

**T.C.**  
**YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI**

**VAJİNAL ENFEKSİYÖZ PATOJENLERİN TANISINDA**  
**A.F. GENİTAL SİSTEM®'İN DOĞRULUĞU VE**  
**KULLANILABİLİRLİĞİNİN KONVANSİYONEL**  
**METODLARLA KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Semra KESKİN YILDIRIM**

**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Mertihan KURDOĞLU**

**VAN**

**2013**

**T.C.**  
**YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI**

**VAJİNAL ENFEKSİYÖZ PATOJENLERİN TANISINDA**  
**A.F. GENİTAL SİSTEM®'İN DOĞRULUĞU VE**  
**KULLANILABİLİRLİĞİNİN KONVANSİYONEL**  
**METODLARLA KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Semra KESKİN YILDIRIM**

**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Mertihan KURDOĞLU**

**VAN**

**2013**

**YÜZÜNCÜYIL ÜNİVERSİTESİ**

## **ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR**

Eğitimim ve tez çalışmam süresince beni her konuda bilgilendirerek ufkumu açan, deneyim ve yeteneklerinden yararlandığım değerli tez danışman hocam Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Mertihan KURDOĞLU'na teşekkür ederim.

Asistanlık sürem boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım mesleki anlamda yetişmemde emeklerini esirgemeyen başta Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Bölüm Başkanı Prof. Dr. Hanım GÜLER ŞAHİN'e, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Recep YILDIZHAN'a, Doç. Dr. Zehra KURDOĞLU'na, Yrd. Doç. Dr. İsmet ALKIŞ'a, Yrd. Doç. Dr. Numan ÇİM'e teşekkür ederim.

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Mikrobiyoloji Bölüm Başkanı Doç.Dr. Hüseyin GÜDÜCÜOĞLU'na ve Arş. Gör. Dr. Ayşe ÖZKAÇMAZ'a ayrıca teşekkür ederim.

Yaşamın tüm zorluklarına rağmen yetişmemde paha biçilmez emekler sarfeden değerli anneme ve babama, varlıklarıyla bana hep ümit veren eşim Ahmet ve oğlum Ege'ye ayrıca teşekkür ederim.

**Dr. Semra KESKİN YILDIRIM**

**Aralık 2013**

# İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR .....	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	VI
TABLolar LİSTESİ .....	VII
KISALTMALAR .....	IX
GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
GENEL BİLGİLER.....	4
1.1 Vaginit .....	4
1.2 Pelvik İnflamatuvar Hastalık .....	7
1.2.1 PID'ta etkenler .....	8
1.2.2 Fitz-Hugh-Curtis (FHC) sendromu.....	10
1.2.3 PID tanısında majör kriterler .....	11
1.2.4 PID tanısında Centers for Disease Control (CDC) kriterleri. ....	11
1.3 Preterm Eylem ve Preterm Doğum .....	12
1.3.1 Sınıflandırma .....	13
1.3.2 Risk Faktörleri .....	14
1.4 Erken Membran Ruptürü (EMR).....	16
1.4.1 PEMR'nin sebepleri:.....	17
1.5 A.F. Genital System® .....	20
1.5.1 A.F genital sistem testiyle saptanan patojenler:.....	20
GEREÇ VE YÖNTEMLER .....	27

İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	36
BULGULAR .....	37
TARTIŞMA.....	53
KAYNAKLAR.....	61

## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. A.F. Genital Sistem <sup>®</sup> testiyle saptanan mikroorganizmalar .....	32
Şekil 2. A.F. Genital Sistem <sup>®</sup> test prosedürü .....	33
Şekil III. AF. Genital systemde tespit edilen mikroorganizmaların % dağılımı.....	44
Şekil IV. Kültür Sonuçlarına göre AFG için istatistiki parametrelerin karşılaştırılması	52

## TABLolar LİSTESİ

Tablo I. A.F. Genital Sistem® testiyle saptanan mikroorganizmaların tanısı ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması .....	30
Tablo II. AF. Genital sistemde tespit edilen M. Hominis ve U.urealyticum'un laboratuvardaki rutin kit pozitifliğine göre dağılımı .....	40
Tablo III. Mart 2013'ten Temmuz 2013'e kadar alınan 197 spesimende patojenler için pozitiflik saptanan vajinal sürüntüler .....	40
Tablo IV. AF. Genital sistemde tespit edilen mikroorganizmaların gruplara göre dağılımı.....	41
Tablo V. Patojenlerin kültür sonuçlarının gruplara göre pozitiflik oranlarının karşılaştırılması.....	42
Tablo VI. Patojenler için A.F. Genital Sistem® ve kültür sonuçlarının gruplara göre pozitiflik oranlarının karşılaştırılması .....	43
Tablo VII. Gram boyama sonuçlarının gruplara göre dağılımı.....	44
Tablo VIII. E. coli için A.F. Genital Sistem® ve kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması.....	45
Tablo IX. Proteus spp./Providencia spp. için A.F. Genital Sistem® ve kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması .....	45
Tablo X. Pseudomonas spp. için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması.....	46
Tablo XI. G. vaginalis için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması .....	46
Tablo XII. S.aureus için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması ...	47
Tablo XIII. E.faecalis için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması	47
Tablo XIV. N.gonorrhoeae için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması.....	48

Tablo XV. <i>S. agalactiae</i> için AFG ve Kùltür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması .....	48
Tablo XVI. <i>T. vaginalis</i> için AFG ve Kùltür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması .....	49
Tablo XVII. <i>Candida spp.</i> için AFG ve Kùltür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması.....	49
Tablo XVIII. <i>M. hominis</i> için AFG ve Kùltür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması.....	50
Tablo XIX. <i>U.urealyticum</i> için AFG ve Kùltür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması.....	50
Tablo XX. Kùltür Sonuçlarına göre AFG için istatistiki parametreler .....	51



## **KISALTMALAR**

- AFG** : A.F.Genital  
**AFP** : Alfafetoprotein  
**AO** : Akridin Oranj  
**ART** : Artificial Reproduction Treatment  
**ASB** : Aseptomatik bakteriüri  
**BD** : Becton, Dickinson and Company  
**BMI** : Body Mass Index  
**BT** : Bilgisayarlı Tomografi  
**BV**: Bakteriyel Vajinozis  
**°C** : Santigrat Derece  
**C. albicans** : Candida albicans  
**CDC**: Centers for Disease Control  
**CFU** : Colony Forming Unit  
**CRP**: C- Reaktif Protein  
**C. trachomatis** : Chlamydia trachomatis  
**DAEC** : Difuz Adhering Escherichia Coli  
**DMİ** : Direkt mikroskopik inceleme  
**DNA** : Deoksiribonükleik asit  
**EaggEC** : Entero agregativ Escherichia coli  
**E. coli** : Escherichia coli  
**EHEC** : Enterohemorajik Escherichia coli  
**EIEC** : Enteroinvasiv Escherichia coli  
**ELISA** : Enzyme Linked İmmunoSorbent Assay  
**EMB** : Eosin Methylene-blue Lactose Sucrose Agar  
**EPEC** : Enteropatojenik Escherichia coli  
**ETEC** : Enterotoksijenik Escherichia coli  
**EMR**: Erken Membran Rüptürü  
**E. faecalis** : Enterococcus faecalis  
**FFN** : Fetal fibronektin

**FHC** : Fitz-Hugh-Curtis sendromu  
**g** : gram  
**G. vaginalis** : Gardnerella vaginalis  
**HIV-1** : Human immunodeficiency virus-1  
**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Hidrojen peroksit  
**H<sub>2</sub>S** : Hidrojen sülfür  
**IL-6** : İnterlökin-6  
**IL-8** : İnterlökin-8  
**IVH** : İntraventriküler hemoraji  
**İVK**: İntravenriküler kanama  
**K** : Kültür  
**KOH** : Potasyum hidroksit  
**MDB** : Modifiye Diamond Besiyeri  
**M. hominis** : Mycoplasma hominis  
**ml** : mililitre  
**NaCl** : Sodyum klorür  
**N. Gonorrhoeae** : Neisseria gonorrhoeae  
**ng** : nanogram  
**NST**: Non-stres Test  
**OKS** : Oral Kontraseptif  
**Ort** : Ortalama  
**ph** : Power Hydrogen  
**P. aeruginosa** : Pseudomonans aeruginosa  
**P. Mirabilis** : Proteus mirabilis  
**PCR** : Polimeraz zincir reaksiyonu (Polymerase chain reaction)  
**PEMR** : Preterm erken membran rüptürü  
**PID** : Pelvik inflamatuvar hastalık  
**PPROM** : Premature Preterm Rupture of Membranes  
**PYR** : Pyrrolidonyl arylamidase  
**RDS** : Respiratuvar distres sendromu  
**RİA** : Rahim içi araç  
**S. aureus** : Staphylococcus aureus

**S. agalactiae** : Streptococcus agalactiae  
**SD** : Standart Sapma  
**SF** : Serum fizyolojik  
**SPSS** : Statistical Package for the Social Science  
**T. vaginalis** : Trichomonas vaginalis  
**TNF** : Tumor nekroz faktör  
**TVUSG** : Transvajinal ultrasound  
**USA** : United States of America  
**USG** : Ultrasonografi  
**U. Urealyticum** : Ureaplasma urealyticum  
**VVK** : Vulvovajinal kandidiyazis  
**YYÜ** : YüzüncüYıl Üniversitesi  
**WHO** : Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)  
**%** : Yüzde

# ÖZET

## VAJİNAL ENFEKSİYÖZ PATOJENLERİN TANISINDA AF. GENİTAL SİSTEMİNİN DOĞRULUĞU VE KULLANILABİLİRLİĞİNİN KONVANSİYONEL METODLARLA KARŞILAŞTIRILMASI

**Dr. Semra KESKİN YILDIRIM**

**Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı**

**Uzmanlık Tezi**

**Amaç:** Mikrobiyolojik hızlı tanı ve antibiyotik duyarlılığı tespit kitlerinden olan A.F. Genital Sistem®'in vajinit, pelvik inflamatuvar hastalık, preterm eylem ya da erken membran rüptürü ile ilişkili olabilecek enfeksiyöz patojenleri saptamadaki özgüllüğü ve duyarlılığının saptanması.

**Materyal-Metod:** Çalışmamıza 197 hasta alınmıştır. Hastalar; Grup I'de vajinit tanısı konmuş olan 50 hasta, Grup II'de pelvik inflamatuvar hastalık tanısı konmuş 48 hasta, Grup III'te preterm eylem tanısı konmuş 49 hasta ve Grup IV'te erken membran rüptürü tanısı konmuş 50 hasta olmak üzere 4 gruba ayrılmıştır. Hastalardan alınan vajinal sürüntü örnekleri hem A.F. Genital Sistem® hem de konvansiyonel metodlar ile değerlendirilerek elde edilen bulgular karşılaştırılmıştır. İstatistik hesaplamalar için anlamlılık düzeyi %5 olarak alınmıştır. Hesaplamalar için SPSS (ver:13) istatistik paket programından yararlanılmıştır.

**Bulgular:** Kültür sonuçlarına göre A.F. Genital Sistem® için en yüksek duyarlılık E. Faecalis için saptanmış olup %85.7 olarak bulunmuştur. En yüksek özgüllük ise E .coli için %98,2 olarak bulunmuştur. Testin doğruluk oranı Candida ve S. Aureus için %93,4 olarak hesap edilmiştir.

**Tartışma:** A.F. Genital Sistem® testi E. facelis ve Candida için istatistiksel olarak anlamlı olup iyi bir test olarak kullanılabilir. Fakat diğer mikroorganizmalar için istatistiksel olarak anlamlı olmakla beraber çok kullanışlı bir test olmayabilir. AF Genital Sistem®,

jinekoloji ve obstetrik pratiğinde en sık görülen patojenleri ve bunların antibiyotik duyarlılıklarını tespit için uygun bir yöntem olabilir. Vajinal enfeksiyöz patojenlerin tanısında AF Genital Sistem®'in doğruluğu ve kullanılabilirliğinin konvansiyonel metodlarla karşılaştırılması amacıyla farklı gruplarda ve daha büyük olgu serilerinde AF Genital Sistem® ile ilgili çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** AF Genital Sistem®, vaginit, PID, preterm eylem, EMR

## ABSTRACT

### Conventional Comparison of effectiveness and utilization of AF. Genital System in vaginal infectious pathogens

Semra KESKIN YILDIRIM, MD

Gynecology and Obstetrics

Dissertation Study

**Aim:** The aim of this study is to investigate the specificity and sensitivity of a microbiologic rapid diagnostic and antibiogram sensitivity test, A.F. Genital System®, on infectious pathogens associated with vaginitis, pelvic inflammatory disease, preterm labor and early rupture of the membranes.

**Patients and Method:** One hundred ninety seven patients were divided into 4 groups; Group I: 50 patients diagnosed with vaginitis, Group II: 48 patients diagnosed with pelvic inflammatory disease, Group III: 49 patients diagnosed with preterm labor, Group IV: 50 patients diagnosed with early rupture of the membranes. Vaginal swabs were examined with both A.F. Genital System® and conventional methods. Statistical analyses were performed by SPSS for Windows version 13 and a threshold of 5% was accepted for significance.

**Results:** Culture results revealed that E. Faecalis had the highest sensitivity with 85.7% and E. Coli had the highest specificity with 98.2% for A.F. Genital System®. Accuracy of the test was 93.4% for Candida and S. Aureus.

**Conclusion:** A.F. Genital Sistem® can be useful in E. facelis and Candida with statistically significant results. Besides, it is not considered as an effective method for other microorganisms in our study. A.F. Genital System® is a feasible method to investigate the most common pathogens in gynecology and obstetrics practice and their antibiotic sensitivity. More studies on larger series are needed to investigate the efficiency of A.F. Genital System® and comparison with conventional methods.

**Key words:** AF Genital System®, vaginitis, PID, preterm labor, EMR

## GİRİŞ VE AMAÇ

Kadınların yaşam boyunca karşılaştığı rahatsız edici ciddi bir sorun olan vajinal akıntılar bilhassa üreme çağındaki kadınlarda daha sık görülür. Ancak vajinal akıntılar puberte öncesi ve menopoz sonrasında da görülebilmektedir (1).

Kadın hastalıkları ve doğum polikliniklerine yapılan en sık başvuru nedenlerinden biri de vajinitlerdir. Sıklıkla vajinada akıntı, vulvada kaşıntı, yanma ve koku ile karakterize olup üreme çağındaki kadınlarda vajinitlerin %90'ının etyolojisini bakteriyel vajinit, kandidiazis veya trikomoniazis üçlüsü oluşturur (2, 3).

Gardnerella vaginalis, Trichomonas vaginalis ve Candida türleri vajinite en sık neden olan mikroorganizmalardır (4). Direkt mikroskopik inceleme (DMI) bakteriyel vajinit için duyarlı ve özgül olmakla beraber kandida enfeksiyonu tanısındaki duyarlılığı oldukça düşüktür (5).

Vajinal akıntılarının en sık nedenlerinden biri vulvovajinal kandidiyazis (VVK) ya da vajinal mantar enfeksiyonları olup, bu enfeksiyonlar üreme çağındaki kadınların %75'inde görülmekte ve bu vakalarda %40-50 oranında da rekürrensler gözlenmektedir (6).

Pelvic inflammatory disease (PID) olarak adlandırılan klinik tablo Türkçe kitaplarda "akut adneksit, akut salpenjit, akut pelviperitonit, pelvik inflamatuvar hastalık" olarak nitelendirilmektedir. Üst genital yolda yer alan endometrit, salpenjit, tuboovaryan apse ve pelviperitonit bu hastalık grubuna girmektedir (7). PID vulva, vajina ve endoserviksteki mikroorganizmaların gebelik ve cerrahi girişim ile alakalı olmadan endometrium, tuba uterina, over ve komşu yapılara asendan yolla ilerlemesi ile gelişen akut bir sendromdur.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nun bu tanımından anlaşılacağı gibi, örneğin küretaj sonrası gelişen bir endometrit ya da adneksit PID olarak kabul edilmemelidir (8).

Otuzyedinci gebelik haftasından önce 10 dakikada 2 kez veya 30 dakikada 3-4 kez gelen ve en az otuz saniye süren uterus kasılmaları ile birlikte servikal silinme veya dilatasyonun oluşmasına erken doğum eylemi denir. Servikte silinme olmadan kontraksiyonlar oluşur ise bu duruma da erken doğum tehdidi denir. Erken doğum eyleminin yönetiminde tanının acilen konularak, tedaviye başlanması gereklidir. Eğer servikal dilatasyon ve efasman saptanırsa, amnion kesesi açılmış, uterin kontraksiyon mevcut ise tanı "erken doğum eylemi" olarak konur (9).

Erken membran rüptürü (EMR), fetal zarların farklı sebeplere bağlı olarak doğumdan önce herhangi bir zamanda yırtılmasına denir ve gebeliğin herhangi bir zamanından 42. haftaya kadar gelişebilir. Otuzyedi haftanın altındaki membran rüptürü, prematür erken membran rüptürü (PEMR) olarak tanımlanır (10).

Van yöresinde yaşayan ve vajinit, pelvik inflamatuvar hastalık, preterm eylem ya da erken membran rüptürü tanısı almış hastalarda patojen mikroorganizmaların dağılımının saptanması ve bu organizmaların hızlı bir şekilde tanınmasını sağlayacak testlerin bulunması oldukça önemlidir. Patojenik mikroorganizma enfeksiyonlarında en kısa zamanda doğru tanının konulabilmesi ve komplikasyonlar gelişmeden vakaların uygun ve doğru tedavi yöntemleri kullanılarak sağlık durumlarının korunması ancak bu şekilde mümkün olabilmektedir. Bu olgularda hızlı tanı için kullanılabilecek sistemlerden biri de A.F. Genital Sistem® olarak görünmektedir.

A.F. Genital Sistem®'in vajinit, pelvik inflamatuvar hastalık, preterm eylem ya da erken membran rüptürü ile ilişkili olabilecek enfeksiyöz patojenleri saptamadaki özgüllüğü ve duyarlılığına ilişkin çalışmalar yetersizdir. Bu çalışmada; vajinal enfeksiyöz patojenlerin tanısında A.F. Genital Sistem'in doğruluğu ve kullanılabilirliğinin konvansiyonel metodlarla



karşılaştırılması amaçlanmış olup, çalışma 14/02/2013 tarihli 04 nolu etik kurul çalışması onayı alınarak yapılmıştır.

# GENEL BİLGİLER

## 1.1 Vajinit

Kadın hastalıkları ve doğum polikliniklerine yapılan en sık başvuru nedenlerinden biri de vajinitlerdir. Sıklıkla vajinada akıntı, vulvada kaşıntı, yanma ve koku ile karakterize olup üreme çağındaki kadınlarda vajinitlerin %90'ından bakteriyel vajinit, kandidiazis veya trikomoniazis üçlüsü sorumludur (2, 3).

Gardnerella vaginalis, Trichomonas vaginalis ve Candida türleri vajinite en sık neden olan mikroorganizmalardır (4). Enfeksiyöz vajinit nedeniyle her yıl 5-10 milyon kadın, cinsel yolla bulaşan hastalıklarla ilgili çeşitli sağlık merkezlerine başvurmaktadır (11).

Vajinal akıntının en sık nedenlerinden biri VVK ya da vajinal mantar enfeksiyonları olup, üreme çağındaki kadınların %75'inde görülmekte, %40-50 oranında da rekürrensler gözlenmektedir (6). Klasik semptomları, yoğun kaşıntı, ekskoriyasyona bağlı bulgular ve karakteristik peynirimsi beyaz-gri akıntıdır. Mantar enfeksiyonlarına zemin hazırlayıcı başlıca faktörler gebelik, antibiyotik tedavisi, diyabet, immün yetmezlik durumları ve oral kontraseptif (OKS) kullanımınıdır. VVK tedavisinde topikal, intravajinal ve oral antifungal ajanlar önerilmektedir (12).

Vulva kaşıntı yakınmasıyla kliniğe başvuran ve %89'una biopsi uygulanan 141 olguluk bir grupta %54 dermatit, %13 lichen sclerozis, %10 kandidiazis ve %5 sedef hastalığı saptanmış olup sadece olguların %18'i normal olarak bildirilmiştir (13).

Bakteriyel Vajinozis (BV), bakteriyel kaynaklı vajinal akıntının en sık nedeni olup laktobasillerin hakim olduğu normal vajen florasının, Gardnerella vaginalis (G. vaginalis), Bacteroides türleri, Mobiluncus türleri ve Mycoplasma hominis (M. Hominis)'den oluşan

karışık bir floraya dönüşmesiyle oluşmaktadır. Bu etkenler arasında en önemlisi *G. vaginalis*'tir (14).

BV kliniğinde ince, yoğun olmayan, kötü kokulu akıntılar izlenmektedir. Ancak, BV olgularının %50'si asemptomatik seyrettiği için, gerçek prevalansı bilinmemektedir (6). RİA kullanımı, çok eşlilik, antibiyotik tedavisi, hijyen, beslenme düzeyi ve menstural siklus BV için risk faktörleridir. Vajinal duş gibi kişisel hijyen uygulamaları normal vajen florasını değiştirebilir. PID nedeni olan bu etken, gebelik sırasında preterm doğum, erken membran rüptürü, koryoamniyonit, spontan düşük, postpartum endometrit, düşük doğum ağırlığı ile de ilişkilendirilmiştir (15). BV sırasında vajinal sıvıda fazla miktarda bulunan proteaz, lipaz ve siyalidaz gibi bakteriyel enzimlerin, mikroorganizmaların genital yol mukozasına tutunmasını kolaylaştırarak enfeksiyonlara neden olduğu tahmin edilmektedir (14). Tedavi sonrası rekürrensler sık olup, BV ayrıca trikomoniyazis ile birliktelik gösterebilmektedir (6).

*Trichomonas vaginalis* (*T. vaginalis*), tüm dünyada yaygın bir biçimde bulunan, cinsel yolla bulaşan hareketli bir protozondur. *T. Vaginalis* enfeksiyonlarına seksüel aktivitenin en sık olduğu 16-35 yaş grubunda daha çok rastlanılmaktadır. Her iki cinste de ortaya çıkan hastalık, kadınlarda semptomatik ya da asemptomatik olabildiği halde, erkeklerde daha çok asemptomatiktir (16, 17). *T. vaginalis* vajinitinde yapışkan, bol köpüklü, sarı-yeşil, pis kokulu akıntı, vulva ve vajende kaşıntı en bariz klinik bulgulardır. *T. Vaginalis* vajinit, servisit, uretrit ve PID ile ilişkilendirilmiş ve ayrıca doğumla ilgili komplikasyonlara neden olduğu bildirilmiştir. Muayenede servikste punktata hemorajilerden kaynaklanan çilek görünümü (*strawberry cervix*) tipiktir (18).

*T. vaginalis*, cinsel yolla bulaşmaktadır. BV'in ise cinsel yolla bulaşan bir hastalık olduğu kesin olmasa da, cinsel aktivite ile ilişkisinin olduğu düşünülmektedir. *T. vaginalis* ve BV, Human immunodeficiency virus-1 (HIV) enfeksiyonunun seksüel yolla bulaşmasını arttırmaktadır. Trikomoniyazis ve BV tedavisinde metronidazol kullanılmaktadır (12).

Vajinal akıntı yakınmasıyla kliniklere başvuran hastalar ayrıca gonore ve klamidyaya açısından da araştırılmalıdır. Özellikle 25 yaşın altındaki cinsel yönden aktif kadınlar, ateş, alt abdominal ağrı semptomları, birden fazla eş, yeni partner ve semptomatik partneri olan tüm hastalar gonore ve klamidyaya açısından değerlendirilmelidir. Mycoplasma hominis ve Ureaplasma urealyticum (U. Urealyticum), vajinal akıntı etyolojisinden sorumlu, az sıklıkta gözlenen diğer bakteriyel ajanlardır. Vulvovajinal semptomların seyrek rastlanan nedenleri; herpes simplex enfeksiyonu, kimyasal iritanlara, latekse ya da semene karşı allerji, nem azlığına bağlı mekanik irritasyon ve postmenapozal kadınlarda atrofik vajinitir (19).

Vajinal akıntı örneği bir eküvyon yardımıyla, spekulum muayenesi sırasında posterior forniksten alınmalıdır (19). Daha sonra alınan örneğin pH'sı incelenir fakat spekulum takılırken kullanılan jeller pH'yı değiştirebilir, semen, duş ve intravajinal tedaviler pH'yı bazikleştirebilir. Kandidiyaziste pH normal iken (< 4,5), BV'de yüksek olmalıdır (> 4,5) (29). Daha sonra iki ayrı lam üzerine serum fizyolojik (SF, %0.9 NaCl) ve %10 KOH damlatılarak preparatlar hazırlanır. SF ile hazırlanan preparat mikroskop altında 400 büyütmede trikomonas trofozoitleri, "clue" hücreleri, hif ve sporlar, laktobasiller ve lökosit olup olmaması açısından incelenir. Mantar incelemesi için de KOH preparatları kullanılmaktadır. VVK için mikroskopta hif ve sporların görülmesi duyarlılığı % 38-83 arasında değişen bir testtir ancak yokluğu kandidiyazisi dışlamaz. Islak preparatta mikroskop altında trikomonas trofozoitlerinin varlığı tanı koydurucu olmasına rağmen aynı şekilde yokluğu tanıyı ekarte ettirmez. Lökositlerin pozitifliği kandidiyazis ve BV için beklenen bir bulgu değildir. KOH ile hazırlanan preparatta balık (amin) kokusu BV için tipiktir (Whiff testi). Whiff testi pozitifliği BV ve T. vaginalis varlığında görülmekle birlikte BV için tanısaldır (19).

VVK için; kültürün pozitifliği ve/veya mikroskopik incelemede hif ve sporların görülmesi standart tanı kriterleridir (19).

Amsel kriterlerine göre BV tanısı için dört bulgudan (ince, homojen vajinal akıntı; "clue" hücreleri, Whiff testi pozitifliği ve vajinal pH'nın 4,5'in üzerinde olması) üçünün varlığı gerekmektedir (20). Bazı yayınlarda gram boyama ya da G. vaginalis kültürünün pozitifliği standart alınmaktadır. BV tanısında kullanılan başka bir yöntem ise gram boyama

(Nugent kriteri) tekniğidir. Nugent kriterine göre, gram boyama sonrası skorun 0-3 olması normal, 4-6 olması orta ve 7-10 olması pozitif olarak kabul edilmektedir. Nugent skorunun 7-10 arasında olması BV için tanısaldır (21). Gram boyama tekniği ile *G. vaginalis*'in gösterilmesinin, kültür ve ıslak preperatın incelenmesi yöntemlerinden daha duyarlı olduğu bildirilmiştir (22).

Trikomoniyazis tanısında DMİ, kültür ve değişik boyama yöntemleri kullanılmaktadır. Çok spesifik bir yöntem olan DMİ'nin sensitivitesi %49-80 arasında değişmektedir (23). Bu yöntem, taze alınmış vajinal ya da üretral akıntı örneğinin direk lam-lamel arasında incelenmesi esasına dayanır. Parazit, tipik hücre şekli ve hareketi ile tanınır. Yöntemin kullanımını sınırlayan faktörler arasında; çok kısa süre içerisinde incelenme gereksinimi, parazitin çevre şartlarına bağlı olarak hareketini kaybetmesi olarak sıralanabilir (24). Kültür ise *T. vaginalis* tanısında sensitivitesi çok yüksek ve "altın standart" olarak kabul edilen bir yöntemdir (25). Kültürde kullanılan besiyerlerinden biri olan Modifiye Diamond besiyeri (MDB) çok az sayıda organizma varlığında bile *T. vaginalis*'i saptayabilmektedir. Ancak kültür zaman alan ve pahalı bir yöntemdir (16). Tanıda kullanılan Giemsa, Gram ve akrinin oranj (AO) gibi çeşitli boyama yöntemlerinin sensitiviteleri de düşüktür. İmmüno Floresans ve polimeraz zincir reaksiyonu da kültür ile eşit güvenilirlikte kabul edilmektedir (23).

## **1.2 Pelvik İnflamatuvar Hastalık**

Üst genital traktusta yer alan endometrit, salpenjit, tuboovaryan apse ve pelvipertonit bu hastalık grubuna girmektedir. PID olarak adlandırılan klinik tablo, Türkçe kitaplarda "akut adneksit, akut salpenjit, akut pelvipertonit" olarak nitelendirilmektedir (7). PID vulva, vajina ve endoserviksteki mikroorganizmaların gebelik ve cerrahi girişim ile alakalı olmadan endometrium, tuba uterina, over ve komşu yapılara asendan ilerlemesi ile gelişen akut bir sendromdur. WHO'nun bu tanımından anlaşılacağı gibi, örneğin küretaj sonrası gelişen bir endometrit ya da adneksit PID olarak kabul edilmemelidir (8).

PID'in bir bölümünün asemptomatik oluşu ve klinik semptomlarının pek çok hastalıkla karışabilmesi sebebiyle gerçek insidansının bilinmesi imkansızdır. Genç yaş, birden fazla partner, rahim içi araç kullanımı PID görülme sıklığını arttıran faktörlerdendir. Bariyer yöntemleri (kondom vs.) kullanarak korunanlarda ve OKS kullananlarda PID'in kısmen daha az görüldüğü ileri sürülmektedir (26, 27).

### 1.2.1 PID'ta etkenler

1. *Neisseria gonorrhoeae*

2. *Chlamydia trachomatis*

3. Diğerleri: Anaerob mikroorganizmalar (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus* spp.), fakültatif anaerob mikroorganizmalar (*Gardnerella vaginalis*, Streptokoklar, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*)

PID'ta enfeksiyona yol açan etkenlerin, üst genital traktusa ulaşmasında 3 mekanizma üzerinde durulmaktadır (8).

**1-Trikomonasların varlığı:** Motil trikomonalar vajinadan tubalara asendan olarak ilerleyip enfeksiyon ajanlarını da beraberlerinde götürebilirler.

**2-Spermiler:** Çesitli mikroorganizmalar spermle beraber tubalara ulaşabilmektedir. Bunların başlıcaları mikoplazmalar, gonokoklar, toksoplazma ve sitomegaloviruslerdir.

**3-Pasif transport:** Pasif transportun gerçek mekanizması iyi bilinmemekle beraber uterus aktivitesinin, bunun yanı sıra nefes alış verişte diyaframın hareketi ile periton boşluğunda oluşan negatif basıncın burada rol oynayabileceği ileri sürülmektedir. Asidik vajina ortamı ve servikal mukus, mikroorganizmaların üst genital traktusa ulaşmasında en

önemli engellerdir. Başta bakteriyel vaginosis olmak üzere gerek aerobik, gerekse anaerobik enfeksiyonlarda mikrobik artıkların, genital sistemin savunma mekanizmalarını bozup patogeneizde önemli rol oynadıkları bilinmektedir (28, 29).

Hijyenik kaygılarla sık vajinal duş yapılması da risk faktörleri arasında sayılmaktadır (30). Yapılan bir çalışmada kadınlarda PID'in %70'inden genital klamidyal enfeksiyonlar sorumlu tutulmuştur (31). Erkeklerde nongonokoksik üretrit veya mikst enfeksiyonlar yapan *Chlamydia trachomatis* (*C.trachomatis*) kadınlarda daha çok servisitile birlikte üretrit gibi genitoüriner enfeksiyonlara ortaya çıkmaktadır (32, 33).

Klamidyal enfeksiyonlar servikal kolumnar epitelde üreyerek doku hasarı yapar. Kadınlarda enfeksiyonun ilerleyici ve epizotik atakları endometrit, akut salpenjit ve bazen de perihepatit yapabilir. Yapılan seroedemiyolojik bir çalışmada klamidyal enfeksiyonun PID olmadan da tubal faktör nedeniyle infertiliteye neden olabileceği gösterilmiştir (33).

Genital klamidyal enfeksiyonların tanısında mikroorganizmanın antijeni veya sepsifik antikorlarının gösterilmesi enzimimmünoassay, immünoflouresan, hücre kültürü ve polimeraz zincir reaksiyonu (polymerase chain reaction, PCR) gibi değişik mikrobiyolojik tanı yöntemleri ile olur (34-36).

PID olgularında belirti ve semptomlar çok geniş bir yelpaze oluştururlar. Asemptomatik olguların yanında semptomları hafif olan olgular da mevcuttur. *Neisseria gonorrhoeae* (*N. Gonorrhoeae*)'nin etkili olduğu olgularda tablo akut ve oldukça gürültülüdür. Laparoskopi ile PID olduğu belirlenmiş olgularda çeşitli belirti ve bulgular (alt karın ağrısı %94, adnekslerde hassasiyet %92, eritrosit sedimentasyon hızında artış %76, vajina akıntısı %55, ateş ve titreme %41, düzensiz kanamalar %36, üriner semptomlar %19) saptanmıştır (37).

PID'ta en sık görülen bulgular karın palpasyonunda alt kadranda ağrı, adnekslerde sancı ve vajinal akıntıdır. Düzensiz kanama, dizüri, sık idrara çıkma, idrara çıkma hissi, terleme, kusma gibi belirtiler de görülebilir. Eritrosit sedimentasyon hızı ve C- reaktif protein (CRP) artmıştır, lökositoz saptanır. Endometrium biyopsisinin tanıda laparoskopi bulgularıyla paralellik gösterdiği saptanmıştır (38).

PID tanısında laparoskopi halen altın standarttır. Ancak laparoskopi invaziv, pahalı ve özel eğitim gerektiren bir yöntemdir. Apandisit, dış gebelik, pelvik apse, over kisti komplikasyonlarından kuşkulandığında laparoskopi gerek tanı gerekse tedavide önemli rol oynar. Adhezyonların açılması, apse drenajı, kistlerle ilgili operasyonlar ve apendektomi laparoskopi ile sağlanabilir (39).

### **1.2.2 Fitz-Hugh-Curtis (FHC) sendromu**

PID olgularının %20-25'inde görülen bu sendrom, PID'in pelvis dışında oluşturabildiği bir tablo olup pelvisteki enfeksiyonun, periton sıvısıyla ya da lenfatik-hematojen yollarla karaciğer kapsülüne ulaşması (perihepatit) sonucu ortaya çıkar. Tipik bulgusu karın sağ üst kadranda ve sağ omuz ağrısıdır. Sıklıkla akut salpenjit bulgularına eşlik eder, ancak akut PID bulguları olmaksızın sadece perihepatit ile de kendini gösterebilir. Bu durumda akut karın nedenleriyle karıştırılabilir.

FHC sendromunda en sık etken *C. trachomatis*'tir. *N. Gonorrhoeae* ikinci sıklıkta görülür. Tanısında, klinik bulgular, inflamasyonu gösteren laboratuvar bulguları ve ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve laparoskopi kullanılmaktadır. Laparoskopide karaciğer kapsülü üzerinde pürülan eksuda görülmesi tanı koydurucudur. Tedavisi PID tedavisiyle aynıdır (40-42).



### 1.2.3 PID tanısında majör kriterler

Karın alt kadranda ağrı, bimanuel muayenede serviks hareketlerinde sancı, uterusda hassasiyet ve sancı, bilateral adnekslerde hassasiyet ve sancı, ve gebelik testi negatifliği. Laparoskopide tanısı kesinleştirilmiş vakalarda, anamnez ve pelvis muayenesinin klinik tanıda büyük oranda yanımlara yol açtığı saptanmıştır (43).

### 1.2.4 PID tanısında Centers for Disease Control (CDC) kriterleri.

**Minör kriterler:** Alt abdominal hassasiyet ve sancı, adneksiyal hassasiyet ve sancı, bimanuel muayenede serviks hareketlerinde sancı.

**Ek kriterler:** Ateş  $>38.3^{\circ}\text{C}$  (ağızdan ölçüm), anormal serviks veya vajina akıntısı, eritrosit sedimentasyon hızında artış, CRP artışı, *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* serviks enfeksiyonunun laboratuvar bulguları.

**Kesin kriterler:** Endometrium biyopsisinde endometritin histolojik tanısı, USG ya da diğer radyolojik görüntüleme yöntemleriyle tubo-ovaryan apse saptanması, laparoskopide PID ile uyumlu bulgular görülmesi.

USG over kisti, over torsiyonu, dış gebelik gibi ayırıcı tanıya giren diğer patolojileri dışlamak için de kullanılmaktadır (44).

Gonokoklarla oluşan PID genellikle adetten sonraki ilk haftada görülür. Adet kanaması sırasında serviks mukusunda azalma, kanın mikroorganizma üretmesi açısından oldukça uygun bir ortam oluşturması ve özellikle bu dönemdeki koitus PID gelişmesini kolaylaştıran etkenlerdir. Akut apandisit, dış gebelik, abortus imminens, gastroenteritler, endometriozis, over kisti komplikasyonları ve idrar yolu enfeksiyonları ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken tablolardır.

PID etkenleri ve bu etkenlere yönelik tedaviler 3 başlık altında toplanmaktadır. Bu etkenler *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* ve anaerobik bakterilerdir. Antibiyotik tedavisi tüm olgularda her üç grubu da içine alan kombine antibiyotik tedavisi şeklinde olmalıdır (45, 46).

Kesin tanının konulamadığı durumlarda, apse kuşkusunda, gebelik durumunda, ağızdan tedaviye cevap vermeyen ağır olgularda, ağızdan tedaviyi uygulayamayacak hastalarda (özellikle adolesan grup), peritonit bulguları saptanan vakalar, bulantı, kusma, yüksek ateş ve tubo-ovaryan apse durumlarında vakaların hastanede yatırılıp tedavi edilmesi gerekir (47, 48).

Cerrahi tedavide laparoskopi, laparotomiye göre daha konservatif olması açısından tercih edilir. Rüptüre tubo-ovaryan apse ve ciddi peritonit durumlarında laparoskopide görülebilen enfekte bölge varsa irrigasyon ve drenaj yapılabilir (49, 39).

### **1.3 Preterm Eylem ve Preterm Doğum**

Otuzyedinci gebelik haftasından önce on dakikada iki kez veya otuz dakikada üç ile dört kez gelen ve en az otuz saniye süren uterus kasılmaları ile birlikte servikal silinme veya dilatasyonun oluşmasına erken doğum eylemi denir. Erken doğum tehdidi ise servikte silinme olmadan kontraksiyonların olmasıdır. Erken doğum eyleminin yönetiminde tanının acilen konularak, tedaviye başlanması gereklidir. Eğer servikal dilatasyon ile efasman saptanır ve amnion kesesi açılmış, uterin kontraksiyonlar da mevcut ise tanı "erken doğum eylemi" olarak konur (9).

Erken doğum olayının başlıca nedeninin doğum öncesi meydana gelen enfeksiyon olduğu düşünülmektedir. Erken doğumun sık rastlanan başka bir nedeni de anne ile bebek ara yüzeyindeki inflamasyondur. Amniyotik sıvının mikrobiyal invazyonunun lökositlerin bu

bölgeye çekilmesini ve sitokinlerin üretimini arttırdığı düşünülmektedir; bu durum da nötrofilleri daha da aktive etmekte, servikal olgunlaşmayı ve açılmayı, fetal membranların açığa çıkmasını, zayıflamasını ve prostaglandinlerin salınımını uyarmakta böylece uterusun kasılmasını uyarmaktadır. Uterusta kasılmaların artmasıyla beraber doğum eylemi başlatmakta ve erken doğum meydana gelmektedir (50).

Yapılan bir çalışmada, *G. vaginalis*, *M. hominis* ve gram negatif anaerobların oluşturduğu vajinal enfeksiyonların preterm doğum için risk faktörü olabileceği açıklanmıştır (51).

Preterm doğumun etiyojisi çok çeşitli olup preterm doğum klinik prezentasyonuna göre spontan preterm doğum ve endike preterm doğum olarak ikiye ayrılmaktadır (52).

Endike preterm doğumun en sık nedenleri eklampsi, preeklampsi, ablasyo plasenta, intrauterin gelişme geriliği ve fetal distresstir. Bu nedenler aynı zamanda spontan preterm eylemi başlatan mekanizmalar için de predispozisyon oluşturmaktadır (53). Gelişmiş ülkelerde preterm doğum oranı tüm doğumların yaklaşık %7-12'sidir. Ancak gelişmekte olan ülkelerde bu oran daha yüksektir (54). Preterm eylem insidansındaki bu artışa rağmen perinatal mortalitede ve morbiditede azalma görülmektedir. Bunun sebebi olarak yeni doğan bebeklerin bakım şartlarında görülen iyileşmenin yanında antenatal steroid kullanımının yaygınlaşmasına bağlanmaktadır (55).

### **1.3.1 Sınıflandırma**

Neonatal sonuçlar açısından bir sınıflandırılmaya tabi tutulduğundan preterm doğum; çok erken preterm, erken preterm, orta preterm ve geç preterm olarak da sınıflandırılmaktadır (56,57).

28. gestasyonel haftadan önce olan doğumlar çok erken preterm doğum,

29-31. gestasyonel haftalar arasında olan doğumlar erken preterm doğum,

32-34. gestasyonel haftalar arasında olan preterm doğumlar orta preterm doğum,

34-37. gestasyonel haftalarda olan doğumlar geç preterm doğum olarak tanımlanmaktadır (57).

34-37. gestasyonel haftalar arasında gerçekleşen preterm doğumlarda daha erken gestasyonel haftalarda gerçekleşen preterm doğumlara göre uzun dönem komplikasyonlar çok seyrek olmaktadır (58).

### **1.3.2 Risk Faktörleri**

Daha evvelden geçirilmiş preterm doğum öyküsü, preterm doğum için en önemli risk faktörüdür. Hoffman ve Bakketeig'in çalışmalarında geçirilmiş bir preterm doğumun ikinci preterm doğum için risk oluşturduğunu ve 3 ya da daha fazla preterm doğum geçirmiş olmanın preterm doğum riskini 5 kat arttırdığı ortaya konmuştur (59, 60).

Preterm doğum için belirtilen diğer risk faktörleri; EMR hikayesi, tedaviye alınmış preterm eylem tehditi, geçirilmiş servikal cerrahi, yardımcı üreme teknikleri (ART) ile gerçekleşmiş gebelik olması, uterin anomali, kısa servikal uzunluk, kronik uriner sistem enfeksiyonu, maternal vücut kitle indeksi (BMI)'nin düşük olması, düşük sosyoekonomik düzey, günde 1 paketten fazla sigara içimi, polihidramnios, madde bağımlılığı ve çoğul gebelik olarak sıralanabilir (58).

Preterm eylem ve enfeksiyon arasında bir korelasyon olmakla beraber her zaman birlikte bulunmayabilirler. Preterm eylem ve subklinik enfeksiyonun beraber saptanması halinde, bu olguların tedaviye dirençli olduğu ve eylemin genelde preterm doğum ile sonuçlandığı görülmüştür (61).

Mikroorganizmalar (listeria monocytogenes, treponema pallidum ve mikobakteriler) intrauterin ortama transplasental yolla da gelebilirler. Bir çalışmada,

Grup B streptokok kolonileşmesiyle erken eylem arasında kesin bir ilişki bulunmuş olup, Grup B streptokok kolonizasyonunun görüldüğü gebelerde erken eylem oranı %18.5 iken, Grup B streptokok negatif kadınlarda bu oran %5.5 bulunmuştur (62).

Genel olarak tüm preterm doğumların %25'inin nedenini prematür preterm membran rüptürü (PPROM) oluşturur (63). PPRM'un ise en sık nedeni infeksiyonlar olup daha sık olarak siyah ırkta ve düşük sosyoekonomik statüye sahip kadınlarda görülür (64). Transvajinal ultrasonografi (TVUSG)'de gözlenen kısa servikal uzunluk preterm doğumu öngörebilir (65).

Durdurulamayan preterm eylem çok ciddi neonatal komplikasyonlara yol açmaktadır. Akut dönemde respiratuar, gastrointestinal, immunolojik, santral sinir sistemi, görme ve işitme sorunlarına kronik dönemde ise motor, kognitiv, görme, duyma, sosyal ve emosyonel gelişimsel sorunlara yol açmaktadır (66).

Preterm eyleme yol açacak risk faktörlerini ve alınabilecek önlemleri saptamak, etyolojiyi tespit etmek, fetal iyilik halini tespit etmeye çalışmak, tokolitik tedavi için kontrendikasyon yok ise zamanlamasına karar vermek, neonatal sonuçlar açısından maternal ve fetal koşulları belirleyerek tokolitik tedavi süresine karar vermek preterm eylem yönetiminde izlenecek yoldur.

Preterm eylemin ilaç dışı tedavisinde yatak istirahati, oral veya parenteral hidrasyon, cinsel ilişki yasağı olmakla birlikte bu uygulamaların tedavi güçlerinin ne oranda olduğu bilinmemektedir. Ancak etkisi kanıtlanmadığı halde pratik uygulamalarda preterm eylem tedavisinde hastalara hidrasyon ve yatak istirahati genellikle önerilmektedir (54).

Dörtüzyüze altı hastada 15-17. gebelik haftasında transabdominal amniosentez ile alınan amnios sıvısında Mycoplasma hominis'in araştırıldığı bir çalışmada 29 hastanın amnios sıvısında M.Hominis tespit edilmiştir (%6.4). Amnios sıvısında M. hominis pozitif

olan hastalarda preterm doğum oranı (%14.3) negatif olan hastalara göre (%3.3) daha yüksek bulunmuştur. İkinci trimesterde amnios sıvısında M.Hominis'in pozitif olmasının preterm eylem ve doğum riskini arttırdığını bildirmişlerdir (67).

Ayrıca Toprak ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada preterm eylem için risk faktörü olmayan gebelerde profilaktik amaçlı oral magnezyum verilmesinin kontrol grubuna kıyasla preterm eylem nedeni ile hastanede yatış süresini azaltmıştır (68).

Antibiyotik tedavisi preterm eylem hastalarında rutin bir tedavi değildir. Antibiyotik başlamaya karar verdirici husus membranların intakt olup olmamasıdır. 24-32. gestasyonel haftalarda PPRM ile komplike olmuş preterm eylem vakalarında antibiyotik uygulaması mantıklıdır. Genellikle antibiyotik seçiminde geniş spektrumlu penisilinler seçilir (69).

#### **1.4 Erken Membran Ruptürü (EMR)**

EMR, fetal zarların farklı sebeplere bağlı olarak doğumdan önce herhangi bir zamanda yırtılmasına denir ve gebeliğin herhangi bir haftasından 42. haftaya kadar gelişebilir. Otuzyedinci haftanın altındaki membran ruptürü preterm erken membran ruptürü (PEMR) olarak tanımlanır (10).

Uzamış erken membran ruptürü ise amniyotik suyun gelmesi ile doğumun gerçekleşmesi arasındaki sürenin 8 saatten daha fazla olmasıdır. Membranların ruptürü 18 saatten kısa olsa bile klinik korioamnionit, anormal kolonizasyon, genitoüriner enfeksiyon varlığında perinatal enfeksiyonla sonuçlanabilir. Tüm doğumlarda EMR görülme sıklığının %4-10 olduğu bildirilmiştir (70-72).

EMR, tüm gebeliklerin %10'unda görülmekle birlikte olguların %60-80'i term gebelerde, %20-40'ı 37. haftadan küçük gebelerde meydana gelmektedir (100). Preterm doğumun en sık nedeni PEMR olup, tüm doğumların %2-3'ünde görülmektedir (73).

#### **1.4.1 PEMR'nin sebepleri:**

- ✓ Gebelik döneminde kanama
- ✓ Mekanik hasarlanma
- ✓ Gebelik esnasındaki cinsel birleşme
- ✓ Plazminojen aktivasyonu
- ✓ Bazı genital mikroorganizmaların kolonizasyonu
- ✓ Sigara ve alkol kullanımı
- ✓ Vitamin eksikliği
- ✓ Yetersiz beslenme
- ✓ Düşük sosyo-ekonomik durum nedeni ile yetersiz klinik takip (74).

İnflamatuar süreçler membranları zayıflatarak rüptüre neden olurlar. PEMR ve preterm doğumun çoğunda amniotik sıvıda patojenik mikroorganizmalar gösterildiği için PEMR etyolojisinde en önemli etkenin enfeksiyon olduğu düşünülmektedir. Çeşitli mikroorganizmalar tarafından meydana getirilebilen koryoamniyonik enfeksiyonlar, rüptüre membran ve/veya preterm eylemin açıklanamayan olgularına olası bir açıklama olarak düşünülmektedir (75).

28. gebelik haftasından önce doğum yapan kadınların %80'inde intrauterin enfeksiyona ilişkin kanıtlar bulunmuştur; gebelik eylemini rutin olarak tamamlayan kadınlarda ise bu oran %10-15'tir (50).

Preterm eylem ve PPRM etyopatogenezinde sıklıkla suçlanan faktörlerden bir diğeri de subklinik intrauterin enfeksiyonlardır (76). Preterm eylemli hastaların %38'inde (77), PPRM olan vakaların ise %30'unda (78) intrauterin enfeksiyon varlığını gösteren çalışmalar mevcuttur.

Her zaman klinik olarak aşikâr olmayan intrauterin enfeksiyonların tespit edilmesi için klinikte takip edilen sedimentasyon hızı, CRP, lökosit sayısı, maternal ateş, maternal-fetal taşikardi, uterin hassasiyet gibi bulgular geç dönemde yararlı olabilmektedirler. Amniyosentez yapılarak alınan amniyon mayisinin incelenmesi oldukça tanısız fakat invaziv bir testtir. (79)

Tüm gebeliklerin %0.7-2'si PEMR ile sonuçlanmakta ve bu da tüm preterm doğumların yaklaşık % 30'unu oluşturmaktadır (80,81). Yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki bebeklerin en büyük kısmını ise bu preterm bebekler oluşturmaktadır. Erken membran rüptürü olan preterm bebeklerin annelerinde intraamniotik enfeksiyon bulguları %13-60 oranında bulunurken, term bebeklerin annelerinde bu oran %1 olarak saptanmıştır. Postpartum endometrit ise preterm annelerinde %2-13 oranında görülmüştür (82, 76,83).

Klinik korioamnionit sıklıkla uzamış PEMR'lerde görülürken ağır oligohidroamnios ve tekrarlayan vajinal muayene enfeksiyon riskini arttıran sebeplerdir (10).

PEMR, yenidoğan döneminde en önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Term yenidoğanda EMR durumunda kültürle kanıtlanmış sepsis sıklığı %1, pretermelerde ise %4-6'dır (84). Erken membran rüptürü asendan enfeksiyonlara zemin hazırlayarak yenidoğanda sepsis riskini yaklaşık 10 kat artırır (85).

Enfeksiyon gelişimi açısından EMR süresi preterm ve term bebeklerde ayrı ayrı incelendiğinde ilişkili olmadığı görülmüştür. Stoll ve ark., çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde sepsis gelişimindeki risk faktörlerini incelediklerinde, EMR süresi uzadıkça sepsis gelişme riskinin arttığını görmüşlerdir (86). Literatürde EMR'li gebelerde korioamnionit



sıklığı % 3-8 olarak rapor edilmiştir (87). Yapılan diğer çalışmalarda EMR süresinin uzamasının daha ziyade korioamnionit gelişme riskini etkilediği bildirilmiştir (71,88).

USG, kolay uygulanabilirliği ve yan etkisinin olmamasından dolayı EMR tanısında sık kullanılmaktadır. Bununla beraber fetal prezentasyon, gestasyonel yaş ve tahmini fetal ağırlık eşzamanlı olarak değerlendirilir. Azalmış sıvı volumu EMR tanısını destekler ancak spesifik değildir. Aynı şekilde amnion sıvısının normal olması da, EMR tanısını ekarte etmez (89).

Başka bir belirteç olarak kullanılan amnion sıvısındaki yüksek prolaktin düzeyi, membranların su ve elektrolit miktarlarında yaptığı değişiklikler ile membranın elastikiyetini bozmaktadır. EMR'li gebelerin koryonik membranlarında prolaktinin önemli ölçüde yüksek bulunması da bu durumu desteklemektedir. (90).

Alfafetoprotein (AFP) testi, kandan etkilenir ancak idrar ve semenden etkilenmemektedir Bir çalışmada, AFP için geliştirilen anti AFP monoklonal antikor kitleri ile, EMR tanısında duyarlılık %98, nitrazinde %77, ferningde %62 bulunmuştur. (91).

EMR'de en önemli komplikasyonlar sıralandığında, erken doğuma bağlı olarak prematurite, maternal ve fetal enfeksiyonlar, umbilikal kord basısına veya kordon sarkmasına bağlı olarak hipoksi ve asfiksi, pulmoner hipoplazi ve fetal deformiteler sayılabilir (90,92).

PEMR tanısını kesinleştirdikten sonra serviksin dijital muayenesi, yapılmamalıdır. Ancak doğum 24 saat içinde planlanıyorsa yapılabilir. Tek bir dijital muayenenin bile, amnionitis ve neonatal enfeksiyonu ciddi oranda artırdığı bildirilmiştir (89).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada, Gökalp ve ark. yenidoğan sepsisinde en fazla üreyen mikroorganizma olarak stafilokokları bulmuştur (93).

EMR'nin latent periodu ve oligohidramniyozun derecesi ile ilgili olarak en çok ekstremite kontraksiyonları olmak üzere fetal deformiteler meydana gelebilir. Ancak EMR ilk trimesterde oluşmuş ise, multiple ciddi fetal deformiteler görülebilir (89).

## **1.5 A.F. Genital System®**

Liofilchem Bacteriology Products firması tarafından üretilmiştir. Bu test; biyokimyasal testlerden ve antibiyotiklerden oluşan 24 adet test içermektedir. Genital bölgeden ve üretradan sürüntüla alınan örneklerde 24-48 saatte üreyen mikroorganizmaların tanımlanmasını sağlamaktadır A.F. Genital Sistem®, tanımlayıcı semikantitatif olarak sayılabilen duyarlılığı test etme metodudur. A.F. Genital Sistem® içerisinde kurutulmuş biyokimyasal ve antibiyotik substratları bulunan 24 adetlik test mevcut olup bu sistem ürogenital örneklerde bulunan mikroorganizmaların varsayımsal olarak tanımlanması ve duyarlılıklarının testi için de kullanılmaktadır. Bu sistem ayrıca ürogenital mikoplazmaların varlığının semikantitatif olarak değerlendirilmesini de sağlamaktadır. Klinik örnekler alınıp hazırlandıktan sonra  $36 \pm 1$  °C'de 18-24 saat arasında inkübe edilmesi gerekmektedir. Bu testler mikroorganizmaların yaklaşık tür adlarının tanımlanması ve saptanması amacıyla kullanılmaktadır ve ürogenital mikoplazmaların duyarlılık testlerindeki örneklerin sıvı besiyerinde renk değişikliğine uğraması ve besiyerinde üreyen mikroorganizmaların açığa çıkan mikroskopik testler altında analiz edilmesiyle bulunur.

### **1.5.1 A.F genital sistem testiyle saptanan patojenler:**

#### **1-Mikoplazmalar**

Gram (-) boyanırlar ve çoğu fakültatif anaerobdur. Hücre duvarı olmayan, en küçük prokaryotlardır. En sık rastlanan spesifik vajinit etkenlerinden biridir. İnsanda enfeksiyon etkeni olarak görülenler arasında, ürogenital enfeksiyona neden olanlar U. urealyticum, M. hominis ve M. genitalum'dur (94).

Cinsel yaşamı aktif kişilerde ürogenital enfeksiyona sebep olmaksızın genital mukozada kommensal olarak bulunabilirler. Fakat biyolojik özellikleri ve deneysel inokülasyon çalışmaları *M.genitalum*'un patojenik potansiyeli olduğunu göstermektedir (95). Mikoplazmaların prevalansı, ırk, yaş, cinsel aktivite, toplumun sosyoekonomik yapısı, bakteriyel ve protozoal enfeksiyonlar ile ilişki göstermektedir (96, 97).

Özellikle birden fazla partner değiştiren kadın ve erkeklerde yüksek oranda saptanıp cinsel yolla bulaşılır (96). Mikoplazmaların kommensal olabildikleri düşünülse de genital sistem enfeksiyonlarına yol açtıkları ve ilerleyici inflamasyona yol açabilecekleri bildirilmiştir (96). Yetişkinlerde üretral, alt ve üst genital sistem enfeksiyonlarına neden olabilirler (98). Ayrıca erken doğuma yol açabilirler (94).

## **2-Kandidalar**

Mantarlar normal vajina florasında da bulunurlar. Bunlardan *C. albicans*, en sık görülenidir. Vajinal enfeksiyonlar içinde en sık etken olarak görülmektedir. Vajinal floranın değişmesiyle vajinadaki miktarının arttığı belirlenmiştir.

Kandidiyazis; antibiyotik kullanımı sırasında (özellikle tetrasiklin ve ampisilin), oral kontraseptif ve enjekte edilen kontraseptif kullananlarda, gebe kadınlarda daha sık gözlemlenmiştir. Kandidiyaziste vajinal akıntı, vulvada ödem, yanma ve kaşıntı ilk bulgulardır (99, 100).

## **3-Trikomoniyazis**

Hastalık etkeni *T. vaginalis*'tir. Genelde bazik ve hafif asidik ortamlarda gelişme gösteren kamçılı bir parazit olup vajen ve servikste enfeksiyona neden olur. Semptom olmayabilir ya da vajinal akıntı, vajen ve vulvada kaşıntı şikayeti olabilir. Cinsel ilişki

sırasında enfekte olan kişinin vajen veya üretra salgılarına maruz kalmak veya bu salgılarla kontamine olmuş eşya aracılığı ile geçebilir. 16-35 yaş arasında daha yaygın olarak görülmektedir. Aynı zamanda eşin de tedavisi yapılmalıdır (101, 99, 100).

#### **4-Escherichia coli;**

Escherichia coli (E. coli) gram negatif bir bakteri olup barsakların normal flora üyesidir. Barsakların patojen mikroorganizmalar tarafından kolonizasyonunu önlemeye çalışır. Enterik mikroorganizmalar nadir de olsa da semptomlara sebep olabilirler. E. coli de önemli bir fırsatçı patojen olup vücutta başka bir organ veya dokuya geçtiğinde enfeksiyonlara neden olur. Üriner yol enfeksiyonu bunlardan biridir (100). Vajinal E. coli kolonizasyonu, genitoüriner enfeksiyonlar, obstetrik ve neonatal komplikasyonlarla alakalı olup vajinal E.coli'nin erkeğe cinsel yolla bulaştığı da bildirilmiştir (102).

İnsanlarda hastalıklara neden olan patojen türleri virülans özellikleri, patojenite mekanizmaları, klinik sendromlar ve O: H serotiplerine göre sınıflandırıldığında başlıca; enteropatojenik (EPEC), enterotoksijenik (ETEC), enteroinvasiv (EIEC), enterohemorajik (EHEC), difuz- adhering (DAEC) ve entero- agregativ (EaggEC) olmak üzere altı grupta toplanmaktadır (103).

E. coli'nin vajinal kolonizasyon sıklığı laktobasillerin yoğun üremesi ile ters orantılıdır. E. coli sıklığı özellikle hidrojen peroksit (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) üreten laktobasillerin azlığı veya yokluğunda artar (104, 105). Ayırıcı tanı östrojen eksikliğine bağlı atrofik vajinit, liken planus, skatrisyel pemfigoid gibi eroziv dermatozlarla yapılmalıdır. Tanı bakteriyel kültür ve tedaviye verilen cevapla konulur.

## **5-Proteus spp. / Providencia spp**

Proteus türlerinden *Proteus mirabilis* (*P. mirabilis*) ve *P. vulgaris*, insanlar için patojen olarak kabul edilirler. Bunlar sıklıkla idrar, yara, kulak ve bakteriyemilerden izole edilirler.

*P. mirabilis* ve *P. vulgaris* klinik mikrobiyoloji laboratuvarlarında kolaylıkla izole edilirler. Bu türler seçici olmayan koyun kanlı agar gibi katı besiyerlerine ekildiklerinde, yüzeyde yayılıcı koloniler oluştururlar. Agar yüzeyinde dalgalar oluşturarak yayılırlar (buna "swarming" denir). Ayrıca yanık pişik kokusu gibi tipik kokuları da vardır. Her iki tür bol H<sub>2</sub>S (Hidrojen sülfür) oluştururlar ve üreyi çok hızlı bir şekilde hidrolize ederler. *P.vulgaris* indol yapar, fakat *P. mirabilis* indol yapmaz. Ayrıca ornitin reaksiyonlarının farklılığı da birbirinden ayrılmasını sağlar. *P. mirabilis* ve *P. vulgaris* klinik mikrobiyoloji laboratuvarlarında *E. coli*'den sonra ikinci sıklıkta izole edilen enterobakterilerdir. Özellikle üriner sistem enfeksiyonlarında, idrar kültürlerinden çok önemli bir oranda izole edilirler.

Çoğu *Proteus* enfeksiyonu *P. mirabilis*'e bağlıdır. Komplikasyonsuz üriner yol enfeksiyonlarının %10'dan fazlasına bu cins neden olmaktadır. Ayrıca yara yeri enfeksiyonlarından, pnömoni ve septisemi olgularından da sıklıkla izole edilirler. Bununla beraber *Proteus*'un yol açtığı çoğu hastane enfeksiyonundan indol pozitif *Proteus* sorumludur (106).

## **6-Pseudomonas spp.**

*Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) insanlarda pek çok enfeksiyona neden olmakta ve fırsatçı bir patojen olarak kabul edilmektedir. Son yıllarda *Pseudomonas* enfeksiyonlarının hastane ortamında çok kolay barındığı ve dirençli suşların bir hayli arttığı gözlenmektedir (100).

## **7-Gardnerella vaginalis**

Bakteriyel vajinozisli (BV) kadınların vajinal sürüntü örneklerinden en sık izole edilen mikroorganizma, *G. vaginalis*'tir (107,108). BV'de kanıt hücresi (clue cell) varlığının tanısal değeri Gardner ve Duker (109)'den beri bu bakterinin adhezyon özelliğinin önemine dikkati çekmektedir. Kanıt hücreleri skuamöz epitel hücreleridir ve *G. vaginalis* benzeri bakterilerle kaplıdır. Çoğunlukla vajinal örneklerde bulunur, bununla beraber kadınların mesanesinden aspire edilen idrarda, semende, üretral akıntılarda, endoüretral sürüntü örneklerinde de görülebildikleri bildirilmiştir (110).

## **8-Staphylococcus aureus**

Predispozan faktör varlığında alfa hemolitik streptokoklar ve *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) enfeksiyona sebep olabilir. Vajinada yabancı cisim (örneğin tampon ve tuvalet kağıdı), postmenapozal atrofik vajina, postpartum vajinadaki erozyonlar, eroziv liken planus bakteriyel enfeksiyonlar için risk faktörleridir (111).

Vajinal enfeksiyonlarda yaygın olarak görülen *S. Aureus*, Toxic Şok Sendromu etkenidir. Bayanların kullandığı tamponlar veya hijyenik kurallara uymama nedeniyle vajinaya yerleşmektedir. Bazı çalışmaların sonucuna göre *Lactobacillus* türlerinin *S.aureus*'un gelişimini engellediği bulunmuştur (100, 112).

Organizmanın kaynağı deri florasıdır ancak enfeksiyöz bir süreç ile ilişkisi gösterilememiştir. *S. aureus* ile vaginal kolonizasyon, stafilokoksik toksik şok sendromu tanımladığından beri çok önem kazanmıştır (113).

## **9-Enterococcus faecalis (E. faecalis)**

Enterococcus spp. bakteriler nazokomiyal idrar yolları ve yara enfeksiyonlarının en sık ikinci nedeni ve nazokomiyal bakteriyemilerin üçüncü en sık nedeni olarak önemli patojenlerdir. Penisilinlere ve çoğu sefalosporinlere dirençli olmaları, aminoglikozitlere yüksek düzeyde direnç kazanabilmeleri ve vankomisine direnç geliştirebilmeleri nedeniyle geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan hastalarda ciddi süperenfeksiyonlarla ilişkilidirler (114).

Klinik olarak en önemli iki tür Enterococcus faecalis ve Enterococcus faecium'dur. Enterococcus gallinarum ve Enterococcus casseliflavus insan gastrointestinal sisteminin önemli flora elemanıdır ve yapısal olarak vankomisine dirençli olduklarından önem taşırlar (115). Enterococcus cinsi üyeleri gram pozitif, tekli, ikili ya da kısa zincirler şeklinde bulunan, katalaz negatif koklardır. Kanlı agarda 24 saatlik inübasyondan sonra kolonileri alfa, beta hemolitik veya non hemolitiklerdir. Koklar fakültatif anaerobtur ve 10-45 °C arasında ürerler (115).

%6.5 NaCl'lu ortamda ve pH 9.6'da ürerler. %40 safra varlığında esculini hidrolize ederler ve PYR (pyrrolidonyl arylamidase) üretirler (114).

## **10-Neisseria gonorrhoeae**

Halk arasında erkeklerde bel soğukluğu olarak bilinen Gonoreenin etkeni olup cinsel yolla bulaşmaktadır. Bazı kaynaklar vajenin pH'sının değişimine bağlı olarak vajenin gonoreya karşı direnç kazandığını bildirmişlerdir (133). Tedavisiz vakalarda kısırlık ve dış gebeliğe neden olabildiği bildirilmiştir (99).

*N. gonorrhoeae*, gram (-) diplokok olup sporsuz, kapsülsüz ve hareketsizdir. İnkübasyon süresi 2-5 gündür ve bu sürede bulaşıcılık yüksektir. Etkenle bir defa karşılaşma sonrası kadında enfeksiyon riski %50'dir (116).

Kadınlarda en sık endoservikse yerleşir, pürülan kokusuz akıntıya servikte eritem eşlik eder. Serviksteki bu enfeksiyon %10-20 oranında üst genital sisteme ilerler (116). Kadınlarda sebep olduğu genitoüriner enfeksiyonlar klinik olarak komplikasyonlu ve komplikasyonsuz olanlar şeklinde ikiye ayrılabilir. Komplikasyonsuz olanlar giriş yerine (üretit, servisit) lokalize kaldıkları halde, komplikasyonlu olanların seyrinde salpenjit ve PID tabloya ilave olur. Komplikasyonsuz vakaların %30-60'ı asemptomatiktir (117). Semptomatik vakalarda ise semptomlar hafiftir, primer semptom olarak vajinal akıntı ile kasık ve bel ağrıları görülür. Vajinal akıntının gram veya metilen mavisi boyaları ile nötrofiller içindeki diplokokların görülmesi ve çikolata agarı veya Tayer-Martin agarına ekilip elde edilen bakterilerin özelliklerinin incelenmesi ile tanı konulur. Son yıllarda tanı ELISA ve DNA (Deoksiribonükleik asit) prob saptanması (PCR) gibi yöntemler geliştirilmiştir. Kadında kültür endoservikal alınmalıdır. Eş tedavisi ile beraber klamidya tedavisi de yapılmalıdır (118).

#### **11- B grubu streptokoklar (*Streptococcus agalactiae*, *S. agalactiae*):**

Katalaz negatif, fakültatif anaerob, gram pozitif diplokoklardır. Koyun kanlı agarda 3-4 mm büyüklüğünde gri-beyaz renkli koloniler yaparlar (119). Genelde Beta hemolitikler (120).

Daha çok yenidoğanda pnömoni, sepsis ve menenjit gelişiminden sorumludurlar. Ayrıca yara yeri enfeksiyonları, osteomyelit, pyojenik artrit, sellülit ve idrar yolu enfeksiyonlarına yol açabilmektedirler (121). Erişkinlerde genital bölge ve gastrointestinal sistemde kolonize olabilen bu mikroorganizmalar gebe kadınlarda erken doğuma ve perinatal bulaşa sebep olabilmektedir (122, 123).



## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamıza, Mart 2013 ve Temmuz 2013 tarihleri arasında YüzüncüYıl Üniversitesi (YYÜ) Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniğimize başvuran ve/veya servisimize yatırılan vajinit, pelvik inflamatuvar hastalık, preterm eylem ya da erken membran rüptürü tanılı 197 hasta dahil edildi. Çalışma grupları, Grup I'de vajinit tanısı konmuş olan 50 hasta, Grup II'de pelvik inflamatuvar hastalık tanısı konmuş 48 hasta, Grup III'te preterm eylem tanısı konmuş 49 hasta ve Grup IV'te erken membran rüptürü tanısı konmuş 50 hastadan oluşmakta idi. Seçilen hastaların yaşları, antibiyotik alım durumları kaydedildi ve vajinal akıntının özellikleri ile akıntıya eşlik eden, kaşıntı, dizüri, alt abdominal ağrı yakınmaları olup olmadığı sorgulandı. Hastalardan vajinal spekulum yardımıyla üç ayrı pamuklu sürüntü ile alınan Vajinal sürüntü örnekleri transport (stuart) besiyeri içinde vakit kaybetmeden hastanemiz Tıbbi Mikrobiyoloji Laboratuvarı'na gönderildi.

Ayrıca Gram boyama için lam üzerine direk preparat hazırlandı. Lam üzerinde kuruyan preparatlar Gram boyama yöntemi ile boyanıp 100'lük büyütmede immersiyon objektifi ile mikroorganizma, epitel hücresi varlığı ve nötrofil varlığı açısından direkt incelemeye alındı.

Gelen örneklerden birincisi kanlı agar, çikolata agar ve EMB (Eosin Methylene-blue Lactose Sucrose Agar) besiyerlerine ekildi. Kanlı agar ve EMB besiyerlerine yapılan ekimler normal etüvde çikolata agar besiyerine yapılan ekimler ise Neisseria gonorrhoeae varlığını saptayabilmek için %10 luk CO<sub>2</sub> etüvünde 37<sup>0</sup>C'de 18-24 saat inkübe edildi ve inkübasyon sonrası üremeler değerlendirildi. Üreyen mikroorganizmaların tanımlanması için konvansiyonel (catalaz, koagulaz, gram boyama) ve otomatize tanımlama (Becton, Dickinson and Company (BD), PhoenixSpec, Nephelometer, United States of America (USA)) yöntemleri kullanıldı. Swab atılmadan önce bakteriyel vajinoz tanısında kullanılan Whift testi pozitifliğini araştırmak için üzerine %10'luk KOH çözeltisi damlatıldı ve aminlerin oluşması ile ortaya çıkacak olan tipik balık kokusu varlığı açısından test edildi.

İkinci örnekten öncelikle lam üzerine *T. vaginalis* varlığını araştırmak için direk preparat hazırlandı. Aleve yalatılan temiz lamlar üzerine bir damla fizyolojik su damlatıldı, örnek bu damla ile karıştırılıp bir süspansiyon hazırlandı ve üzerine temiz bir lamel kapatıldı ve 400'lük büyütme ile kondansatör aşağıda diyaframı ayarlanmış mikroskopta incelendi. Preparatlar *Trichomonas* vajinitleri için, tipik görünüm ve hareketleri ile *Trichomonas vaginalis* trofozoitleri açısından tarandı. Sistem üzerinden istemi yapılmış olan örneklerin Mycoplasma-Üreaplasma (*Mycoplasma* IES, Autobio Diagnostics, China) kültürüne test prosedürüne uygun şekilde ekim yapıldı. Test içerisinde yer alan 4 ml dilüent kurutulmuş liyofilize haldeki şişeye eklendi ve karışım elde edildi. Üzerinde materyelin bulunduğu sürüntü bu karışıma inokule edildi. Bu karışımdan test stribi üzerindeki kuyucuklara 100'er mikrolitre dağıtıldı ve tüm kuyucukların üzerine birer damla mineral yağı damlatıldı. Strib 36°C'de, 24 saat inkübe edildi. Sarıdan kırmızıya renk değişiminin gözlendiği kuyucuklar üreme açısından pozitif olarak değerlendirildi.

Üçüncü örnek ise içerisinde kurutulmuş biyokimyasal ve antibiyotik substratları bulunan 24 adet test içeren ve genital bölge ile üretradan sürüntüla alınan örneklerde 24-48 saate üreyen mikroorganizmaların tanımlanması yanında diğer konvansiyonel yöntemlerle tespit edilemeyen ürogenital mikoplasmaların varlığının semikantitatif olarak değerlendirilmesi imkanı sağlayan A.F. Genital Sistem®'e (Liofilchem, İtalya) test prosedürüne uygun şekilde ekildi. Sürüntü, steril fizyolojik su içinde iyice ezildikten sonra 5 dk beklendi. Bu sürenin sonunda sürüntünün içinde bekletildiği fizyolojik su temiz bir pipet yardımıyla 24 kuyucuğa 200 mikrolitre olacak şekilde dağıtıldı ve test prosedüründe belirtildiği gibi 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 19 ve 24 numaralı kuyucuklara birer damla sıvı vazelin damlatıldı. 36 ± 1 °C'de 18-24 saat inkübe edildi. İnkübasyon sonrası plaktaki renk değişimleri gözlendi ve kaydedildi. İlk üç kuyucukta genital sistemde bulunan mycoplasma koloni sayısı değerlendirildi. Rengi kırmızıya dönen kuyucuklar pozitif, sarı kalanlar ise negatif olarak değerlendirildi. Birinci kuyucukta üreme varlığında koloni sayısı 1+ (<10<sup>4</sup> CFU/ml), ikinci kuyucukta üreme varlığında 2+ (<10<sup>5</sup> CFU/ml), üçüncü kuyucukta üreme varlığında 3+ (>10<sup>5</sup> CFU/ml) olarak kaydedildi. 4 numaralı kuyucuktaki kırmızı renk değişimi *M. hominis*, 5 numaralı kuyucuktaki kırmızı renk değişimide *U. urealyticum* pozitifliği olarak değerlendirildi. Üremiş olan *M. hominis* veya *U. urealyticum*'un antibiyotik duyarlılığı 7 (Tetrasiklin), 8 (Pefloksasin), 9 (Ofloksasin), 10 (Doksosiklin), 11 (Eritromisin),

12 (Claritromisin), 13 (Minosiklin), 14 (Josamisin), 15 (Clindamisin) numaralı kuyucuklardaki renk değişimi ile değerlendirildi. Sarı renkli kuyuculardaki antibiyotikler duyarlı, turuncu renk değişiminin gözleendiği kuyucuklardaki antibiyotikler orta duyarlı, kırmızı renk değişiminin gözleendiği kuyucuklardaki antibiyotikler ise dirençli olarak değerlendirildi. Altı numaralı kuyucuktan temiz bir pipet yardımıyla temiz bir lam üzerine bir damla sıvı besiyerinden aktarıldı ve üzerine temiz bir lamel kapatıldı. 40'lık büyütmede mikroskopta hareketli *T.vaginalis* trofozoitleri, kandida maya hücresi, hif ve klamidyospor varlığı açısından incelendi. Onaltı numaralı kuyucukta kırmızıdan maviye dönen renk değişimi *E. Coli* varlığının göstergesi olarak değerlendirildi. Onyedı numaralı kuyucukta sarıdan kahverengiye dönen renk değişimi *Proteus spp.* varlığının göstergesi olarak değerlendirildi. Onsekiz numaralı kuyucukta sarıdan yeşile dönen renk değişimi *Pseudomonas spp.* varlığının göstergesi olarak değerlendirildi. Ondokuz numaralı kuyucuktaki kırmızıdan sarıya dönen renk değişimi *G. vaginalis* varlığının göstergesi olarak değerlendirildi. Yirmi numaralı kuyucukta sarıdan siyaha dönen renk değişimi *Staf. aureus* varlığının göstergesi olarak değerlendirildi. Yirmibir numaralı kuyucuktaki sarıdan siyaha dönen renk değişimi *E. faecalis* varlığının göstergesi olarak değerlendirildi. Yirmiiki numaralı kuyucuktan öze yardımıyla alınan sıvı besiyeri oksidaz stiği üzerine sürüldü. Oksidaz stiği üzerinde mavi renk değişimi gözlenmesi *N. gonorrhoeae* varlığının göstergesi olarak kaydedildi. Yirmiüç numaralı kuyucukta sarıdan yeşile dönen renk değişimi varlığı *S. agalactiae* varlığının göstergesi olarak değerlendirildi. Yirmidört numaralı kuyucukta sarıdan yeşile dönen renk değişimi *Candida spp.* varlığının göstergesi olarak değerlendirildi. A.F. Genital Sistem® testiyle saptanan mikroorganizmaların tanısı ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo I. A.F. Genital Sistem® testiyle saptanan mikroorganizmaların tanısı ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması

Kuyu	Mikoplazmalar / Ureaplazmalar'ın Sayımı ve Tanımı	Renk Değişimi		
		pozitif	negatif	
1-GR+	Mikoplazma miktarı ( $10^2 < \text{titre} < 10^4$ [ colony forming unit (CFU) / mililitre (mL)])	kırmızı	sarı	
2-GR++	Mikoplazma miktarı ( $10^4 < \text{titre} < 10^5$ CFU/mL)	kırmızı	sarı	
3-GR+++	Mikoplazma miktarı (titre $> 10^5$ CFU/mL)	kırmızı	sarı	
4-ADC	Arginine testi	kırmızı	sarı	
5-UR	Urea testi	kırmızı	sarı	
	T. vaginalis ve Candida spp arama	Mikroskopik inceleme (40x)		
6-TR/YE	Trichomonas vaginalis / Candida spp.	T.vaginalis: hareketli kirpikli protozoitler Candida spp. , chlamydospor ve hif		
	Mikoplazma/ üreaplazma duyarlılık testi	Renk değişimi		
		duyarlı	orta duyarlı	dirençli
7-TE	Tetracycline - 8 µg/mL	sarı	portakal	kırmızı
8-PEF	Pefloxacin - 16 µg/mL	sarı	portakal	kırmızı
9-OFX	Ofloxacin - 4 µg/mL	sarı	portakal	kırmızı
10-DO	Doxycycline - 8 µg/mL	sarı	portakal	kırmızı
11-E	Erythromycin - 16 µg/mL	sarı	portakal	kırmızı
12-CLA	Clarithromycin - 16 µg/mL	sarı	portakal	kırmızı
13-MN	Minocycline - 8 µg/mL	sarı	portakal	kırmızı
14-JOS	Josamycin - 8 µg/mL	sarı	portakal	kırmızı
15-CD	Clindamycin - 8 µg/mL	sarı	portakal	kırmızı

	Diğer mikroorganizmaların olası tanımı ve tespiti	Renk değişimi	
		Pozitif	Negatif
16-ESC	Escherichia coli	mavi	gri-kırmızı
17-PRO	Proteus spp. / Providencia spp.	kahverengi-siyah	sarı
18-PSE	Pseudomonas spp.	bulanık yeşil	Sarı-mavi
19-GAR	Gardnerella vaginalis	sarı-portakal	kırmızı
20-STF	Staphylococcus aureus	siyah halka	sarı
21-STR	Enterococcus faecalis	siyah	sarı
22-NES	Neisseria gonorrhoeae	mavi	renksiz
23-STG	Streptococcus agalactiae (Group B)	mavi	renksiz
24-CAN	Candida spp.	bulanık sarı	yeşil



Şekil 2. A.F. Genital Sistem® test prosedürü

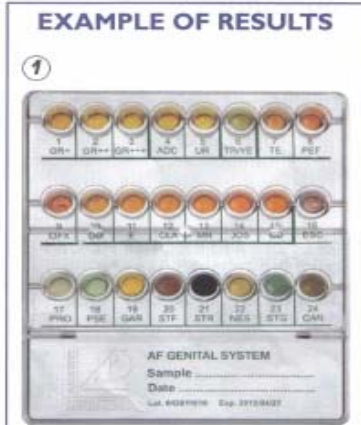


# A.F. Genital System

## TEST PROCEDURE

Code 74156

20 test



Sample of vaginal swab with presence of  
**Gardnerella vag.** (19-GAR),  
**Enterococcus faecalis** (21-STR)  
**Streptococcus agalactiae** (23-STG)  
**Candida spp.** (24-CAN).

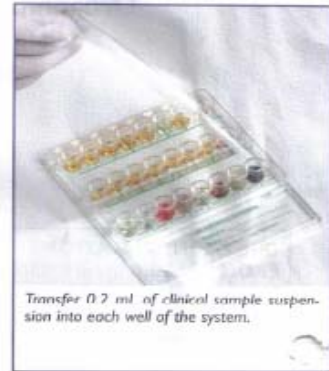


Sample of vaginal swab with presence of  
**Mycoplasma hominis** (4-ADC),  
**Ureaplasma urealyticum** (5-UR)  
with growth +++ (>10<sup>5</sup> CFU/mL),  
**E. coli** (16-ESC) and  
**Gardnerella vag.** (19-GAR).

**Susceptibility testing of mycoplasmas:**  
11-E, 12-CLA, 14-JOS, 15-CD = **Resistant**



Immerse the swab (after obtaining the clinical material) in the vial of physiological solution and wait 5 minutes. Carefully squeeze the swab against the vial wall.



Transfer 0.2 ml of clinical sample suspension into each well of the system.



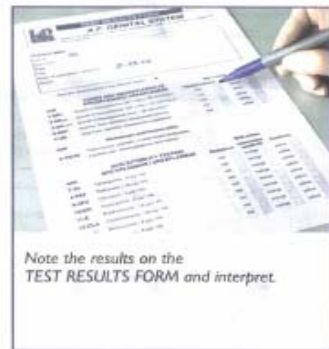
Cover wells 1 to 5, 7 to 15, 19 and 24 with 1 drop of Vaseline Oil.  
Cover the system with the lid provided and incubate in thermostat at 36 ± 1 °C for 18-24 hours.



Take a drop of liquid from well 6-TR/YE, deposit it on a glass slide, place a cover slip on top and examine under the microscope (40x) for the presence of *Trichomonas v.* and *Candida spp.*



Take a drop of liquid from well 22-NES, deposit in an Oxidase Test Stick and observe the immediate development (10 seconds roughly) of a blue colour (positive oxidase test)



Note the results on the TEST RESULTS FORM and interpret.



F 51100F - Rev. 7 - 3/09/2011

Patojenleri belirlemede kullanılan A.F. Genital Sistem®'in doğruluğu ve kullanılabilirliği, elde edilen bulgular rutinde kullanılan konvansiyonel yöntemle karşılaştırılarak değerlendirildi.

Duyarlılık (Sensitivity) Altın standart teste (Kültür sonucu) göre “Pozitif” olarak belirlenenler içerisinde, AF teste göre de “Pozitif” olarak belirlenenlerin oranı olarak hesaplanmıştır

Özgüllük (Specificity) Altın standart teste (Kültür sonucu) göre “Negatif” olarak belirlenenler içerisinde, AF teste göre de “Negatif” olarak belirlenenlerin oranı olarak hesaplanmıştır.

Yanlış Pozitiflik: Altın standart teste (Kültür sonucu) göre “Negatif” olarak belirlenenler içerisinde, AF teste göre “Pozitif” olarak belirlenenlerin oranı olarak hesaplanmıştır

Yanlış Pozitif oran = 1- Özgüllük

Yanlış Negatiflik: Altın standart teste (Kültür sonucu) göre “Pozitif” olarak belirlenenler içerisinde, AF teste göre “Negatif” olarak belirlenenlerin oranı olarak hesaplanmıştır

Yanlış negatif oran = 1- Duyarlılık

Negatif Kestirim Değeri: Testin Negatif Kestirim Değeri: test sonucu “negatif” olanların içinde ne kadarının gerçekte “negatif” olduğunu gösterir.



Pozitif Kestirim Değeri: Testin Pozitif Kestirim Değeri; test sonucu ‘‘Pozitif’’ olarak belirlenenler içerisinde ne kadarının gerçekte (Altın standart teste göre) ‘‘Pozitif’’ olduğunu gösterir.

Doğruluk oranı (Gerçek negatifler +gerçek pozitifler) / toplam olgu örnek sayısı plarak hesap edilmiştir.

## İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerler olarak ifade edilirken, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Sürekli değişkenler bakımından grup ortalamalarını karşılaştırmada tek yönlü varyans analizi (one way ANOVA) kullanılmıştır. Gruplar ile kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede ise ki-kare testi yapılmıştır. Altın standart test olan kültür sonucuna göre, A.F. Genital Sistem® testinin performansını belirlemede tanı testi ölçütleri (duyarlılık, özgüllük vb.) hesaplanmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi %5 olarak alınmış ve hesaplamalar için SPSS (versiyon 13) istatistik paket programı kullanılmıştır.

## BULGULAR

İncelenen örneklerin tümünün vajinal sürüntülerden elde edildiği (%100) ve 197 hasta üzerinde yürütülen bu mikrobiyolojik çalışmada, A.F. Genital Sistem® ile 133 hastada (%67), konvansiyonel metod ile 102 hastada (%52) bir veya daha fazla mikroorganizma için sonuçların pozitif olduğu gösterilmiştir. Genel olarak bakıldığında 194 hastada A.F. Genital Sistem® ya da konvansiyonel metodlardan herhangi biri ile pozitiflik saptanmıştır. En sık izole edilen mikroorganizmalar sırasıyla *U. urealyticum*, *Candida spp*, *E. faecalis*, *E. coli*, *G. vaginalis*, *S.aureus*, *Pseudomonas spp*, *M. hominis*, *T. vaginalis*, *Proteus spp/Providencia spp* olarak bulunmuştur. A.F. Genital Sistem® ile *N. gonorrhoeae* ve *S. agalactiae* (Grup B) üreme olmamıştır.

A.F. Genital Sistem®'de ilk başta *U.urealyticum* olmak üzere *Candida*, *E. faecalis* ve *E. coli* şeklinde bir sıklık var iken, konvansiyonel metodla ilk başta *U.urealyticum* *Candida*, *E. coli* ve *E. faecalis* şeklinde bir sıralama görülmüştür. *Proteus spp./Providencia spp*, *Pseudomonas spp.*, *G. vaginalis*, *N.gonorrhoeae*, *S. agalactiae*, *T. vaginalis* arasında yetersiz sonuç elde edildiğinden istatistiksel analiz yapılamamıştır (Tablo II, Tablo III, Tablo IV Tablo VI ve Şekil III).

AF. Genital sistemde tespit edilen mikroorganizmaların yüzde dağılımına bakıldığında %37,9 ile *U. urealyticum* başı çekmekte ve ardı sıra *Candida* (%20,8), *E. faecalis* (%14,7), *E.coli* (%9,6) şeklinde sıralanmaktadır (Şekil III).

Grup I'de en fazla *E.faecalis* (%16) üremişken, Grup II,III ve IV'te en fazla *Candida* üremiştir ( Tablo IV).

Gr(+) ve Gr(-) boyamalarla yapılan çalışmada dört grup değerlendirildiğinde her dört grupta en fazla Gr(+) mikroorganizmalar üremiştir ( Tablo VII ).

E.coli için toplamda AFG pozitifliği 19, Kültür pozitifliği 33 olarak tespit edilmiştir. Ayrıca A.F. Genital Sistem® ve kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırıldığında Grup II pozitifliğin her ikisinde yüksek olduğu görülmüştür. (VIII)

Proteus spp./Providencia spp için toplamda AFG pozitifliği 1, Kültür pozitifliği 0 bulunmuştur. (Tablo IX).

Pseudomonas spp için toplamda AFG pozitifliği 11, Kültür pozitifliği 0 olarak tespit edilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı olmasada A.F. Genital Sistem® kültüre göre yüksek oranda pozitiflik bulmuştur. (Tablo X).

Gardnerella vaginalis için toplamda AFG pozitifliği 16, Kültür pozitifliği 0 olarak tespit edilmiştir . İstatistiksel olarak anlamlı olmasada A.F. Genital Sistem® kültüre göre yüksek oranda pozitiflik bulmuştur. (Tablo XI).

S.aureus için toplamda AFG pozitifliği 12, Kültür pozitifliği 3 olarak tespit edilmiştir (Tablo XII).

E.faecalis için toplamda AFG pozitifliği 29, Kültür pozitifliği 21 olarak tespit edilmiştir (Tablo XIII).

N.gonorrhoeae için toplamda AFG pozitifliği 0, Kültür pozitifliği 0 olarak tespit edilmiştir (Tablo XIV).

S. agalactiae için toplamda AFG pozitifliği 0, Kültür pozitifliği 1 olarak tespit edilmiştir (Tablo XV).

T. vaginalis için toplamda AFG pozitifliği 4, Kültür pozitifliği 0 olarak tespit edilmiştir (Tablo XVI).

Candida spp. için toplamda AFG pozitifliği 41, Kültür pozitifliği 44 olarak tespit edilmiştir (Tablo XVII).

M. hominis. için toplamda AFG pozitifliği 2, Kültür pozitifliği 4 olarak tespit edilmiştir (Tablo XVIII).

U.urealyticum. için toplamda AFG pozitifliği 19, Kültür pozitifliği 25 olarak tespit edilmiştir (Tablo XIX).

Tablo XX'deki mikroorganizmalar ise  $p < 0,05$  bulunmuş olup saptadıkları pozitiflik oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Kültür sonuçlarına göre A.F. Genital Sistem® için en yüksek duyarlılık E. Faecalis için saptanmış olup %85.7 olarak bulunmuştur. En yüksek özgüllük ise E. coli için %98,2 olarak bulunmuştur. Testin doğruluk oranı Candida ve S. Aureus için %93,4 olarak hesap edilmiştir.(Tablo XX).

Şekil IV'de görüldüğü gibi en yüksek duyarlılık %85.7 oranı ile E. Faecalis olup en yüksek özgüllük %98.2 oranı ile E. Coli'ye aittir. Testin doğruluk oranına bakıldığında Candida ve S. Aureus için %93,4 olarak hesap edilmiştir.

Tablo II. AF. Genital sistemde tespit edilen M. Hominis ve U.urealyticum'un laboratuvardaki rutin kit pozitifliğine göre dağılımı

<b>Mikroorganizma</b>	<b>AFG (+)</b>	<b>Laboratuvardaki rutin kit (+)</b>	<b>(+) Hasta sayısı</b>
M. hominis	2 (%3,9)	4(%7,8)	5
U.urealyticum	19(%37,3)	25(%49)	28
<b>Toplam</b>	<b>21</b>	<b>29</b>	<b>33</b>

AFG: AF.Genital

Tablo III. Mart 2013'ten Temmuz 2013'e kadar alınan 197 spesimde patojenler için pozitiflik saptanan vajinal sürüntüler

<b>Pozitif vajinal sürüntülerden izole edilen mikroorganizmalar</b>	<b>A.F. Genital Sistem®</b>	<b>Konvansiyonel Metod</b>	<b>Yöntemlerden herhangi biri</b>
Candida spp.	41 (%20,8)	44 (%22,3)	49 (%24,9)
E. faecalis	29 (%14,7)	21 (%10,7)	32 (%16,2)
E. coli	19 (%9,6)	33 (%16,8)	36
G. vaginalis	16(%8,1)	0	16
S.aureus	12(%6,1)	3(%1,5)	14
Pseudomonas Spp.	11(%5,6)	0	11
T. vaginalis	4(%2)	0	4
Proteus spp./Providencia spp.	1(%0,5)	0	1
N.gonorrhoeae	0	0	0
S. agalactiae	0	1(0,5)	2
<b>Toplam</b>	<b>133</b>	<b>102</b>	<b>194</b>

Tablo IV. AF. Genital sistemde tespit edilen mikroorganizmaların gruplara göre dağılımı

Üreyen mikroorganizma	GRUP I (n=50)	GRUP II (n=48)	GRUP III (n=49)	GRUP IV (n=50)	Toplam
U. urealyticum	1(%12,5)	4(%30,8)	8(%61,5)	6(%35,3)	19(%37,3)
Candida	6(%12)	11(%22,9)	15(%30,6)	9(%18)	41(%20,8)
E. faecalis	8(%16)	9(%18,8)	7(%14,3)	5(%10)	29(%14,7)
E.coli	4(%8)	6(%12,5)	3(%6,1)	6(%12)	19(%9,6)
G. vaginalis	1(%2)	7(%14,6)	5(%10,2)	3(%6)	16(%8,1)
S. aureus	5(%10)	4(%8,3)	1(%2)	2(%4)	12(%6,1)
Pseudomonas Spp.	0	4(%8,3)	4(%8,2)	3(%6)	11(%5,6)
M. hominis	0	2(%15,4)	0	0	2 (%3,9)
T. vaginalis	1(%2)	0	3(%6,1)	0	4(%2)
Proteus Spp./Providencia Spp.	0	0	1(%2)	0	1(%0,5)
N. gonorrhoeae	0	0	0	0	0
S. agalactiae (Grup B)	0	0	0	0	0

GRUP I : Vajinit

GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık

GRUP III : Preterm eylem

GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo V. Patojenlerin kültür sonuçlarının gruplara göre pozitiflik oranlarının karşılaştırılması

	GRUP I (n=50)	GRUP II (n=48)	GRUP III (n=49)	GRUP IV (n=50)	<b>Toplam</b>
E.coli	7(%14)	11(%22,9)	8(%16,3)	7(%14)	33(%16,8)
Proteus spp. /Providencia spp.	0	0	0	0	0
Pseudomonas spp.	0	0	0	0	0
G. vaginalis	0	0	0	0	0
S.aureus	0	1(%2,1)	2(%4,1)	0	3(%1,5)
E.faecalis	7(%14)	6(%12,5)	6(%12,2)	2(%4)	21(%10,7)
N.gonorrhoeae	0	0	0	0	0
S. agalactiae	1(%2)	0	0	0	1(%0,5)
T. vaginalis	0	0	0	0	0
Candida spp	7(%14)	11(%22,9)	18(%36,7)	8(%16)	44(%22,3)

AFG: AF.Genital

GRUP I : Vajinit

GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık

GRUP III : Preterm eylem

GRUP IV : Erken membran rüptürü

K : Kültür



Tablo VI. Patojenler için A.F. Genital Sistem® ve kültür sonuçlarının gruplara göre pozitiflik oranlarının karşılaştırılması

		GRUP I (n=50)	GRUP II (n=48)	GRUP III (n=49)	GRUP IV (n=50)	Toplam
E.coli	AFG(+)	4 (%8)	6(%12,5)	3(%6,1)	6(%12)	19(%9,6)
	Kültür(+)	7(%14)	11(%22,9)	8(%16,3)	7(%14)	33(%16,8)
Proteus spp. /Providencia spp.	AFG(+)	0	0	1(%2)	0	1(%0,5)
	Kültür(+)	0	0	0	0	0
Pseudomonas spp.	AFG(+)	0	4(%8,3)	4(%8,2)	3(%6)	11(%5,6)
	Kültür(+)	0	0	0	0	0
G. vaginalis	AFG(+)	1(%2)	7(%14,6)	5(%10,2)	3(%6)	16(%8,1)
	Kültür(+)	0	0	0	0	0
S.aureus	AFG(+)	5(%10)	4(%8,3)	1(%2)	2(%4)	12(%6,1)
	Kültür(+)	0	1(%2,1)	2(%4,1)	0	3(%1,5)
E.faecalis	AFG(+)	8(%16)	9(%18,8)	7(%14,3)	5(%10)	29(%14,7)
	Kültür(+)	7(%14)	6(%12,5)	6(%12,2)	2(%4)	21(%10,7)
N.gonorrhoeae	AFG(+)	0	0	0	0	0
	Kültür(+)	0	0	0	0	0
S. agalactiae	AFG(+)	0	0	0	0	0
	Kültür(+)	1(%2)	0	0	0	1(%0,5)
T. vaginalis	AFG(+)	1(%2)	0	3(%6,1)	0	4(%2)
	Kültür(+)	0	0	0	0	0
Candida spp	AFG(+)	6(%12)	11(%22,9)	15(%30,6)	9(%18)	41(%20,8)
	Kültür(+)	7(%14)	11(%22,9)	18(%36,7)	8(%16)	44(%22,3)

AFG: AF.Genital

GRUP I : Vajinit

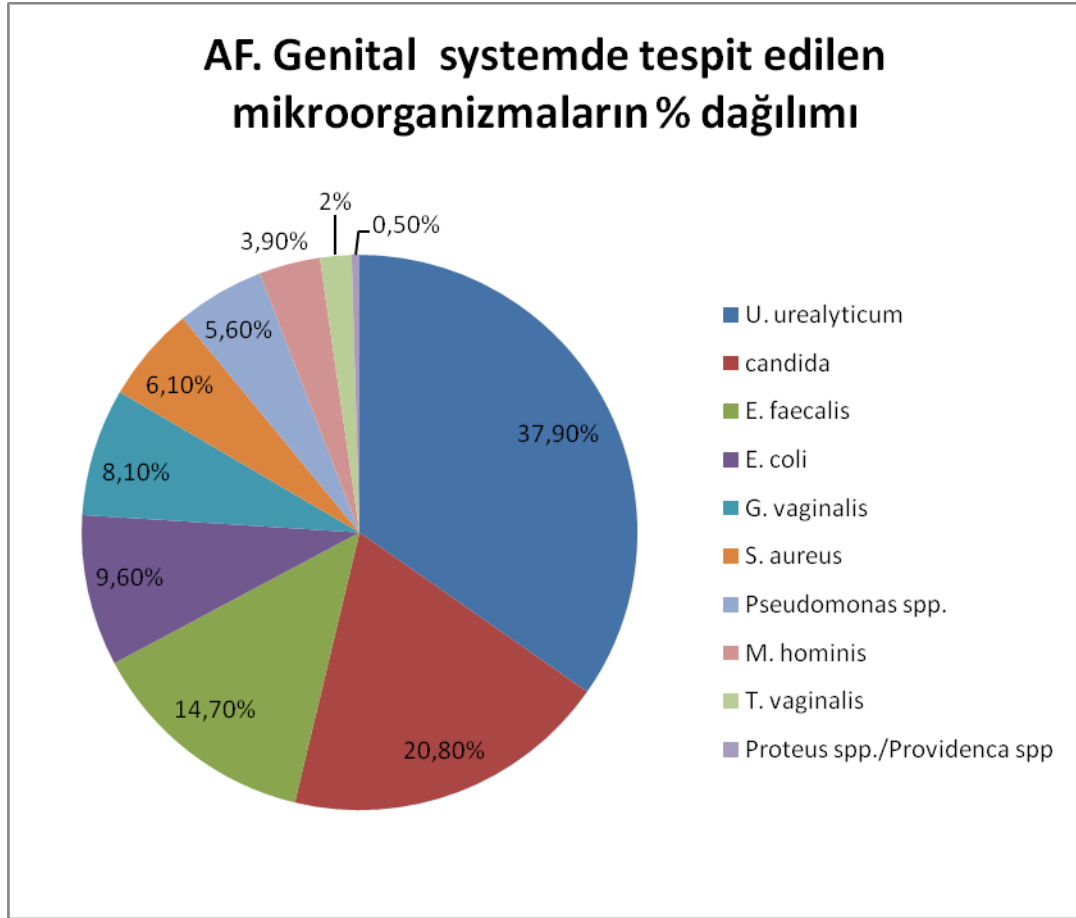
GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık

GRUP III : Preterm eylem

GRUP IV : Erken membran rüptürü

K : Kültür

Şekil III. AF. Genital sistemde tespit edilen mikroorganizmaların % dağılımı



Tablo VII. Gram boyama sonuçlarının gruplara göre dağılımı

Gram Boyama Sonucu	GRUP I (n=50)	GRUP II (n=48)	GRUP III (n=49)	GRUP IV (n=50)	Toplam
Gram (-)	3(%6)	6(%12,5)	0(%0)	7(%14)	16(%8,1)
Gram (+)	47(%94)	42(%87,5)	49(%100)	43(%86)	181(%91,9)

GRUP I : Vajinit

GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık

GRUP III : Preterm eylem

GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo VIII. E. coli için A.F. Genital Sistem® ve kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	42	36	41	42	1	1	0	1	164
<b>Kültür (+)</b>	4	6	5	2	3	5	3	5	33
<b>Toplam</b>	178				19				

AFG: AF.Genital  
 GRUP I : Vajinit  
 GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık  
 GRUP III : Preterm eylem  
 GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo IX. Proteus spp./Providencia spp. için A.F. Genital Sistem® ve kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	50	48	48	50	0	0	1	0	197
<b>Kültür (+)</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Toplam</b>	196				1				197

AFG: AF.Genital  
 GRUP I : Vajinit  
 GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık  
 GRUP III : Preterm eylem  
 GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo X. Pseudomonas spp. için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	50	44	45	47	0	4	4	3	197
<b>Kültür (+)</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Toplam</b>	186				11				197

AFG: AF.Genital

GRUP I : Vajinit

GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık

GRUP III : Preterm eylem

GRUP IV : Erken membran rüptür

Tablo XI. G. vaginalis için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	49	41	44	47	1	7	5	3	197
<b>Kültür (+)</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Toplam</b>	181				16				197

AFG: AF.Genital

GRUP I : Vajinit

GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık

GRUP III : Preterm eylem

GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo XII. S.aureus için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	45	44	46	48	5	3	1	2	194
<b>Kültür (+)</b>	0	0	2	0	0	1	0	0	3
<b>Toplam</b>	185				12				197

AFG: AF.Genital

GRUP I : Vajinit

GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık

GRUP III : Preterm eylem

GRUP IV : Erken membran rüptür

Tablo XIII. E.faecalis için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	41	39	41	44	2	3	2	4	176
<b>Kültür (+)</b>	1	0	1	1	6	6	5	1	21
<b>Toplam</b>	168				29				197

AFG: AF.Genital

GRUP I : Vajinit

GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık

GRUP III : Preterm eylem

GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo XIV. N.gonorrhoeae için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	50	48	49	50	0	0	0	0	197
<b>Kültür (+)</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Toplam</b>	197				0				197

AFG: AF.Genital  
 GRUP I : Vajinit  
 GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık  
 GRUP III : Preterm eylem  
 GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo XV. S. agalactiae için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	49	48	49	50	0	0	0	0	196
<b>Kültür (+)</b>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<b>Toplam</b>	197				0				197

AFG: AF.Genital  
 GRUP I : Vajinit  
 GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık  
 GRUP III : Preterm eylem  
 GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo XVI. T. vaginalis için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	49	48	46	50	1	0	3	0	197
<b>Kültür (+)</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Toplam</b>	193				4				197

AFG: AF.Genital  
 GRUP I : Vajinit  
 GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık  
 GRUP III : Preterm eylem  
 GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo XVII. Candida spp. için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	43	36	28	41	0	1	3	1	153
<b>Kültür (+)</b>	1	1	6	0	6	10	12	8	44
<b>Toplam</b>	156				41				197

AFG: AF.Genital  
 GRUP I : Vajinit  
 GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık  
 GRUP III : Preterm eylem  
 GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo XVIII. M. hominis için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	7	11	12	16	0	1	0	0	47
<b>Kültür (+)</b>	1	0	1	1	0	1	0	0	4
Toplam	49				2				51

AFG: AF.Genital

GRUP I : Vajinit

GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık

GRUP III : Preterm eylem

GRUP IV : Erken membran rüptürü

Tablo XIX. U.urealyticum için AFG ve Kültür sonuçlarının gruplara göre karşılaştırılması

	AFG (-)				AFG (+)				Toplam
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	
<b>Kültür (-)</b>	5	9	2	7	0	2	0	1	26
<b>Kültür (+)</b>	2	0	3	4	1	2	8	5	25
Toplam	32				19				51

AFG: AF.Genital

GRUP I : Vajinit

GRUP II : Pelvik inflamatuvar hastalık

GRUP III : Preterm eylem

GRUP IV : Erken membran rüptür



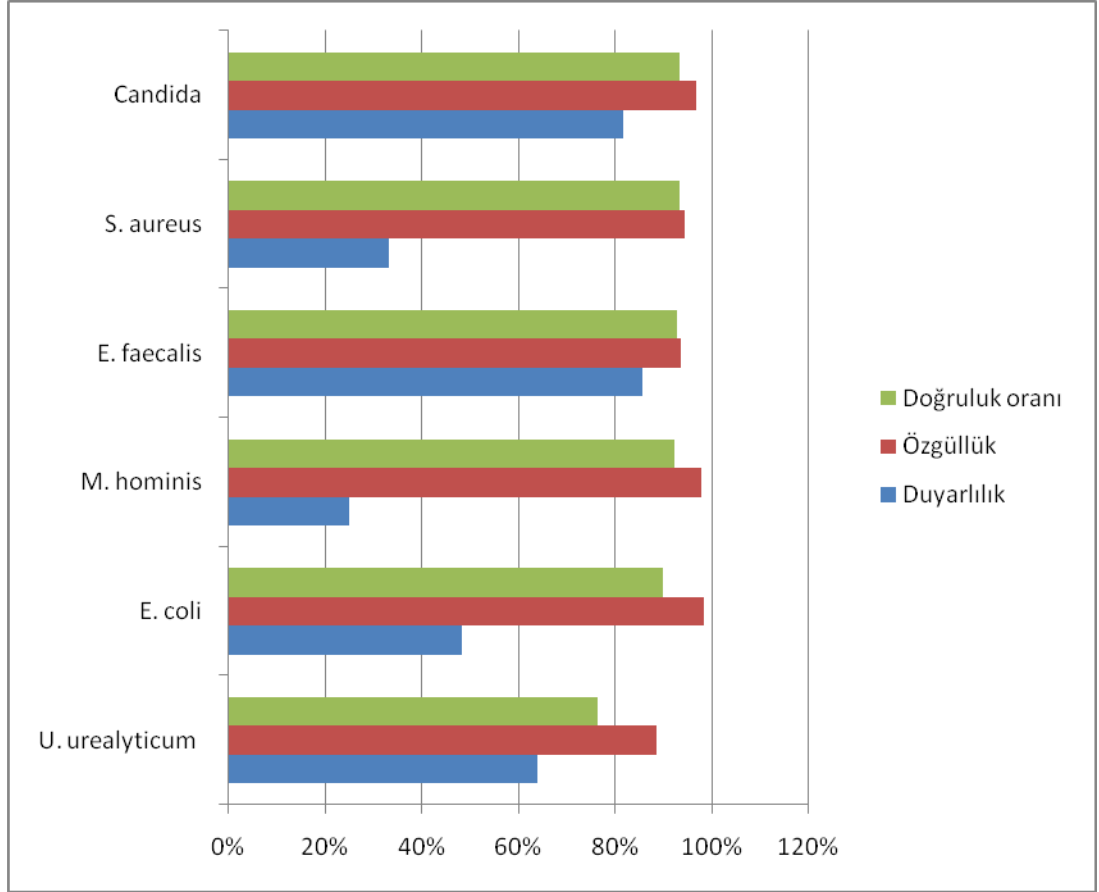
Tablo XX. Kùltür Sonuılarına göre AFG için istatistikî parametreler

	Duyarlılık (Sensitivite )	zgùllùk (Spesifite)	Yanlış pozitiflik	Yanlış negatiflik	Negatif Kestirim Değeri	Pozitif Kestirim Değeri	Doğruluk oranı
M. hominis	%25	%97.9	%2.1	%75	%93.9	%50	%92.2
U.urealyticum	%64	%88.5	%11.5	%36	%71.9	%76	%76.5
E. faecalis	%85.7	%93.7	%6.3	%14.3	%98.2	%62.1	%92.9
Candida	%81.8	%96.7	%3.3	% 18.2	%94.6	%87.8	%93.4
E. coli	%48.5	%98.2	%1.8	%51.5	%90,4	%84.2	%89.8
S. aureus	%33.3	%94.3	%5.7	%66.6	%98.9	%8,3	%93.4

AFG: AF.Genital

P<0,05

Şekil IV. Kültür Sonuçlarına göre AFG için istatistiki parametrelerin karşılaştırılması



## TARTIŞMA

Gerek kadınlar ve gerekse erkeklerdeki genital akıntılar genellikle önemsenmemeye ve kültür faktöründen dolayı gizlenme nedeniyle kronikleşmektedir. Kötü koku ve akıntı bireyin yaşam konforunu ve psikososyal durumunu olumsuz yönde etkilemekte olup tanının geç konmasından dolayı tedavi zorlaşmakta ve haliyle sağlık giderleri hem birey hem de sosyal güvenlik kurumları için artmaktadır. Kadınlardaki vaginitler; PID, preterm eylem ve EMR nedeni olabilmekte ve erken tanı konulup gerekli önlemler alınmadığı takdirde özellikle gebe kadınların yenidoğan bebeklerinde ciddi mortalite ve morbiditeye yol açmakta, kalıcı sekellere sebep olabilmektedir.

Günümüzde tüm hastalıklarda olduğu gibi vaginit, PID, preterm eylem ve EMR olgularında da erken tanı ve tedavi, hem sağlık harcamalarını azaltmakta hem de hastaların yaşam konforundaki iyileşme ile beraber psikososyal yönden de olumlu etkiler sağlamaktadır.

Yapılan bir çalışmada 100 hastanın vajinal örnekleri değerlendirilmiştir. Vajinal akıntı etkeni olarak 42 (%42) hastada kandida, 9 (%9) hastada *G. vaginalis*, 8 (%8) hastada *E. coli*, 2 (%2) hastada *T. vaginalis*, 2 (%2) hastada *S. aureus* ve 1 (%1) hastada *Klebsiella spp.* saptanmıştır. Hastalarından 36'sının (%36) vajinal örneklerinde herhangi bir etken saptanamamış ve normal vajen florası bakterileri üremiştir (124).

Direk bakı, kültür ve EIA (enzyme immune assay) metoduna göre yapılan bir çalışmada da %30.7 *G. vaginalis*, %18.4 *C. albicans*, %7.5 *S. aureus*, %3.4 *Streptococcus grup B*, %1 *Streptococcus grup D*, %5.1 *E.coli*, %2.9 *Klebsiella spp.*, %1 *Trikomonas* tespit edilmişken, EIA metoduna göre *C. trachomatis* %15.7 oranında tespit edilmiştir (125).

Beşyüz altmış yedi adet vajinal sürüntü örneğinin incelenmesi sonucunda ise izole edilen mikroorganizmalar ve yüzdeleri şu şekilde bulunmuştur: *G.vaginalis* 105 (%18.5),

*Candida* spp. 93 (%16.4), *E. coli* 62 (%10.9), *S. aureus* 26 (%4.6), Grup B Beta Hemolitik *Streptococcus* spp. 21 (%3.7), *Enterococcus* spp. 18 (%3.2), *T. vaginalis* 15 (%2.6), *Klebsiella* spp. 14 (%2.5), koagulaz negatif *Staphylococcus* spp. 8 (%1.4), *Pseudomonas* spp. 5 (%0.9) ve *Proteus* spp. 5 (%0.9) (126).

Vulvovajinitli kadınlarda maya mantarlarının sıklığı ve türlere göre dağılımının araştırıldığı bir çalışmada da %33.2 oranında maya mantarı izole edilmiş olup, bunların %61.7'sinin *C. albicans* olduğu bildirilmiştir (127). Benzer bir çalışmada da vajinal örneklerde %36.3 oranında *Candida* türleri izole edilmiştir (128).

Gelişen ve ark.'nın yaptığı çalışmada toplam 70 Aseptomatik bakteriüri (ASB)'li hastadan 34'ünde *S. aureus* (%48.6), 30'unda *E. coli* (%42.9), 4'ünde *Klebsiella* (%5.7), 1'inde *Streptococcus faecalis* (%1.4) ve 1'inde de *Proteus*'un (%1.4) etken olduğu belirlendi. Ankara ili sınırları içinde yaşayan gebelerde ASB'ye en sık yol açan etkenin *S.aureus* (%48.6) olduğu belirlendi. Toplam 70 hastadan 22'sinde (%31.4) ASB'ye vulvovajinitin eşlik ettiği belirlendi. Vulvovajinit etkenleri; 19 olguda *C. albicans* (%27.1), 2 olguda *S. aureus* (%2.9) ve bir olguda *T.vaginalis* (%1.4) olarak belirlendi (129).

Sivas'ta birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran doğurganlık çağındaki vajiniti olan 311 kadından vajinal sürüntü alınmış ve vajinal akıntıya neden olan ajanlar araştırılmıştır. Kontrol grubu vajinal akıntısı olmayan 89 sağlıklı kadından oluşturulmuştur. Vajinal sürüntüler ticari test sisteminde (A.F. Genital System®) değerlendirilmiştir. Vajinal sıvı spesmenlerinden en çok izole edilen mikroorganizmalar sırasıyla şunlardır: 39 kültürden (%12,5) *Candida* sp., 32 (%10,2) kültürden *G. vaginalis*, 32 (%10,2) kültürden *S. aureus*, 29 (9,3%) kültürden *U. urealyticum* ve 21 kültürden (%6,7) *T. vaginalis*. Yirmi yedi kültürde (%8,6) mikroorganizma izole edilmemiş. Kontrol grubunda vajinal sıvı spesmenlerinden 3'ünde (%3,3) *Candida* sp., 3'ünde (%3,3) *G. vaginalis* ve 1'inde (%1,1) *T. vaginalis* izole edilmiştir (130).

Bizim çalışmamızda AF. Genital System®de tespit edilen mikroorganizmaların dağılımına baktığımızda; 2 olguda (%3,9) M. Hominis, 19 olguda (%37,3) U. urealyticum, 19 olguda (%9,6) E.coli, 1 olguda (%0,5) Proteus Spp./Providencia Spp., 11 olguda (%5,6) Pseudomonas Spp., 16 olguda (%8,1) G. Vaginalis, 12 olguda (%6,1) S. Aureus, 29 olguda (%14,7) E. Faecalis, 4 olguda (%2) T. Vaginalis ve 41 olguda (%20,8) Candida üredi. N. Gonorrhoeae ve S. Agalactiae (Grup B) ise saptanmadı.

Çalışmalara bakıldığında en sık vaginal akıntı etkeni olarak ilk sıralarda genellikle Candida göze çarpmakta olup bu durum bizim çalışmamız ile paralellik göstermektedir. Aynı şekilde bu paralellik diğer enfeksiyöz ajanlar için de söz konusudur.

İtalya'da Ocak 2003 ile Aralık 2004 tarihleri arasında 818 olgudan alınan vaginal sürüntü örneklerinin hem mikrobiyolojik kültür yöntemi hem de A.F. Genital System® ticari test kitiyle incelenmesi sonucu yapılan bir çalışmada mikroorganizmaların pozitifliği sırasıyla E. faecalis %73, E. coli % 34, Candida spp. % 29,8, U. urealyticum %25,7, G. vaginalis %12,7, Proteus spp %8,9, M. hominis %2,7, Pseudomonas spp %0,6, T.vaginalis % 0,6 ve S.agalactiae % 0,1 olarak bulunmuştur. Enterococcus faecalis, Escherichia coli , Candida spp, Ureaplasma urealyticum, Gardnerella vaginalis, Proteus spp, Mycoplasma hominis, Pseudomonas spp, Trichomonas vaginalis ve Streptococcus agalactiae için tam bir uyum ile duyarlılık ve özgüllük % 100 olarak saptanmıştır (131).

Bizim çalışmamızda ise kültür sonuçlarına göre A.F. Genital System® için duyarlılık (sensitivite) ve özgüllük (specifite) parametreleri incelendiğinde M. Hominis için duyarlılık %25.0, özgüllük %97.9, doğruluk oranı %92.2; U. urealyticum için duyarlılık %64.0, özgüllük %88.5, doğruluk oranı %76.5; E. Faecalis için duyarlılık %85.7, özgüllük %93.7, doğruluk oranı %92.9; Candida için duyarlılık %81.8, özgüllük %96.7, doğruluk oranı %93.4; E.coli için duyarlılık %48.5, özgüllük %98.2, doğruluk oranı %89.8; S.aureus için duyarlılık %33.3, özgüllük %94.3, doğruluk oranı %93.4 olarak saptanmıştır. E. Faecalis ve Candida için duyarlılık, özgüllük ve doğruluk oranları istenilen seviyede olduğu için bu patojenlerin tesbitinde AF Genital Sistem® rahatlıkla kullanılabilir bir güçlü bir test olduğu

söylenbilir. Ancak diğer patojenlerin tesbitinde duyarlılık, özgüllük ve doğruluk oranı parametreleri istenilen seviyede olmadığı için bunların tesbitinde çok iyi bir test olmayabilir.

Sıklıkla vajinal yakınmaları olan kadınların %40- 50'sinde BV, %20-25'inde VVK, %15-20'sinde ise trikomonyazisin görüldüğü kabul edilmektedir (132).

Vajinal akıntı yakınmasıyla başvuran 76 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada hastaların 47 (%62)'sinde BV, 21 (%28)'inde VVK, üç (%4)'ünde trikomonyazis saptanmış; klamidy ve gonore'ye üçer (%4) olguda rastlanmıştır. Olguların altısında (%15) BV ve VVK birlikteliği bildirilmiş, 12 (%16) hastada patolojik ajan saptanamamıştır (133).

Vajinit yakınması olan 250 Nijeryalı kadın hastanın değerlendirildiği başka bir çalışmada hastaların 170'inde (%68) vajinal akıntı saptanmış, 100 hastada (%40) amin testi pozitif iken, "clue" hücresi pozitifliğine 70 (%28) hastada rastlanmıştır (10). Aynı çalışmada akıntı örnekleri incelendiğinde 128 (%53) olguda bakteriyel ajanlar, 108 (%45) olguda fungal ajanlar, beş (%2) olguda ise parazitik ajanlar tespit edilmiştir. Bu çalışmada bakteriyel ajanlar arasında stafilokok türlerinin yoğunlukta olduğu saptanmıştır (10). Bizim çalışmamızda ise AF. Genital sistemde 12 olguda (%6,1) S. Aureus tespit edilmiştir.

PID'de en sık etken seksüel geçişli mikroorganizmalar olan N. Gonorrhoeae ve C. trachomatisttir. Nadir olarak da Haemafilus influenza, Grup-A Streptokok, pnömokok gibi solunum yolu patojenleri ile oluşabildiği gibi, genital Mycoplasmalar olan M. hominis, U. urealyticum, Mycoplasma genitalium ile de ortaya çıkabilir (134)

Genital mikoplazma kolonizasyonunun fertil ve infertil kadınlarda araştırıldığı bir çalışmada infertil grupta üreaplazma sıklığı %48.4 olarak bildirilmiş ve kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (135). Bizim çalışmamızda ise AF. Genital System®'de 2 olguda (%3,9) M. Hominis, 19 olguda (%37,3) U. Urealyticum tespit edilmiştir.

Semen örnekleri ve genital akıntı şikayeti ile başvuran kadın ve erkek hastaların genital sürüntü örneklerinin incelenmesi sonucu yapılan bir çalışmada, semen örneklerinin % 10.8'inde, servikal sürüntü örneklerinin % 18'inde ve üretral sürüntü örneklerinin % 17.5'inde *U.urealyticum* izole edilmiştir. Spermogram sonuçlarıyla değerlendirildiğinde, fertil olan grupla infertil olan grup arasında, genital mikoplazma bulunma sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (136).

Preterm eylemle ilişkili çoğu bakteri vaginal orijinli olup, en sık *Gardnerella vaginalis*, *Peptostreptokoklar*, *Bacteroides* türleri, *E. coli* ve grup B streptokok görülmektedir (137). BV'in spontan preterm eylem riskini 2 kat artırdığı bilinmektedir (138). B grubu streptokok taramasının preterm doğumu engellemediği ancak neonatal sepsisi engellediği bilinmektedir(139).

Bir tez çalışmasında endoservikal ve endouretral örneklerde klamidya *trachomatis* antijeni EIA ile çalışılmış ve %7.9'luk prevalans belirlenmiştir (140).

Başka bir çalışmada, *G.vajinalis*, *M. hominis* ve gram negatif anaerobların oluşturduğu vajinal enfeksiyonların preterm doğum için risk faktörü olabileceği açıklanmıştır. (51)

Yapılan bir çalışmada Grup B streptokok kolonileşmesiyle erken eylem arasında kesin bir ilişki bulunmuştur. Grup B streptokok kolonizasyonunun görüldüğü gebelerde erken eylem oranı %18.5 iken, Grup B streptokok negatif kadınlarda bu oran %5.5 bulunmuştur (62). Bizim çalışmamızda ise AF. Genital System® ile *S. Agalactiae* (Grup B) saptanmadı.

Yapılan bir başka çalışmada; *G. vajinalis*, *M. hominis* ve gram negatif anaerobların oluşturduğu vajinal enfeksiyonların preterm doğum için risk faktörü olabileceği açıklanmıştır (141).

Bizim çalışmamızda ise dört gruptaki (Grup A; vajiniti olan hastalar, Grup B; PID'li olgular, Grup C; preterm eylemde olanlar, Grup D; EMR olanlar) toplam 197 olgunun %8,1'i Gram (-) ve %91,9'u ise Gram (+) olarak tanımlanmıştır. A grubunda 3 olgu (%6) ,B grubunda 6 olgu (%12,5) ve D grubunda 7 olguda (%14) Gram (-) bakteri tespiti yapıldı. C grubunda Gram (-) bakteri görülmedi. A grubunda 47olgu (%94), B grubunda 42 olgu (%87,5), C grubunda 49 olgu (%100) ve D grubunda 43 olguda (%86) Gram (-) bakteri tespiti yapıldı.

Bir çalışmada, 24. gebelik haftasında genitouüriner C.Trachomatis enfeksiyonu olan hastaların, enfekte olmayanlara göre preterm doğum riskinin <37 hafta için 2 kat, <35 hafta için 3 kat arttığı gösterilmiştir (142).

Preterm eylem veya EMR saptanan gebelerin %52'sinde enterokok, B hemolitik streptokok, E. coli, stafilokok, streptokok, N.gonorrhoeae, C. trachomatis gibi ajanlar bulunmuştur (142,143).Bizim çalışmamızda preterm eylem grubundaki en sık candida, E. faecalis, G. vaginalis gibi ajanlar bulunmuştur. Ayrıca EMR grubundaki en sık candida, E. coli, E. faecalis gibi ajanlar bulunmuştur.

Hay ve ark.'larının çalışmasında bakteriyel vajinozisin ikinci trimester düşüklerine ve preterm doğuma yol açtığı açıklanmıştır (144). Gebelikte enfeksiyon taramasının yapıldığı prospektif, randomize kontrollü çalışmada, asemptomatik vajinal enfeksiyon saptanması için gram boyama ile tarama yapılarak, sonuca göre çalışma grubuna tedavi verilmiştir. Çalışma grubunda kontrol grubuna göre preterm doğum sayısı istatistiksel açıdan anlamlı olarak az bulunduğunu; rutin antenatal bakıma basit bir enfeksiyon programı dahil edilerek preterm doğumda anlamlı azalma sağlanacağını bildirmişlerdir (145).

Vajinal floradan patolojik mikroorganizmaların izole edilmesi, bakteriyel enfeksiyonun EMR patogenezinde rol oynadığını göstermiştir. Yapılan çalışmalarda genital kanalın, Grup B streptokoklar, N. gonorea, C. trachomatis ve BV'e yol açan anaeroplara,



genital mikoplazma, *G. vaginalis* ile kolonizasyonunun; EMR riskini arttırdığı, antibiyotik tedavisinin ise bu riski düşürdüğü bulunmuştur (146,147).

Mikoplazmalar cinsel yaşamı aktif kişilerde genital mukozada kommensal olarak bulunabilirler (95). Sağlıklı vaginal floradan *E.coli* *S. aureus* *E. faecalis* *Proteus* Spp./*Providencia* Spp. *S. Agalactiae* (Grup B) ve *Pseudomonas*lar izole edilmektedirler (148). Aynı şekilde *Candida*, *T. vaginalis* ve *G. vaginalis* sağlıklı vaginal floradan genellikle izole edilirken *N. Gonorrhoeae* bunların içinde yer almaz (149).

Çalışmamızda mikroorganizmaların kültür pozitifliğine göre dağılımında ise *Candida* spp. 44 (%22,3), *E. Coli* 33 (%16,8), *E.faecalis* 21 (%10,7), *S.aureus* 3 (%1,5), *S. Agalactiae* 1 (%0,5) olmak üzere toplamda 102 olguda üreme görülmüştür. *Proteus* spp./*Providencia* spp., *Pseudomonas* , *G. vaginalis* ve *N. gonorrhoeae* kültürde üreme göstermemiştir.

AF Genital Sistem® *E. Faecalis*, *Candida*, için istatistiksel olarak anlamlı olup, doğruluk oranları istenilen seviyede olduğu için bu patojenlerin tesbitinde rahatlıkla kullanılabilir. Ancak diğer patojenlerin tesbitinde A.F. Genital Sistem® testi istatistiksel olarak anlamlı olmakla beraber çok kullanışlı bir test olmayabilir. Kadın doğum kliniklerine başvuran hastalarda vajinal enfeksiyöz patojenlerin tanısında çeşitli tanı yöntemleri vardır. AF Genital Sistem® en sık görülen patojenleri ve aynı zamanda antibiyotik duyarlılıklarını tespit ettiği için tedavide de yol gösterici bir test sistemi olabilir.

Bizim çalışmamız, sadece testin duyarlılık (sensitivite), özgüllük (spesifite), yanlış pozitiflik, yanlış negatiflik, negatif kestirim değeri, pozitif kestirim değeri ve doğruluk oranı gibi istatistiki parametreleri değerlendirmek için yapıldığından dolayı hastalısız bir kontrol grubu alınmadı. Hastalısız grubumuz olmadığından bulunan patojenlerin ne kadar enfeksiyöz olabileceklerine dair yorum yapmamız güç olacaktır. Ayrıca çalışmamızda , ancak

51 hastada ureaplasma ve mycoplasma çalışıldı. Üreaplasma ve mycoplasma kesin tanı yöntemi olan PCR ile çalışılmadı için yeterli bilgi veremiyoruz.

Vajinal enfeksiyöz patojenlerin tanısında AF Genital Sistem'in doğruluğu ve kullanılabilirliğinin konvansiyonel metodlarla karşılaştırılması amacıyla farklı gruplarda ve daha büyük olgu serilerinde AF Genital Sistem ile ilgili çalışmalar yapılması önerilir.

## KAYNAKLAR

1. Akyürek C, Baysal B, Soysal S, Yılmaz O, Kaya H: Genital akıntılar (446 vaka). SÜ Tıp Fak. Derg, 3: 53-57, 1989
2. Spinillo A, Bernuzzi AM, Cevini C, Gulminetti R, Stefania Luzi, Santolo AD. The relationship of bacterial vaginosis, Candida and Trichomonas infection to symptomatic vaginitis in postmenopausal women attending a vaginitis clinic. *Maturitas* 1997; 27:253-260.
3. Helvacı S, Gedikoglu S, Aydın Ö. Vaginal akıntı örneklerinde saptanan mikroorganizmalar. *Infeksi Derg* 1992; 2:203-205.
4. Baron EJ, Tenover FC, Tenover FC. *Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology Genital and Sexually Transmitted Pathogens Eighth Edition*, Mosby Company, St.Louis Missouri 263-278,1990.
5. Sobel JD. Vaginitis. *N Engl J Med*. 1997; 337:1896-1903.
6. Mitchell H. Vaginal discharge—causes, diagnosis, and treatment. *BMJ* 2004; 328: 1306-1308.
7. Altınok, A. Tarık. Pelvik Enflamatuvar Hastalık, Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklar Tanı ve Tedavi Rehberi, Ed. Olcay Neyzi, Nuray Yolsal. İnsan Kaynagını Gelistirme Vakfı ISBN 975-95863-3-9. s. 61.
8. Keith LG, Berger GS, Edeleman DA, Newton W, Fullan N, Bailey R, Friber J. On the causation of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1969;105:1088.
9. Creasy RK, Jay D. Iams: Preterm labor and delivery . Creasy RK, Robert Kesnik: *Maternal Fetal Medicine*, Fifth Edition, Philadelphia: W B Saunders Company, 2004; 441
10. Caughey AB, Robinson JN, Norwitz ER. Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. *Rev Obstet Gynecol* 2008; 1:11-22.
11. Otuonye NM, Odunukwe NN, Idigbe EO. Aetiological agents of vaginitis in Nigerian women. *British Journal of Biomedical Science* 2004; 61(4): 175-178.
12. Ünal S, Zarakolu P. Cinsel yolla bulaşan hastalıklar. In: Wilke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M. (ed): *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. p. 1111-1123.
13. Kelly RA, Foster DC, Woodruff JD. Subcutaneous injection of triamcinolone acetonide in the treatment of chronic vulvar pruritus. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:568-570.
14. Tosun I, Aydın F, Kaklıkkaya N, Yazıcı Y. Frequency of bacterial vaginosis among women attending for intrauterine device insertion at an innercity family planning clinic. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2003; 8: 135-138.
15. Yen S, Shafer MA, Moncada J, Campbell CJ, Flinn SD, Boyer CB. Bacterial vaginosis in sexually experienced and non-sexually experienced young women entering the military. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 927-933.
16. Rein MF. *Trichomonas vaginalis*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (ed). *Principles and Practice of Infectious Disease*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 2493-2497.
17. Özçelik S. Kamçılı protozoonlar ve yaptıkları hastalıklar. In: Ustaçelebi Ş (ed) *Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*. 1.baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 1999. s. 1191-1207.
18. Sorvillo F, Smith L, Kerndt P, et al. *Trichomonas vaginalis*, HIV and African-Americans. *Emerg Infect Dis* 2001; 7: 927-932.
19. Anderson MR, Klink K, Cohn A. Evaluation of vaginal complaints. *JAMA* 2004; 291(11): 1368-1379.
20. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KC, Eschenbach D, Holmes KK. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983; 74: 14-22.
21. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of Gram stain interpretation. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 297-301.
22. Rotimi VO, Duerden BI. The development of bacterial flora in normal neonates. *J Med Microbiol* 1981; 14: 51-62.
23. Cevahir N, Kaleli İ, Kaleli B. Vajinal akıntı örneklerinde *Trichomonas vaginalis* araştırmasında direk mikroskopik inceleme, akrinin oranj boyama ve kültür yöntemlerinin değerlendirilmesi. *Mikrobiyol Bül* 2002; 36: 329-335.
24. Swygard H, Sena AC, Hobbs MM, Cohen MS. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management. *Sex Transm Infect* 2004; 80: 91-95.
25. Lawing LF, Hedges SR, Schwebke JR. Detection of Trichomoniasis in vaginal and urine specimens from women by culture and PCR. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 3585-3588.

26. Paavonen J, Molander P. Pelvic inflammatory disease. *Gynecology*, Third Edition, Ed: RW Shaw, WP Soutter, SL Stanton. Churchill Livingstone, p 891.
27. Kelly AM, Ireland M, Aughey D. Pelvic inflammatory disease in adolescents: High incidence and recurrence rates in an urban teen clinic. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2004;17(6):383-8.
28. Mc Cormack WM. Pelvic inflammatory disease. *New Engl J Med* 1994;330: 115-119.
29. Ness RB, Hillier SL, Kip KE, Soper DE, Stamm CA, McGregor JA, Bass DC, Sweet RL, Rice P, Richter HE. Bacterial vaginosis and risk of pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 2004;104(4):761-9.
30. Ness RB, Hillier SL, Kip KE, Richter HE, Soper DE, Stamm CA, McGregor JA, Bass DC, Rice P, Sweet RL. Douching: Pelvic inflammatory disease, and incidental gonococcal and chlamydial genital infection in a cohort of high-risk women. *Am J Epidemiol* 2005;161(2):186-95.
31. VVorm AM, Peterson CS: Transmission of chlamydial infections to sexual partne's *Cenitourin Med* 1987; 63:19
32. Moore DE, Foy HM, Adams J, et al: Increased frequency of serum Antibodies to Chlamydia trachomatis in infertility due to distal tube disaese *Lancet* 1982; 11:574
33. Schvvebke JR, Stam WE, Handsfied HH: Use of sequential Enzyme Immunoassay and Direct flourescent antibody tests for detection of Chlamydia trachomatis infection in vvomen, oumal of *Clin. Mic.* 1990; 28:2743-76.
34. Cengiz L, Kıyan M, Cengiz T ve ark: Steril infertil olguların serumunda ELİSA ile Chlamydia trachomatis antijen ve antikor araştırması *Ege Tıp Dergisi* 1991;30:517-20
35. Özşener S, Bilgiç A, Bilgin O, Erensoy S, Çapanoğlu R: İnfertilitede Chlamydia trachomatis infeksiyonu *Turkish Journal of infection* 1993;7:47
36. VVenström L: Effect of acute pelvic inflammatory disease on infertility *Am J Obstet Cynecol* 1975; 121:707
37. Sweet RL, Mills J, Hadley KW, et al. Use of laparoscopy to determine the microbiologic etiology of acute salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 1979;134:68.
38. Paavonen J, et al. Microbiological and histopathological findings in acute pelvic inflammatory disease. *Brit J Obstet Gynecol* 1987;94:454-460.
39. Molander P, et al. Laparoscopic management of acute pelvic inflammatory disease. *J Amer Assoc Gynecol Laparoscopy* 2000;7:107-110.
40. Ito H, Uno H, Suzuki H, Inoue K, Choi KY, Kawamura C, Inariba H, Okamura M. Ten cases of Fitz- Hugh-Curtis syndrome. *Nippon Naika Gakkai Zasshi* 2005;94(1):135-7.
41. Takeshita T, Shima H, Oishi S, Machida N, Kashima R, Ohno S, Uchiyama K. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: Hepatic capsular enhancement and diffuse gallbladder wall thickening on contrast-enhanced CT. *Intern Med* 2004;43(7):632-3.
42. Tabak F. Enfeksiyon Hastalıkları, Nobel tıp kitabevleri, 2.baskı, 2003, s.196-197.
43. Munday PE. Pelvic inflammatory disease- an evidence based approach to diagnosis. *Journal of Infections* 2000;40:31-41.
44. Horrow MM. Ultrasound of pelvic inflammatory disease. *Ultrasound* 2004;20(4):171-9.
45. Hemsell DL, Ledger WJ, Martens M, et al. Concerns regarding the Centers for Disease Control's published guidelines for pelvic inflammatory disease. *Clin Infect Dis* 2001;32:103-107.
46. Ross JD. What is endometritis and does it require treatment? *Sex Transm Infect* 2004;80(4):252-3.
47. Jamieson DJ, Duerr A, Macasaet MA, et al. Risk factors for a complicated clinical course among women hospitalized with pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2000;8(2):88-93.
48. Adams AL, Southwick KL, Jui J, Loveless MO, Kohn MA. Electronic reporting of pelvic inflammatory disease from an emergency department. *Sex Transm Dis* 2004;31(6):327-30.
49. De Wilde R. Hesseling M. Tube-preserving diagnostic operative laparoscopy in pyosalpinx. *Gynecological Endoscopy* 1995;4:105-108.
50. Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW. Intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Med* 342:1500-1507, 2000.
51. Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, Krohn MA: Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333(26):1737-42.
52. Ananth CV, Vintzileos AM. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006;19: 773-82.
53. Meis PJ, Goldenberg RL, Mercer BM, Iams JD, Moawad AH, Miodovnik M, et al. The Preterm Prediction Study: Risk factors for indicated preterm births. *Maternal-Fetal Medicine Units Network of the National Institute of Child Health and Human Development. Am J Obstet Gynecol* 1998;178: 562-67.
54. Bittar RE, Yamasaki AA, Sasaki S, Zugaib M. Cervical fetal fibronectin in patients at increased risk for preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175: 178-81.

55. Crowley PA. Antenatal corticosteroid therapy: a metaanalysis of the randomized trials, 1972 to 1994. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173: 322-35.
56. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Menacker F, Kirmeyer S. Births: Final data for 2004: National Vital Statistics Report (vol 55, no 2), National Center for Health Statistics, Hyattsville, MD (2006).
57. Engle WA. A recommendation for the definition of "late preterm" (near-term) and the birth weight-gestational age classification system. *Semin Perinatol* 2006;30: 2-7.
58. Reedy NJ. Born too soon: the continuing challenge of preterm labor and birth in the United States. *J Midwifery Womens Health* 2007;52: 281-90.
59. Hoffman HJ, Bakketeig LS. Risk factors associated with the occurrence of preterm birth. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27: 539-42.
60. Hoffman HJ, Bakketeig LS. Epidemiology of preterm birth: Results from a longitudinal study of births in Norway. In: MG Elder and CH Hendricks 1981;93-115.
61. Ustay K. Erken Membran Ruptürü. İn: Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. Kişnişci H, Gokşin E, Durukan T, Ayhan A, Gurgan T, Onderoğlu L. Güneş Kitabevi; Ankara, 1996. Sayfa:1481-1489.
62. Mc Donald HM, O'Loughlin JA, Jolley P. Prenatal microbiological risk factors associated with preterm birth. *Br J Obstet Gynecol* 1992;99(3):190-5.
63. Talmud PJ, Humphries SE. Gene: environment interactions and coronary heart disease risk. *World Rev Nutr Diet* 2004;93: 29-40.
64. Mattison DR, Damus K, Fiore E, Petrini J, Alter C. Preterm delivery: a public health perspective. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001; 7-16.
65. Berghella V, Odibo AO, To MS, Rust OA, Althuisius SM. Cerclage for short cervix on ultrasonography: meta-analysis of trials using individual patient-level data. *Obstet Gynecol* 2005;106: 181-9.
66. Behrman RE, Butler AS. Preterm Birth: Causes, Consequences, and Prevention: National Academies Press (US); 2007.
67. Nguyen DP, Gerber S, Hohlfeld P, et al. Mycoplasma hominis in mid-trimester amniotic fluid: relation pregnancy outcome. *J Perinat Med* 2004; 32(4):323-326.
68. Toprak E, Yardımcı OD, Tapısız Ö, Aytan H, Özel M, Tonguç E, ve ark. Erken doğum eylemine profilaktik yaklaşımda oral magnezyum tedavisinin rolü. *Türkiye Klinikleri Jinekolojisi* 2003: 13-5.
69. Reimer T, Ulfing N, Friese K. Antibiotics: treatment of preterm labor. *J Perinat Med* 1999;27: 35-40.
70. Daikoku NH, Kaltreider DF, Johnson TR Jr, Johnson JW, Simmons MA. Premature rupture of membranes and preterm labor: neonatal infection and perinatal mortality risks. *Obstet Gynecol* 1981; 58:417-25.
71. Bada HS, Alojipan LC, Andrews BF. Premature rupture of the membranes and its effect on the newborn. *Pediatr Clin North Am* 1977; 24:491-500.
72. Fayed JA, Hasan AA, Jonas HS, et al. Management of premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 1978; 52:17-21.
73. Mercer BM, Goldenberg RL, Das A, Moawad AH, Iams JD, Meis PJ, et al: The preterm prediction study: a clinical risk assessment system. *Am J Obstet Gynecol* 1996 ;174(6):1885-93.
74. Owen J, Goldenberg RL, Davis RO, Kırk KA, Copper RL. Evaluation of a risk scoring, system as a predictor of preterm birth in and indigent population. *Am J Obstet Gynecol* 163:873-879, 1990.
75. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap III LC. Preterm birth. In: Williams Obstetrics. 21st Ed. USA: McGraw-Hill Co; 2005. p.689-727.
76. ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 80: Premature rupture of the membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol* 2007; 109:1007-19.
77. Lettieri L, Vintzileos AM, Rodis JF, Albini SM, Salafia CM. Does 'idiopathic' preterm labor resulting in preterm birth exist? *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1480-1485.
78. Garite TJ, Freeman RK, Linzey EM, Braly P. The use of amniocentesis in patients with premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol.* 1979 Aug;54(2):226-30.
79. Y. Yinon, Y. Zalel, B. Weisz, S. Mazaki-Tovi, E. Sivan, E. Schiff et al. Fetal thymus size as a predictor of chorioamnionitis in women with preterm premature rupture of membranes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29: 639-643.
80. Kaltreider DF, Kahl S. Epidemiology of preterm delivery. *Clin Obstet Gynecol* 1980; 23:17-21.
81. Arias R, Tomich P. Etiology and outcome of low birth weight and preterm infants. *Obstet Gynecol* 1982; 60:277-81.
82. American College of Obstetricians and Gynecologist. Premature Rupture of Membranes. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologist; 1988. ACOG Practice Bulletin No. 1.
83. Merker BM. Management of premature rupture of the membranes before 26 weeks' gestation. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19:339-51.

84. Gerdes JS. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51:939-59.
85. Duff P. Premature rupture of the membranes in term patients. *Semin Perinatol* 1996; 20:401-8.
86. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, Lemons JA, Donovan EF, Stark AR, Tyson JE, Oh W, Bauer CR, Korones SB, Shankaran S, Lupton AR, Stevenson DK, Papile LA, Poole WK. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2002; 347:240-7.
87. Hyagriv N. Simhan, Timothy P. Canavan. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis, evaluation and management strategies. *an International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2005; 112:32-37.
88. Patrick SR, Joelle ML, Cynthia GB, et al. Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2005; 192:1162-6.
89. Mercer B. M. Premature Rupture of the Membranes. In: *Obstetrics; Normal and problem pregnancies*. Edt: Gabbe SG, Niebly JR, Simphson JL. Fifth Edition; Churchill Livingstone, Philadelphia;2007. p.713-33.
90. McGregor JA, French JI, Parker R, Draper D, et al: Prevention of premature birth by screening and treatment for common genital tract infections: Results of prospective controlled evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173(1): 157-67.
91. Rochelson BL, Rodke G, White R, Bracero L, Baker DA. A rapid colorimetric AFP monoclonal antibody test for the diagnosis of preterm rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 1987; 69:163-66.
92. Scott JR, Disaina J, Hammond CB, Spellacy WN. Erken Membran Ruptürü. İn: *Danforth Obstetrik ve Jinekoloji*. Ronald S. JB Lippincott Company. 7. Baskı. Yüce reklam/yayın/dağıtım, İstanbul. 1994; 186-198.
93. Gökalp AD et al. Neonatal sepsis in Turkey. *J Trop Pediatr* 1990; 36:200
94. Pingmin W, Yuepu P, Jiwen Z. Prevalence survey on condom use and infection of urogenital mycoplasmas in female sex workers in China. *Contraception*, 2005; 72 (3): 217-20.
95. Uuskula A, Kohl PK. Genital mycoplasmas, including *Mycoplasma genitalium*, as sexually transmitted agents. *Int J STD AIDS*, 2002; 13 (2): 79-85.
96. Yadsı H. Çukurova bölgesindeki asemptomatik kadınlarda normal vajen florasının incelenmesi. Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Adana, 1992.
97. Domingues D, Tavora Tavora L, Duarte A, Sanca A, Prieto E, Exposto F. Genital mycoplasmas in women attending a family planning clinic in Guine-Bissau and their susceptibility to antimicrobial agents. *Acta Trop*. 2003 Apr;86(1):19-24.
98. Mycofast Evolution 2. Urogenital Mycoplasma Diagnosis. *International Microbio*: 2001.
99. Neyzi, O. ve Yolsal N., 1997. cinsel yolla bulaşan hastalıklar tanı ve tedavi rehberi. İnsan Kaynağı Geliştirme Vakfı. İstanbul.
100. Ustaçelebi, Ş., 1999. Temel ve Klinik Mikrobiyoloji. Güneş Kitabevi, Ankara, 1083s.
101. Kocatürk, U.,1991. Açıklamalı Tıp Terimleri Sözlüğü. Ankara Üniversitesi Basımevi, Ankara.
102. Obata-Yasuoka M, Ba-Thein W, Tsukamoto T, Yoshikawa H, Hayashi H. Vaginal *Escherichia coli* share common virulence factor profiles, serotypes and phylogeny with other extraintestinal *E. Coli*. *Microbiology*, 2002; 148 (9): 2745-52.
103. Halkman, A. K., Noveir, M. R. ve Doğan, H. B., 2001, *Escherichia coli* O157: H7 Serotipi, Sim Matbaacılık Ltd. Şti., Ankara, 43s.
104. Gupta K, Hillier SL, Hooton TM, Roberts PL, Stamm WE. Effects of contraceptive method on the vaginal microbial flora: a prospective evaluation. *J Infect Dis*, 2000; 181 (2): 595-601.
105. Pabich WL, Fihn SD, Stamm WE, Scholes D, Boyko EJ, Gupta K. Prevalence and determinants of vaginal flora alterations in postmenopausal women. *J Infect Dis*, 2003; 188 (7):1054-8.
106. Erdem B., *Enterobacteriaceae*, Editör. Ustaçelebi Ş., Temel ve Klinik Mikrobiyoloji, Güneş Kitabevi, 1999, SAYFA 471-515
107. Hillier SL, Krohn MA, Watts PH, Walner HP, Eschenbach DA: Microbiologic efficacy of intravaginal clindamycin cream for the treatment of bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 76: 407 (1990).
108. Spiegel CA, Amsel R, Eschenbach D, Schoenknecht F, Holmes KK: Anaerobic bacterial nonspecific vaginitis. *N Engl J Med* 303:601 (1980).
109. Gardner HL , Dukes CH: *Haemophilus vaginalis* vaginitis: a newly defined specific infection previously classified as "nonspecific" vaginitis. *Am J Obst Gynecol* 69:962 (1955).
110. Catlin BW: *Gardnerella vaginalis*, characteristic, Clinical consideration and controversies. *Clin Microbiol Reviews* 5: 213 (1992).
111. Edwards L. The diagnosis and treatment of infectious vaginitis. *Dermatol Ther*, 2004;17(1):102-10.
112. Ocana, S. Virginia, Pesce de Ruiz Holgado A.Aida, Nader-Macias E. Maria,1999. Selection of vaginal H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> – generating *Lactobacillus* species for probiotic use. *Curr. Microbiol.*,38, 279-284.

113. Plummer F.A., Ronald A.R., Dolton H.P.: Genital tract specimens . In Interpretive Medical Microbiology. Ed by Harry P Dalton , Churchill Livingstone, New York, Edinburgh , London . , Melbourne. 1986, pp593-637
114. Gram-positive cocci Part II: Streptococci, Enterococci, and the " Streptococcus-Like" Bacteria; Washington Winn, Jr., Allen S., Koneman E., Procop G., Schreckenberger P., Woods G.; Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology, Sixth Edition, 2006 Lippincott Williams & Wilkins, pp 672-764
115. Kılıç A., Enterekok ve Diğer Gram Pozitif Koklar, Çev. Editörü, Başutaoglu A. C., ( Murray R. P., Rosenthal S. K., Pfaller A. M.,) Tıbbi Mikrobiyoloji, 2010, Atlas Kitapçılık, Sayfa 243-246
116. Atasü T, Şahmay S. Jinekoloji. 1. Baskı, İstanbul, Ünlü bilimsel yayınları, 1996: 383-393.
117. Einwalter LA, Ritchie JM, Ault KA, Smith EM. Gonorrhea and chlamydia infection among women visiting family planning clinics: racial variation in prevalence and predictors. *Perspect Sex Reprod Health*, 2005; 37 (3): 135-40.
118. Fiengold DS, Mansur CP. Gonorrhea. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. *Dermatology in General Medicine*. 6th ed, New York: Mc Graw Hill, 2003: 2205-2213.
119. Söyletir G, Över U. Beta hemolitik streptokoklar. In: Topçu AW, Söyletir M, Doğanay M. (eds). *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002: 1478-88.
120. Spellerberg B. Pathogenesis of neonatal Streptococcus agalactiae infections. *Microbes and Infection* 2000;2:1733-42.
121. Bilgehan H: Klinik Mikrobiyoloji, 8. baskı, İzmir 212-229, 1994.
122. Schuchat A. Group B streptococcus. *Lancet* 1999;353:51-6.
123. Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP, et al. Colonization with group B streptococci in pregnancy and adverse outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1354-60.
124. Yeşim K, Aysel P, Murat E, Bülent Ç. Polikliniğine vajinit yakınması ile başvuran hastalarda vajinal akıntı etkenlerinin araştırılması. *Gazi tıp dergisi* 2005; cilt 16: Sayı 3: 114-120.
125. Öztürk CE, Özdemir I, Yavuz T, Kaya D, Behçet M. Etiologic agents of cervicovaginitis in Turkish women. *Saudi Med J* 2006, Oct;27(10): 1503-7.
126. Kalkancı A., Çiftçi B., Biri A., Kuştimur S., Güner H., Vajinit Ontanisi Almış Olgularda Vajinal Kültür Sonuçlarının Etkenlerine Göre Dağılımı Türkiye Klinikleri *J Gynecol Obst* 2005, 15:138
127. Tunger O, Ozbakkalolu B, Ecemiş T, et al. Vulvovajinitli kadınlarda maya mantarlarının sikliği ve türlere göre dağılımı. *Türk Mikrobiyol Cem Derg* 2000;30:127-30.
128. Karaarslan A, Cengiz L, Boyacıoğlu I, et al. Vulvovajinal kandidiazisli olgulardan izole edilen maya türlerinin dağılımı ve antifungallere duyarlılıklarının saptanması. *Mikrobiyol Bult* 1999;33:319-25.
129. Orhan GELİŞEN ve Ark., Gebe Kadınlarda Asemptomatik Bakteriüri Prevalansı: Ankara SSK Doğumevi ve Kadın Hastalıkları Hastanesi Gebe Polikliniğine Başvuran 1000 Olgunun İncelenmesi, *T Klin Jinekoloj Obst* 1997, 7:56
130. Ahmet Alim, Ali Çetin, Çağlar Yıldız. Birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran vajiniti olan ve olmayan doğurganlık çağındaki kadınlarda vajinal flora ve mikroorganizma duyarlılık testinin değerlendirilmesi. *Cumhuriyet Tıp Derg* 2009; 31: 116-121
131. A.F. Genital System: Description and Comparative Evaluation with Conventional Methods for Identification and Susceptibility Testing of urogenital mycoplasmas and pathogenic microorganisms. DR. BROCCO S., DR. BROCCO F., DR.SSA DI PASQUALE A. Laboratory "Clini.Lab." - Roseto degli Abruzzi (Te) - Italy DR.SSA DEMETRIO F. Liofilchem srl - Roseto degli Abruzzi (Te) - Italy
132. Anderson MR, Klink K, Cochrane A. Evaluation of vaginal complaints. *JAMA* 2004; 291(11): 1368-1379.
133. Petersen CS, Danielsen AG, Renneberg J. Bacterial vaginosis: The leading cause of vaginal discharge in women attending an STD clinic in Copenhagen. *Acta Derm Venereol* 1999; 79(5): 414-415.
134. Jonathan S. Berek, Eli Y. Adashi, Paula A. Hillard : Genitouriner İnfeksiyonlar ve Cinsel Yolla Bulanan Hastalıklar. *Novak Jinekoloj*. 12. baskı 1998: 429-45.
135. Özsökmen D, Ataoğlu H, Gülerman C, Çiçek N. Fertil ve infertil kadınlarda karşılaştırmalı genital mikoplazma izolasyonu. *İnfeksiyon Dergisi* 1993;7(1-2): 59.
136. Kocabeyoğlu Ö, Yılmaz M, Yergök YZ ve ark: Semen örnekleriyle endoservikal ve üretral sürüntü örneklerinde Ureaplasma urealyticum ve Mycoplasma hominis izolasyon sıklığının araştırılması. *Mikrobiol Bult* 1994;28:299.
137. Kimberlin DF, Andrews WW. Bacterial vaginosis: association with adverse pregnancy outcome. *Semin Perinatol* 1998;22:242-50.
138. Daskalakis G, Papapanagiotou A, Mesogitis S, Papantoniou N, Mavromatis K, Antsaklis A. Bacterial vaginosis and group B streptococcal colonization and preterm delivery in a low-risk population. *Fetal Diagn Ther* 2006;21:172-6.
139. Schrag S, Gorwitz R, Fultz-Butts K. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. *MMWR Recomm Rep* 2002;51:1-22.

140. Unlu S. Endoservikal ve endouretral örneklerde chlamydia trachomatis antijeninin araştırılması:AUTF Klinik bakterioloji ve infeksiyon hastalıkları. Uzmanlık Tezi, 1993.
141. Creasy RK, Merkatz IR. Prevention of preterm birth: clinical opinion. *Obstet Gynecol* 1990 ;76.
142. Andrews WW, Goldenberg RL, Mercer B, Iams J, Meis P:The Preterm Prediction Study: association of second-trimester genitourinary chlamydia infection with subsequent spontaneous preterm birth *Am J Obstet Gynecol.* 2000 Sep;183(3):662-8.
143. Goldenberg RL, Mercer BM, Iams JD:The preterm prediction study: patterns of cervicovaginal fetal fibronectin as predictors of spontaneous preterm delivery..*Am J Obstet Gynecol.* 1997 Jul;177(1):8-12
144. Hay PE, Morgan DJ, İson CA. A longitudinal study bacterial vaginosis during pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1994; 101: 1048-1053.
145. Kiss H, Petricevic L, Husslein P. Prospective randomised controlled trial of an infection screening programme to reduce the rate of preterm delivery. *BMJ* 2004 ;329(7462):371.
146. Gelişen O, Çalışkan E. Erken Membran Ruptürü. *Maternal-Fetal Tıp ve Perinatoloji.* Çeviri editörleri: Beksaç MS, Demir N, Koç A: OBSTETRİK; *Maternal-Fetal Tıp ve Perinatoloji.* Ankara: Medikal Network,2001; 1156-1165.
147. Goldenberg RL, Thom E, Moawad AH, Johnson F, Roberts J, Caritis SN. The preterm prediction study: fetal fibronectin, bacterial vaginosis, and peripartum infection. *NICHD Maternal Fetal Medicine Units Network.* *Obstet Gynecol* 1996;87(5 Pt 1):656-60.
148. Sebastian Faro. Vajinit ayırıcı tanı ve tedavi. İstanbul, 2006 Nobel tıp kitabevleri
149. Atasü T, Şahmay S. Jinekoloji ( Kadın hastalıkları). *Üniversal Bilim yayınları.* Birinci baskı, İstanbul, Mart 226-223 1996.