

Endometriyal Küretaj Yapılacak Hamile Kadınlarda Bakteriyel Pelvik İnflamatuvar Hastalık Gelişme Riskinin Değerlendirilmesi

Özgül Kısa¹, Mehmet Baysallar¹, Süleyman Hakbilen², Ali Albay¹, Hüseyin Gün¹

Özet: Pelvik inflamatuvar hastalık (PID) endometriyal küretajdan sonra sık rastlanan komplikasyonlar arasındadır. PID'e neden olan etkenler arasında, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* ve B grubu streptokoklar (GBS) bulunur. Bu bakterilerden bir veya birkaçının küretaj öncesi endoservikal kolonizasyonu postoperatif infeksiyonlara neden olabilir. Bu bakterilerle kolonize olan kadınlarda PID gelişme riski % 2-11 arasında bildirilmiştir. Bu çalışmada endometriyal küretaj için başvuran 203 hamile kadının bir veya daha çok bakteri türüyle endoservikal kolonizasyon oranı % 53.7 olarak saptanmıştır. Bunların % 41.4'ü *U.urealyticum*, % 15.8'i *M.hominis*, % 8.9'u *C.trachomatis* ve % 2.0'si GBS idi. *N. gonorrhoeae* hiçbir kadından izole edilmemiştir. Çalışma grubumuzdaki kadınların % 5.4'ünde yedi gün içinde PID gelişmiştir. Bunların % 81.1'inde bir veya daha fazla bakteri türü izole edilmiştir. *Chlamydia*-pozitif kadınların % 22.2'sinde, *Mycoplasma*-pozitiflerin % 6.3'ünde, *Ureaplasma*-pozitiflerin % 2.4'ünde PID gelişmiştir. PID riskinin endoservikal kanalı *C.trachomatis* ile kolonize olan kadınlarda anlamlı derecede yüksek olduğu ($p=0.097$, $\alpha=0.05$) gözlenmiştir.

Anahtar Sözcükler: Pelvik inflamatuvar hastalık, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, endometrial küretaj.

Summary: Evaluation of the risk of developing bacterial pelvic inflammatory disease in pregnant women prior to endometrial curettage. Pelvic inflammatory disease (PID) is among the frequently occurring complications following endometrial curettage. Causative agents of PID include *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* and group B streptococci (GBS). Endocervical colonization by one or more of these bacteria before curettage may cause postoperative infections. The risk of developing PID in women colonized with these bacteria has been reported to be 2-11%. In this study, the rate of endocervical canal with one or more different bacterial species in 203 pregnant women referred to endometrial curettage was 53.7%. Of these, 41.4% was due to *U.urealyticum* and 15.8%, 8.9%, 2.0% were *M.hominis*, *C.trachomatis* and GBS, respectively. In none of these cases *Neisseria gonorrhoeae* was isolated. PID developed in 22.2% of women positive for *Chlamydia*, in 6.3% positive for *Mycoplasma* and in 2.4% positive for *Ureaplasma*. A significantly high risk for PID was observed ($p=0.097$, $\alpha=0.05$) in women with colonization of endocervical canal with *C. trachomatis*.

Key Words: Pelvic inflammatory disease, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, endometrial curettage.

Giriş

Akut pelvik inflamatuvar hastalık (PID) endoservikal kanal ve endometriyum yolu ile ovaryumlara kadar uzanan kadın üst genital sisteminin bakteriyel invazyonu sonucu oluşan bir hastalıktır (1). Özellikle vajen florasındaki bakterilerin rolü olmak üzere bu hastalığın etyolojisi hâlâ tartışma konusudur (2). *Neisseria gonorrhoeae*'ye ilaveten anaeroplara, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* ve *Chlamydia trachomatis* akut PID'in yaygın ajanlarıdır (3,4). Ayrıca PID'teki rolleri kesin olmakla beraber streptokok türleri, *Haemophilus influenzae* ve *Escherichia coli* gibi bakteriler de PID'li hastalardan izole edilmişlerdir (2,5). Ashında PID oluşturduğu düşünülen bakteriler normal vajen florasında da bulunabilen bakteriler oldukları için ve endoservikal örneklerde bu bakterilerin saptanması mutlaka üst genital sistem infeksiyonu geliyeceği anlamına gelmeyeceği için PID etyolojisinin yorumu güçtür (1,6,7). Kaldı ki, endoservikal kanal ve endoservikaledeki mukus tıkacı, majör bir bariyer oluşturmakta ve bunlar endometriyum ve daha yukarıdaki genital bölgeleri vajinal floradan korumaktadırlar (2). Ancak, normal flora kompozisyonundaki değişiklik, serviks-vajen aralığın-

daki bariyerin çeşitli nedenlerle (dilatasyon ve küretaj gibi çeşitli jinekolojik girişimler, klamidyal ve gonokoksik infeksiyonlar, servikal ektopi gelişmesi, hormonal değişikliklerin mukusun miktar ve özelliğini etkilemesi) bozulması, uterus kontraksiyonları sonucu Fallop tüplerine doğru itilme ve anatomik-fizyolojik bozukluk gibi faktörler etkenlerin, dolayısıyla da infeksiyonların daha yukarıya yayılmasını kolaylaştırmaktadır (2,8,9). Ayrıca *C.trachomatis*, *M.hominis* ve *U.urealyticum* gibi ajanların sperm membranlarına tutunma ve dolayısıyla üst genital sisteme ulaşabilme özellikleri de vardır (4,7).

Pelvik inflamasyon, endometrial küretajın yaygın ve ciddi bir komplikasyonudur ve küretaj çeşitleri içinde PID gelişmesi açısından en güvenilir olanı aspirasyon küretajıdır (5).

Bu çalışmanın amacı, küretaj yapılacak hamilelerdeki endoservikal kolonizasyon oluşturabilen etkenlerin prevalansını saptamak ve postoperatif infeksiyöz morbidite oluşumu doğrultusunda preoperatif tarama ve tedavi programının etkisini değerlendirmektir.

Yöntemler

Çalışmamızda SSK Etlik Doğumevi aile planlaması polikliniğine kendi isteği ile endometriyal küretaj yaptırmak üzere başvuran 3-10 haftalık gebe 203 kadının, küretaj öncesi jinekolojik muayeneleri esnasında alınan endoservikal örnekleri değerlendirildi. Başvurudan önceki son bir ay içinde antibiyotik kullanan

(1) Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Etlik-Ankara
(2) SSK Etlik Doğumevi, Etlik-Ankara

kadınlar bu çalışmanın dışında tutuldu. Gebeliğin sonlandırılması, premedikasyonu takiben lokal anestezi altında ve Karman kanül (İpaş, Türkiye) aspirasyonu ile gerçekleştirildi.

C.trachomatis antijenleri, enzyme linked fluorescent assay (ELFA) tekniğinin kullanıldığı VIDAS Chlamydia (bioMerieux, France) kitleri ile saptandı. Birinci eküvyon ile mukus tamamen temizlendikten sonra ikinci eküvyon ile 15-30 saniye rotasyon yapılarak endoserviksten alınan örnekler kitin transport besiyeri içinde laboratuvara ulaştırıldı. Sonra üç ayrı eküvyonla aynı şekilde endoserviksten örnekler alındı. Birincisi *M.hominis*, ikincisi *U.urealyticum*, üçüncüsü ise *N.gonorrhoeae* ve GBS'in izolasyonu için kullanıldı. Kültür vasatı olarak *M.hominis* için Mycoplasma Supplement-G ile zenginleştirilmiş Mycoplasma Broth Base ve Mycoplasma Agar Base (Oxoid), *U.urealyticum* için U Broth (Mycoplasma Broth'un 70 ml'sine 30 ml yeast extract/at serumu, 0.1 ml % 50'lik üre solüsyonu, 0.5 ml fenol kırmızısı solüsyonu, 0.5 ml 100 000 U/ml penisilin solüsyonu, 0.1 ml 1.500 µg/ml linkomisin solüsyonu ilave edilerek hazırlanmış) (10), *N.gonorrhoeae* için ise Supplement I ve Supplement II ilave edilerek hazırlanmış Thayer-Martin Agar (Merck) kullanıldı. Kanlı agara yapılan ekimlerde de GBS izole edildi ve tiplendirildi. Hataları önlemek için endoservikal örnekler aynı kişi tarafından alındı ve örnekler uygulanan inokülasyon, inkübasyon ve identifikasyon işlemleri aynı kişi tarafından yürütüldü.

Hiçbir kadına küretaj öncesi ve sonrası profilaktik amaçlı antibiyotik uygulanmadı. Bütün kadınlar küretajdan sonraki ilk iki hafta içinde kontrol için çağırıldı. Ayrıca pelvik ağrı, vajinal kanama ve ateş ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) gibi belirtilerle karşılaşanların hemen kliniğe başvurmaları gerektiği belirtildi. Bu tür şikayetlerle başvuran kadınlar klinik olarak ve ultrason ile muayene edildi. İstatistiksel analizlerde χ^2 testi kullanıldı.

Sonuçlar

Çalışma grubumuzdaki kadınların yaş ortalaması 31.2 (20-45 yaşlar arası) olarak bulunmuş ve % 53.2'sinin daha önce bir veya daha fazla sayıda küretaj olduğu saptanmıştır. Operasyon öncesi kadınların endoserviksinden alınan örneklerde saptanan bakterilerin sayı ve yüzdeleri Tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 1. Küretaj Öncesi Endoservikal Örneklerden İzole Edilen Bakteriler

Bakteriler	Sayı*	(%)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	18	(8.9)
<i>Mycoplasma hominis</i>	32	(15.8)
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	84	(41.4)
B grubu streptokok	4	(2.0)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	-	-
Bakteri saptanmayan	94	(46.3)

*Bazı kadınlarda birden fazla bakteri türü izole edilmiştir.

Bazı kadınlarda birden fazla bakteri türü izole edilirken *N.gonorrhoeae* hiçbir kadından izole edilmemiştir. Bu 203 kadının % 53.7'sinin endoservikal örneklerinde bakteri saptanmış, % 5.4'ünde de PID gelişmiştir. PID tanısı konulan kadınların % 81.1'inde en az bir bakteri türü izole edilmiştir. İstatistiksel analizlerde kadınların endoservikal örneklerinde bakteri saptanması ile PID gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki görülmüştür. ($p=0.054$, $\alpha=0.05$).

PID gelişen 11 kadının % 22.2'sinde *C.trachomatis*, % 6.3'ünde *M.hominis*, % 2.4'ünde *U.urealyticum*, % 25'inde GBS izole edilmiştir (Tablo 2). *C.trachomatis* bulunan kadınlardan

Tablo 2. Endoservikslerinde Kolonize Bakterilere Göre PID Gelişen Kadınların Sayı ve Yüzdeleri

Bakteriler	Sayı	PID	
		Sayı	(%)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	18	4	(22.2)
<i>Mycoplasma hominis</i>	32	2	(6.3)
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	84	2	(2.4)
B grubu streptokok	4	1	(25.0)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	-	-	-
Bakteri saptanmayan	94	2	(2.1)

birisinde aynı zamanda *M.hominis* saptanmış ve bu da *C.trachomatis* olarak değerlendirmeye alınmıştır. PID'li kadınların % 2.1'inin endoservikal örneklerinde bakteri izole edilmemiştir. Küretaj öncesi *C.trachomatis* kolonizasyonunun PID gelişimindeki rolü araştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0.097$, $\alpha=0.05$). *M.hominis* ve *U.urealyticum*'un küretaj öncesi endoservikal örneklerde saptanması ile PID gelişimi arasında istatistiksel analizlerde anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.685$, $p=0.127$, $\alpha=0.05$).

İrdeleme

Rutin noninvazif işlemlerle ulaşılması güç bir bölge olduğundan üst genital sistem infeksiyonlarında bakteriyolojik tanı zordur (6). Bazı alt genital sistem infeksiyonları asandan yolla üst genital sistem ve pelvise kadar uzanabilmektedir (6,8,11). Özellikle dilatasyon ve küretaj gibi bazı jinekolojik girişimler bu yayılmayı kolaylaştırmaktadır (8). Dolayısıyla *C.trachomatis*, *N.gonorrhoeae*, *M.hominis*, *U.urealyticum*, GBS gibi PID oluşumunda rol aldıkları kabul edilen ve bir kısmı normal vajen florasında bulunabilen bu bakterilerin PID oluşumu açısından endoservikal kolonizasyonu önem kazanmaktadır (2-5,12-14). ABD'de yapılan bir çalışmada, küretaj sonrası ölümlerde en önemli nedenin infeksiyon olduğunun belirlenmesi bu önemi daha da artırmaktadır (5). PID'in değişik şekillerde ortaya çıkması ve cerrahi girişim olmadan PID tanısının doğrulanmasının zorluğu, belki de birçok kadının tanı doğrulanmadan antibiyotik kullanımına neden olmaktadır (15).

Araştırmacılar küretaj öncesi endoservikal kolonizasyon ve operasyon sonrası PID gelişimi arasındaki ilişkiyi araştırmışlar ve birçoğu da anlamlı bulmuşlardır (3,8,12,16). Kadınlardaki endoservikal kolonizasyonu oluşturan çeşitli bakterilerin yüzdeleri ve PID gelişme oranlarını gösteren Tablo 3 incelendiğinde PID gelişme oranlarının % 2-11 arasında değiştiği gözlenmektedir. İskandinav ülkelerindeki çalışmalar da küretaj sonrası PID gelişme oranlarının % 3-12 arasında olduğunu göstermektedir (9). İsveç'teki çalışmalarda da aspirasyon küretajı sonrası komplikasyon gelişme oranlarının % 6-13 arasında değiştiği gösterilmiştir (17).

Çalışmalar daha çok *C.trachomatis* ve *N.gonorrhoeae* saptanmasına yönelik olarak yapılmış ve bu bakterilerin küretaj öncesi endoservikal kolonizasyonu ile PID gelişimi arasındaki ilişki kanıtlanmıştır. Endoservikal *C.trachomatis* saptanan çalışmalarda PID gelişme oranları Tablo 4'te görülmektedir. PID gelişimine neden olan birçok faktör olduğu düşünüldüğünde bu oranlar azımsanmayacak derecede yüksektir. Birkaç araştırmada *M.hominis*, *U.urealyticum*, GBS ve diğer bakterilerin kolonizasyonları ve PID gelişimindeki etkileri araştırmaya çalışılmış ancak henüz bu bakterilerin varlığı ile PID gelişimi arasındaki ilişki kanıtlanamamıştır (8,11,14). Yine de *M.hominis* ve GBS'nin PID gelişimi ile ilişkili olduğunu bildiren yayınlar da vardır (12). Grimes ve Cates (5) yaptıkları çalışmalarında postabortal

Tablo 3. Çeşitli Araştırmacıların Çalışmalarında Saptadıkları Küretaj Öncesi Endoservikal Kolonizasyon Oluşturan Bakteriler ve PID Gelişme Oranları (%)

Araştırmacılar	<i>C.trachomatis</i>	<i>M.hominis</i>	<i>U.urealyticum</i>	<i>N.gonorrhoeae</i>	B grubu streptokok	PID oranı
Pedersen <i>et al.</i> (12)	11.7	22.1	10.1	0.8	2.9	2.2
Mills (8)	*	9.6	*	1.8	1.6	2.4
Sonne-Holm <i>et al.</i> (16)	*	*	*	*	*	10.9
Moller <i>et al.</i> (3) I. grup	5.3	*	*	1.2	*	3.5
Moller <i>et al.</i> (3) II. grup	4.9	*	*	1.0	*	6.3
Osser ve Persson (9)	6.3	*	*	*	*	8.2
Darj <i>et al.</i> (17)	*	*	*	*	*	10.7
Bu çalışma	8.9	15.8	41.4	0.0	2.0	5.4

*Bu bakteriler araştırılmamıştır.

Tablo 4. Çeşitli Araştırmacıların Bildirdikleri Endoservikal *C.trachomatis* Kolonizasyonuna Bağlı PID Gelişme Oranları

Araştırmacılar	(%)
Pedersen <i>et al.</i> (12)	19.2
Sorensen <i>et al.</i> (18)	30.0
Gjonnaess <i>et al.</i> (23)	22.7
Moller <i>et al.</i> (3) I. grup	21.7
Moller <i>et al.</i> (3) II. grup	0.0
Bu çalışma	22.2

endometritlerde GBS, *Bacteroides* spp., *N.gonorrhoeae*, *E.coli*, *S.aureus*'u en yaygın izolatlara olarak saptamışlardır. Çalışmamızda küretaj öncesi endoservikal bakteri saptanması ile PID gelişimi arasındaki ilişki, istatistiksel analizlerde anlamlı olarak bulunmuştur ($p=0.054$, $\alpha=0.05$). Bakteriler tek tek gözden geçirildiğinde *C.trachomatis*'in endoservikal kolonizasyonu ile PID gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunurken ($p=0.097$, $\alpha=0.05$), *M.hominis* ve *U.urealyticum*'un PID gelişimi ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.685$, $p=0.127$, $\alpha=0.05$). bu konu ile ilgili yapılan çalışmalarda, Prabhakar ve arkadaşları (19) ile Mayer (20) hastaların endoservikal kolonizasyonu ile kontrol grubu kolonizasyonunu karşılaştırmaları sonucunda *M.hominis* ile PID gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlarken, Ovalle ve arkadaşları (21) ilişki olmadığını savunmuşlardır. Bunların yanı sıra Stacey ve arkadaşları (22) *M. hominis*'in çok az PID vakasında kendi başına veya diğer etkenlerle birlikte rol alabileceğini bildirmişlerdir. *N.gonorrhoeae*'nin çalışmamızda hiç saptanmaması, GBS'nin ise izolasyon sayısının az olması gibi nedenlerden dolayı bu bakterilerin PID'deki rolü ile ilgili yorum yapılmamıştır. Chow ve arkadaşları (1) bakteriyel interferans ve vajinal floradaki bazı komponentlerin inhibisyon yapıcı madde oluşturmaları gibi nedenlerle *N.gonorrhoeae*'nin üremesinin engellenebileceğini bildirmişlerdir. Gjonness ve arkadaşları da gonokoksik PID sıklığının gittikçe azaldığını savunmuşlardır. *N.gonorrhoeae*'nin hiç izole edilememiş olması, yukarıdaki olasılıklara ek olarak toplumumuzun sosyal yapısı gereği normal karşılanabilir.

Birçok araştırmacı, küretaj öncesi profilaktik olarak veya saptanan bakterilere yönelik olarak uygulanacak tedavi ile PID gelişiminin önemli derecede azalacağını, hatta önlenilebileceğini bildirmekte idirler (13,24,25). Doksisisiklinin özellikle endometriyumda uzun süre etkili olması, düşük toksisiteye sahip olması ve *N.gonorrhoeae* ile *C.trachomatis* gibi yaygın uterus patojenlerine karşı etkili olması (17) gibi özelliklerini düşünerek biz de

küretaj sonrası PID gelişen hastalarımıza aynı antimikrobiyal ajanı uyguladık ve tedavi sonrası aldığımız örnekleri değerlendirdiğimizde etkili olduğunu gördük.

Pedersen ve arkadaşları (12), küretaj öncesi belirlenen *Chlamydia* infeksiyonlarının tedavi edilmesiyle klamidyal PID gelişme olasılığının % 22.7'den % 2.1'e düştüğünü bildirirken, Skjeldsted ve arkadaşları (14) ile Moller ve arkadaşları (3) küretaj öncesi endoservikal

C. trachomatis saptanıp tedavi edilen hiçbir kadının küretaj sonrası PID şikayetleriyle başvurmadığını vurgulamışlardır. Soper ve arkadaşları (26) PID tedavisinde doksisisiklin yanında bir de beta-laktam antibiyotik verilmesini önermişlerdir. Bunların yanı sıra Centers for Disease Control (CDC) de, pelvik infeksiyonların çoğu zaman polimikrobiyal olması, zaman zaman endoservikal kültür sonuçları ile üst genital sistem kültür sonuçlarının uyumaması ve PID'lerin mikrobiyal sebeplerini saptamanın güç olması gibi nedenlerle birkaç kombine antimikrobiyal tedavi rejimi belirlemiş ve önermiştir (27).

Çalışmamızda, çeşitli bakterilerin çok yüksek endoservikal kolonizasyonuna rağmen küretaj olanların ancak % 5.4'ünde PID gelişiminin saptanması, tüm küretaj için gelen kadınlara her türlü PID etkenine yönelik taramanın yapılmasının ekonomik olmayacağını düşündürmektedir. PID gelişme oranları değişik çalışmalarda da birbirine yakın bulunmuştur (3,8,12). Belki de sadece en önemli etken olan *C. trachomatis*'in araştırılması ve sadece PID gelişimi açısından riskli kişilere (hiç doğum yapmamış olanlar, genç olanlar ve gestasyonel yaşı büyük olanlar) tedavi önerilmesi sonucunda ortaya çıkacak maliyet, PID gelişen kişilere yapılacak tedavi ücretleriyle karşılaştırıldığında daha ekonomik bir tablo ortaya çıkabilir. Konu ile ilgili olarak yapılan çalışmalar da bu yorumumuzu doğrulamaktadır (10,12).

Osser ve Persson (9) klamidyal infeksiyon oranının % 8'i aşması durumunda endometriyal küretaj için gelen tüm kadınlara taramanın daha ekonomik olacağını savunmuşlardır. Bunun yanı sıra bir araştırmada, bu bakterilerin infertilite ve dış gebelik nedeni de olabileceği ve bunların tetkik ve tedavi ücretleri düşünüldüğünde küretaj için gelen tüm kadınlara tarama yapılması ve gerekenlerin tedavi edilmelerinin daha ekonomik olabileceği bildirilmektedir (14).

Sonuç olarak, endoservikal kolonizasyon ile küretaj sonrası PID gelişimi arasında bir ilişki olduğunu, *C.trachomatis*'in PID gelişimindeki en önemli mikrobiyal etken olduğunu, ülkemizin ekonomik koşulları düşünüldüğünde, özellikle *C.trachomatis*'i küretaj için gelen tüm kadınlarda araştırmanın ve endoservikal kolonizasyon saptananlara *Chlamydia* dışındaki bakterilere de etki edebilen doksisisiklin profilaksisi uygulamanın ekonomik bir davranış olacağını söyleyebiliriz.

Kaynaklar

1. Chow A W, Malkasian KL, Marshall JR, Guze LB. The bacteriology of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 122:876-9
2. Rice PA, Schachter J. Pathogenesis of pelvic inflammatory disease. *JAMA* 1991; 266 :2587-93
3. Moller BR, Ahrons S, Laurin J, Mardh PA. Pelvic infection after elective abortion associated with *Chlamydia trachomatis*. *Obstet Gynecol* 1981; 59:210-3

4. Cassell GH, Cole BC. Mycoplasmas as agents of human disease. *N Engl J Med* 1981;304:80-9
5. Grimes DA, Cates W. Complications from legally-induced abortion: a review. *Obstet Gynecol Surg* 1979; 34:177-91
6. Bhujwala RA, Bhargava VL, Amatya S, Sengupta S. Chlamydia trachomatis in pelvic inflammatory disease. *Ind J Med Res* 1991; 93:359-63
7. Marais NF, Wessels PH, Smith MS, Gericke A, Richter A. Chlamydia trachomatis Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum infections in women: prevalence, risks and management at a South African infertility clinic. *J Reproductive Med* 1991; 36(39):161-4
8. Mills AM. An assessment of pre-operative microbial screening on the prevention of post-abortion pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynecol* 1984; 91:182-6
9. Osser S, Persson K. Postabortal pelvic infection associated with Chlamydia trachomatis and the influence of humoral immunity. *Am J Obstet Gynecol* 1984, 150:699-703
10. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. *Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology*. 4th ed. Philadelphia.: JB Lippincott, 1992:675-702
11. Paavonen J, Teisala K, Heinonen PK, Aine R, Laine S, Lehtinen M, Miettinen A, Punnonen R, Gronroos P. Microbiological and histopathological findings in acute pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynecol* 1987;194:454-60
12. Pedersen BS, Biornstad J, Dahl M, Bergan T, Anestad G, Kristiansen L, Hansen K. Induced abortion: microbiological screening and medical complications. *Infection* 1991; 19:305-8
13. Oskarsson T, Geirsson RT, Steingrimsen O, Thorarinsson H. Lower genital tract infection with Neisseria gonorrhoeae and Chlamydia trachomatis in women requesting induced abortion and in their sexual partners. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990 69:635-40
14. Skjeldestad FE, Tuveng J, Solberg AG, Molne K, Dalen A, Buhaug H. Induced abortion: Chlamydia trachomatis and postabortal complications. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988; 67:531-7
15. Martens MG, Gordon S, Yaborough DR, Faro S, Binder D, Berkeley A. Multicenter randomized trial of ofloxacin versus cefoxitin and doxycycline in outpatient treatment of pelvic inflammatory disease. *South Med J* 1993; 86:604-10
16. Sonne-Holm S, Heisterberg L, Hebjorn S, Dyring-Anderson K, Anderson JT, Hejl BL. Prophylactic antibiotics in first trimester abortions. A clinical controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139:693
17. Draj E, Stralin E, Nilsson S. The prophylactic effect of doxycycline on postoperative infection rate after first-trimester abortion. *Obstet Gynecol* 1987;70: 755-8
18. Sorensen JL, Thranov GH, Driach J. Early and late onset pelvic inflammatory disease among women with cervical Chlamydia trachomatis infection at the time of induced abortion a follow-up study. *Infection* 1994;22:242-6
19. Prabhakar K, Subramanian S, Thyagarajan SP. Mycoplasma hominis in pelvic inflammatory disease. *Indian J Pathol Microbiol* 1994;37: 293-8
20. Mayer HO. Significance of vaginal and cervix flora with reference to ascending infections. *Wien Klin Wochenschr* 1991; 103:695-703
21. Ovalle A, Martinez MA, Casals A, Yuhaniak R, Giglio MS. Clinical and microbiological study of acute pelvic inflammatory disease. *Rev Child Obstet Gynecol* 1993; 58:(2):103-12
22. Stacey CM, Munday PE, Taylor RD, Thomas BJ, Gilchrist C, Ruck E, Ison CA, Beard RW. A longitudinal study of pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynecol* 1992; 99:994-9
23. Gjonnaess H, Dalaker K, Anestad G, Mardh P, Kvile G, Bergan T. Pelvic inflammatory disease: Etiologic studies with emphasis on chlamydial infection. *Obstet Gynecol* 1982; 59:550-5
24. Park TK, Flock M, Schulz KF, Grimes DA. Preventing febrile complications of suction curettage abortion. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152(3):252-255.
25. Brunham RC, Binns B, Guijon F, Danforth D, Kosseim ML, Rand F, McDowell J, Rayner E. Etiology and outcome of acute pelvic inflammatory disease. *J Infect Dis* 1988;158:510-7
26. Soper D, Brockwell N, Dalton HP. Microbial etiology of urban emergency department acute salpingitis: treatment with ofloxacin. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:653-60
27. Wasserheit JN, Bell AT, Kiviat NB, Wolner-Hanssen P, Zabriskie V et al. Microbial causes of proven pelvic inflammatory disease and efficacy of clindamycin and tobramycin. *Ann Intern Med* 1986;104:187-93