



UNIVERSITY OF HELSINKI



<https://helda.helsinki.fi>

Helda

Sisäsynnytintulehdus

Rantsi, Tiina

Laaketieteellinen Aikakauskirja Duodecim
2019

Rantsi, T, Tuominen, M, Virtanen, S, Molander, P & Paavonen, J 2019,
'Sisäsynnytintulehdus', Duodecim, Vuosikerta. 135, Nro 8, Sivut 719-726. <
<https://www.duodecimlehti.fi/api/pdf/duo14880> >

<http://hdl.handle.net/10138/315606>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

Tiina Rantsi, Maria Tuominen, Seppo Virtanen, Pontus Molander ja Jorma Paavonen

Sisäsynnytintulehdus

Sisäsynnytintulehdus (pelvic inflammatory disease, PID) on kohdunkaulasta nouseva tulehdus, jonka taudinkuva vaihtelee lähes oireettomasta septiseen vatsakalvotulehdukseen. Etenkin toistuessaan PID voi johtaa pikkulantion kiinnikkeisiin, josta voi seurata kroonisia kiputiloja, munanjohdinperäinen lapsettomuus tai kohdun ulkopuolinen raskaus. PID on yleensä sekainfektio, jonka mikrobiologia jää epäselväksi. *Chlamydia trachomatis*en osuus PID:n taustalla on vähentynyt, mutta se on edelleen merkittävä taudinaiheuttaja alle 25-vuotiailla. *Neisseria gonorrhoeae* on harvinainen PID:n aiheuttaja, vaikka raportoidut tippuritapaukset ovat lisääntyneet. *Mycoplasma genitalium* aiheuttaa tyypillisesti lievän taudinkuvan. Bakterivaginoosi lisää PID:n riskiä, ja sen taustalla olevat anaerobibakteerit ovat usein sekainfektiossa mukana. PID:n diagnostiikassa tulee pitää matala kynnyks ja aloittaa hoito varhaisessa vaiheessa myöhäiskomplikaatioiden välttämiseksi.

Sisäsynnytintulehdus on kohdun ja sen sivuelinten tulehdus. Se on emättimestä tai kohdunkaulasta nouseva tulehdus, joka aiheuttaa kohdun limakalvon tulehduksen eli endometriitin, munanjohdinten tulehduksen eli salpingiitin tai munanjohdinten ja munasarjojen tulehduksen eli salpingo-ooforiitin. Tulehdus voi aiheuttaa munanjohdinten märkäkertymän eli pyosalpinxin tai munanjohdinten ja munasarjojen märkäkertymän eli tubo-ovariaaliabsessin (TOA). PID:n kirjo voi vaihdella lievästä, lähes oireettomasta infektiossa henkeä uhkaavaan septiseen vatsakalvotulehdukseen.

PID:n patogeneesi

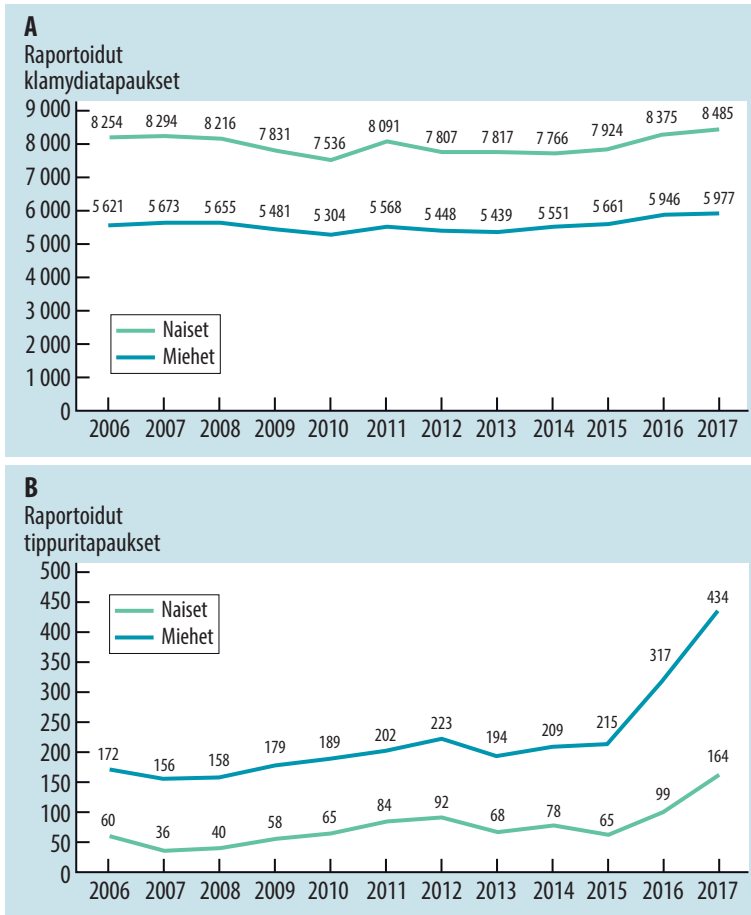
PID kehittyy emättimen ja kohdunkaulan bakteerien noustessa sisäsynnyttimiin joko spontaanisti tai kohtuun kohdistuneen toimenpiteen seurauksena. Akuutti PID alkaa tyypillisesti kuukautisten aikana tai heti kuukautisten jälkeen (1). Laktobasilleista tavallisimmin koostuva emättimen normaalifloora eli mikrobiomi muodostaa biofilmin, joka suojaa sisäsynnyttimiä patogeeneiltä. Emättimen mikrobiomin koostumus on yksilöllinen ja vaihtelee

naisen elinkaaren ja kuukautiskierron mukaan (2). Mikrobiomin koostumukseen vaikuttavat muun muassa elintavat sekä hormonaalinen tilanne. Estrogeeni suosii laktobasillien kasvua. Kuukautiskierron follikulaarivaiheen alussa laktobasillien määrä on pieni, jolloin riski emättimen bakteeritasapainon häiriölle ja sisäsynnyttimiin leviävälle tulehdukselle kasvaa (1). Emättimen mikrobiomin koostumuksen on todettu vaikuttavan alttiuteen saada klamydiatartunta sekä tulehduksen leviämiseen sisäsynnyttimiin (3).

Kohtuonteloa on aiemmin pidetty steriilinä, mutta nykyäskäytön mukaan kohdussa on oma mikrobiominsa, joka on yksilöllinen ja vaihtelee eri elämänvaiheissa (4). Kohdunkaulalta nousevat taudinaiheuttajat voivat järkyttää kohdun mikrobiomin tasapainoa ja aiheuttaa tulehdusreaktion sekä johtaa akuuttiin tai subkliiniseen endometriittiin.

PID:n mikrobiologia

PID on yleensä sekainfektio, jonka mikrobiologia jää epäselväksi jopa 70 % tapauksista (5). Noin 85 % taudinaiheuttajista on sukupuoliteitse leviäviä tai bakteerivaginoosia ai-



KUVA 1. Tartuntatautirekisteriin raportoidut **A)** klamydia- ja **B)** tippuritartunnat vuosina 2006–2017. (Lähde: Tartuntatautirekisteri, THL).

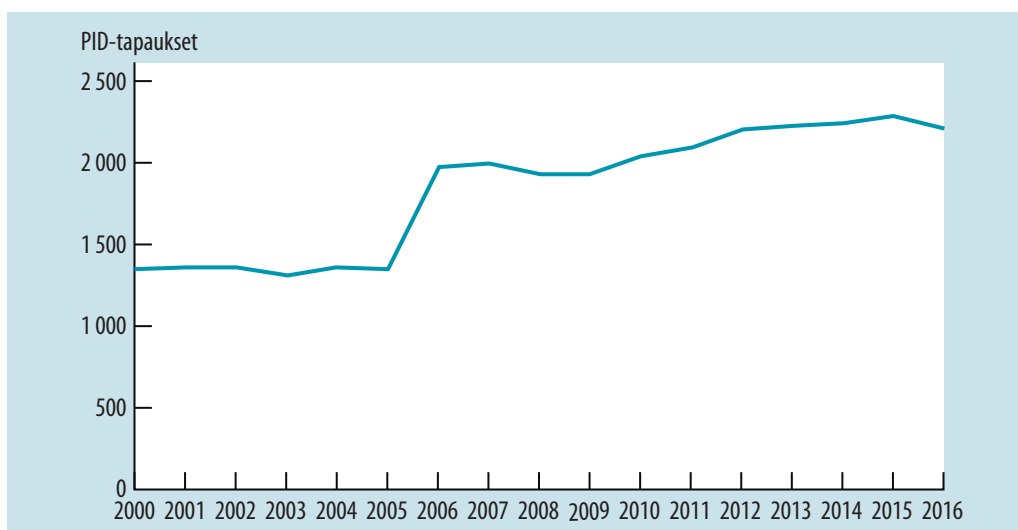
heuttavia bakteereita ja 15 % hengitystie- tai suolistopatogeenija (6). Aikaisemmin PID:n tärkeimpänä aiheuttajabakteerina on pidetty *Chlamydia trachomatista*, mutta nykypäivänä klamydiatulehduksen merkitys PID:n taustalla on vähentynyt (7). Vaikka raportoitujen klamydiatulehdusten määrä on pysynyt suurena (**KUVA 1A**), hyvin toimivan taudinaiheuttajien seulonnan vuoksi tulehdus diagnosoidaan ja hoidetaan varhaisessa vaiheessa. Alle 25-vuotiailla klamydian osuus PID:n taustalla on edelleen merkittävä, ja etenkin toistuvat klamydiatulehdukset lisäävät PID:n riskiä (8). Klamydian aiheuttamista hoitamattomista kohdunkaulatulehduksista 10–15 % etenee vuodessa sisäsynnyttimiin (9).

*Neisseria gonorrhoeae*n aiheuttama tippuri leviää hoitamattomana sisäsynnyttimiin kla-

mydiaa yleisemmin (10). Tippurin esiintyvyys Suomessa on viime vuosina lisääntynyt (**KUVA 1B**) kuten myös samanaikaiset klamydia- ja tippuritulehdukset.

Mycoplasma genitalium on sukupuoliteitse leviävä bakteeri, jonka syysuus PID:ssä on jopa 15 % (11). Mykoplasmatulehdus muistuttaa taudinkuvaltaan klamydiainfektiota, ja se esiintyykin usein samanaikaisesti klamydian kanssa. *M. genitalium* aiheuttaa tyypillisesti lievän tai subkliinisen PID:n (11).

Bakteerivaginoosi (BV) on emättimen dysbioosi, jossa normaali laktobasillivaltainen emättimen mikrobiomi on korvautunut anaerobisella mikrobiflooralla (2). BV:n ja PID:n välillä on vahva yhteys, ja jopa yli puolella PID:tä sairastavista potilaista on yhtäaikainen BV (12). BV lisää riskiä klamydiatulehduksen tai tippurin



KUVA 2. Terveystieteiden tutkimuskeskuksen hoitoilmoitusrekisteriin ilmoitetut PID-tapaukset vuosina 2000–2016. (Lähde: THL).

etenemiseen kohdunkaulalta sisäsynnyttimiin. BV:n aiheuttajista vain pieni osa on viljeltävissä, mutta sekvensointiin perustuvilla tutkimusmenetelmillä useita BV:lle tyypillisiä bakteerilajeja, kuten *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*, *Prevotella spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Mobiluncus spp.*, *Sneathia spp.* ja *Ureaplasma spp.*, on löydetty PID-potilaiden sisäsynnyttimistä (5).

Myös emätintä oireettomasti kolonisoivat aerobibakteerit, kuten *Streptococcus agalactiae* tai *Escherichia coli*, voivat aiheuttaa sisäsynnyttintulehduksen (6). *Streptococcus pyogenes* on harvinainen, yleensä rajun taudinkuvan aiheuttava patogeeni (13).

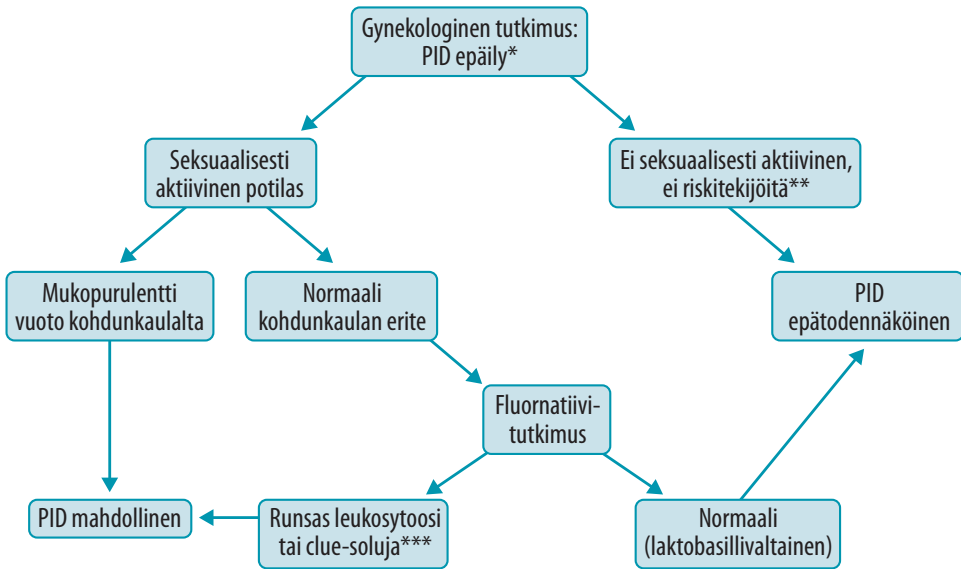
Epidemiologia

Suomessa Terveystieteiden tutkimuskeskuksen hoitoilmoitusrekisteriin (HILMO) ilmoitettujen PID-tapausten esiintyvyys on 2000-luvun alun vähenemisen jälkeen lisääntynyt (KUVA 2). Tavallisimmin PID esiintyy fertiili-ikäisillä naisilla. PID:n riskitekijöitä ovat aiemmin sairastettu sukupuolitauti tai PID, varhain aloitetut yhdynät, tilapäiset sukupuolisuhteet, heikko sosioekonominen status tai koulutustaso (6).

Yhdistelmäehkäisyyn käyttö on liitetty lisääntyneeseen klamydiatartunnan riskiin, mutta vähentyneeseen PID:n riskiin (14). Yhdistelmä-

ehkäisyyn käyttäjillä on myös vähentynyt BV-riski (15). Kierukan asennukseen liittyy lievästi suurentunut PID:n riski (16), mutta absoluuttinen riski on vähäinen eikä mikrobilääkeprofylaksia käytetä. Klamydiaa tai tippuria ei seulota ennen kierukan asennusta, mutta BV on syytä hoitaa. Kuparikierukan käyttö saattaa lisätä BV:n riskiä (17), mutta ei *C. trachomatis* tai *N. gonorrhoeae* aiheuttaman PID:n riskiä (18). Yli 35-vuotiailla kuparikierukan käyttäjillä PID:n riski on hieman suurentunut (17). Hormonikierukan käytön on todettu suojaavan fertiili-ikäisiä naisia PID:ltä (19).

Postmenopausaalisilla naisilla PID on harvinainen. Kuukautisten puuttuminen sekä kohdunkaulan fysiologiset muutokset, kuten kohdunnapukan lieriöepiteelialueen pieneminen ja kohdunkaulakanavan limaaerityksen niukkeneminen, vähentävät taudinaiheuttajien leviämistä sisäsynnyttimiin (20). Myös BV on postmenopausaalisilla naisilla harvinainen, ja PID onkin heidän kohdallaan usein emätintä kolonisoivien aerobibakteerien, kuten *E. coli* aiheuttama sekainfektio (20). PID:n tärkeänä riskitekijänä postmenopausaalisilla naisilla on kohtuun kohdistuva toimenpide sekä pitkään kohdussa ollut kierukka. Aikaisempi PID, tilapäiset sukupuolisuhteet ja heikko sosioekonominen status ovat riskitekijöitä myös postmenopausaalisilla naisilla (20).



* Alavatsakipu, kohdun liikutteluarkuus, kuume (voi puuttua)

** Gynekologinen toimenpide < 21 vrk sisällä, pitkään käytössä ollut kierukka, aiempi sukupuolitauti tai PID

*** Bakterimassan peittämä epiteelisoluu, johon perustuu bakteerivaginoosin mikroskooppidiagnoosi.

KUVA 3. PID:n kliinistä diagnostiikkaa helpottava algoritmi.

Kliininen kuva ja diagnoosi

Akuutin PID:n tyypillisimpänä oireena on alavatsakipu. Kuumetta tai muita yleisoireita saattaa esiintyä. Lisäksi tulehdukseen voi liittyä pahanhajuinen ja runsastunut valkovuoto tai poikkeava verinen vuoto emättimestä, kuten välivuodot tai yhdynnän jälkeinen verenvuoto. Yhdyntäkipua tai virtsaamisvaijoja voi esiintyä. Tulehdus saattaa nousta sisäsynnyttimiin myös vähäoireisesti tai oireettomasti, jolloin kyseessä on subkliininen PID. Etenkin *C. trachomatis* ja *M. genitalium* voivat aiheuttaa subkliinisen tulehduksen.

PID:n diagnostiikka on vaikeaa, koska oireet ja löydökset ovat epäspesifisiä ja usein lieviä (21). Diagnostiikkaa tukevia löydöksiä ovat alavatsan palpaatioarkuus, kohdun liikutteluarkuus ja sivuelinten aristus sekä spekulatutkimuksessa mukopurulentti vuoto kohdunkaulakanavasta. Mikrobiologisina näytteinä otetaan pumpulitikkunäyte emättimestä *C. trachomatis* ja *N. gonorrhoeae* nukleinihapon monistustestiä (NAAT) varten. Fluornatiivinäytteen mikroskopiassa runsas leukosyyttien määrä

tai BV:lle tyypilliset clue-solut tukevat PID:n diagnoosia (22). Kohdun limakalvobiopsiassa todetun plasmassolueometriin diagnostinen tarkkuus lievässä tai alkavassa PID:ssä on hyvä, ja usein löydökset ovat havaittavissa jo ennen laparoskopiasa todettavaa salpingiittia (23). **KUVASSA 3** on esitetty PID:n diagnostiikkaa helpottava yksinkertainen, kliiniseen käyttöön hyvin soveltuva algoritmi.

Kaikukuvauksessa, tietokonetomografiassa tai magneettikuvauksessa PID:lle tyypillisiä löydöksiä ovat tubo-ovariaaliabsessi, pyosalpinx tai nestetäyteiset munanjohtimet eli saktosalpinxit (24,25). Peräsuoli-kohtusyvänteessä on usein nestettä. Emättimen kautta tehdyssä kaikukuvauksessa nämä löydökset kuvantuvat tyypillisinä löydöksinä (**KUVA 4**). Lievässä PID:ssä ei useinkaan ole poikkeavia kuvantamislöydöksiä. Laboratoriotutkimuksissa CRP-pitoisuus voi olla suurentunut tai veren valkosolujen määrä lisääntynyt. Tarkimpana PID:n diagnostisena menetelmänä pidetään laparoskopiasa, jossa löydöksenä voi olla kohdun tai sivuelinten diffuusi punoitus, märkäinen erite vatsaontelossa, pikkulantion märkäkertymät,

kiinnikkeet sekä laajentuneet munanjohtimet (21) (KUVA 5). Laparoskopian ongelmana on sen osoittaman löydöksen subjektiivisuus ja heikko toistettavuus (26).

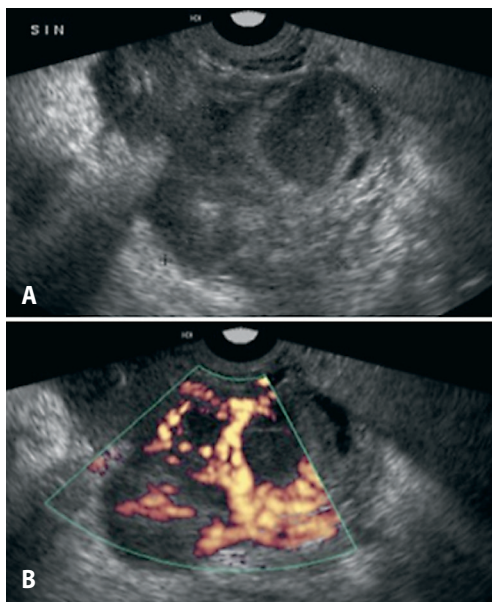
PID:n hoito

Varhain aloitettu PID:n hoito vähentää hankalia myöhäiskomplikaatioita. Avoterveydenhuollossa ensisijaiseksi lääkeyhdistelmäksi suositellaan doksisykliiniä 100 mg x 2 ja metronidatsolia 400 mg x 3 10–14 vuorokauden ajan. Hoitovaste on todettavissa jo 1–2 päivän kuluttua. Yhdysvaltalaiset (27) ja eurooppalaiset suositukset (28) esittävät parenteraalisen keftriaksonin kerta-annoshoidon liittämistä hoitoon. Positiiviset mikrobiologiset löydökset hoidetaan tarvittaessa asianmukaisella mikrobiolääkityksellä. Kierukkaa ei tarvitse poistaa lievässä tai keskivaikeassa PID:ssä (27,29). Mikäli kyse on vaikeasta infektiosta tai paraneminen ei edisty kahden vuorokauden sisällä mikrobiolääkehoidon aloittamisesta, on kierukka syytä poistaa.

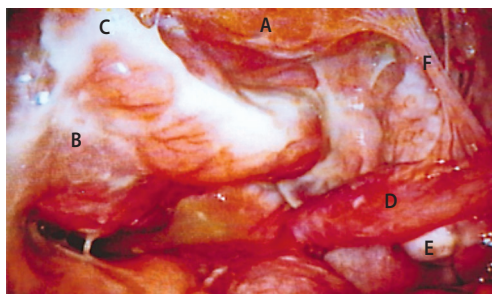
Sairaalahoitoa tarvitsevat hankalat PID:t ovat yleensä sekainfektioita, joissa laajakirjainen, suonensisäinen mikrobiolääkehoito on tarpeen. Operatiivista hoitoa eli märkäkertymien tyhjennystä ja vatsaontelon huuhtelua tulee harkita, mikäli konservatiiviselle hoidolle ei tule vastetta 48–72 tunnin aikana tai potilas on huonokuntoinen (21). Mikäli märkäkertymä uusiutuu tai sisäsyrnyttimien tulehdusmuutos jää pysyväksi kuvantamistutkimuksissa, voidaan 2–4 kuukauden kuluttua tulehduksen rauhoituttua tehdä saneerausleikkaus, jossa yleensä vaurioitunut munanjohdin poistetaan.

PID:n pitkäaikaisseuraukset lisääntymisterveydelle

PID aiheuttaa tulehdusreaktion kohdun limakalvolla, munanjohdinten lieriöepiteelisolujen pinnalla sekä munanjohtimia ja munasarjoja verhoavan vatsakalvon pinnalla. Etenkin toistuessaan PID voi johtaa arpikudoksen muodostukseen ja kiinnikkeisiin, josta voi seurata pikkulantion kroonisia kiputiloja sekä hedelmättömyyttä (6). Salpingiitin seurauksena



KUVA 4. Vasemman munasarjan ja munanjohtimen monilokeroinen märkäkertymä (TOA, tubo-ovariaali-absessi) emättimen kautta tehdyssä kaikukuvauksessa (A). Doppleria käyttämällä näkyy hyvin muutoksen korostunut verekkyyys (B).



KUVA 5. Löydös laparokopiassa. A = kohtu, B = vasemman munasarjan ja munanjohtimen monilokeroinen märkäkertymä, C = märkää, D = oikea munanjohdin, E = oikea munasarja, F = kohdun takapinnan kiinnike.

sena munanjohdin voi arpeutua, mikä lisää munanjohdinperäisen lapsettomuuden riskiä. Tulehdus voi vaurioittaa myös munanjohtimien värekarvallisia epiteelisoluja ja heikentää munanjohtimien toimintaa (30). Tämän seurauksena munanjohtimien kyky kuljettaa hedelmöitynyttä munasolua huononee, mistä saattaa seurata alkion kiinnittyminen munanjohtimeen ja kohdun ulkopuolinen raskaus. Geneettisesti säädellyt immuunipuolustuksen reaktiot ovat

TAULUKKO. Hyksin PID-tapausten klinisiä muuttujia.

	Kaikki (384)	Klamydia (43)	Ei-klamydia (341)	P
Tube-ovariaaliabsessi, n (%)	93 (24)	14 (33)	79 (23)	0,18
Kuume, mediaani (vaihteluväli)	38,0 (36,1–40,0)	37,9 (36,3–39,5)	38,0 (36,1–40,0)	0,58
CRP, mediaani (vaihteluväli)	60 (3–429)	86 (3–277)	53,5 (3–429)	0,08
B-Leuk, mediaani (vaihteluväli)	9,9 (1,8–25,9)	10,4 (3,4–19,7)	9,8 (1,8–25,9)	0,63
Peritoniitti, n (%)	5 (1,3)	1 (2,3)	4 (1,2)	0,45
Perihepatiitti, n (%)	5 (1,3)	5 (11,6)	0	<0,001
Sepsis, n (%)	5 (1,3)	0	5 (1,3)	0,17
Osastohoito, n (%)	139 (36)	18 (42)	121 (36)	0,43
Leikkaushoito, n (%)	38 (9,9)	5 (12)	33 (9,7)	0,69

muuttunut seksuaalikäyttäytyminen sekä sukupuolitautipatogeenien ohella muiden patogeenisten bakteerien lisääntyminen PID:n taustalla. Klamydian osuus on vähentynyt, vaikka raportoitujen klamydiainfektioiden määrä on pysynyt suurena. Opportunistinen klamydiaseulonta toimii Suomessa hyvin, minkä vuoksi klamydiatulehdus diagnosoidaan ja hoidetaan varhaisessa vaiheessa. Lisäksi nykyiset klamydiakannat voivat olla vähemmän virulentteja kuin aiemmin (37). PID on merkittävä uhka naisen lisääntymisraskaudelle ja pahimmillaan vakava, septinen yleisinfektio. PID:n riskitekijöiden tunnistamiseen, kliiniseen diagnostiikkaan ja tehokkaaseen hoitoon tulee kiinnittää huomiota.

Omassa aineistossamme PID-diagnoosi oli varmistettu laparoskopialla vain osalla potilaita, joten väärä positiivisia tapauksia saattaa olla mukana. Koska seuraukset PID:n hoidon laiminlyönnistä ovat usein ongelmallisia (hedelmättömyys, kohdunulkoinen raskaus, toistuvat infektiot, krooniset kiputilat), ylidagnostiikkakin voidaan hyväksyä ja hoito tulee aloittaa herkästi.

Endometriosispotilaiden PID osoittautui aineistossamme usein vaikeaksi, joten etenkin näiden potilaiden kohdalla on oltava matala hoidon aloituskynnys. Endometriosispotilaiden operatiivinen interventio on tehtävä herkästi, ellei konservatiiviselle hoidolle saada vastetta. ■

TIINA RANTSI, LT, erikoislääkäri

Naistentaudit ja synnytykset, Helsingin yliopisto ja Hyks

MARIA TUOMINEN, LL, erikoislääkäriNaistentaudit ja synnytykset, Helsingin yliopisto ja Hyks
Helsingin kaupunki, Keskitetty ehkäisyneuvonta**SEPPO VIRTANEN, LL, DI, erikoistuva lääkäri**Immunobiologian tutkimusohjelma, Bakteriologian ja immunologian osasto, Medicum,
Naistentaudit ja synnytykset, Helsingin yliopisto ja Hyks**PONTUS MOLANDER, LT, erikoislääkäri****JORMA PAAVONEN, LKT, emeritusprofessori**

Naistentaudit ja synnytykset, Helsingin yliopisto ja Hyks

SIDONNAISUUDET**Tiina Rantsi, Maria Tuominen, Seppo Virtanen, Jorma Paavonen:**
Ei sidonnaisuuksia**Pontus Molander:** Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Olympus Oy, Pharmacia & Upjohn, Ethicon), luento-/asiantuntijapalkkio (Pfizer Oy, Mehiläinen)**VASTUUTOIMITTAJA**

Oskari Heikinheimo

KIRJALLISUUTTA

1. Gajer P, Brotman RM, Bai G, ym. Temporal dynamics of the human vaginal microbiota. *Sci Transl Med* 2012;4. DOI: 10.1126/scitranslmed.3003605.
2. Kervinen K, Rantsi T, Virtanen S, ym. Emättimen mikrobiomi terveyden ylläpitäjänä. *Duodecim* 2017;133:1887.
3. Ziklo N, Huston WM, Hocking JS, ym. Chlamydia trachomatis genital tract infections: when host immune response and the microbiome collide. *Trends Microbiol* 2016;24:750–65.
4. Chen C, Song X, Wei W, ym. The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases. *Nat Commun* 2017. DOI: 10.1038/s41467-017-0091-0.
5. Haggerty CL, Totten PA, Tang G, ym. Identification of novel microbes associated with pelvic inflammatory disease and infertility. *Sex Transm Infect* 2016;92:441–6.
6. Brunham RC, Gottlieb SL, Paavonen J. Pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med* 2015;372:2039–48.
7. Goller JL, De Livera AM, Fairley CK, ym. Population attributable fraction of pelvic inflammatory disease associated with chlamydia and gonorrhoea: a cross-sectional analysis of Australian sexual health clinic data. *Sex Transm Infect* 2016. DOI: 10.1136/sextrans-2015-052195.
8. Davies B, Turner KM, Frolund M, ym. Risk of reproductive complications following chlamydia testing: a population-based retrospective cohort study in Denmark. *Lancet Infect Dis* 2016;16:1057–64. DOI: 10.1016/S1473-3099(16)30092-5.
9. Price MJ, Ades AE, De Angelis D, ym. Risk of pelvic inflammatory disease following Chlamydia trachomatis infection: analysis of prospective studies with a multistate model. *Am J Epidemiol* 2013;178:484–92.
10. Reekie J, Donovan B, Guy R, ym. Hospitalisations for pelvic inflammatory disease temporally related to a diagnosis of Chlamydia or gonorrhoea: a retrospective cohort study. *PLoS One* 2018;66:437–43.
11. Wiesenfeld HC, Manhart LE. Mycoplasma genitalium in women: current knowledge and research priorities for this recently emerged pathogen. *J Infect Dis* 2017;216 (Suppl 2):S389–95.
12. Haggerty CL, Hillier SL, Bass DC, ym. Bacterial vaginosis and anaerobic bacteria are associated with endometritis. *Clin Infect Dis* 2004;39:990–5.
13. Rimawi BH, Soper DE, Eschenbach DA. Group A streptococcal infections in obstetrics and gynecology. *Clin Obstet Gynecol* 2012;55:864–74.
14. Wölnner-Hanssen P, Eschenbach DA, ym. Decreased risk of symptomatic chlamydial pelvic inflammatory disease associated with oral contraceptive use. *JAMA* 1990; 263:54–9.
15. Vodstrcil LA, Hocking JS, Law M, ym. Hormonal contraception is associated with a reduced risk of bacterial vaginosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2013;8. DOI: 10.1371/journal.pone.0073055.
16. Grimes DA. Intrauterine device and upper genital-tract infection. *Lancet* 2000;356: 1013–9.
17. Hodoglugin NN, Aslan D, Bertan M. Intra-uterine device use and some issues related to sexually transmitted disease screening and occurrence. *Contraception* 2000;61:359–64.
18. Jatlaoui TC, Riley HE, Curtis KM. The safety of intrauterine devices among young women: a systematic review. *Contraception* 2017;95:17–39.
19. Fraser IS. Added health benefits of the levonorgestrel contraceptive intrauterine system and other hormonal contraceptive delivery systems. *Contraception* 2013;87: 273–9.
20. Jackson SL, Soper DE. Pelvic inflammatory disease in the postmenopausal woman. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1999;7:248–52.
21. Molander P, Cacciatore B, Sjöberg J, ym. Laparoscopic management of suspected acute pelvic inflammatory disease. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7:107–10.
22. Yudin MH, Hillier SL, Wiesenfeld HC, ym. Vaginal polymorphonuclear leukocytes and bacterial vaginosis as markers for histologic endometritis among women without symptoms of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188: 318–23.
23. Kiviat NB, Wolner-Hanssen P, Eschenbach DA, ym. Endometrial histopathology in patients with culture-proved upper genital tract infection and laparoscopically diagnosed acute salpingitis. *Am J Surg Pathol* 1990;14:167–75.
24. Cacciatore B, Leminen A, Ingman-Friberg S, ym. Transvaginal sonographic findings in ambulatory patients with suspected pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 1992;80:9126.
25. Tukeva TA, Aronen HJ, Karjalainen PT, ym. MR imaging in pelvic inflammatory disease: comparison with laparoscopy and US. *Radiology* 1999;210:209–16.
26. Molander P, Finne P, Sjöberg J, ym. Ob-server agreement with laparoscopic diagnosis of pelvic inflammatory disease using photographs. *Obstet Gynecol* 2003;101: 875–80.
27. STD treatment guidelines 2015. Center for Disease Control and Prevention 2015 [päivitetty 4.6.2015] www.cdc.gov/std/tg2015/pid.htm.
28. Ross J, Guaschino S, Cusini M, ym. 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS* 2018;29:108–14.
29. Tepper NK, Steenland MW, Gaffield ME, ym. Retention of intrauterine devices in women who acquire pelvic inflammatory disease: a systematic review. *Contraception* 2013;87:655–60.
30. Coppus SF, Land JA, Opmeer BC, ym. Chlamydia trachomatis IgG seropositivity is associated with lower natural conception rates in ovulatory subfertile women without visible tubal pathology. *Hum Reprod* 2011;26:3061–7.
31. Ohman H, Tiitinen A, Halttunen M, ym. Cytokine polymorphisms and severity of tubal damage in women with Chlamydia-associated infertility. *J Infect Dis* 2009;199: 1353–9.
32. Taylor BD, Darville T, Ferrell RE, ym. Racial variation in toll-like receptor variants among women with pelvic inflammatory disease. *J Infect Dis* 2013;207: 940–6.
33. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Meyn LA, ym. Subclinical pelvic inflammatory disease and infertility. *Obstet Gynecol* 2012;120: 37–43.
34. Bouet PE, El Hachem H, Monceau E, ym. Chronic endometritis in women with recurrent pregnancy loss and recurrent implantation failure: prevalence and role of office hysteroscopy and immunohistochemistry in diagnosis. *Fertil Steril* 2016; 105:106–10.
35. Cicinelli E, Matteo M, Trojano G, ym. Chronic endometritis in patients with unexplained infertility: Prevalence and effects of antibiotic treatment on spontaneous conception. *Am J Reprod Immunol* 2018;79. DOI: 10.1111/aji.12782.
36. Stevens JS, Criss AK. Pathogenesis of Neisseria gonorrhoeae in the female reproductive tract: neutrophilic host response, sustained infection and clinical sequelae. *Curr Opin Hematol* 2018;25:13–21.
37. Byrne GI. Chlamydia trachomatis strains and virulence: rethinking links to infection prevalence and disease severity. *J Infect Dis* 2010;201(Suppl 2):S126–33.

SUMMARY

Pelvic inflammatory disease

Pelvic inflammatory disease (PID) is an ascending infection from the cervix to the upper genital tract. The clinical manifestation of PID ranges from subclinical disease to severe infection. PID is common among women of reproductive age and poses a major public health problem. Especially when recurring, PID may result in infertility, ectopic pregnancy or chronic pelvic pain. The etiology of PID is usually polymicrobial. The proportion of *Chlamydia trachomatis* -related PID has been declining, but chlamydia is still a notable cause in PID among young women. *Neisseria gonorrhoeae* is rare behind PID, but the rate of reported gonococcal infections has been on the rise in Finland. Bacterial vaginosis (BV) increases the risk of PID, and BV-associated bacteria can be often found from the upper genital tract of women with acute PID. The diagnosis of PID is usually based on clinical findings, although laparoscopy improves diagnostic accuracy. Because of potential sequelae, the threshold for antibiotic therapy should be low.