



**EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI**

**TUBO-OVARYAN ABSE TANILI HASTALARIN OPERASYON  
ZAMANLAMASI**

**Tıpta Uzmanlık Tezi**

**Dr.Lyudmyla KADIOĞLU KHAYBULLİNA**

**Tez Danışmanı**

**Prof. Dr.Nedim KARADADAŞ**

**İzmir, 2020**

**EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI**

**TUBO-OVARYAN ABSE TANILI HASTALARIN OPERASYON**  
**ZAMANLAMASI**

**Tıpta Uzmanlık Tezi**

**Dr.Lyudmyla KADIOĞLU KHAYBULLİNA**

**Tez Danışmanı**

**Prof. Dr.Nedim KARADADAŞ**

**İZMİR, 2020**

## ÖN SÖZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'nda almış olduğum eğitim süresince her zaman yanımda olup bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof.Dr. İsmail Mete İTİL olmak üzere tüm hocalarıma sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmamın her aşamasında vermiş olduğu emek ve desteklerinden dolayı Tez danışmanım olarak Prof.Dr. Nedim KARADADAŞ'a ve bana yön gösteren Öğr.Gör.Dr. İsmet HORTU'ya teşekkürlerimi borç bilirim, saygı ve sevgi sunarım.

Asistanlık eğitimim boyunca her zaman yanımda olan, her konuda tecrübelerinden faydalandığım ve çalışma hayatını örnek aldığım Prof.Dr. Teksin Çırpan, Prof.Dr. Mustafa Coşan Terek, Doç.Dr. Ahmet Mete Ergenoğlu, Doç.Dr. Ali Akdemir, Doç.Dr. Nuri Yıldırım, Doç.Dr. Çağdaş Şahin ve değerli Öğr.Gör.Dr. İsmet Hortu, Öğr.Gör.Dr. Gökay Özçeltik, Uzm.Dr. Hüseyin Ekici' ye çok teşekkür ederim.

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma ve tüm hemşire ve personellere teşekkürlerimi sunarım

Beni yetiştiren, bugünlere gelmemi sağlayan ve her koşulda desteklerini esirgemeyen annem ve babama, sevgili eşim ve canım kızım, bu zorlu yolda yanımda olup bana güç verdikleri için onlara sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

# İÇİNDEKİLER

|   |   |
|---|---|
| <b>İÇİNDEKİLER.....</b>                               | <b>i</b>                                |
| <b>ÖZET.....</b>                                      | <b>iii</b>                              |
| <b>ABSTRACT.....</b>                                  | <b>Hata! Yer işareti tanımlanmamış.</b> |
| <b>TABLolar LİSTESİ.....</b>                          | <b>iv</b>                               |
| <b>KISALTMALAR DİZİNİ.....</b>                        | <b>v</b>                                |
| <b>1. GİRİŞ.....</b>                                  | <b>6</b>                                |
| <b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>                         | <b>8</b>                                |
| 2.1. Pelvik inflamatuvar hastalık (PİH).....          | 8                                       |
| 2.2. Epidemiyoloji ve Risk faktörleri.....            | 8                                       |
| 2.3. Tuboovaryan Abse (TOA).....                      | 10                                      |
| 2.3.1. Epidemiyoloji ve risk faktörleri.....          | 11                                      |
| 2.3.2. Patogenez.....                                 | 13                                      |
| 2.3.3. Klinik.....                                    | 13                                      |
| 2.4. TOA Şüphesi Olan Kadınların Değerlendirmesi..... | 14                                      |
| 2.4.1. PİH Tanısı.....                                | 14                                      |
| 2.4.2. TOA'da Ayrıntılı Değerlendirme.....            | 14                                      |
| 2.4.3. Laboratuvar Değerlendirme.....                 | 14                                      |
| 2.4.4. Görüntüleme Çalışmaları.....                   | 15                                      |
| 2.4.5. Cerrahi Değerlendirme.....                     | 16                                      |
| 2.5. TOA'nın Tanısı.....                              | 16                                      |

|   |           |
|---|-----------|
| 2.6. TOA'nın Ayrıcı Tanısı .....                        | 17        |
| 2.7. TOA'nın Tedavisi ve Tedavi Yönteminin Seçimi ..... | 18        |
| 2.7.1 Antibiyotik Tedavisi.....                         | 18        |
| 2.7.3. Minimal İnvaziv Drenaj Prosedürleri.....         | 19        |
| 2.7.4. Cerrahi Tedavi.....                              | 19        |
| 2.8. Komplikasyonlar .....                              | 20        |
| 2.8.1. Absenin Ruptürü .....                            | 20        |
| 2.8.2. Sepsis.....                                      | 20        |
| 2.9. Özel Klinik Konular .....                          | 21        |
| <b>3. YÖNTEM VE GEREÇ .....</b>                         | <b>22</b> |
| <b>4. BULGULAR .....</b>                                | <b>23</b> |
| <b>5. TARTIŞMA SONUÇ .....</b>                          | <b>33</b> |
| <b>SONUÇ.....</b>                                       | <b>38</b> |
| <b>KAYNAKLAR.....</b>                                   | <b>42</b> |

## ÖZET

Tubo-ovaryan abse, şiddetli bir pelvik inflamatuvar hastalığı temsil eder ve yüksek morbidite özelliği taşımaktadır. Tanı, klinik tablonun (ateş, pelvik ağrı ve pelvik adneksiyal kitle) yüksek inflamatuvar belirteçler ve apseyi gösteren radyolojik bulgularla birleştirilmesiyle konulmaktadır. Bu çalışma retrospektif kohort çalışması olup çalışmaya tuboovaryan abse tanısı almış, medikal tedavi ile enfeksiyon baskılandıktan sonra opere olmuş hastalar dahil edilmiş, operasyon öncesi ateş, crp, tam kan sayımı gibi akut faz reaktanlarına bakılarak, enfeksiyon ile ilgili parametreler değerlendirilerek ve medikal tedavisinin süresi göz önünde bulundurularak uygun operasyon zamanlamasının perioperatif komplikasyon üzerinde etkisi olup olmadığı araştırılmıştır.

Çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'na, Ocak 2010-Ocak 2020 tarihleri arasında tuboovaryan abse nedeniyle başvurmuş ve opere edilmiş 90 hasta dahil edilmiştir.

Araştırma sonucunda preop CRP mg/L, preop Lökosit sayısı ile preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık olduğu 72 saat ve altındaki preop antibiyoterapi süresi ortalamasının 72 saatten fazla olanlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Total hospitalizasyon süresi (gün) ve ile Preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık olduğu 72 saat ve altındaki Preop antibiyoterapi süresi ortalamasının 72 saatten daha az olanlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ). Diğer klinik ve demografik parametreler ile preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık tespit edilmemiştir.

Sonuç olarak Antibiyoterapi süresi; CRP, lökosit ve hospitalizasyon süresi ile doğrudan ilişkilidir.

**Anahtar kelimeler:** TOA, Antibiyoterapi, PİH

## TABLolar LİSTESİ

|   |    |
|---|----|
| Tablo 1. Pelvik inflamatuvar hastalıkta ayırıcı tanı .....  | 10 |
| Tablo 2. Tubaovaryan Abse İçin Risk Faktörleri .....  | 12 |
| Tablo 3. TOA'nın Ayırıcı Tanısı.....  | 17 |
| Tablo 4. TOA tedavisinde kullanılan antibiyotikrejimleri (ilk tercih) .....   | 19 |
| Tablo 5'de Tanımlayıcı istatistikler verilmiştir.....   | 23 |
| Tablo 6. Tanımlayıcı istatistikler .....  | 26 |
| Tablo 7. Preop antibiyoterapi süresi ile değişkenlerin değişimi verilmiştir. ....                                   | 27 |
| Tablo 8. Preop antibiyoterapi süresi ile değişkenlerin değişimi .....   | 27 |
| Tablo 9. Preop antibiyoterapi süresi ile klinik değişkenlerin değişimi .....  | 28 |
| Tablo 10. Komplikasyon gelişimi x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki .....   | 30 |
| Tablo 11. Pid Öyküsü x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki .....              | 30 |
| Tablo 12. Uygulanan Cerrahi x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki .....       | 31 |
| Tablo 13. Prosedür (gruplandırma) x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki ..... | 32 |
| Tablo 14. Adezyon gradeleme x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki .....       | 32 |

## KISALTMALAR LİSTESİ

|              |                                     |
|--------------|-------------------------------------|
| <b>BT:</b>   | Bilgisayarlı Tomografi              |
| <b>CDC:</b>  | Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi  |
| <b>CYBE:</b> | Cinsel Yolla Bulaşan Enfeksiyonları |
| <b>TOA:</b>  | Tuba ovaryan Abse                   |
| <b>PİH:</b>  | Pelvik inflamatuvar hastalıklar     |
| <b>RIA:</b>  | Rahim İçi Araç                      |



# 1. GİRİŞ

Pelvik inflamatuvar hastalıklar (PIH), karmaşık polimikrobiyal enfeksiyonlardır. Mikroorganizmaların alt genital sistemden endometriyum ve fallop tüplerine, pelvik peritona ve komşu yapılara yükselip iltihaplanmaya neden olduğu düşünülmektedir (1). Genellikle üreme çağındaki genç ve cinsel yönden aktif kadınlarda sıklıkla rastlanılmaktadır. Geleneksel olarak, cinsel aktivitenin bu hastalığa yakalanmak için bir ön koşul olduğu düşünülmektedir (2).

Tube-ovaryan abse (TOA), palpe edilebilen kompleks bir yapı olan pelvik organların (tüp, yumurtalık, bağırsak) aglütinasyonunu yansıtan çok önemli pelvik inflamatuvar bir hastalıktır (3). TOA'nın nedeni çoğunlukla *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia*, *Escherichia coli* (E. coli) ve / veya vajina ve serviksin endojen bakterilerine bağlı olarak uterus yoluyla artan enfeksiyondur (çoğunlukla cinsel yolla bulaşan hastalıklar). TOA, adneksleri içeren duvarlı bir inflamatuvar yapı ile karakterizedir (4). Birçok olguda enfeksiyona gram negatif ve anaerobik bakterilerden oluşan karmaşık bir mikrofloranın sebep olduğu gözlenmiştir. Genellikle üreme çağındaki kadınlarda daha sık görülen bu abseler çoğunlukla alt genital enfeksiyonların sonucu olarak meydana gelir. Tube ovaryan abseler potansiyel olarak hayatı tehdit eden ciddi bir enfeksiyonel hastalıktır. Ayrıca, organizmaların komşu gastrointestinal enfeksiyonlardan yayılmasıyla pelvik veya abdominal cerrahiden sonra da meydana gelebilir veya bazen bir nekrotik yumurtalık malignitesinin süper enfeksiyonunu oluşturabilir (5). TOA'nın doğru teşhisi genellikle laparotomi ve hasta öyküsü sırasında konur. Fiziksel muayene ve tanısal testler nispeten spesifik değildir.

TOA için tedavi modaliteleri arasında antibiyotik tedavisi, minimal invaziv drenaj prosedürleri, invazif cerrahi veya bu müdahalelerin bir kombinasyonu bulunmaktadır. Küçük abselerin büyük çoğunluğu (<7 cm çapında) tek başına antibiyotik tedavisi ile düzelebilir. TOA'nın yönetimi, sistemik geniş spektrumlu antibiyotiklerle temelde konservatif bir tedavidir. Tedavide antibiyoterapi kabul görse de abse duvarından antibiyotiklerin geçişinin zor olması nedeni ile sonuçların iyi olmadığı bildirilmiştir. Antibiyoterapi sonrasında bile takip edilen TOA'lı hastaların %25'inde cerrahi müdahaleye ihtiyaç duyulmuştur. Bu nedenle laparotomi ya da laparoskopi ile absenin drenajı yada adnekslerin çıkarılması önerilmiştir. Genç hastalar için koruyucu cerrahinin ön planda olması nedeni ile laparotomi altın standart haline gelmiştir. Tedavi edilmeyen olgularda rüptür ve ölümlü sonuçlanabilen peritonit ve

sepsis komplikasyonları ortaya çıkmaktadır (6). Bununla birlikte, bir TOA, abse rüptürü riski olduğunda ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden sonuçlara sahip olabilir. Bu gibi durumlarda antibiyotik tedavisi TOA'nın tedavisi için yeterli değildir ve cerrahi drenaj yapılmalıdır (7). TOA tedavisi, hastanede uygulanan bir antibiyotik rejiminin kullanılmasını içermekte olup TOA'lı kadınların yaklaşık % 75'inin tek başına antibiyotik tedavisine yanıt verirken, vakaların % 25'i ameliyat veya drenaj gerektirdiği belirlenmiştir. Tıbbi tedavinin başarısızlığı absenin boşaltılması gerektiğini düşündürmektedir. Agresif tıbbi ve / veya cerrahi tedavi gereklidir ve absenin rüptürü sepsise neden olabilir. TOA tedavisinde postoperatif komplikasyonları en aza indiren laparoskopik cerrahi ilk seçenek olabilir (8). Cerrahi yaklaşım genellikle cerrahın tecrübesine göre değişmektedir. Görüntüleme çalışmaları (ultrason veya bilgisayarlı tomografi taraması) tarafından yönlendirilen perkütan drenaj da başarıyla kullanılmıştır.

Son yıllarda TOA mortalitesi azalma göstermiştir. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin ve modern cerrahi uygulamanın ortaya çıkmasından önce, TOA ile ilişkili ölüm oranı yaklaşık yüzde 50 veya daha yüksek olduğu belirtilmiştir (9). Ancak günümüzde rüptüre olmayan abselerde ölüm oranı sifıra yaklaşmıştır. Absesi rüptüre olmuş hastalar için mevcut ölüm oranları bildirilmemiştir, fakat 1960'lardan elde edilen veriler oranın yüzde 1.7 ila 3.7 kadar yüksek olabileceğini göstermektedir. Hastalığın oluşturduğu morbidite içinde infertilite, ektopik gebelik, kronik pelvik ağrı, ovaryan ven trombozu, pelvik tromboflebit örnek gösterilebilir (10).

Bu çalışma retrospektif kohort çalışması olup çalışmaya tuboovaryan abse tanısı almış ve hospitalizasyon sırasında opere edilmiş hastalar dahil edilmiş olup başvuru sırasında ve operasyon öncesi ateş, crp, lökosit sayısı gibi enfeksiyon ile ilgili parametreler, abse boyutu, medikal tedavi süresi, uygulanan cerrahi prosedür, perioperatif adezyon varlığı ve derecesi göz önünde bulundurularak operasyon zamanlamasının perioperatif komplikasyon üzerinde etkisi olup olmadığı araştırılacaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Pelvik inflamatuvar hastalık (PIH)

Pelvik inflamatuvar hastalık (PIH), serviksten ve/veya vajenden çıkan mikroorganizmalardan endometriyum, fallop tüpleri ve/veya bitişik yapıların enfeksiyonu ile ilişkili akut klinik sendrom olarak tanımlanmaktadır (11). PIH vakalarının çoğu cinsel yolla bulaşan bir enfeksiyonla ilgilidir. PIH tanısı öncelikle klinikdir ve alt karın veya pelvik ağrısı ve servikal hassasiyeti olan kadın hastalarda şüphelenilmelidir. Hastanın değerlendirilmesi sırasında, ektopik gebelik dahil diğer pelvik ağrı etiyojileri dikkate alınmalı ve dışlanmalıdır (12). PIH, *Neisseria gonorrhoeae* ve *Chlamydia trachomatis* dahil olmak üzere birincil patojenleri kapsayacak şekilde antibiyotiklerle tedavi edilir. Kısa vadeli komplikasyonlar arasında tubo-ovaryan veya pelvik abse bulunur. Uzun vadeli komplikasyonlar arasında ektopik gebelik, infertilite ve kronik pelvik ağrı bulunur. Erken teşhis ve tedavi, potansiyel olarak komplikasyonları önleyebilir (13).

Pelvik inflamatuvar hastalık (PIH) genellikle endoserviksten yükselen endometrit, salpenjit, parametrit, ooforit, tuboovaryan abse ve / veya pelvik peritonite neden olan enfeksiyonun sonucudur. Klinik sunumdaki bu geniş varyasyon nedeniyle, teşhis genellikle zordur. Teşhis için "altın standart" laparoskopidir. Genel muayenehane ortamında invaziv, maliyetli ve pratik olmadığı için, birçok doktor yaklaşık % 50 duyarlılık ve özgüllük ile klinik muayeneye güvenmektedir. Tedavi edilmeyen enfeksiyonun uzun vadeli sekelleri, hem kamu hem de özel sağlık için önemlidir ve hızlı teşhis ve tedaviyi gerekli kılar (14).

### 2.2. Epidemiyoloji ve Risk faktörleri

PIH en sık 15-25 yaş arası kadınlarda görülmektedir. 2001 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir araştırmada 750.000'den fazla PIH vakasının olduğu ifade edilmiştir. Son on yılda, PIH oranlarında düşüş olmakla birlikte hem poliklinik hem de acil servise başvuran hastalarda hala yaygın bir şekilde gözlenmektedir (15).

PIH vakalarının önemli bir kısmına CYBH'lar neden olduğu için, *N.gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* salgınlarını ikincil bir PIH salgını ve üçüncül ektopik gebelik ve tubal infertilite salgınları izlemektedir (16). Bu ilişkilerin bir örneği İsveç'te yapılan geniş çaplı kohort

araştırmalarda görülmektedir. 1960'larda sanayileşmiş ülkelerin yaşadığı N.gonorrhoeae enfeksiyonu 1970 yılında İşveç'te zirve yapmış ve sonra azalma göstermiştir (17). Daha sonra PIH ile ilişkili bir salgın, 1970 ile 1974 arasında 15-39 yaş 11/1000 kadında zirve yapmış ve ardından üçüncül bir ektopik gebelik salgını olarak azalma göstermiştir. Aynı dönemde Amerika Birleşik Devletleri'nde 14-34 yaşlarında 14/1000 kadının görülme sıklığı da İşveç ile benzerlik göstermiştir. 1970 yılından bu yana, CYBH'ların yükü, farklı CYBE bulaşma modellerine ve müdahale stratejilerindeki değişikliklere yanıt olarak ülkeler arasında önemli lde farklılık göstermiştir (18).

Son yıllarda yapılan araştırmalar üreme çağındaki kadınlarda her yıl 165.000 vaka görüldüğünü göstermektedir; bu oranın % 1,7 civarında olduğu rapor edilmiştir. PIH vaka tanımının klinik ortamlar arasında farklılık göstermesi muhtemel olmasına rağmen, bu gözlemler, birinci basamakta teşhis edilmemiş PIH'nin önemli bir rezervuarının varlığını göstermektedir (19). 1982 ve 1992 yılları arasında genel pratisyenlikteki katılımlarda görülen PIH tanılarındaki % 41'lik artış, PIH'nin bu ortamda giderek daha fazla yönetilebileceğini göstermektedir, ancak bu artış aynı zamanda artan vaka tespitini yansıtabilir. Bu nedenle birinci basamak, PIH'nin teşhis ve tedavisi için önemli bir odak noktası sağlar; Bu ortamdan elde edilen bilgiler PIH epidemiyolojisine hastanede yatan hasta kabullerine göre daha eksiksiz bir görünüm sağlar, ancak birinci basamakta teşhis muhtemelen hastanedekinden daha az spesifik olacaktır (20).

PIH için risk faktörleri arasında birden fazla cinsel partner, nceki CYBE geçmişi ve cinsel istismar geçmişi bulunmaktadır (21). Sık vajinal duş, PIH için bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir, ancak çalışmalar net bir ilişki göstermemektedir. Endometrial biyopsi, küretaj ve histeroskopi gibi jinekolojik cerrahi prosedürler, kadınları artan enfeksiyonlara yatkın hale getirerek servikal bariyeri kırmaktadır. Ayrıca geç yaşın, artan PIH riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur (22). Muhtemel nedenler arasında artmış servikal mukozal geçirgenlik, daha geniş bir servikal ektopi bölgesi, düşük koruyucu antiklamidyal antikor prevalansı ve artan risk alma davranışları sayılabilir.

Pelvik enflamatuar hastalık risk faktörleri řu şekilde özetlenebilir (23):

- 25 yaşından küçük cinsel olarak aktif bir kadın olmak
- Birden fazla cinsel partnere sahip olmak
- Birden fazla seks partneri olan biriyle cinsel ilişki içinde olmak
- Prezervatifsiz seks yapmak

- Vajinal duş yapmak, vajinadaki iyi ve zararlı bakterilerin dengesini bozar ve semptomları maskeleyebilir.
- Pelvik enflamatuvar hastalık veya cinsel yolla bulaşan enfeksiyon öyküsü olması
- Rahim içi araç (RİA) takıldıktan sonra küçük bir artmış PIH riski vardır. Bu risk genellikle yerleştirmeden sonraki ilk üç hafta ile sınırlıdır (24).

PID'de ayırıcı tanı tablosu tablo 1'de verilmiştir.

**Tablo 1. Pelvik inflamatuvar hastalıkta ayırıcı tanı (20-24)**

| Pelvik İnflamatuvar Hastalıkta ayırıcı tanı | Beklenen bulgular                                |
|---|--|
| Ektopik gebelik                             | Pozitif gebelik testi (b-HCG), adet gecikmesi    |
| Over kist rüptürü/torsiyonu                 | Ani başlayan şiddetli ağrı, bulantı-kusma        |
| Endometriozis                               | Kronik pelvik ağrı, dismenore                    |
| Sistit                                      | Dizüri, pollaküri                                |
| Akut apandisit                              | Sağ iliak fossada lokalize ağrı                  |
| Divertikülit                                | İleri yaş kadınlarda gastrointestinal semptomlar |
| İrritabl Barsak Sendromu                    | Kabızlık, ishal, yaygın karın ağrısı, hassasiyet |
| Fonksiyonel ağrı                            | Diğer nedenlerin dışlanması                      |

### 2.3. Tuboovaryan Apse (TOA)

Tubo-ovaryan abse (TOA), tedavi edilmemiş pelvik inflamatuvar hastalığın (PIH) bilinen ve ciddi bir komplikasyonudur. Çoğunlukla üreme çağındaki kadınları etkiler ve TOA'lı kadınların yaklaşık %60'ı nullipardır. TOA, enfeksiyon varlığı ile karakterize edilen tuba uterina ve / veya over içeren enfekte bir kitle olarak tanımlanır (25). En yaygın neden, pürülan materyal tuba yoluyla doğrudan periton boşluğuna boşaldığında, ilk PIH'a ve

ilerlemenin bir TOA oluşturmasına neden olduğunda artan üst genital sistem enfeksiyonudur. Enfeksiyon bazen barsak ve mesane gibi diğer komşu organları da tutabilir. TOA, yüksek morbidite taşır ve yaşamı tehdit edebilir (26). Sepsis ile ilişkili olduğunda, ölüm oranının % 5-10 kadar yüksek olduğu bildirilmektedir. Tanı, klinik bulgular, biyokimyasal belirteçler ve kitle gösteren radyolojik bulgularla ilişkili olduğunda konulabilir. Cerrahi müdahale endike olabilir, ancak optimal zamanlama ve en uygun prosedür net değildir. Teknikler arasında laparoskopik ve açık cerrahi ve abse drenajı ile radikal eksizyon yer alır. Bir TOA'nın olası uzun vadeli sonuçları arasında infertilite, artmış ektopik gebelik riski ve kronik pelvik ağrı bulunmaktadır (27).

TOA, vakaların %15'inde PIH'ın bir komplikasyonu olduğu ve yatış gerektiren PIH'lı hastaların % 33'ünde TOA olduğu rapor edilmiştir (28). TOA ile ilişkili ölüm oranı, son 50 yılda önemli ölçüde azalma göstermiştir. Ancak, TOA ile ilişkili morbidite, infertilite, ektopik gebelik, kronik pelvik ağrı, pelvik tromboflebit ve ovaryan ven trombozu gibi komplikasyonlarla önemli olmaya devam etmektedir. TOA'nın çoğunluğu antibiyotik tedavisine yanıt verirken, vakaların yaklaşık % 25'inde cerrahi veya drenaj endikedir. TOA boyutunun müdahale ihtiyacı ile ilişkili olduğuna dair bazı kanıtlar vardır. Reed vd.(2001); 7-9 cm abselerin % 35'inin ameliyat gerektirdiğini ve 10 cm boyutunda abselerin yaklaşık % 60'ının ameliyat gerektirdiğini ifade etmişlerdir (29).

### **2.3.1. Epidemiyoloji ve risk faktörleri**

Serviks enfeksiyonundan veya vajinal enfeksiyondan kaynaklanan patojenler önce endometriyuma doğru ilerlerler. Daha sonra fallop tüpleri boyunca duvarla çevrili bir kitle oluşturdukları periton boşluğuna gider. Vakaların çoğunda ilişkili peritonit vardır. TOA'lar, enfekte bir komşu organdan, uzaktaki bir enfeksiyondan ya da hematogen yayılımın uzamasından veya pelvik organ kanseriyle ilişki olarak ortaya çıkabilir (30). Bir TOA için risk faktörleri PIH'ınkilere benzer ve üreme yaşı, RIA yerleştirme, birden fazla cinsel eş ve önceki bir PIH epizodu öyküsü içerir. TOA için ayırıcı tanı sıklıkla apandisit, divertikülit, inflamatuvar bağırsak hastalığı, PIH, over torsiyonu, ektopik gebelik, rüptüre over kisti, piyelonefrit ve sistiti içerir (31).

Bu abseler en çok üreme çağındaki kadınlarda bir üst genital sistem enfeksiyonundan sonra bulunur. Bununla birlikte, bir TOA, önceki bir PIH veya cinsel aktivite dönemi olmadan

da meydana gelebilir ve bazen histerektominin bir komplikasyonu olarak gelişebilir (32). Daha önce, hastanede yatan PIH vakalarının yaklaşık % 20'sinde TOA olduğu tespit edilmiştir (33). Bununla birlikte, 2002 yılında Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC), cinsel yolla bulaşan hastalıkların değerlendirilmesi ve tedavisi için yeni kılavuzlar yayınlamış; bu, PIH tanısı konan ve tedavi edilen hastaların sayısını artırırken TOA prevalansını yalnızca bir düzeye indirgemıştır. Dikkat çekici bir şekilde, PIH ile HIV pozitif olan kadınlar genellikle daha yavaş klinik göstergeye sahiptir ve bu nedenle TOA gelişme riski daha yüksektir (34).

Tubeovaryan apse için belirlenen risk faktörleri Tablo 2'de sunulmuştur (26)

**Tablo 2. Tubaovaryan Abse İçin Risk Faktörleri**

- 
1. 15-25 yaş arası
  2. Geçirilmiş intrauterin cerrahi
  3. İntrauterin cihaz kullanımı
  4. Birden fazla cinsel eş varlığı
  5. Geçirilmiş pelvik taban cerrahisi
  6. Geçirilmiş intraabdominal cerrahi
  7. İmmüsupresyon varlığı (31,32)
  8. İn-vitro Fertilizasyon tedavisi
- 

Yapılan araştırmalarda endometriyozisin TOA için önemli bir risk faktörü olabileceği ifade edilmiştir (22-24). Kubota vd. TOA insidansının, aynı anda PIH ve endometriomasi olan kadınlarda % 2.3 olduğunu, endometriomasi olmayan kadınlarda ise % 0.2 olduğunu bildirmişlerdir (35). Endometriyozisin etiyolojisi kısmen immün disfonksiyon olabilir; bu TOA'lar ve endometriozis arasındaki ilişkiyi açıklayabilir. Alternatif olarak, endometriomaların duvarlarının bakteri istilasına sağlıklı over korteksinden daha duyarlı olması veya bir endometriomada kan varlığının patojenler için iyi bir kültür ortamı görevi görmesi endometriyozis ile TOA arasındaki bağlantı için yol gösterici olabilir. İn vitro fertilizasyon geçiren endometriomalı kadınlarda oosit toplanmasına ikincil bir TOA riski vardır ancak Avrupa İnsan Üreme ve Embriyoloji Derneği, bu riskin düşük olduğunu ve antibiyotik profilaksisinin gerekli olmadığını öne sürmektedir (36).

### 2.3.2.Patogenez

PIH ve TOA'lar çeşitli organizmalardan kaynaklanabilir. Çalışmalar, vakaların% 30-40'ında PIH'ın polimikrobiyal olduğunu göstermektedir (25). PIH ve TOA'lar apandisit, divertikülit veya piyelonefrit gibi diğer intraabdominal patolojilere ikincil olarak da ortaya çıkabilir ve enfeksiyonun doğrudan veya hematojen yayılmasından kaynaklanabilir (37).

Alt genital sistemden bakteriler, fallop tüpü, over ve potansiyel olarak diğer komşu pelvik organları içeren enflamatuvar bir kitle oluşturmak için ilerlerler. TOA'lar genellikle polimikrobiyaldir ve tipik olarak anaerobik bakterilerin çoğunluğunu içerir. Cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlarla ilişkili olmasına rağmen, bir TOA'dan en sık tespit edilen bakteriler arasında *escherichia coli*, *bacteroides fragilis*, diğer *bacteroides* türleri, *peptostreptococcus*, *peptococcus* ve aerobik *streptococci* bulunur. İlginç bir şekilde, *neisseria gonorrhoea* ve *Chlamydia trachomatis* tipik olarak bir TOA'dan izole edilemez (32).

### 2.3.3.Klinik

TOA'nın klasik sunumu, karın ağrısı, muayenede pelvik kitle, ateş ve lökositozu içerir (38). Ancak Landers ve Sweet (1983), TOA'lı kadınların% 35'inin ateşsiz olduğunu ve % 23'ünün normal beyaz kan hücresi sayımına sahip olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca, TOA'lı kadınların sadece% 50'si ateş ve titreme,% 28'i vajinal akıntı,% 26'sı mide bulantısı ve% 21'i anormal vajinal kanama şikayeti ile başvurduğu rapor edilmiştir (39). Bu nedenle, bu hastalık için klinik endişe varsa, hızlı bir teşhis değerlendirmesi yapılmalıdır.

**Tipik Klinik:** Genel olarak TOA'lar PIH komplikasyonu olarak gelişir ve klinik olarak abdominal alt bölgede akut ağrı, ateş, titreme ve vajinal akıntı şeklinde ortaya çıkar (39). Hastaların çoğunda TOA kliniği bilinen klasik tablodan oldukça farklıdır. Örneğin ateş hastaların genelinde görülmemiştir ve bazı hastada titreme ve sabit ateş saptanmıştır. Hastaların %40'ında ise afebril klinik gözlenmiştir. Hastaların 23 hastanın lökosit seviyesi normal sınırlarda iken %25'inin oldukça kronik şikayetlerle başvurduğu belirlenmiştir (38).

**Rüptüre Olan Abse:** Rüptüre olan TOA'lı hastalar genelde sepsis ve akut karın kliniği bulgularıyla başvurmaktadır. Rüptür hızlı ya da yavaş gelişebilir. Rüptüre TOA acil cerrahi müdahale gerektirecek hayatı tehdit eden acil bir tablodur (40).

Anamnez ve pelvik muayeneyi takiben istenecek laboratuvar parametreleri ise; eritrosit sedimentasyon hızı, tam kan testi, C- reaktif protein (CRP) ve gebelik testidir. Görüntüleme yöntemleri ile TOA' nın detaylı incelenmesi yapılır. Genital sistem değerlendirilmesinde ilk



basamak USG'dir. USG; eşzamanlı görüntüleme altında şüphelenilen yerden örnek alınmasına izin vermesinden ve daha ucuz olmasından dolayı klinikte BT'den daha fazla kullanılmaktadır. Ancak kalitesinin incelemeyi yapan kişiye büyük ölçüde bağımlı olması ve çoğu zaman ikinci hekimin fikrinin alınmaması USG'nin olumsuz taraflarındandır. USG'de TOA'nın en sık bulgusu ise kompleks kitle görünümüdür. Hem USG hem BT'de kalın cidarlı adneksiyel kitle, kalınlaşmış tubalar batında serbest mayi görüntüsü TOA yı düşündürecek bulgulardır (41).

## **2.4.TOA Süphesi Olan Kadınların Değerlendirmesi**

TOA süphesi olan kadınların degerlendirmesine PİH tanısının konulması da dahildir.

### **2.4.1.PİH Tanısı**

PİH veya TOA tanısıyla başvuran hastaların pelvik muayenesi ve anamnezi değerlendirilmelidir. Labaratuvar testleri olarak, kan sayımı, *n. gonococcus* ve *t. chlamidyayı* araştıran testler yapılır. Tedavi öncesinde gebelik testi yapılmalıdır çünkü bu antimikrobiyal tedavi seçimini etkileyebilir (38).

### **2.4.2.TOA'da Ayrıntılı Değerlendirme**

PİH ile TOA, benzer klinik tabloya neden olduğundan, PİH kliniği ile başvuran hastalarda TOA ayırıcı tanısının yapılabilmesi için görüntüleme teknikleri gerekmektedir. PİH tanısı alan kadınlara, aşağıdaki özelliklerden bir veya daha fazlası tespit edildiği durumlarda pelvik görüntüleme önerilir (3):

- Akut kliniği olan hasta
- Pelvik muayeneyi engelleyen önemli abdominopelvik hassasiyet
- Muayenede adneksiyel kitle
- Antibiyotik tedavisine kötü yanıt

### **2.4.3.Laboratuvar Değerlendirme**

TOA'lı hastaların çoğunluğunun laboratuvar tetkiklerinde lökosit varlığı tespit edilir. Çünkü PİH tanısı ile başvuran kadınlar genellikle 40 yaş üzeridirler ve laboratuvar değerlerinde yüksek enflamasyon markerlerine rastlanır (eritrosit sedimentasyon hızı ve beyaz kan hücresi sayımı, C-reaktive protein)

#### 2.4.4.Görüntüleme Çalışmaları

Pelvik bilgisayarlı tomografi (BT) ile pelvik ultrasonografi TOA tablosunu değerlendirmek için kullanılan en yararlı ve en fazla kullanılan görüntüleme yöntemleridir.

BT'den daha ucuz olan ultrasonografi, yüksek kalitede üst genital sistem görüntüleri elde edilmesini sağlar. Ultrasonografide hasta radyasyona maruz kalmadığı için ilk tercih sebebini oluşturmaktadır. Ayrıca ultrasonografi diğer genital sistem patolojilerini (örneğin, dış gebelik, yumurtalık kisti, dejeneratif fibroid uterus) ekarte etmek için de yaygın olarak tercih edilmektedir (42,43).

TOA ultrasonografik görüntülerde "*pelvik adneksiyal yapı ve cull de sac anatomisinin obliterasyonu sonucu multilokuler kompleks kitle olarak*" görülmektedir (44).



Şekil 1. TOA'nın Ultrasonografik Görüntüsü (45)

Bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleme, apendiks kütlesi gibi bir gastrointestinal patoloji şüphesi olduğunda daha faydalıdır. Bir TOA varlığında, BT'de yaygın olan bulgu, kalın duvarlı, yoğun partiküllü sıvı ekosu ve enflamatuvar değişikliklerdir (25). Kalınlaşmış

mezosalpinksin öne doğru yer değiştirmesi de gözlenebilir. İçinde gaz kabarcıklarının olması genellikle BT'deki bağırsakla ilişkili abseler için spesifiktir ve bu işaret bir TOA'da olağandışıdır. Rektosigmoid tutulumu da olabilir. Bu, yakındaki TOA'dan inflamasyonun (ve buna bağlı fibrozun) posterior yayılmasının bir sonucudur. Pararektal yağ infiltrasyonu da BT'de gözlenen bir diğer değişikliktir (44). Üreter, en sık tutulan diğer yapıdır ve ilişkili hidroüreter / hidronefroz olabilir. Bu bulgular, TOA cerrahisinin neden karmaşık olabileceğini ve artan cerrahi riskler taşıyabileceğini vurgulamaktadır. TOA'lı 33 kadının katıldığı bir çalışmada, BT taramasında adneksiyal kitleye giren infundibulopelvik ligamanın varlığı, sırasıyla % 94 ve % 100'lük bir duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu ifade edilmiştir (46). Kontrastlı bir BT taraması, uterosakral ligamanların ve peritonun hafif kalınlaşmasının yanı sıra pelvik yağın kirliliğini (ödem varlığından kaynaklanan) belirleyebilir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ise, BT'ye göre radyasyon içermeyen bir görüntüleme metodu olma avantajına sahiptir. MRI da bir TOA, T1 ağırlıklı görüntülemelerde düşük sinyal yoğunluğuna ve T2 ağırlıklı görüntülemelerde yüksek sinyal yoğunluğuna sahip olma eğilimindedir (46). TOA tanısı için MRI'nı ultrasona göre daha yüksek bir duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu bulunmuştur: sırasıyla % 81 ve % 78 ile karşılaştırıldığında % 95 ve % 89. Bununla birlikte, MRI daha pahalı bir görüntüleme yöntemidir. Ultrason, tanı ve tedaviye rehberlik etmek için yine de birinci basamak görüntüleme olarak düşünülmelidir. BT ve MRI tanıyı iyileştirmeye yardımcı olabilir ancak tedavide gecikmelere neden olabilir (47).

#### **2.4.5. Cerrahi Değerlendirme**

Major cerrahi gerektirecek durumlar

- Abse rüptürü nedeniyle akut batın veya sepsis belirtileri rastlanıyorsa
- TOA tanısı konmuş postmenopozal kadınlar (postmenopozal TOA jinekolojik malignite ile ilişkili olabilir) (48)

#### **2.5. TOA'nın Tanısı**

Sonografi, bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile görüntülemelerde bir tubo-ovaryan abse bulunabilir. Yapılan çalışmalarda MRI'nın hastalığın yaygınlığını, lezyonun özelliklerini değerlendirme ve bir TOA tanısı koymada üstün bir yeteneğe sahip olduğu gösterilmiştir (49). Yaygın olarak kullanılmamasına rağmen,

laparoscopi hala PIH ve TOA teşhisi için altın standart olarak kabul edilmektedir. Ek olarak, laparoscopi bir TOA'nın drenajını ve kültürünü kolaylaştırabilir (50).

TOA tanısı PIH için tanı kriterleri taşıyan bir kadında pelvik görüntüleme inflamatuvar adneksiyal kitle bulgusuna dayanarak konulur. Hastalığın tedavisi klinik tanıya dayalı başlatılabilir.

## 2.6. TOA'nın Ayırıcı Tanısı

PIH tablosunun ayırıcı tanısına benzeyen TOA; ayırıcı tanısında karın alt kadran ağrısına neden olabilecek patolojilere öncelik verilmelidir (Tablo 3).

**Tablo 3. TOA'nın Ayırıcı Tanısı (40)**

| <b>Genital sistem hastalıkları</b>          |                       |
|---|-----------------------|
| Over torsiyonu                              | Adenomyozis uteri     |
| Servisit (herpetik)                         | Dejeneratif myom      |
| Ektopik gebelik                             | Endometriozis         |
| Genital travma                              | Ovaryan tümör         |
| Ovulasyon                                   | Rüptüre teratom       |
| <b>Gastrointestinal sistem hastalıkları</b> |                       |
| Divertikülit                                | Apandisit             |
| Enfeksiyonel proktit                        | Cron hastalığı        |
| İrritabl bağırsak sendromu                  | Meckel divertiküliti  |
| Ulseratif kolit                             | Mesenterik lenfadenit |
| Mesenterik vasküler hastalık                |                       |
| <b>Üriner sistem hastalıkları</b>           |                       |
| Urolitiazis                                 | Sistit                |
| <b>Diğer</b>                                |                       |
| Kurşun zehirlenmesi                         | Pelvik adezyonlar     |
| Lupus seroziti                              | Ağrı                  |

Hastadaki alt kadran ağrısı gastrointestinal, reproduktif ve üriner sistem hastalıklarının birlikte değerlendirilmesi şeklinde olmalıdır (35).

- Üriner sistem; sistit, üretrit, nefrolitiazis, piyelonefrit,

- Reprodüktif sistem; PİH, rüptüre over kisti, dejeneratif myoma uteri, dismenore, adneksiyal kitle, septik abortus, ektopik gebelik (enfekte ektopik gebelik dahil), over torsiyonu,
- Gastrointestinal sistem; konstipasyon, gastroenterit, apandisit, divertikülit, kolesistit, irritable bağırsak sendromu,

## **2.7. TOA' nın Tedavisi ve Tedavi Yönteminin Seçimi**

Tedavi yöntemlerinde minimal-invaziv drenaj prosedürleri, geniş spektrumlu antibiyotikler, invaziv cerrahi, TV USG eşliğinde abse drenajı ya da bu tedavilerin kombinasyonu kullanılmaktadır. Çoğu zaman küçük boyutlarda olan tuboovaryan abselerde (çapı 9 cm den küçük) tek başına antibiyotik tedavisi kür sağlayabilir. TOA tedavisinde ilk uygulanacak tedavi yöntemi antibiyotik tedavisidir. Antibiyotik tedavisine dirençli hastalarda tedavi TV USG eşliğinde abse drenajı veya cerrahi girişimle kombine olabilir (51).

### **2.7.1 Antibiyotik Tedavisi**

Tek başına antimikrobiyal tedavi hastaların yaklaşık %70'de etkilidir. Kadınların bir çoğu medikal tedavi için optimal adaydır. CDC ilk aşamada hospitalize edilerek intravenöz antibiyotik alınmasını önerirken klinisyenlere antibiyotik tedavisinin ilk izlenilmesi gereken yol olduğunu tavsiye etmektedir (3).

Aşağıdaki özelliklere sahip olan hastalar için tek antibiyotik tedavisi önerilmektedir (52):

- "Rüptüre TOA bulgusu olmadan hemodinamik olarak stabil hasta (sepsis, akut batın)
- Çapı 9 cm-den küçük olan abseler
- Antibiyotik tedavisine yeterli yanıt veren hastalar
- Premenopozal hastalar"

**Tablo 4. TOA tedavisinde kullanılan antibiyotik rejimleri (ilk tercih) (35)**

| ANTİBİYOTİK REJİMİ  | ANTİBİYOTİKDOZU  |
|---|--|
| <b>İLK TERCİH*</b>  |  |
| SEFOKSİTİN VE<br>DOKSİSİKLİN  | HER 6 SAATTE BİR 2.0 GR İV<br>HER 12 SAATTE BİR 100MG ORAL VEYA İV   |
| SEFOTETAN VE<br>DOKSİSİKLİN   | HER 12 SAATTE BİR 2.0 GR İV<br>HER 12 SAATTE BİR 100MG ORAL VEYA İV  |
| KLİNDAMİSİN VE<br>GENTAMİSİN**  | HER 8 SAATTE BİR 900 MG İV<br>2.0 MG/KG YÜKLEME DOZU SONRASI HER 8<br>SAATTE BİR 1.5 MG /KG İV VE YA İM                              |
| AMPİSİLİN VE<br>KLİNDAMİSİN VE<br>GENTAMİSİN** (3'LÜ<br>ANTİBİYOTİK REJİMİ) | HER 6 SAATTE BİR 2.0 GR İV<br>HER 8 SAATTE BİR 900 MG İV<br>2.0 MG/KG YÜKLEME DOZU SONRASI HER 8<br>SAATTE BİR 1.5 MG /KG İV VEYA İM |
| AMPİSİLİN-<br>SULBAKTAM VE<br>DOKSİSİLİN                                    | HER 6 SAATTE BİR 3.0 GR İV***<br>HER 12 SAATTE BİR 100MG ORAL VEYA İV  |

### 2.7.3. Minimal İnvaziv Drenaj Prosedürleri

Son elli yıldır çeşitli cerrahi yöntemler gerektirmeden intraabdominal abse drenajı BT ya da USG eşliğinde başarılı bir şekilde uygulanmaktadır. Yapılan araştırmalarda TOA drenajının BT veya USG eşliğinde yapılması, işlemin %70-100 oranında başarı elde ettiği vurgulanmıştır (52).

### 2.7.4. Cerrahi Tedavi

Modern geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi ve erken teşhis birçok hasta için radikal ve ağırlı cerrahi tedavi seçeneğini azaltmıştır. Ameliyatın gerekli olduğu durumlarda, optimum zamanlamanın sağlanması oldukça zordur. Antibiyotiklerle tedavinin başarısız olması ve antibiyoterapiğe yanıt vermeyen TOA'nın varlığı cerrahi girişimi veya görüntü kılavuzluğunda drenajı gerektirecektir (53). Cerrahi girişim veya görüntü kılavuzluğunda drenaj uygulanmasına karar vermeden önce optimum antibiyotik tedavisi süresi değişkendir. Klinik uygulamada, klinik durumda herhangi bir iyileşme gösterilmezse, genellikle 24 - 48

saat (ve kesinlikle 48 -72 saat sonra) intravenöz antibiyotiklerden sonra buna dikkat edilir. Hızlı klinik kötüleşme, kadınların % 25'i kadarında acil cerrahi müdahale gerektirebilir.

TOA için cerrahi müdahaleye yaklaşım için çeşitli seçenekler vardır: abse drenajı ile laparoskopi veya laparotomi, tek taraflı veya iki taraflı salpingo-ooferektomi veya histerektomi ile bilateral salpingo-ooferektomi. Önceki cerrahi öyküsü, doğurganlık istekleri ve absenin boyutu gibi kararı etkileyen bir dizi faktör vardır. Hasta laparoskopik prosedür için uygunsa ve cerrah uygun laparoskopik becerilere sahipse, bu daha hızlı iyileşme süresinin bariz faydalarına sahiptir. Bununla birlikte, laparoskopik cerrahinin iyi bilinen faydalarına rağmen, bazı hastalar için TOA için orta hat (median kesi) laparotomi tercih edilen yaklaşım olabilir (Tablo 3). Bu tür durumlar, önceki batın cerrahisi, özellikle büyük bir abse veya inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi birlikte var olan bir durumu içerebilir (54).

## **2.8. Komplikasyonlar**

- Kronik pelvik ağrı
- Pelvik anatomisinin bozulması
- Gelecekte ektopik gebelik
- İnfertilite
- Tekrarlayan PIH (32)

### **2.8.1. Absenin Rüptürü**

TOA, sepsise veya abseye yol açan potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durum olabilir ve vakaların % 15'inde agresif tıbbi ve cerrahi müdahale gerektiren abse rüptürü meydana gelmektedir(55).

### **2.8.2. Sepsis**

Sepsis, TOA'lı hastaların yaklaşık %15'inde gelişmektedir (3). Sepsis gelişen ya da rüptüre olan TOA'lı hastalarda acil cerrahi girişim daha iyi sonuçlar verir. Cerrahi girişimde gecikme durumunda klinik sonuçlar ve hastanın prognozu kötüleşebilir.

## 2.9. Özel Klinik Konular

TOA gelişen bir hastada eğer RİA varsa, öncelikle RİA çıkarılmalıdır. *actinomyces israelii*' türü mikroorganizmalar RİA kullanan TOA hastalarında tipik olarak izole edilen en önemli aneorobik grubudur. DSÖ'nün PIH'de RİA çıkarılmadan antibiyotiklerle tedavi edilebilir önerisine rağmen, TOA hastalarında RİA'nın mutlaka çıkarılması önerilmektedir (56).

TOA çoğunlukla reproduktif çağıdaki kadınlar arasında görülürken, postmenopozal kadınlarda da gözlenebilir. Araştırmalarda postmenopozal TOA'lı hastalarda malignite oranının yüksek olduğu bildirilmiştir.

Gebelerde TOA'ya çok az rastlanır. TOA gelişen gebe bir kadına yaklaşım gebe olmayan kadınlara olan yaklaşıma benzerdir. Teratojenik olan ilaçlara dikkat edilmelidir. Buna ek olarak, cerrahi girişim ile ilgili kararlar, gebelik haftasına, hastalığın şiddetine ve cerrahın deneyimine göre verilmektedir (57).



### 3. YÖNTEM VE GEREÇ

Çalışmaya tuboovaryan abse nedeniyle Ocak 2010- Ocak 2020 tarihleri arasında kliniğimize başvurmuş olan hastalar dahil edilip kliniğe yatış zamanında ve operasyon öncesinde yapılan görüntülemelerde absenin boyutuna, rahim içi araç olup olmasına ve takıldıktan sonra geçen süreye, operasyon öncesi verilen medikal tedavinin süresi, operasyon şekli, operasyonda uygulanan prosedür gibi parametrelere bakılarak perioperatif komplikasyon gelişip gelişmediği araştırılacak. Bunun dışında kanda crp gibi akut faz reaktanı ve tam kan sayımındaki lökosit sayısı gibi tuboovaryan abse tanılı hastaların rutin takibinde bakılan biokimyasal belirteçler de değerlendirilecek. Hastaların yaş, bmi, sigara kullanımı, geçirilmiş batın cerrahisi öyküsü, ek hastalıklar (diyabet, hipotiroidi ve s.), PİH öyküsü olup olmadığı da sorgulanarak hangi faktörlerin perioperatif komplikasyonlar üzerinde etkisi olduğu ve uygun operasyon zamanlaması araştırılacaktır.

Hasta sayısı hesaplanması için E.Ü.T.F. Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı ile görüşülmüş olup çalışmanın retrospektif gözlemsel çalışma olması ve güç analizi yapılamaması nedeniyle, belli bir kesitte alınan tüm hastaların dahil edilmesine karar verilmiştir. Bu nedenle planlanan çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'na, Ocak 2010-Ocak 2020 tarihleri arasında tuboovaryan abse nedeniyle başvurmuş ve opere edilmiş hastalar çalışmaya dahil edilecektir. Tahmini olarak minimum 90 hasta olarak planlanmaktadır.

#### **Araştırmada yer alan bireylerin/hastaların seçilme/ dahil edilme kriterleri:**

- ✓ Tuboovaryan abse tanılı hastalar (BT/USG görüntülemesi)
- ✓ Medikal tedavi almış hastalar
- ✓ Patoloji preparatı enfeksiyon ile uyumlu sonuçlanmış hastalar

Çalışmaya gönüllü hasta grubu

#### **Araştırmada yer alan bireylerin/hastaların çalışmadan dışlanma kriterleri:**

- ✓ Gebelik mevcudiyeti

- ✓ Opere edilmemiş hastalar (örn: peruktan drenaj veya medikal tedavi ile taburcu edilmiş hastalar)
- ✓ Medikal tedavi almamış hastalar
- ✓ Patoloji sonucu TOA dışında sonuçlanmış hastalar (örn: malignite, perforo apandisit nedeniyle gelişen pelvik abse)

Çalışmaya tuboovaryan abse nedeniyle Ocak 2010- Ocak 2020 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Hastanesi Kadın hastalıkları ve Doğum kliniğine başvurmuş olan hastalar dahil edilip kliniğe yatış zamanında ve operasyon öncesinde yapılan görüntüleme absenin boyutuna, rahim içi araç olup olmamasına ve takıldıktan sonra geçen süreye, operasyon öncesi verilen medikal tedavinin süresi, operasyon şekli, operasyonda uygulanan prosedür perioperatif adezyon varlığı gibi parametrelere bakılarak perioperatif komplikasyon gelişip gelişmediği araştırılacak. Bunun dışında kanda crp gibi akut faz reaktanı ve tam kan sayımındaki lökosit sayısı gibi tuboovaryan abse tanılı hastaların rutin takibinde bakılan biokimyasal belirteçler de değerlendirilecek.

Planlanan çalışma sonucunda elde edilen verilerin analizinde, İstatistiksel analizlerde SPSS (Statistical Packages for Socia Sciences; SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) programı kullanılacaktır. Değerlendirmede sayısal veriler ortalama  $\pm$  standart sapma, ortanca (medyan), dağılım aralığı (en küçük-en büyük), kategorik veriler ise yüzde (%) olarak belirtilecektir.

## 4. BULGULAR

Tablo 5,6,7'de Tanımlayıcı istatistikler verilmiştir. Tablo 5'e göre hastaların yaş ortalaması  $41,14 \pm 7,571$ ; kilo (kg)  $69,85 \pm 14,79$ ; boy ortalamaları (cm)  $165,18 \pm 4,77$ ; VKİ  $25,58 \pm 7,77$ ; RİA süresi (yıl)  $4,72 \pm 6,68$ , postop taburculuk (gün)  $6,41 \pm 5,61$ ; başvuru sırasındaki ateş

37,50±,83; lökosit sayısı (başvuru sırasında) 15168,56±6538,13; lökosit sayısı preop 10633,44±4393,32; CRP (mg/L) (başvuru sırasında) 166,33±101,81; CRP preop (mg/L) 70,76±87,90; başvuru hgb (gr/dL) 111,27±1,40; postop hgb (g/dL) 9,87±1,34; başvuru htc (%) 34,19±3,83; postop htc (%) 30,28±3,85; başvuru pct ,36±,13; başvuru nötrofil/lenfosit oranı 8,28±6,43; abse boyutu en uzun aksı (başvuru sırasında) (cm) 6,76±2,51; abse boyutu en uzun aksı perop (cm) 6,50±2,71; preop antibiyoterapi süresi (gün) 8,48±6,42; total hospitalizasyon süresi (gün) 14,90±8,16 olarak tespit edildi.

**Tablo 5. Tanımlayıcı istatistikler**

|  | Minimum | Maximum | Mean      | Std. Deviation |
|--|---------|---------|-----------|----------------|
| Yaş  | 21      | 60      | 41,14     | 7,571          |
| Kilo   | 42      | 128     | 69,84     | 14,797         |
| Boy  | 150     | 188     | 165,18    | 4,775          |
| VKİ  | 15,56   | 48,77   | 25,5834   | 5,77730        |
| RİA süresi (yıl)                                   | 0       | 18      | 4,72      | 5,683          |
| Postop taburculuk (gün)                            | 1       | 30      | 6,41      | 5,613          |
| Ateş (başvuru sırasında)                           | 36,0    | 39,8    | 37,501    | ,8381          |
| Lökosit (başvuru sırasında)                        | 3580    | 38290   | 15168,56  | 6538,138       |
| Lökosit preop                                      | 3080    | 25220   | 10633,44  | 4393,321       |
| CRP mg/L (başvuru sırasında)                       | 1,80    | 417,50  | 166,3103  | 101,81837      |
| CRP mg/L preop                                     | ,60     | 403,20  | 70,7631   | 87,90089       |
| Başvuru hgb (g/dL)                                 | 7,6     | 14,8    | 11,272    | 1,4031         |
| Postop hgb (g/dL)                                  | 5,7     | 13,4    | 9,873     | 1,3415         |
| Başvuru htc (%)                                    | 24,40   | 44,00   | 34,1989   | 3,83659        |
| Postop htc (%)                                     | 16,50   | 40,80   | 30,2833   | 3,85382        |
| Başvuru plt  | 102000  | 757000  | 353744,44 | 141749,150     |
| Başvuru pct (plateletcrit)%                        | ,13     | ,92     | ,3663     | ,13182         |
| Başvuru nötrofil/lenfosit oranı (NLR)              | ,61     | 39,00   | 8,2850    | 6,43231        |
| Abse boyutu, en uzun aksı (cm) (başvuru sırasında) | 2,00    | 14,00   | 6,7611    | 2,51341        |
| Abse boyutu (en uzun aksı, cm)perop                | 2,0     | 15,0    | 6,503     | 2,7180         |
| Preop antibiyoterapi süresi (gün)                  | 0       | 26      | 8,48      | 6,424          |
| Total hospitalizasyon süresi (gün)                 | 2       | 45      | 14,90     | 8,163          |

Tablo 6'ye göre hastaların %54,4'ünün (n=49) graviditesi 2 ve altında iken %45,6'nın (n=41) 3 ve üstü; %36,7'nin (n=33) paritesi 1 ve altında iken %63,3'nün (n=57) 2 ve üstünde; %32,2'nin (n=29) preop antibiyoterapi süresi 72 saat ve altında iken %67,8'nin (n=61) 72 saatten fazla; %50'nin (n=45) RİA kullanımı yokken %50'nin (n=45)RİA kullandığı; %14,4'nün (n=13) seksüel aktivitesinin olmadığı, %85,6'nın (n=77) seksüel aktiviteleri olduğu; %86,7'nin (n=78) PİH atağı öyküsü olmadığı; %87,8'nin (n=79) başvuru sırasında batın hassasiyeti olduğu; bilateral TOA oranının %23,3 olduğu tespit edildi. Ayrıca %81,1'nin (n=73) Seftriakson+metronidazol+doksisiklin *Preop ab terapisi aldığı*, %6,7'nin (n=6) Meropenem+tigesiklin; %7,8'nin (n=7) Ertapenem+doksisiklin; %4,4'nün (n=4) ise Piperasilin/tazobaktam+doksisiklin kullandığı tespit edilmiştir.

**Tablo 6. Tanımlayıcı istatistikler**

|                                    |                                      | Sayı | Yüzde |
|------------------------------------|--------------------------------------|------|-------|
| <i>Gravide</i>                     | 2 ve altı                            | 49   | 54,4  |
|                                    | 3 ve üstü                            | 41   | 45,6  |
| <i>Parite</i>                      | 1 ve altı                            | 33   | 36,7  |
|                                    | 2 ve üstü                            | 57   | 63,3  |
| <i>Preop antibiyoterapi süresi</i> | 72 saat ve altı                      | 29   | 32,2  |
|                                    | 72 saatten fazla                     | 61   | 67,8  |
| <i>RİA</i>                         | Yok                                  | 45   | 50,0  |
|                                    | Var                                  | 45   | 50,0  |
| <i>Seksüel aktivite</i>            | Yok                                  | 13   | 14,4  |
|                                    | Var                                  | 77   | 85,6  |
| <i>Sigara</i>                      | Yok                                  | 34   | 37,8  |
|                                    | Var                                  | 56   | 62,2  |
| <i>Ek hastalık</i>                 | Yok                                  | 70   | 77,8  |
|                                    | Var                                  | 20   | 22,2  |
| <i>PİH öyküsü</i>                  | Yok                                  | 78   | 86,7  |
|                                    | Var                                  | 12   | 13,3  |
| <i>Başvuru batın hassasiyeti</i>   | Yok                                  | 11   | 12,2  |
|                                    | Var                                  | 79   | 87,8  |
| <i>Bilateralite</i>                | Unilateral                           | 69   | 76,7  |
|                                    | Bilateral                            | 21   | 23,3  |
| <i>Preop ab terapi protokolü</i>   | Seftriakson+metronidazol+doksisiklin | 73   | 81,1  |
|                                    | Meropenem+tigesiklin                 | 6    | 6,7   |
|                                    | Ertapenem+doksisiklin                | 7    | 7,8   |
|                                    | Piperasilin/tazobaktam+doksisiklin   | 4    | 4,4   |

Tablo 7’de hastalara ait klinik bilgiler verilmiştir. Tablo 7’ye göre hastaların %27,8’ne (n=25) uygulanan cerrahi yöntem L/S iken %35,6’na (n=32) L/T (pfannenstiel); %28,9’na (n=26) L/T (GAM: göbek altı median kesi); %7,8’ne (n=7) ise L/T (GAM + GÜM: göbekaltı göbektüstü median kesi) uygulanmıştır. Hastaların %10’na (n=9) Abse drenajı; %23,3’ne (n=21) Abse drenajı + salpenjektomi; %31,1’ne (n=28) Abse drenajı + salpingooferektomi; %35,6’na (n=32) Abse drenajı + histerektomi + salpingooferektomi uygulanmıştır. Hastaların %24,4’de (n=22) Adezyolizis yok iken %83,3’de (n=75) Perioperatif komplikasyon olmadığı tespit edilmiştir. Hastaların %11,1’nin adezyon gradelemesinde adzeyon yok; %6,7’nin (n=6) Ayrılması kolay küçük, ince adzeyonlar; %22,2’nin (n=20) Bölünmesi için germe gerektiren yoğun adezyonlar, künt disseksiyon; %22,2’nin (n=20) Makasla bölme gerektiren yoğun adezyonlar, keskin disseksiyon; %37,8nin diğer intraabdominal organları içeren konglomere kitle oluşumu olduğu tespit edilmiştir.

**Tablo 7. Tanımlayıcı istatistikler**

|                                  |   | Sayı | Yüzde |
|----------------------------------|---|------|-------|
| <i>Uygulanan cerrahi</i>         | L/S   | 25   | 27,8  |
|                                  | L/T (pfannenstiel)  | 32   | 35,6  |
|                                  | L/T (GAM)   | 26   | 28,9  |
|                                  | L/T (GAM + GÜM):  | 7    | 7,8   |
| <i>Prosedür (gruplandırma)</i>   | Abse drenajı  | 9    | 10,0  |
|                                  | Abse drenajı + salpenjektomi  | 21   | 23,3  |
|                                  | Abse drenajı + salpingooferektomi                                   | 28   | 31,1  |
|                                  | Abse drenajı + histerektomi + salpingooferektomi                    | 32   | 35,6  |
| <i>Adezyolizis</i>               | Yok   | 22   | 24,4  |
|                                  | Var   | 68   | 75,6  |
| <i>Perioperatif komplikasyon</i> | Yok   | 75   | 83,3  |
|                                  | Var   | 15   | 16,7  |
| <i>Adezyon gradeleme</i>         | Adezyon yok   | 10   | 11,1  |
|                                  | Ayrılması kolay küçük, ince adezyonlar                              | 6    | 6,7   |
|                                  | Bölünmesi için germe gerektiren yoğun adezyonlar (künt disseksiyon) | 20   | 22,2  |
|                                  | Makasla bölme gerektiren yoğun adezyonlar (keskin disseksiyon)      | 20   | 22,2  |
|                                  | Diğer intraabdominal organları içeren konglomere kitle oluşumu      | 34   | 37,8  |

Tablo 8. Preop antibiyoterapi süresi ile değişkenlerin değişimi verilmiştir. Tablo'ya göre Yaş, Kilo, Boy, VKİ, RİA süresi (yıl), Ateş (başvuru sırasında), Lökosit (başvuru sırasında), CRP (mg/L) (başvuru sırasında), Başvuru hgb (g/dL), Postop hgb (g/dL), Başvuru htc (%), Postop htc (%), Başvuru plt, Başvuru pct (plateletcrit)%, Başvuru nötrofil/lenfosit oranı (NLR), Abse boyutu, en uzun aksı (cm) (başvuru sırasında) ve perioperatif abse boyutu (en uzun aksı) (cm) gibi değişkenlerin preop antibiyoterapi süresi ile aralarında istatistiksel bir anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ).

Lökosit preop ile Preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık olduğu 72 saat ve altındaki Preop antibiyoterapi süresi ortalamasının ( $12137,24\pm4612,493$ ) 72 saatten fazla ( $9918,52\pm4133,90$ ) olanlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).

CRP mg/L preop ile Preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık olduğu 72 saat ve altındaki Preop antibiyoterapi süresi ortalamasının ( $121,03\pm98,61$ ) 72 saatten fazla ( $46,86\pm71,55$ ) olanlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).

Total hospitalizasyon süresi (gün) ile Preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık olduğu 72 saat ve altındaki Preop antibiyoterapi süresi ortalamasının ( $9,34\pm6,06$ ) 72 saatten daha fazla almış ( $17,54\pm7,72$ ) olanlara göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).

**Tablo 6. Preop antibiyoterapi süresi ile değişkenlerin değişimi**

|                                | Preop antibiyoterapi süresi |          |                  |           | P     |
|--------------------------------|-----------------------------|----------|------------------|-----------|-------|
|                                | 72 saat ve altı             |          | 72 saatten fazla |           |       |
|                                | Ort                         | Std. Sp. | Ort              | Std. Sp.  |       |
| Yaş                            | 39,10                       | 9,061    | 42,11            | 6,613     | ,117  |
| Kilo                           | 72,62                       | 14,408   | 68,52            | 14,914    | ,180  |
| Boy                            | 165,31                      | 4,638    | 165,11           | 4,875     | ,440  |
| VKİ                            | 26,6031                     | 5,35520  | 25,0987          | 5,94853   | ,182  |
| RİA süresi (yıl)               | 4,24                        | 5,208    | 4,95             | 5,923     | ,838  |
| Ateş (başvuru sırasında)       | 37,369                      | ,8427    | 37,564           | ,8355     | ,324  |
| Lökosit (başvuru sırasında)    | 13894,83                    | 5041,136 | 15774,10         | 7098,735  | ,203  |
| Lökosit preop                  | 12137,24                    | 4612,493 | 9918,52          | 4133,909  | ,023* |
| CRP (mg/L) (başvuru sırasında) | 140,2390                    | 98,41744 | 178,7049         | 101,84715 | ,111  |
| CRP (mg/L) preop               | 121,0324                    | 98,61948 | 46,8646          | 71,55643  | ,001* |
| Başvuru hgb (g/dL)             | 11,162                      | 1,3235   | 11,325           | 1,4471    | ,376  |
| Postop hgb (g/dL)              | 10,066                      | 1,1669   | 9,782            | 1,4169    | ,548  |
| Başvuru htc (%)                | 33,8517                     | 3,40416  | 34,3639          | 4,04228   | ,460  |
| Postop htc (%)                 | 30,7310                     | 3,16432  | 30,0705          | 4,14907   | ,492  |

|  |           |            |           |            |       |
|--|-----------|------------|-----------|------------|-------|
| Başvuru plt  | 327551,72 | 102126,527 | 366196,72 | 156358,117 | ,369  |
| Başvuru pct (plateletcrit)%                        | ,3414     | ,08365     | ,3782     | ,14854     | ,522  |
| Başvuru nötrofil/lenfosit oranı (NLR)              | 8,5693    | 5,93374    | 8,1498    | 6,69953    | ,551  |
| Abse boyutu, en uzun aksı (cm) (başvuru sırasında) | 6,9828    | 2,79720    | 6,6557    | 2,38415    | ,671  |
| Abse boyutu (en uzun aksı) (cm) perioperatif       | 6,966     | 2,9366     | 6,280     | 2,6019     | ,266  |
| Postop taburculuk (gün)                            | 7,38      | 5,979      | 5,95      | 5,420      | ,062  |
| Total hospitalizasyon süresi (gün)                 | 9,34      | 6,067      | 17,54     | 7,724      | ,000* |

Test: Mann Whitney U,  $p < ,05$ .

Tablo 9’da Preop antibiyoterapi süresi ile bazı klinik değişkenler arasındaki ilişki verilmiştir. Tablo’ya göre Perioperatif komplikasyon varlığı, Gravide, Parite, Adezyon gradeleme, uygulanan prosedür, Adezyolizis, Bilateralite, Preop ab terapi protokolü, Başvuru batın hassasiyeti, PİH öyküsü, Ek hastalık, sigara ve RİA kullanımı ile Preop antibiyoterapi süresi arasında herhangi bir anlamlılık tespit edilmemiştir ( $p > 0,05$ ). Ancak, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da perioperatif komplikasyonun preop antibiyoterapi 72 saat ve altında alanlarda % 6,9 iken 72 saatten fazla alanlarda % 21,3 olduğu saptanmıştır.

Preop antibiyoterapi süresi ile sadece uygulanan cerrahi yöntem arasında istatistiksel ilişki olduğu tespit edilmiştir. L/T (pfannenstiel)’nin en fazla 72 saat ve altında uygulandığı; L/T (GAM)’ın ise 36,1% oranında en fazla 72 saat ve üstünde uygulandığı tespit edilmiştir ( $p < 0,05$ ).

**Tablo 7. Preop antibiyoterapi süresi ile klinik değişkenlerin değişimi**

|                           |             | Preop antibiyoterapi süresi |                  | p     |      |
|---------------------------|-------------|-----------------------------|------------------|-------|------|
|                           |             | 72 saat ve altı             | 72 saatten fazla |       |      |
| Perioperatif komplikasyon | Yok         | N                           | 27               | 48    | ,130 |
|                           |             | %                           | 93,1%            | 78,7% |      |
|                           | Var         | N                           | 2                | 13    |      |
|                           |             | %                           | 6,9%             | 21,3% |      |
| Gravide                   | 2 ve altı   | N                           | 16               | 33    | ,100 |
|                           |             | %                           | 55,2%            | 54,1% |      |
|                           | 3 ve üstü   | N                           | 13               | 28    |      |
|                           |             | %                           | 44,8%            | 45,9% |      |
| Parite                    | 1 ve altı   | N                           | 9                | 24    | ,49  |
|                           |             | %                           | 31,0%            | 39,3% |      |
|                           | 2 ve üstü   | N                           | 20               | 37    |      |
|                           |             | %                           | 69,0%            | 60,7% |      |
| Adezyon                   | adezyon yok | N                           | 5                | 5     | ,06  |

|                           |   |       |       |       |       |
|---------------------------|---|-------|-------|-------|-------|
| gradeleme                 |   | %     | 17,2% | 8,2%  |       |
|                           | Ayrılması kolay küçük, ince adezyonlar                              | N     | 3     | 3     |       |
|                           |   | %     | 10,3% | 4,9%  |       |
|                           | Bölünmesi için germe gerektiren yoğun adzeyonlar (künt disseksiyon) | N     | 10    | 10    |       |
|                           |   | %     | 34,5% | 16,4% |       |
|                           | Makasla bölme gerektiren yoğun adezyonlar (keskin disseksiyonlar)   | N     | 4     | 16    |       |
|                           | %   | 13,8% | 26,2% |       |       |
|                           | Diğer intraabdominal organları içeren konglomere kitle oluşumu      | N     | 7     | 27    |       |
|                           |   | %     | 24,1% | 44,3% |       |
| Prosedür (gruplandırma)   | Abse drenajı  | N     | 3     | 6     |       |
|                           |   | %     | 10,3% | 9,8%  |       |
|                           | Abse drenajı + salpenjektomi  | N     | 8     | 13    |       |
|                           |   | %     | 27,6% | 21,3% |       |
|                           | Abse drenajı + salpingooferektomi                                   | N     | 9     | 19    |       |
|                           | %   | 31,0% | 31,1% |       |       |
|                           | Abse drenajı + histerektomi + salpingooferektomi                    | N     | 9     | 23    | ,91   |
|                           | %   | 31,0% | 37,7% |       |       |
| Adezyolizis               | Yok   | N     | 10    | 12    |       |
|                           |   | %     | 34,5% | 19,7% |       |
|                           | Var   | N     | 19    | 49    |       |
|                           | %   | 65,5% | 80,3% | ,18   |       |
| Uygulanan cerrahi         | L/S   | N     | 6     |       | 19    |
|                           |   | %     | 20,7% |       | 31,1% |
|                           | L/T (pfannenstiel)  | N     | 15    | 17    |       |
|                           |   | %     | 51,7% | 27,9% |       |
|                           | L/T (GAM)   | N     | 4     | 22    |       |
|                           | %   | 13,8% | 36,1% | ,02*  |       |
|                           | L/T (GAM + GÜM):  | N     | 4     |       | 3     |
|                           | %   | 13,8% | 4,9%  |       |       |
| Bilateralite              | Unilateral  | N     | 25    |       | 44    |
|                           |   | %     | 86,2% |       | 72,1% |
|                           | Bilateral   | N     | 4     | 17    |       |
|                           | %   | 13,8% | 27,9% | ,18   |       |
| Preop ab terapi protokolü | Seftriakson+metronidazol+doksisiklin                                | N     | 26    |       | 47    |
|                           |   | %     | 89,7% |       | 77,0% |
|                           | Meropenem+tigesiklin  | N     | 1     | 5     |       |
|                           |   | %     | 3,4%  | 8,2%  |       |
|                           | Ertapenem+doksisiklin   | N     | 1     | 6     |       |
|                           | %   | 3,4%  | 9,8%  | ,67   |       |
|                           | Piperasilin/tazobaktam+doksisiklin                                  | N     | 1     |       | 3     |
|                           | %   | 3,4%  | 4,9%  |       |       |
| Başvuru batın hassasiyeti | Yok   | N     | 1     |       | 10    |
|                           |   | %     | 3,4%  |       | 16,4% |
|                           | Var   | N     | 28    | 51    |       |
|                           | %   | 96,6% | 83,6% | ,09   |       |
| PIH öyküsü                | Yok   | N     | 25    |       | 53    |
|                           |   | %     | 86,2% |       | 86,9% |
|                           | Var   | N     | 4     | 8     |       |
|                           | %   | 13,8% | 13,1% | ,10   |       |
| Ek hastalık               | Yok   | N     | 22    |       | 48    |
|                           |   | %     | 75,9% |       | 78,7% |
|                           | Var   | N     | 7     | 13    |       |
|                           | %   | 24,1% | 21,3% | ,79   |       |
| Sigara                    | Yok   | N     | 7     |       | 27    |
|                           |   | %     | 24,1% |       | 44,3% |
|                           | Var   | N     | 22    | 34    |       |
|                           | %   | 75,9% | 55,7% | ,10   |       |
| Seksüel                   | Yok   | N     | 3     |       | 10    |
|                           |   | %     |       |       | ,53   |



|          |     |   |       |       |      |
|----------|-----|---|-------|-------|------|
| aktivite |     | % | 10,3% | 16,4% | 1,00 |
|          | Var | N | 26    | 51    |      |
|          |     | % | 89,7% | 83,6% |      |
| RİA      | Yok | N | 14    | 31    |      |
|          |     | % | 48,3% | 50,8% |      |
|          | Var | N | 15    | 30    |      |
|          |     | % | 51,7% | 49,2% |      |

Test: Ki-kare, Test: Fisher's Exact,

Tablo 10'da Abse boyutu/RİA süresi/VKİ x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon gelişimi arasındaki ilişki verilmiştir. Tablo'ya göre Abse boyutu/RİA süresi/VKİ ve Preop antibiyoterapi süresi ile perioperatif komplikasyon gelişimi arasında istatistiksel anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ).

**Tablo 8. Abse boyutu/RİA süresi/VKİ x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon gelişimi arasındaki ilişki**

|  |     | 72 saat ve altı |         |          |      | 72 saatten fazla |         |          |      |
|--|-----|-----------------|---------|----------|------|------------------|---------|----------|------|
| <i>Komplikasyon gelişimi</i>                       |     | N               | Ort.    | Std. Sp. | p    | N                | Ort.    | Std. Sp. | p    |
| Abse boyutu, en uzun aksı (cm) (başvuru sırasında) | Yok | 27              | 7,0926  | 2,86798  | ,443 | 48               | 6,4646  | 2,30499  | ,437 |
|  | Var | 2               | 5,5000  | ,70711   |      | 13               | 7,3615  | 2,63171  |      |
| Abse boyutu (en uzun aksı, cm)perop                | Yok | 27              | 7,074   | 3,0150   | ,399 | 47               | 5,996   | 2,2440   | ,346 |
|  | Var | 2               | 5,500   | ,7071    |      | 13               | 7,308   | 3,5387   |      |
| RİA süresi (yıl)                                   | Yok | 27              | 4,22    | 5,257    | ,966 | 48               | 4,98    | 5,970    | ,947 |
|  | Var | 2               | 4,50    | 6,364    |      | 13               | 4,85    | 5,984    |      |
| VKİ  | Yok | 27              | 26,7330 | 5,38996  | ,596 | 48               | 25,0706 | 5,02224  | ,509 |
|  | Var | 2               | 24,8500 | 6,40639  |      | 13               | 25,2023 | 8,83857  |      |

Test: Mann Whitney U,  $p<,05$ .

Tablo 11'de. PİH Öyküsü x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki verilmiştir. Tablo'ya göre Preop antibiyoterapi süresi ile PİH öyküsü ve Perioperatif komplikasyon arasında istatistiksel anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ).

**Tablo 9. PİH Öyküsü x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki**

|  |  | 72 saat ve altı |  | 72 saatten fazla |  |
|--|--|-----------------|--|------------------|--|
|--|--|-----------------|--|------------------|--|

| PIH öyküsü | Perioperatif komplikasyon |        |        | Total  | p    | Perioperatif komplikasyon |        | Total  | p     |
|------------|---------------------------|--------|--------|--------|------|---------------------------|--------|--------|-------|
|            | Yok                       | Var    |        |        |      | Yok                       | Var    |        |       |
| Yok        | N 24                      | 1      | 25     | 86,2%  | ,261 | 42                        | 11     | 53     | 1,000 |
|            | % 88,9%                   | 50,0%  |        |        |      | 87,5%                     | 84,6%  | 86,9%  |       |
| Var        | N 3                       | 1      | 4      | 13,8%  |      | 6                         | 2      | 8      |       |
|            | % 11,1%                   | 50,0%  |        |        |      | 12,5%                     | 15,4%  | 13,1%  |       |
| Total      | N 27                      | 2      | 29     | 100,0% |      | 48                        | 13     | 61     |       |
|            | % 100,0%                  | 100,0% | 100,0% |        |      | 100,0%                    | 100,0% | 100,0% |       |

Test: Fisher's Exact,  $p < ,05$ .

Tablo 12'de Uygulanan Cerrahi x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon gelişimi arasındaki ilişki verilmiştir. Tablo'ya göre Preop antibiyoterapi süresi ile Uygulanan Cerrahi ve Perioperatif komplikasyon arasında istatistiksel anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 10. Uygulanan Cerrahi x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki**

| Uygulanan Cerrahi  | 72 saat ve altı           |        |        | p      | 72 saatten fazla          |        | p      |        |      |
|--------------------|---------------------------|--------|--------|--------|---------------------------|--------|--------|--------|------|
|                    | Perioperatif komplikasyon |        | Total  |        | Perioperatif komplikasyon |        |        | Total  |      |
|                    | Yok                       | Var    |        |        | Yok                       | Var    |        |        |      |
| L/S                | N 6                       | 0      | 6      | 20,7%  | ,533                      | 17     | 2      | 19     | ,458 |
|                    | % 22,2%                   | 0,0%   |        |        |                           | 35,4%  | 15,4%  | 31,1%  |      |
| L/T (pfannenstiel) | N 14                      | 1      | 15     | 51,7%  |                           | 13     | 4      | 17     |      |
|                    | % 51,9%                   | 50,0%  |        |        |                           | 27,1%  | 30,8%  | 27,9%  |      |
| L/T (GAM)          | N 4                       | 0      | 4      | 13,8%  |                           | 16     | 6      | 22     |      |
|                    | % 14,8%                   | 0,0%   |        |        |                           | 33,3%  | 46,2%  | 36,1%  |      |
| L/T (GAM + GÜM):   | N 3                       | 1      | 4      | 13,8%  |                           | 2      | 1      | 3      |      |
|                    | % 11,1%                   | 50,0%  |        |        |                           | 4,2%   | 7,7%   | 4,9%   |      |
| Total              | N 27                      | 2      | 29     | 100,0% |                           | 48     | 13     | 61     |      |
|                    | % 100,0%                  | 100,0% | 100,0% |        |                           | 100,0% | 100,0% | 100,0% |      |

Test: Fisher's Exact,  $p < ,05$ .

Tablo 13'te Prosedür x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon gelişimi arasındaki ilişki verilmiştir. Tablo'ya göre Preop antibiyoterapi süresi ile Prosedür ve Perioperatif komplikasyon arasında istatistiksel anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir ( $p > 0,05$ ). Ancak yapılan çalışmada abse drenajı prosedüründe hiç perioperatif komplikasyon gelişmemişken en çok, 7 hastada, histerektominin de uygulandığı operasyonda komplikasyon oluşmuştur.

**Tablo 11. Prosedür (gruplandırma) x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki**

| Prosedür   | 72 saat ve altı           |        |        |        | 72 saatten fazla          |        |        |      |
|--|---------------------------|--------|--------|--------|---------------------------|--------|--------|------|
|  | Perioperatif komplikasyon |        | Total  | p      | Perioperatif komplikasyon |        | Total  | p    |
|  | Yok                       | Var    |        |        | Yok                       | Var    |        |      |
| Abse drenajı                                     | N                         | 3      | 0      | 3      | 6                         | 0      | 6      | ,796 |
|  | %                         | 11,1%  | 0,0%   | 10,3%  | 12,5%                     | 0,0%   | 9,8%   |      |
| Abse drenajı + salpenjektomi                     | N                         | 7      | 1      | 8      | 8                         | 5      | 13     |      |
|  | %                         | 25,9%  | 50,0%  | 27,6%  | 16,7%                     | 38,5%  | 21,3%  |      |
| Abse drenajı + salpingooferektomi                | N                         | 9      | 0      | 9      | 17                        | 2      | 19     |      |
|  | %                         | 33,3%  | 0,0%   | 31,0%  | 35,4%                     | 15,4%  | 31,1%  |      |
| Abse drenajı + histerektomi + salpingooferektomi | N                         | 8      | 1      | 9      | 17                        | 6      | 23     |      |
|  | %                         | 29,6%  | 50,0%  | 31,0%  | 35,4%                     | 46,2%  | 37,7%  |      |
| Total  | N                         | 27     | 2      | 29     | 48                        | 13     | 61     |      |
|  | %                         | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0%                    | 100,0% | 100,0% |      |

Test: Fisher's Exact,  $p < ,05$ .

Tablo 14'te Adezyon (gradeleme) x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki verilmiştir. Tablo'ya göre Preop antibiyoterapi süresi ile Adezyon gradeleme ve Perioperatif komplikasyon arasında istatistiksel anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir ( $p > 0,05$ ). Ancak, adezyon olmayan hiçbir vakada perioperatif komplikasyon gelişmemişken grade arttıkça komplikasyon oranının arttığı söylenebilir. Ve adezyon grade 4 olan hastaların 11'inde perioperatif komplikasyon gelişimi gözlenmiştir.

**Tablo 12. Adezyon gradeleme x Preop antibiyoterapi süresi x Perioperatif komplikasyon arasındaki ilişki**

| Adezyon (gradeleme)   | 72 saat ve altı           |       |       |       | 72 saatten fazla          |       |       |      |
|---|---------------------------|-------|-------|-------|---------------------------|-------|-------|------|
|   | Perioperatif komplikasyon |       | Total | p     | Perioperatif komplikasyon |       | Total | p    |
|   | Yok                       | Var   |       |       | Yok                       | Var   |       |      |
| Adezyon yok (grade 0)   | N                         | 5     | 0     | 5     | 5                         | 0     | 5     | ,266 |
|   | %                         | 18,5% | 0,0%  | 17,2% | 10,4%                     | 0,0%  | 8,2%  |      |
| Ayrılması kolay küçük, ince adezyonlar (grade 1)                              | N                         | 3     | 0     | 3     | 2                         | 1     | 3     |      |
|   | %                         | 11,1% | 0,0%  | 10,3% | 4,2%                      | 7,7%  | 4,9%  |      |
| Bölünmesi için germe gerektiren yoğun adezyonlar (künt disseksiyon) (grade 2) | N                         | 10    | 0     | 10    | 9                         | 1     | 10    |      |
|   | %                         | 37,0% | 0,0%  | 34,5% | 18,8%                     | 7,7%  | 16,4% |      |
| Makasla bölme gerektiren yoğun adezyonlar (keskin disseksiyon) (grade 3)      | N                         | 4     | 0     | 4     | 14                        | 2     | 16    |      |
|   | %                         | 14,8% | 0,0%  | 13,8% | 29,2%                     | 15,4% | 26,2% |      |
| Diğer intraabdominal  | N                         | 5     | 2     | 7     | 18                        | 9     | 27    |      |

|   |   |        |        |        |        |        |        |
|---|---|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| organları içeren<br>konglomere kitle<br>oluşumu (grade 4) | % | 18,5%  | 100,0% | 24,1%  | 37,5%  | 69,2%  | 44,3%  |
| Total   | N | 27     | 2      | 29     | 48     | 13     | 61     |
|   | % | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |

Test: Fisher's Exact,  $p < ,05$ .

## 5. TARTIŞMA SONUÇ

Tube-ovaryan abse, pelvik inflamatuvar hastalığın nadir fakat potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyonudur. TOA tedavisinde hem antibiyoterapi hem de cerrahi geçerli seçenekler olsa da, rutin cerrahi drenajın etkinliğine ilişkin kanıtlar net değildir (58). Mevcut CDC klinik kılavuzları, 9 cm'den küçük apse boyutu ile hemodinamik olarak stabil olan ve apse rüptürü belirtisi veya semptomu olmayan kadınlarda TOA'lar için başlangıç tedavi yaklaşımı olarak cerrahi olmayan tedavi şekillerini önermektedir (16). Bu araştırma hastaların klinik öyküleri doğrultusunda operasyon zamanlamasının perioperatif komplikasyon üzerinde etkisi olup olmadığını araştırmak üzere yapılmıştır.

Araştırmaya katılan 90 hastanın yaş ortalaması  $41,14 \pm 7,571$ ; kilo  $69,85 \pm 14,79$ ; boy ortalamaları  $165,18 \pm 42$  olarak tespit edilmiştir. Tube-Ovaryan Apseler: Epidemiyoloji ve Asya Popülasyonunda Tıbbi Tedaviye Başarısız Yanıt İçin Öngörücülerin araştırıldığı retrospektif bir araştırma ise ortalama yaş  $37,7 \pm 9,7$  yıl olan toplam 136 hastanın dahil edilmesi ile gerçekleştirilmiştir (59). 'antibiyotik tedavisine dirençli tubo ovaryan abse tedavisinde ultrason eşliğinde aspirasyonun rolü'nü araştıran Nebioğlu (2017) ise; araştırmasını yaş ortalaması  $38,24 \pm 8,76$  olan 33 hasta üzerinde yapmıştır (42). Araştırma bulgularımız literatür ile uyumlu olup TOA'lı kadınların genel olarak 35-45 yaş aralığında yoğunlaştığı gözlenmektedir.

TOA'lı hastalarda, görüntüleme yöntemleri ile tespit edilen ortalama tuboovaryen apse çapı 6-7 cm olarak bildirilmiştir. Bizim araştırmamızda hastalara trans-abdominal veya trans-vajinal ultrasonografi (TA-USG veya TV-USG) ve pelvik bilgisayarlı tomografi (BT) yapılmış ve sonuç olarak abse boyutu en uzun aksının (cm)  $6,76 \pm 2,51$  olduğu tespit edilmiştir. "Tube-Ovaryan Apseler: Klinik Özellikleri, Risk Faktörleri ve Tedavilerinin Retrospektif" Değerlendiren Haqverdiyev (2016); araştırmasında TOA'lı hastaların apse boyutunu 6 cm

olarak belirlemiştir (29). Literatürde cerrahi girişimin abse boyutuna göre karar verilmesi gerektiği ifade edilirken genel olarak 8 cm'lik bir abse boyutunda cerrahi girişimlerin düşünülebileceği bildirilmektedir.

Chan ve ark (1995), TOA'lı hastaların intravenöz antibiyotik tedavisi ile iyileşebileceğini ve konservatif medikal tedavinin TOA'nın yönetiminde önemli bir rol oynadığını bildirmişlerdir (60). Ayrıca antibiyoterapi tedavi süresi uzadıkça daha az oranda medikal cerrahi tedaviye gereksinim duyulabilme ihtimalinin olduğu çeşitli araştırmalarda rapor edilmiştir (61,62). Bu araştırmada antibiyoterapi süresinin tedavi etkinliğindeki başarısını ortaya koyabilmek için hastaların %32,2'ne 72 saat ve altında preop antibiyoterapi; %67,8'ne ise 72 saatten fazla antibiyoterapi tedavisi uygulanmıştır. Yapılan çalışmalarda Tubo-yumurtalık apselerinin intravenöz antibiyotiklerle birlikte drenajı, tubo-over apselerinin birincil veya ikincil tedavisi için etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olduğu rapor edilmektedir (56-58). Dolayısı ile cerrahi yöntemden önce antibiyoterapi seçeneğinin birincil derecede tercih edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

TOA'lı hastaların %81,1'nin (n=73) Seftriakson+metronidazol+doksisiklin Preop ab terapisi aldığı, %6,7'nin (n=6) Meropenem+tigesiklin; %7,8'nin (n=7) Ertapenem+doksisiklin; %4,4'nün (n=4) ise Piperasilin/tazobaktam+doksisiklin kullandığı tespit edilmiştir. Nebioğlu (2017) ise; kendi araştırma grubunun %78,78'ne klindamisin + gentamisin; %21,22'ne ise seftriakson + metranidazol tedavisi uyguladıklarını rapor etmiştir (29). Karakulak ve ark. (2008) ise; TOA'lı hastalara klindamisin (3×900 mg/gün) ve gentamisin (1×160 mg/gün) antibiyoterapisi verildiğini ifade etmişlerdir (63). Bir başka araştırmada ise hastaların % 58'ne gentamisin + klindamisin bazlı antibiyotik rejimi, % 42'ne ise sefalosporin + metronidazol bazlı antibiyotik rejimi uygulandığı ifade edilmiştir (64). Araştırmalara konu edilen TOA'lı hastaların klinik seyirlerindeki farklılık bu şekilde farklı antibiyoterapi tedavilerinin uygulanması sonucunu ortaya çıkarmıştır.

Araştırmamızda TOA tanısı alan hastaların %27,8'ne (n=25) L/S; %35,6'na (n=32) L/T (pfannenstiel); %28,9'na (n=26) L/T (GAM); %7,8'ne (n=7) ise L/T (GAM + GÜM) uygulanmıştır. Bu konuda yapılan bir çalışmada hastaların % 19,2'ne L/S % 80,8'ne ise L/T uygulanmıştır (29). Araştırmamızda elde ettiğimiz oran literatür ile uyumlu olup Haqverdiyev'in çalışmasından daha düşük L/T oranına sahiptir. Ancak bu sonuçların çalışmalardaki hasta gruplarına uygulanan medikal tedavi veya girişimsel drenaj yöntemlerinin oldukça değişkenlik gösterdiği ve hastaların klinik seyirlerinden dolayı farklı tedavi şekilleri uygulandığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Antibiyotik tedavisinin tek başına yeterli gelmediği ve iyileşme olmayan, ayrıca antibiyotik tedavisine dirençli hastalarda, minimal invaziv abse drenajı işlemi önerilmektedir (23,45,48). Kötü prognozlu hastalar için geniş eksploratif cerrahi tedavisi kaçınılmazdır. Araştırmamızda hastaların %10'na (n=9) Abse drenajı; %23,3'ne (n=21) Abse drenajı + salpenjektomi; %31,1'ne (n=28) Abse drenajı + salpingooferektomi; %35,6'na (n=32) Abse drenajı + histerektomi + salpingooferektomi uygulanmıştır. Ayrıca çalışmamızda  $14,90 \pm 8,16$  gün olan hastanede kalış süresi, önceki çalışmalarda bildirilen hastanede kalış süresine göre daha yüksekti (64-66). Bir çalışmada, drenaj veya ameliyat geçiren TOA'lı hastaların uzun süreli hastanede kalış süresinin gerekli olduğu bildirilmiştir. Çalışma, apse boyutundaki her 1 cm'lik artışın hastanede kalışta 0,4 günlük bir artışla ilişkili olduğunu ve 8 cm'den büyük abselerin artmış ameliyat gereksinimi ile ilişkili olduğu ifade edilmiştir (67).

TOA cerrahisine bağlı ameliyat komplikasyonları açısından literatür incelendiğinde; en sık görülen komplikasyonlar oldukça değişiklik göstermektedir (68,69). Çalışmamızda hastaların %83,3'de Perioperatif komplikasyon olmadığı tespit edilmiştir. İki hastada mesane defekti izlenmiş olup primer onarım uygulanmıştır, 7 hastada ince barsak defekti saptanmış olup 2'sinde uç uca anastomoz tekniği uygulanırken geri kalanında seroza onarımı yapılmıştır. Yapılan çalışmada 4 hastada sigmoid kolon seroza onarımı yapılırken bir hastada sigmoid kolon rezeksiyonu ve stoma açılmasına gidilmiştir. Ayrıca, bir hastada ekstrenal iliak ven onarımı yapılmıştır. Hastaların %11,1inde adezyon olmadığı (grade 0), ancak %6,7'nin (n=6) Ayrılması kolay küçük, ince adezyonlar (grade 1); %22,2'nin (n=20) Bölünmesi için germe gerektiren yoğun adezyonlar, künt disseksiyon (grade 2); %22,2'nin (n=20) Makasla bölme gerektiren yoğun adezyonlar, keskin disseksiyon (grade 3), %37,8 inde diğer intraabdominal organları içeren konglomere kitle oluşumu (grade 4) olduğu tespit edilmiştir. Ve grade 4 adezyon saptanan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasına karşın en sık komplikasyon geliştiği gözlenmiştir. Bu konularda yapılan bir araştırmada genel komplikasyon oranının % 8 olduğu kaydedilirken (64), % 40'a varan komplikasyon oranlarının görüldüğü araştırmalar da bulunmaktadır (63,70). Araştırmamızda TOA'nın antibiyoterapi ile tedavi edilmesi geleneksel olarak enfeksiyonun şiddetini ve tedaviye yanıtı izlemek için preoperatif bakılan lökosit ve CRP seviyelerinde özellikle 72 saatten fazla antibiyoterapi uygulanan hastalarda önemli bir düşüşe yol açtı, fakat bu bulgu düşük oranda komplikasyon gözlendiği anlamına gelmemektedir. Uzun süre antibiyotik kullanımı ile enflamasyonun baskılandığı dokularda fibrozise yola açılması ve konglomere kitle şeklinde adezyon ile ortaya çıkması daha yüksek komplikasyon oluşumuna yol açtığını

düşündürmektedir. İstatistiksel olarak anlamlı çıkmamasına karşın, söz edilen 72 saat üstünde antibiyotik kullanımı olan grupta %21,3 oranında komplikasyon gelişimi saptanmıştır.

TOA tanısı almış olan hastaların Yaş, Kilo, Boy, VKİ, RİA süresi (yıl), Ateş (başvuru sırasında), Lökosit (başvuru sırasında), CRP mg/L (başvuru sırasında), Başvuru hgb (g/dL), Postop hgb (g/dL), Başvuru htc (%), Postop htc (%), Başvuru plt, Başvuru pct (plateletcrit)%, Başvuru nötrofil/lenfosit oranı (NLR), Abse boyutu, en uzun aksı (cm) (başvuru sırasında) ve Abse boyutu (en uzun aksı, cm) perop gibi klinik özellikleri değerlendirildiğinde bu klinik değişkenler ile preop antibiyoterapi süresi ile aralarında istatistiksel bir anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir. Literatürde bu konuda oldukça farklı sonuçlar bulunmaktadır. TOA tanısında sedimentasyon, yaş, kilo, htc, hgb, pct ve nötrofil sayısı gibi nonspesifik belirteçler de kullanılmaktadır. Ancak TOA tanısının daha erken dönemde konulabilmesi ve antibiyoterapi tedavisinin etkililiği için için daha spesifik yeni belirteçlerin olması gerekmektedir. Yapılan bilimsel çalışmalarda bu parametrelerin TOA için spresifik olmadığı ifade edilmiştir (39,52).

Lökositöz tanısı için >12.000 İU/L sınırı alındığında, çalışmalarda lökositöz sıklığı ortalama % 65 olarak bildirilmiştir (71). CRP mg/L preop ve Lökosit preop ile Preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık olduğu 72 saat ve altındaki Preop antibiyoterapi süresi ortalamasının 72 saatten fazla olanlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. CRP ve lökosit'in enfeksiyon markerları olduğu göz önünde bulundurulduğunda 72 saat'den daha az antibiyoterapi tedavisi alan hastaların CRP ve lökosit değerlerinin daha yüksek olduğu beklenmektedir. Bu konuda yapılan araştırmalarda da antibiyoterapi ile enfeksiyon bulgularının baskılanmasından dolayı antibiyoterapi süresinin uzamasının enfeksiyonu azalttığı ifade edilmektedir (72). Tubo-ovaryan Apsesinde Rutin Cerrahi Drenaj: Elli Hastayla Tek Merkezli yapılan bir çalışmada postop 48. saatten sonra CRP ve lökosit değerlerinde anlamlı oranda düşüş meydana geldiği rapor edilmiştir (64). Ayrıca CRP' nin, TOA tanısı için sensitivitesinin %70 civarında olduğu dolayısı ile uygulanacak antibiyoterapis süresinin CRP ve lökosit değerlerine göre karar verilebileceğini düşünmekteyiz.

Total hospitalizasyon süresi (gün) ile Preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık olduğu, 72 saat ve altındaki Preop antibiyoterapi süresi ortalamasının 72 saatten daha fazla olanlara göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Benzer olarak yapılan araştırmalardan birinde ise 48 saatten az antibiyoterapi uygulanan hastaların hospitalizasyon sürelerinin 48 saatten daha fazla antibiyoterapi tedavisi uygulanan hastalara göre daha az olduğu ifade edilmiştir (64,66). Kuzey Tayvan'da bir üçüncü basamak hastanede tubo-ovaryan absesi olan hastaların klinik özellikleri ve tedavi sonuçlarını inceleyen Chien-Feng Kuo ve ark. (2012);

hospitalizasyon süresinin doğrudan antibiyoterapi süresi ile ilişkili olduğunu ifade etmişlerdir (73).

Birkaç çalışma, TOA hastalarında antibiyotik tedavisine başarısız yanıtın ardından klinik öykü ile cerrahi müdahale ihtiyacı arasında bir ilişkiye işaret etmektedir (74). Akut PIH'ı olan 72 kadından oluşan bir seride, PIH öyküsü, ek hastalık, adezyon gibi faktörlerin kombine antibiyoterapi kullanımı ile hastalığın şiddeti arasında ilişki olduğunu; 163 hastanın retrospektif bir incelemesinde, 42 yaşından büyük kadınlarda palpe edilebilen adneksiyal kitle, RİA kullanımı, batın hassasiyeti ve PİH varlığının, TOA'nın tanısal belirteçleri olduğu ifade edilmiştir (75). Bu parametreler, uzun süreli hastanede kalış süresinin göstergesi olarak da yararlıdır. Bizim araştırmamızda perioperatif komplikasyon varlığı, Gravide, Parite, Adezyon gradeleme, uygulanan prosedür, Adezyolizis, Bilateralite, Preop ab terapi protokolü, Başvuru batın hassasiyeti, PİD öyküsü, Ek hastalık, sigara ve RİA kullanımı ile preop antibiyoterapi süresi arasında herhangi bir anlamlılık tespit edilmemiştir. Ayrıca yüksek CRP düzeyi cerrahi için önemli bir gösterge olarak tanımlanmıştır (76). Bu bulgu, artmış eritrosit sedimentasyon hızı, ateş ve pelvik sonografide inflamatuvar kitle gibi diğer faktörler ile de ilişkilidir. Ancak bizim araştırmamızda ateş ve enflamasyon da anlamlılık belirlenmemiştir. Bazı araştırmacılar TOA'yı değerlendirmek için indeks olarak beyaz kan hücresi (WBC) sayısını önermelerine rağmen (60), çalışmamızdaki preop lökosit değeri ile Preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık olduğu 72 saat ve altındaki Preop antibiyoterapi süresi ortalamasının 72 saatten fazla olanlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir

Preop antibiyoterapi süresi ile sadece uygulanan cerrahi yöntem arasında istatistiksel ilişki olduğu tespit edilmiştir. L/T (pfannenstiel)'nin en fazla 72 saat ve altında uygulandığı; L/T (GAM)'ın ise 36,1% oranında en fazla 72 saat ve üstünde uygulandığı tespit edilmiştir.

Yapılan bir araştırmada TOA'lı hastaların çoğu geniş kapsamlı antibiyotik tedavisine iyi yanıt verdiği, komplikasyon gelişiminin azaldığı; sadece, vakaların yaklaşık dörtte birinde cerrahi müdahale gerekli olabileceği ifade edilmiştir (77). Bizim çalışmamızda uygulanan Preop antibiyoterapi süresi ile PİH öyküsü, prosedür, adezyon gradeleme, Uygulanan Cerrahi, komplikasyon gelişimi ve perioperatif komplikasyon gelişimi arasında istatistiksel anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir.

TOA drenaj teknikleri, tek başına antibiyotik tedavisine bir alternatiftir ve doğrudan antibiyotiklerle karşılaştırıldığında, bazı araştırmacılar drenajın daha başarılı bir tedavi olabileceğini düşünmektedirler. Tıbbi tedavinin beklenenden düşük başarı oranlarına ve girişimsel radyolojinin yaygın olarak bulunmasına rağmen, ilk tedavi yaklaşımı olarak eşzamanlı tıbbi tedaviye ve görüntü kılavuzlu drenajdan en çok kimlerin yararlanabileceği



konusu hala belirsizliğini korumaktadır. Bu durum, ilk başvuru sırasında antibiyotik başarısızlığı açısından risk altında olabilecek hastaları tanımlamadaki sınırlılıklar kaynaklanmaktadır. Sonuç olarak, bu çalışma, spesifik olarak kabul edilen klinik parametrelerin antibiyoterapi başarısı ile ilişkili olup olmadığını değerlendirmek ve 72 saatten kısa ve daha uzun antibiyotik tedavisi verilen hastaların sonuçlarını karşılaştırmalı olarak değerlendirmek için yapılmıştır.

## **SONUÇ**

- Hastaların yaş ortalaması  $41,14 \pm 7,571$ ; kilo  $69,85 \pm 14,79$ ; boy ortalamaları  $165,18 \pm 4,77$ ; VKİ  $25,58 \pm 7,77$ ; RİA süresi  $4,72 \pm 6,68$  yıl, postop taburculuk  $6,41 \pm 5,61$  gündür.
- Başvuru nötrofil-lenfosit oranı  $8,28 \pm 6,43$ ; abse boyutu en uzun aksı (cm)  $6,76 \pm 2,51$ ; preop antibiyoterapi süresi (gün)  $8,48 \pm 6,42$ ; total hospitalizasyon süresi (gün)  $14,90 \pm 8,16$  olarak tespit edildi.
- Hastaların %54,4'ünün (n=49) garvidesi 2 ve altında iken %45,6'nın (n=41) 3 ve üstü; %36,7'nin (n=33) paritesi 1 ve altında iken %63,3'nün (n=57) 2 ve üstünde; %32,2'nin (n=29) perop antibiyoterapi süresi 72 saat ve altında iken %67,8'nin (n=61) 72 saatten fazladır.
- Hastaların %81,1'nin (n=73) Sefriakson+metronidazol+doksisiklin *Preop ab terapisi aldığı*, %6,7'nin (n=6) Meropenem+tigesiklin; %7,8'nin (n=7) Ertapenem+doksisiklin; %4,4'nün (n=4) ise Piperasilin /tazobaktam +doksisiklin kullandığı tespit edilmiştir.
- Hastaların %27,8'ne (n=25) uygulanan cerrahi yöntem L/S iken %35,6'na (n=32) L/T (pfannenstiel); %28,9'na (n=26) L/T (GAM); %7,8'ne (n=7) ise L/T (GAM + GÜM) uygulanmıştır.
- Hastaların %10'na (n=9) Abse drenajı; %23,3'ne (n=21) Abse drenajı + salpenjektomi; %31,1'ne (n=28) Abse drenajı + salpingooferektomi; %35,6'na (n=32) Abse drenajı + histerektomi + salpingooferektomi uygulanmıştır.
- Yaş, Kilo, Boy, VKİ, RİA süresi (yıl), Ateş (başvuru sırasında), Lökosit (başvuru sırasında), CRP mg/L (başvuru sırasında), Başvuru hgb (g/dL), Postop hgb (g/dL), Başvuru htc (%), Postop htc (%), Başvuru plt, Başvuru pct (plateletcrit) %, Başvuru nötrofil/lenfosit oranı (NLR), Abse boyutu, en uzun aksı (cm) (başvuru sırasında) ve Abse boyutu (en uzun aksı, cm) perop gibi değişkenlerin Preop antibiyoterapi süresi ile aralarında istatistiksel bir anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir ( $p > 0,05$ ).
- CRP mg/L preop, Lökosit preop ile preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık olduğu 72 saat ve altındaki preop antibiyoterapi süresi ortalamasının 72 saatten fazla olanlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0,05$ ).
- Total hospitalizasyon süresi (gün) ile Preop antibiyoterapi süresi arasında anlamlılık olduğu 72 saat ve altındaki Preop antibiyoterapi süresi hospitalizasyon ortalamasının 72 saatten daha fazla antibiyotik kullanımı olanlara göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir ( $p < 0,05$ ).

- Perioperatif komplikasyon varlığı, Gravide, Parite, Adezyon gradeleme, uygulanan prosedür, Adezyolizis, Bilateralite, Preop ab terapi protokolü, Başvuru batın hassasiyeti, PİH öyküsü, Ek hastalık, sigara ve RİA kullanımı ile Preop antibiyoterapi süresi arasında herhangi bir anlamlılık tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Preop antibiyoterapi süresi ile sadece uygulanan cerrahi yöntem arasında istatistiksel ilişki olduğu tespit edilmiştir. L/T (pfannenstiel)'nin en fazla 72 saat ve altında uygulandığı; L/T (GAM)'in ise %36,1 oranında en fazla 72 saat ve üstünde uygulandığı tespit edilmiştir ( $p<0,05$ ).
- Preop antibiyoterapi süresi ile prosedür, adezyon gradeleme, Uygulanan Cerrahi, PİD öyküsü, komplikasyon gelişimi ve perioperatif komplikasyon gelişimi arasında istatistiksel anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0,05$ ).

## Öneriler

TOA'lar, PIH'nin ciddi bir komplikasyonudur. PIH şüphesi olan kadınlarda, TOA'ya ilerlemeden ve bunun subfertilite dahil potansiyel uzun vadeli sonuçlarından kaçınmak için derhal tedaviye başlanması son derece önemlidir.

TOA'lı kadınlar şiddetli sepsis geliştirebilirler ve antibiyotiklerin hemen başlaması da dahil olmak üzere derhal ve etkili bir şekilde yeniden hayata döndürülmeli, düzenli olarak izlenmeli ve gözden geçirilmeli ve yüksek bağımlılık birimi/yoğun bakımı içeren multidisipliner bir yaklaşım sergilenmelidir.

Antibiyoterapiye cevap vermeyen hastalarda cerrahi müdahale endike olabilir. Ameliyat zor olabilir ve en uygun zamanlama ve yaklaşım için detaylı incelemeler yapıldıktan sonra karar verilmelidir. Enflamasyon söz konusu olması nedeniyle adezyon olması ve ilişkili komplikasyon olması bazen kaçınılmazdır.

Cerrahi seçeneğe önce antibiyotiklerin denenmesi gerektiği unutulmamalıdır. Fertilite kaygılı hastaların çoğuna öncelikli olarak organ koruyucu cerrahinin uygulanması gerekir. Genel olarak hastanın yaşı, gebelik istemi ve klinik tablo göz önünde bulundurularak hastaya en uygun yaklaşım seçilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Granberg S, Gjelland K, Ekerhovd E. The management of pelvic abscess. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2009. 23; 667-78
2. Washington AE. Assessing risk for pelvic inflammatory disease and its sequelae". *Journal of the American Medical Association* 1991. 2581-2586.
3. Lareau SM and Beigi RH. Pelvic inflammatory disease and tubo-ovarian abscess". *Infectious Diseases Clinics of North America* 2008.22(4); 693-708.
4. Rosen M., et al. "Tubo-ovarian abscess management options for women who desire fertility". *Obstetrical and Gynecological Survey.* 2009. 64(10); 681-689.
5. Yang CC. Advantages of open laparoscopic surgery over exploratory laparotomy in patients with tubo-ovarian abscess". *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists* 2002. 9(3); 327-332.
6. Tao X, Ge SQ, Chen L, Cai LS, Hwang MF, Wang CL. Relationships between female infertility and female genital infections and pelvic inflammatory disease: a population-based nested controlled study. *Clinics (Sao Paulo).* 2018. 09(73) 364.
7. Fouks Y, Cohen A, Shapira U, Solomon N, Almog B, Levin I. Surgical Intervention in Patients with Tubo-Ovarian Abscess: Clinical Predictors and a Simple Risk Score. *J Minim Invasive Gynecol.* 2019. 26(3); 535-543.
8. Fouks Y, Cohen Y, Tulandi T, Meiri A, Levin I, Almog B, Cohen A. Complicated Clinical Course and Poor Reproductive Outcomes of Women with Tubo-Ovarian Abscess after Fertility Treatments. *J Minim Invasive Gynecol.* 2019. 26(1); 162-168.
9. Silv F., Silvallda J., Teresa R., Elisa B., Graça P., Francisco R., Valente Angelina Tavares. Surgical approach of tubo-ovarian abscesses from theory to our minimally invasive practice. *Gynecology and Minimally Invasive Therapy.* 2015. 4(3); 72-75

10. Kuo CF, Tsai SY, Liu TC, Lin CC, Liu CP and Lee CM: Clinical characteristics and treatment outcomes of patients with tubo-ovarian abscess at a tertiary care hospital in Northern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect.* 2012. 45; 58–64.
11. Catriona O. Pelvic inflammatory disease. Article in *Australian family physician* · 2003 65; 1,296.
12. Jonathan Ross, Secondo Guaschino, Marco Cusini<sup>3</sup> and Jorgen Jensen European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *International Journal of STD & AIDS.* 2018, 29(2); 108–114
13. Bevan CD, et al. Clinical, laparoscopic and microbiological findings in acute salpingitis: report on a United Kingdom cohort. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 407–414.
14. Lis R, Rowhani-Rahbar A and Manhart LE. Mycoplasma genitalium infection and female reproductive tract disease: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2015; 61: 418–426.
15. Lindsey K. Jennings; Diann M. Krywko. Pelvic Inflammatory Disease (PID) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499959/>
16. Centers for Disease Control and Prevention. Pelvic Inflammatory Disease. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. 2010,
17. Weström L. Incidence, prevalence and trends of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialised countries. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:880–92.
18. Meirik O. Ectopic pregnancy during 1961–78 in Uppsala County, Sweden. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1991;60:545–8.
19. Weström L. Decrease in incidence of women treated in hospital for acute salpingitis in Sweden. *Genitourin Med* 1998;64:59–63.
20. Eschenbach D, Harnisch J, Holmes K. Pathogenesis of acute pelvic inflammatory disease: role of contraception and other risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 1977;128:838–50.
21. Champion JD, Piper J, Shain RN, Perdue ST, Newton ER. Minority women with sexually transmitted diseases: sexual abuse and risk for pelvic inflammatory disease. *Res Nurs Health.* 2001 24(1):38-43.
22. Ness RB, Hillier SL, Kip KE, Richter HE, Soper DE, Stamm CA, et al. Douching, pelvic inflammatory disease, and incident gonococcal and chlamydial genital infection in a cohort of high-risk women. *Am J Epidemiol.* 2005 15. 161(2):186-95.
23. Ness RB, Hillier SL, Kip KE, Soper DE, Stamm CA, McGregor JA, et al. Bacterial vaginosis and risk of pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol.* 2004. 104(4):761-9

24. Simms, J M Stephenson, H Mallinson, R W Peeling, K Thomas, R Gokhale, P A Rogers, P Hay, P Oakeshott, J Hopwood, H Birley, M Hernon. Risk factors associated with pelvic inflammatory disease *Sex Transm Infect* 2006. 82:452–457. doi: 10.1136/sti.2005.019539
25. Chappell CA, Wiesenfeld HC. Pathogenesis, diagnosis, and management of severe pelvic inflammatory disease and tuboovarian abscess. *Clin Obstet Gynecol* 2012; 55: 893-903.
26. McNeeley SG, Hendrix SL, Mazzoni MM, Kmak DC, Ransom SB. Medically sound, cost-effective treatment for pelvic inflammatory disease and tuboovarian abscess. *Am J Obstet Gynecol* 1998. 178: 1272-8.
27. Güngördük K, Guzel E, Asicioğlu O, Yildirim G, Ataser G, Ark C. et al. Experience of tubo-ovarian abscess in western Turkey. *Int J Gynaecol Obstet* 2014. 124: 45-50.
28. Kamenga MC, De Cock KM, St Louis ME, et al. The impact of human immunodeficiency virus infection on pelvic inflammatory disease: a casecontrol study in Abidjan, Ivory Coast. *Am J Obstet Gynecol* 1995. 172:919
29. Haqverdiyev E. tubo-ovaryan apseler: klinik özellikleri, risk faktörleri ve tedavilerinin retrospektif değerlendirilmesi uzmanlık tezi. Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları Ve Doğum Anabilim Dalı, 2016.
30. Hiller N, Fux T, Finkelstein A, Mezeh H, Simanovsky N. CT differentiation between tubo- ovarian and appendiceal origin of right lower quadrant abscess: CT, clinical, and laboratory correlation. *Emerg Radiol* 2015; <https://doi.org/10.1007/s10140-015-1372-z>.
31. Tukeva HA, Aronen HJ, Karjalainen PT, Molander P, Paavonen T, Paavonen J. MR imaging in pelvic inflammatory disease: comparison with laparoscopy and US. *Radiology* 1999;210:209–16.
32. Chen MJ, Yang JH, Yang YS, Ho HN. Increased occurrence of tubo- ovarian abscesses in women with stage III and IV endometriosis. *Fertil Steril* 2004;82:498–9.
33. Kamenga MC, De Cock KM, St Louis ME, et al. The impact of human immunodeficiency virus infection on pelvic inflammatory disease: a casecontrol study in Abidjan, Ivory Coast. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:919.
34. Kairys N., Roepke. C. Tubo-Ovarian Abscess. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448125/>
35. Inal ZO, Inal HA, Gorkem U. Experience of Tubo-Ovarian Abscess: A Retrospective Clinical Analysis of 318 Patients in a Single Tertiary Center in Middle Turkey. *Surg Infect (Larchmt)*. 2018. 19(1):54-60.

36. Granberg S, Gjelland K, Ekerhovd E. The management of pelvic abscess. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009; 23(5):667-678.
37. Kubota T, Ishi K, Takeuchi H. A study of tubo- ovarian and ovarian abscesses, with a focus on cases with endometrioma. *J Obstet Gynaecol Res* 1997;23:421–6.
38. European Society of Human Reproduction and Embryology. Information for Women with Endometriosis <https://www.eshre.eu/Guidelines-and-Legal/Guidelines/Endometriosis-guideline/Patient-version.aspx>].
39. Chan Y, Parchment W, Skurnick JH, Goldsmith L, Apuzzio JJ. Epidemiology and clinical outcome of patients hospitalized with pelvic inflammatory disease complicated by tubo- ovarian abscess. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1995;3:135–9.
40. Protopapas AG, Diakomanolis ES, Milingos SD, et al. Tuboovarian abscesses in postmenopausal women: gynecological malignancy until proven otherwise? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 114:203.
41. Landers DV, Sweet RL. Tubo-ovarian abscess: contemporary approach to management. *Rev. Infect. Dis.* 1983.5(5):876-84.
42. Nebioğlu M. Antibiyotik tedavisine dirençli tubo ovaryan abse tedavisinde ultrason eşliğinde aspirasyonun rolü uzmanlık tezi sağlık bakanlığı ankara 1. Bölge kamu hastaneleri birliği, Ankara-2017.
43. Varras M, Polyzos D, Tsikini A, et al. Ruptured tubo-ovarian abscess as a complication of IVF treatment: clinical, ultrasonographic and histopathologic findings. A case report. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2003; 30:164.
44. Halperin R, Svirsky R, Vaknin Z, et al. Predictors of tuboovarian abscess in acute pelvic inflammatory disease. *J Reprod Med* 2008; 53:40.
45. <https://sites.google.com/site/casesonography/pelvis/tubo-ovarian-abscess-toa-pyosalpinx>. Erişim tarihi: 09.09.2020.
46. Kim SH, Kim SH, Yang DM, Kim KA. Unusual causes of tubo- ovarian abscess: CT and MR imaging findings. *Radiographics* 2004; **24**: 1575– 89.
47. Dessein R, Giraudet G, Marceau L, Kipnis E, Galichet S, Lucot JP, et al. Identification of sexually transmitted bacteria in tubo- ovarian abscesses through nucleic acid amplification. *J Clin Microbiol* 2015; **53**: 357– 9.
48. Tukeva TA, Aronen HJ, Karjalainen PT, Molander P, Paavonen T, Paavonen J. MR imaging in pelvic inflammatory disease: comparison with laparoscopy and US. *Radiology* 1999; **210**: 209– 16.
49. Geissdörfer W, Böhmer C, Pelz K, et al. Tuboovarian abscess caused by *Atopobium vaginae* following transvaginal oocyte recovery. *J Clin Microbiol* 2003; 41:2788.



50. Protopapas AG, Diakomanolis ES, Milingos SD, et al. Tuboovarian abscesses in postmenopausal women: gynecological malignancy until proven otherwise? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 114:203.
51. Kubota T, Ishi K, Takeuchi H. A study of tubo- ovarian and ovarian abscesses, with a focus on cases with endometrioma. *J Obstet Gynaecol Res* 1997; **23**: 421– 6.
52. Grazia Porpora M., Gomel V (1997) The role of laparoscopy in the management of pelvic pain in women of reproductive age. *Fertil Steril* 68: 765–779
53. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar- Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis- 3). *JAMA* 2016; **315**: 801– 10.
54. Sweet RL. Soft tissue infection and pelvic abscess. In: *Infectious diseases of the female genital tract*, 5th ed, Sweet RL, Gibbs RS (Eds), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2009.
55. DeWitt J, Reining A, Allsworth JE, Peipert JF. Tuboovarian abscesses: is size associated with duration of hospitalization & complications? *Obstetrics and Gynecology International* 2010; <https://doi.org/10.1155/2010/847041>.
56. Munro K., Gharaibeh A., Nagabushanam S., Martin C. Diagnosis and management of tubo- ovarian abscesses. <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/tog.12447>.
57. Rosen M, Breitkopf D, Waud K. Tuboovarian abscess management options for women who desire fertility. *Obstet Gynecol Surv* 2009; 64:681.
58. Goharkhay N., Verma U., and Maggiorotto F. Comparison of CT- or ultrasound-guided drainage with concomitant intravenous antibiotics vs. intravenous antibiotics alone in the management of tubo-ovarian abscesses, *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, vol. 29, no. 1, pp. 65–69, 2007.
59. Chan Grace Ming Fen, Yoke Fai Fong, and Kai Lyn Ng Tubo-Ovarian Abscesses: Epidemiology and Predictors for Failed Response to Medical Management in an Asian Population. *Hindawi Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology* 2019, ID 4161394, 8
60. Chan Y, Parchment W, Skurnick JH, Goldsmith L, Apuzzio JJ. Epidemiology and clinical outcome of patients hospitalized with pelvic inflammatory disease complicated by tubo-ovarian abscess. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 1995;3:135e9.
61. Crossman SH. The challenge of pelvic inflammatory disease. *Am Fam Physician* 2006;73:859e64.

62. Granberg S, Gjelland K, Ekerhovd E. The management of pelvic abscess. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009;23: 667e78.
63. Karakulak M, Pala HG, Aydın Y, Saatli B, Güçlü S. Tuboovarian abseli olguların değerlendirilmesi. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2008;22(1):9-14.
64. Akca A., Yılmaz G., Tuten N., Aslan B. C. Routine Surgical Drainage in Tubo-ovarian Abscess: Single Center Experience with Fifty Patients. *J Immunol Clin Microbiol*. 2019;4(3):52-58
65. Gungorduk K, Guzel E, Ascioglu O, Yildirim G, Ataser G, Ark C, et al. Experience of tuboovarian abscess in western Turkey. *International journal of gynaecology and obstetrics*: 2014;124(1):45-50..
66. Inal ZO, Inal HA, Gorkem U. Experience of Tubo-Ovarian Abscess: A Retrospective Clinical Analysis of 318 Patients in a Single Tertiary Center in Middle Turkey. *Surgical infections*. 2018;19(1):54-60.
67. Dewitt J, Reining A, Allsworth JE, Peipert JF. Tuboovarian abscesses: is size associated with duration of hospitalization & complications? *Obstet Gynecol Int* 2010;2010:847041.
68. Çelik C, Gorkemli H, Cicek N, Acar A, Koşış A, Akyurek C. Evaluation of the cases with tuboovarian abscess. *Gynecol Obstet Reprod Med* 2002;8(4):219-222
69. Soyduñ H.E, Evsen M.S, Özler A, Sak M.E, Turgut A, Görük N.Y ve ark. Tubo-ovarian abscesses: A retrospective analysis of risk factors, clinical features and treatments. *Gaziantep Med J* 2013;19(2): 71-75.
70. Kuru O, Şen S, Saygılı H, Berkman S. Tubo-ovarian Abscess: Risk factors for failed response to conservative treatment. *Journal of Turkish Society of Obstetrics and Gynecology*. 2012;9(2):106-9.
71. Topçu H.O, Kokanalı K, Güzel A.I, Tokmak A, Erkılnç S, Ümit C ve ark. Risk factors for adverse clinical outcomes in patients with tubo-ovarian abscess. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2014. 1–4.
72. Schindlbeck C, Dziura D, Mylonas I. Diagnosis of pelvic inflammatory disease (PID): intraoperative findings and comparison of vaginal and intra-abdominal cultures. *Archives of Gynecology and Obstetrics*. 2014 10.1007/s00404-014-3150-7
73. Chien-Feng Kuo, Shin-Yi Tsai, Te-Chu Liu, Cheng-Chih Lin, Chang-Pan Liu, Chun-Ming Lee. Clinical characteristics and treatment outcomes of patients with tubo-ovarian abscess at a tertiary care hospital in Northern Taiwan *Journal of Microbiology, Immunology and Infection* 2012. 45, 58e64

74. Miettinen AK, Heinonen PK, Laippala P, Paavonen J. Test performance of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in assessing the severity of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169(5):1143–9.
75. Halperin R, Svirsky R, Vaknin Z, Ben-Ami I, Schneider D, Pansky M. Predictors of tuboovarian abscess in acute pelvic inflammatory disease. *J Reprod Med* 2008;53(1):40–4.
76. Mollen CJ, Pletcher JR, Bellah RD, Lavelle JM. Prevalence of tubo-ovarian abscess in adolescents diagnosed with pelvic inflammatory disease in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2006;22:621e5.
77. Granberg S, Gjelland K, Ekerhovd E. The management of pelvic abscess. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009;23: 667e78.