

## МЕДИЦИНА

УДК 616-092+ 618.13:616.1/.39/.379-008.64

DOI <https://doi.org/10.32782/health-2024.3.1>

### ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗА ЗА УМОВИ КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

**Бадюк Олександр Олександрович**,  
аспірант кафедри функціональної та лабораторної діагностики,  
Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського  
ORCID: 0009-0005-2590-2320

**Адамчук Назарій Васильович**,  
доктор медичних наук, доцент,  
Волинська клінічна база,  
кафедра акушерства, гінекології та перинатології, ФПДО  
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького  
ORCID: 0000-0002-3888-6818

**Охабська Ірина Іванівна**,  
кандидат медичних наук, доцент,  
кафедра акушерства, гінекології та перинатології, ФПДО  
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького  
ORCID: 0000-0002-6250-5894

**Корнієнко Вячеслав Григорович**,  
кандидат медичних наук, доцент,  
кафедра акушерства, гінекології та перинатології, ФПДО  
Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького  
ORCID: 0000-0003-3458-8132

**Марущак Марія Іванівна**,  
доктор медичних наук, професор,  
декан факультету іноземних студентів,  
Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського  
ORCID: 0000-0001-6754-0026

*Термін «кардіометаболічний ризик» використовують для позначення факторів, які сприяють розвитку як кардіоваскулярних захворювань, так і цукрового діабету 2-го типу. Згідно з останніми науковими даними є декілька ключових патогенетичних особливостей, що пов'язують кардіометаболічні порушення та захворювання органів малого тазу, а саме: зміна імунної відповіді; ендокринні порушення; жирова тканина та запалення; дисбаланс мікробіому; поведінкові фактори ризику. ЗЗОМТ в анамнезі може слугувати маркером майбутнього розвитку артеріальної гіпертензії та цукрового діабету (тип 2) – двох основних факторів ризику серцево-судинних захворювань. У Тайвані проведено дослідження, де зростання кількості ЗЗОМТ позитивно корелювало з кількістю інсультів. Хронічна інфекція та атеросклероз пов'язані з цитокінами, ендотеліальною дисфункцією, окисленим холестерином ліпопротеїнів низької щільності або підвищеним рівнем С-реактивного білка. Інтерлейкіни та інші цитокіни помітно зростають у пацієнтів із ЗЗОМТ. Збільшення цитокінів може спричинити подальшу ендотеліальну дисфункцію та атеросклероз. Одним із потенційних механізмів між ЗЗОМТ і кардіометаболічними порушеннями є пряме вторгнення в артеріальну васкулатуру. Кілька досліджень виявили *Chlamydia trachomatis* у серцево-судинній тканині. Припускаємо, що вона може впливати на розвиток серцево-судинних захворювань через місцеві ефекти. Другий потенційний механізм містить системні відповіді на (непрямі) ефекти інфекції. Молекулярні компоненти патогенів можуть бути структурно подібними (молекулярна мімікрія) до білків господаря, що призводить до перехресної реакції, оскільки імунна система розпізнає білки господаря як чужорідні. Підвищений рівень глюкози в крові при діабеті призводить до пошкодження дрібних*

кровоносних судин. Це, зі свого боку, порушує кровообіг в органах малого таза, спричиняючи хронічні запальні процеси, уповільнення загоєння тканин та створюючи сприятливе середовище для розвитку інфекцій.

**Ключові слова:** запальні захворювання органів малого таза, кардіометаболічні порушення, ожиріння, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія.

### **Badiuk Oleksandr, Adamchuk Nazarii, Ohabska Iryna, Kornienko Viacheslav, Marushchak Mariya.** **Pathogenetic features of pelvic inflammatory diseases in conditions cardiometabolic disorders**

*The term “cardiometabolic risk” is used to refer to those factors that contribute to the development of both cardiovascular disease and type 2 diabetes. According to the latest scientific data, several key pathogenetic features link cardiometabolic disorders and diseases of the pelvic organs, namely: a change in the immune response; endocrine disorders; adipose tissue and inflammation; microbiome imbalance; behavioral risk factors. A history of PID can be a marker for the future development of hypertension and diabetes (type 2), two major risk factors for cardiovascular disease. A study was conducted in Taiwan where the increase in PID was positively correlated with the number of strokes. Chronic infection and atherosclerosis are associated with cytokines, endothelial dysfunction, oxidized low-density lipoprotein cholesterol, or elevated C-reactive protein. Interleukins and other cytokines are markedly increased in patients with PID. Increased cytokines may cause further endothelial dysfunction and atherosclerosis. One of the potential mechanisms between PID and cardiometabolic abnormalities is direct invasion of the arterial vasculature. Several studies have identified Chlamydia trachomatis in cardiovascular tissue, suggesting that it may play a role in the development of cardiovascular disease through local effects. A second potential mechanism involves systemic responses to (indirect) effects of infection. Molecular components of pathogens can be structurally similar (molecular mimicry) to host proteins, leading to cross-reactivity because the immune system recognizes host proteins as foreign. The increased glucose level in the blood in diabetes damages small blood vessels. This, in turn, disrupts blood circulation in the organs of the small pelvis, causing chronic inflammatory processes, slowing tissue healing, and creating a favorable environment for the development of infections.*

**Key words:** pelvic inflammatory diseases, cardiometabolic disorders, obesity, diabetes, hypertension.

**Вступ.** Кардіометаболічні фактори ризику, включно з ожирінням, гіпертонією, цукровим діабетом і гіперліпідемією, є основними факторами атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, інсультів і деяких видів раку. Висока поширеність робить поширеною причиною захворюваності та смертності серед людей різних рас і походження. Метаболічний синдром – це сукупність кардіометаболічних факторів ризику, які характеризують осіб із високим ризиком розвитку серцево-судинних подій.

Серцево-судинні захворювання (далі – ССЗ) є серйозним тягарем для охорони здоров'я, і за останніми оцінками в Європі вони спричиняють третину всіх передчасних смертей серед жінок [1]. Незважаючи на помітне зменшення тягара ССЗ за останні десятиліття, наявний потенціал для зростання. Аналіз даних виявляє диференційовані тенденції смертності від серцево-судинних захворювань, причому показники в старших вікових групах (>65 років) демонструють постійне зниження, тоді як у молодших (<55 років) – стагнацію [2]. З огляду на те, що до 20 % ССЗ не пояснюються традиційними факторами ризику, нетрадиційні фактори ризику набувають дедалі більшого значення [3]. Жіночі репродуктивні ускладнення пов'язані із серцево-судинними наслідками в подальшому житті [4]. Проте докази зв'язку між інфекціями жіночих репродуктивних шляхів і ССЗ обмежені. Результати сучасної літератури свідчать про підвищений ризик сер-

цево-судинних наслідків у жінок із запальним захворюванням органів малого таза в анамнезі (далі – ЗЗОМТ) [5; 6].

ЗЗОМТ належить до інфекцій верхніх статевих шляхів жінки. Класичний ЗЗОМТ – це інфекція, яка починається в шийко-вагінальній ділянці та піднімається до верхніх відділів статевих шляхів, що призводить до поєднання ознак. Вони містять гострий сальпінгіт, перигепатит, ендометрит, оофорит, тазовий перитоніт та/або тубооваріальний абсцес [7–10]. Рубці, спайки та непрохідність фаллопієвих труб можуть бути результатом запалення, спричиненого ЗЗОМТ. Втрата клітин циліарного епітелію фаллопієвої труби порушує транспорт яйцеклітини та збільшує ризик безпліддя й позаматкової вагітності, а також через спайки може розвинути хронічний тазовий біль [11]. Мікроорганізми-збудники є полімікробними, причому *Chlamydia trachomatis* і *Neisseria gonorrhoea* становлять 35 % випадків інфекцій у Великій Британії [12]. Дослідження показують, що індуковані *C. trachomatis* ЗЗОМТ частіше трапляються в жінок віком 16–24 років (порівняно з ініціацією *Neisseria gonorrhoeae* (*N. gonorrhoeae*)) [13]. Мікробіологічні результати досліджень ЗЗОМТ показують, що *C. trachomatis* виявляється до 43 % (10–43 %) випадків ЗЗОМТ, а *N. Gonorrhoeae* – до 50 % (25–50 %). Інші мікроби спостерігаються в 30 % випадків ЗЗОМТ; вони містять кишкові та респіраторні мікроби, збудники шийки матки (наприклад, *Mycoplasma genitalium*), збудники

бактеріального вагінозу та інші бактерії (тобто анаеробні та факультативні) Інфекційні агенти можуть сприяти розвитку кардіометаболічних порушень через пряму атаку судинної системи або непрямі системні ефекти-відповіді на інфекцію [14].

**Мета дослідження** – оцінити тягар ЗЗОМТ серед жінок та виявити патогенетичні особливості ЗЗОМТ за умови кардіометаболічних порушень.

**Матеріали та методи.** Для дослідження ми використовували загальновідомі наукометричні бази даних: Medline, IBECs, SciELO, BDEnf, Cochrane Library та ін. Ми опрацювали 48 літературних джерел.

**Результати.** Термін «кардіометаболічний ризик» використовують для позначення факторів, які сприяють розвитку як кардіоваскулярних захворювань, так і цукрового діабету 2-го типу. Крім віку, статі та сімейного анамнезу, до кардіометаболічного ризику прийнято зараховувати дисліпідемію, ожиріння, інсулінорезистентність, куріння, гіпертензію, гіперкоагуляцію та підвищення рівня прозапальних маркерів. Вищезазначене дедалі частіше визначають як фактори ризику розвитку ЗЗОМТ. Згідно з останніми науковими даними є декілька ключових патогенетичних особливостей, що пов'язують ці стани:

#### 1. Зміна імунної відповіді.

Кардіометаболічні порушення призводять до хронічного низькорівневого запалення, яке характеризується підвищенням прозапальних маркерів, як-от С-реактивний білок (СРБ) та інтерлейкін-6 (ІЛ-6). Цей системний запальний процес послаблює імунну відповідь організму, ускладнюючи боротьбу з інфекціями, які викликають ЗЗОМТ, як-от *Chlamydia trachomatis* та *Neisseria gonorrhoeae*.

#### 2. Ендокринні порушення.

Підвищена інсулінорезистентність та гіперглікемія при ЦД2 можуть порушити гормональний баланс, зокрема домінування естрогену. Цей гормональний дисбаланс може призвести до:

– дисфункції ектоцервікального бар'єра шийки матки, адже естроген сприяє росту зрілого плоского епітелію в шийці матки, утворюючи захисний бар'єр проти патогенів. Дефіцит естрогену може призвести до утворення тоншого, незрілого епітелію, що полегшує проникнення бактерій;

– змін ендометрію, адже естроген стимулює ріст ендометрію. Хронічна гіперглікемія може порушити відторгнення ендометрію під час мен-

струації, що потенційно створює сприятливе середовище для розмноження бактерій [15].

#### 3. Жирова тканина та запалення.

Ожиріння є одним із відомих прикладів кардіометаболічних порушень, що викликає запалення [16]. Останні дані свідчать про те, що такий ризик визначається не лише наявністю надмірної жирової тканини як такої, а й типом жиру. Ожиріння поділяють на метаболічно здорове ожиріння й метаболічно нездорове. Ця класифікація виникає через різницю в типі та розподілі жиру в організмі. Наприклад, вісцеральна жирова тканина і внутрішньом'язовий жир є основними факторами системного запалення, спричиненого ожирінням, резистентності до інсуліну та підвищеного серцево-судинного ризику. З іншого боку, жир можна класифікувати як білу й коричневу жирову тканину [17]. Тоді як біла жирова тканина збільшує серцево-судинні та метаболічні ускладнення ожиріння, коричнева спеціалізується на термогенезі та фактично пов'язана з покращенням здоров'я серцево-судинної системи. І саме збільшення білої жирової тканини при ожирінні сприяє виділенню запальних медіаторів, які активують системне запалення та потенційно зменшують кровотік до органів малого таза, погіршуючи доставку імунних клітин та антибіотиків для боротьби з інфекцією.

#### 4. Дисбаланс мікробіому.

Ожиріння та ЦД2 можуть змінювати мікробіом піхви, зменшуючи кількість корисних бактерій *Lactobacilli* та збільшуючи ріст потенційно патогенних бактерій. Цей дисбаланс може порушити природні захисні механізми піхви проти висхідних інфекцій.

#### 5. Поведінкові фактори ризику.

Кардіометаболічні порушення часто поєднуються з поведінковими факторами ризику ЗЗОМТ, як-от збільшення кількості сексуальних партнерів та непослідовне використання презервативів. Ці фактори далі підвищують ризик впливу на інфекції, що передаються статевим шляхом, які можуть призвести до ЗЗОМТ.

Тайванські дослідники відзначили, що, як порівняти із жінками без ЗЗОМТ в анамнезі, жінки із ЗЗОМТ мають значно вищий ризик інфаркту міокарда та ішемічного інсульту, але мають значно нижчий ризик геморагічного крововиливу мозку. Дослідження, проведене у Великій Британії, має певну відмінність – нижчий показник інфарктів міокарда при ЗЗОМТ. Методологічні відмінності можна пояснити розбіжностями між результатами дослідження англійських учених

та тайванських науковців. По-перше, тайванські дослідження спиралися на дані з адміністративних баз охорони здоров'я, які зазвичай призначені для фінансових відшкодувань і не містять додаткових даних про здоров'я щодо потенційних факторів. У дослідженні великобританців зроблено поправку на ці відсутні змінні. По-друге, у тайванських дослідженнях визначення ЗЗОМТ містило коди МКХ-9 для інфекцій нижніх відділів статеві системи, що вважається застарілим [18]. Крім того, оскільки досліджувана популяція молода, було зареєстровано меншу кількість ССЗ.

Наскільки нам відомо, дослідження у Великій Британії [19] вперше показало зв'язок між підвищеним ризиком гіпертонії та цукрового діабету серед жінок із ЗЗОМТ в анамнезі, як порівняти із жінками без ЗЗОМТ. Точні механізми, що пояснюють зв'язок між інфекціями та підвищеним кардіометаболічним ризиком, не відомі. Одним із потенційних механізмів є пряме вторгнення в артеріальну васкулатуру [20]. Кілька досліджень виявили *Chlamydia trachomatis* у серцево-судинній тканині, припускаючи, що вона може впливати на розвиток серцево-судинних захворювань через місцеві ефекти [21–23]. Другий потенційний механізм містить системні відповіді на (непрямі) ефекти інфекції. Молекулярні компоненти патогенів можуть бути структурно подібними (молекулярна мімікрія) до білків господаря, що призводить до перехресної реакції, оскільки імунна система розпізнає білки господаря як чужорідні [24]. Системна відповідь на інфекції передбачає вивільнення цитокінів та інших білків гострої фази (СРБ). Збільшення прозапальних цитокінів і білків гострої фази сприяє серцево-судинним захворюванням через посилення окислювального стресу, дисфункцію ендотеліальної синтетази оксиду азоту, розвитку резистентності до інсуліну, яка індукує апоптоз ендотеліальних клітин, збільшення поглинання ліпопротеїнів низької щільності макрофагами та прилипання моноцитів до артеріальної стінки [25–27].

ЗЗОМТ в анамнезі може слугувати маркером майбутнього розвитку артеріальної гіпертензії та цукрового діабету (тип 2) – двох основних факторів ризику серцево-судинних захворювань. Інтеграція жіночої репродуктивної історії у звичайні консультації первинної медичної допомоги може вплинути на скринінг факторів ризику серцево-судинних захворювань [28].

Безперечним підтвердженням наявності запального процесу є клініко-морфологічне дослідження, за якого в слизовій оболонці орга-

нів малого таза виявляються гнійні васкуліти, осередки виразок епітелію, прикритих гнійно-фібринозним ексудатом і формуванням грануляційної тканини на дні вогнища. Сучасний технологічний прогрес в електронній мікроскопії дав змогу ідентифікувати новий тип клітин – телоцити, представлені в порожнинних та паренхіматозних органах, включно з репродуктивною системою. Морфологічно телоцити є особливим типом стромальних клітин невеликого розміру з характерними відростками – телоподіями, що містять тонкі сегменти (подоміри) та розширені сегменти (подоми) [29]. Висунуто гіпотези про можливу участь телоцитів у місцевій імунорегуляції при запаленні. У літературі трапляється твердження, що телоцити беруть участь у підтримці місцевого гомеостазу, процесі ангиогенезу, відновлення та регенерації тканин, нейротрансмісії. Нині відомо, що при ожирінні та цукровому діабеті кількість телоцитів в організмі знижується. За даними деяких авторів, ультраструктурні ушкодження та зменшення кількості телоцитів і їх відростків у тканині маткових труб, міо- та ендометрію можуть бути однією з причин зниження імунітету й розвитку запальних захворювань органів малого таза [30]. J. Yang та співавт. [31] в експериментальній моделі гострого сальпінгіту на щурах ідентифікували наявність ультраструктурних ушкоджень телоцитів та телоподій. Установлено, що на тлі запальної реакції в тканинах маткових труб телоцити втрачали свою інтерстиціальну тривимірну сітку, зв'язану гомо- та гетероцелюлярними контактами між телоцитами й сусідніми клітинами. A. Enciu та співавт. [32] з'ясовано, що в разі оксидативного стресу, що розвивається за умови кардіометаболічних порушень в організмі, не формуються нові телоподії. При оксидативному стресі клітинні відростки, що знову утворилися, укорочені на 25 %, як порівняти з телоцитами в здорових тканинах. Довжина шляху міграції телоподій зменшується на 30–40 % за умов оксидативного стресу. Однак на сьогоднішній день у літературних джерелах відсутні відомості про конкретні чисельні та морфологічні зміни телоцитів у тканинах людини при розвитку запального процесу [31]. Знання про ультраструктурні та функціональні зміни телоцитів під впливом запалення допоможуть оцінити перебіг та прогноз пацієток із ЗЗОМТ за умови кардіометаболічних порушень.

У 2011 році в Тайвані проведено дослідження, де зростання кількості ЗЗОМТ позитивно корелювало з кількістю інсультів [33]. Фактичні меха-

нізми, що спричиняють цей зв'язок між ЗЗОМТ та інсультом, є багатофакторними й до кінця не вивченими. Хронічна інфекція та атеросклероз пов'язані з цитокінами, ендотеліальною дисфункцією, окисленим холестериним ліпопротеїнів низької щільності або підвищеним рівнем С-реактивного білка [34–36]. Інтерлейкіни та інші цитокіни помітно зростають у пацієнтів із ЗЗОМТ [34]. Збільшення цитокінів може спричинити подальшу ендотеліальну дисфункцію та атеросклероз [35; 37]. Інфекційні захворювання провокують ендотеліальну дисфункцію [36]. Холестерин ліпопротеїнів низької щільності трансформується в окислений холестерин ліпопротеїнів низької щільності за умови інфекційного процесу [38] та сприяє активації макрофагів і Т-лімфоцитів, що призводить до утворення пінистих клітин [39]. Підвищений С-реактивний білок теж пов'язаний із запальним процесом та атеросклерозом [38]. Крім того, С-реактивний білок зв'язується з окисленим холестериним ліпопротеїнів низької щільності, тим самим додатково збільшуючи ймовірність розвитку атеросклерозу.

У дослідженні, яке реалізували працівники медичного коледжу Вісконсіна (США), 38 % стаціонарних пацієнтів із ЗЗОМТ без ожиріння мали діагноз тубооваріальний абсцес (далі – ТОА) [40]. Це узгоджується з літературою, згідно з якою майже в третині випадків ЗЗОМТ госпіталізація спричинена ТОА [41]. Однак цей відсоток був подвоєний у групі з ожирінням, оскільки виявлено, що 66 % пацієнтів мали ТОА. Це вказує на те, що ожиріння пов'язане з більш важким ЗЗОМТ. Сучасна література вказує на те, що пацієнти з ожирінням мають підвищений рівень вироблення прозапальних молекул, як-от TNF alpha, фібриноген та інші реагенти гострої фази [42; 43], тоді як у худих людей переважно виділяються протизапальні адипокіни. Запалення вважають основним механізмом розладів, пов'язаних з ожирінням, як-от резистентність до інсуліну та діабет II типу [44]. Також встановлено, що прозапальний стан ожиріння сприяє патологіям, включно з неоплазією ендометрією, прискореним м'язовим катаболізмом і нейрозапаленням, яке посилює загибель нейронів при транзиторній ішемії [45–47]. ЗЗОМТ вважають запальним розладом, прозапальний стан ожиріння може сприяти більш тяжкій формі ЗЗОМТ, що призводить до більшого ризику або раннього розвитку ТОА.

Оскільки зв'язок між діабетом й ожирінням добре встановлений, поєднання цих патологій, імовірно, є синергічним стосовно тяжкості ЗЗОМТ.

Підвищений рівень глюкози в крові при діабеті призводить до пошкодження дрібних кровоносних судин (мікроангіопатія). Це, зі свого боку, порушує кровообіг в органах малого таза, спричиняючи хронічні запальні процеси, уповільнення загоєння тканин та створюючи сприятливе середовище для розвитку інфекцій. Окрім цього, діабетична нейропатія впливає на іннервацію органів малого таза, що проявляється болями, зміною чутливості, порушеннями сечовипускання та сексуальними дисфункціями. Це підвищує ризик розвитку інфекційних захворювань органів малого таза. Діабет може впливати на вироблення статевих гормонів, що призводить до порушень менструального циклу, зниження лібідо та інших проблем. Високий рівень глюкози в крові сприяє посиленню окислювальних процесів, що пошкоджує клітини та тканини, зокрема й органи малого таза. Гіперглікемічне середовище змінює імунну функцію в пацієнтів з діабетом. Деякі аспекти імунітету, включно з функцією поліморфноядерних лейкоцитів й адгезію, хемотаксисом та фагоцитозом, можуть бути порушені. Це подеколи сприяє патогенезу інфекцій статевих шляхів у хворих на діабет. Відомо, що нижчі концентрації інтерлейкіну-8 та інтерлейкіну-6 у сечі в жінок з діабетом корелюють із меншою кількістю лейкоцитів у сечі, що може сприяти підвищенню частоти ЗЗОМТ у цієї групи пацієнтів. У хворих на цукровий діабет спостерігалось посилення адгезії бактерій до уроепітеліальних клітин, зокрема кишкової палички, що експресує фібрії типу 1. Це може відігравати певну роль у патогенезі запальних захворювань органів малого таза [48]. Прилипання *E. Coli* з фібріями типу 1 до уроепітеліальних клітин є вищим у пацієнтів із поганим контролем глікемії. Висловлено припущення, що така зміна сприятливості прилипання до уроепітеліальних клітин може бути наслідком різниці в рецепторах фібрії типу 1 у пацієнтів з діабетом і без нього.

**Висновки.** ЗЗОМТ за умови кардіометаболічних порушень мають тяжчий перебіг і більший відсоток ускладнень. Тому скринінг і рання модифікація кардіометаболічних порушень можуть бути частиною стратегії профілактики ЗЗОМТ.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Timmis A., Townsend N., Gale C. P., Torbica A., Lettino M., Petersen S. E., et al. European society of cardiology: cardiovascular disease statistics 2019. *Eur Heart J*. 2020. № 41(1). P. 12–85.
2. O’Flaherty M., Allender S., Taylor R., Stevenson C., Peeters A., Capewell S. The decline in coronary heart disease mortality is slowing in young adults (Australia 1976–2006): a time trend analysis. *Int J Cardiol*. 2012. № 158(2). P. 193–198.
3. Khot U. N., Khot M. B., Bajzer C. T., Sapp S. K., Ohman E. M., Brener S. J., et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA*. 2003. № 290(7). P. 898.
4. Okoth K., Chandan J. S., Marshall T., Thangaratinam S., Thomas G. N., Nirantharakumar K., et al. Association between the reproductive health of young women and cardiovascular disease in later life: umbrella review. *BMJ*. 2020. № 371. P. m3502. <https://doi.org/10.1136/bmj.m3502>.
5. Liou T. H., Wu C. W., Hao W. R., Hsu M. I., Liu J. C., Lin H. W. Risk of myocardial infarction in women with pelvic inflammatory disease. *Int J Cardiol*. 2013. № 167(2). P. 416–420.
6. Chen P. C., Tseng T. C., Hsieh J. Y., Lin H. W. Association between stroke and patients with pelvic inflammatory disease: a nationwide population-based study in taiwan. *Stroke*. 2011. № 42(7). P. 2074–2076.
7. Greydanus D. E., Dodich C. Pelvic inflammatory disease: a poignant, perplexing, potentially preventable problem for patients and physicians. *Curr Opin Pediatr*. 2015. № 27. P. 92–99.
8. Ford G. W., Decker C. F. Pelvic inflammatory disease. *Dis Mon*. 2016. № 62. P. 301–305.
9. Datta S. D., Torrone E., Kruszon-Moran D., Berman S., Johnson R., Satterwhite C. L., et al. Chlamydia trachomatis trends in the United States among persons 14 to 39 years of age, 1999–2008. *Sex Transm Dis*. 2012. № 39. P. 92–96.
10. Brunham R. C., Gottlieb S. L., Paavonen J. Pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med*. 2015. № 372. P. 2039–2048.
11. Jennings L. K., Krywko D. M. Pelvic Inflammatory Disease (PID). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2018.
12. Ross J., Cole M., Evans C., Lyons D., Dean G., Cousins D. United Kingdom National Guideline for the Management of Pelvic Inflammatory Disease [Internet]. British Association for Sexual Health and HIV; [cited 2023Feb22]. 2018. Available from: <https://www.bashguidelines.org/media/1170/pid-2018.pdf>.
13. Scholes D., Satterwhite C. L., Yu O., Fine D., Weinstock H., Berman, S. Long-term trends in Chlamydia trachomatis infections and related outcomes in a U.S. managed care population. *Sex Transm Dis*. № 2012. № 39. P. 81–88.
14. Epstein S. E., Zhou Y. F., Zhu J. Infection and atherosclerosis: emerging mechanistic paradigms. *Circulation*. 1999. № 100. P. e20.
15. Pérez-López F. R., Ornat L., Pérez-Roncero G. R., López-Baena M. T., Sánchez-Prieto M., Chedraui P. The effect of endometriosis on sexual function as assessed with the Female Sexual Function Index: systematic review and meta-analysis. *Gynecol Endocrinol*. 2020. № 36(11). P. 1015–1023. doi: 10.1080/09513590.2020.1812570.
16. Renehan A. G., Zwahlen M., Egger M. Adiposity and cancer risk: new mechanistic insights from epidemiology. Nature reviews. *Cancer*. 2015. № 15(8). P. 484–498.
17. Van Dam A. D., Boon M. R., Berbee J. F. P., Rensen P. C. N., van Harmelen V. Targeting white, brown and perivascular adipose tissue in atherosclerosis development. *European journal of pharmacology*. 2017. № 816. P. 82–92.
18. Cheong K. M. Pelvic inflammatory disease and myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2012. № 158(3). P. 463.
19. Kelvin Okoth, G. Neil Thomas, Krishnarajah Nirantharakumar, Nicola J. Adderley. Risk of cardiometabolic outcomes among women with a history of pelvic inflammatory disease: a retrospective matched cohort study from the UK. *BMC Women's Health volume*. 2023. № 23(1). P. 80.
20. Epstein S. E., Zhou Y. F., Zhu J. Infection and atherosclerosis: emerging mechanistic paradigms. *Circulation*. 1999. № 100. P. e20.
21. Fan Y., Wang S., Yang X. Chlamydia trachomatis (mouse pneumonitis strain) induces cardiovascular pathology following respiratory tract infection. *Infect Immun*. 1999. № 67(11). P. 6145–6151.
22. Mavrogeni S., Manoussakis M., Spargias K., Kolovou G., Saroglou G., Cokkinos D. V. Myocardial involvement in a patient with chlamydia trachomatis infection. *J Card Fail*. 2008. № 14(4). P. 351–353.
23. Almeida N. C. C., Queiroz M. A. F., Lima S. S., Costa I. B., Fossa M. A. A., Vallinoto A. C. R., et al. Association of chlamydia trachomatis, C. Pneumoniae, and IL-6 and IL-8 gene alterations with heart diseases. *Front Immunol*. 2019. № 10. P. 87.
24. Bachmaier K., Nikolaus N., De La Maza L. M., Sukumar P., Hessel A., Penninger J. M. Chlamydia infections and heart disease linked through antigenic mimicry. *Science*. 1999. № 283(5406). P. 1335–1339.
25. Kofler S., Nickel T., Weis M. Role of cytokines in cardiovascular diseases: a focus on endothelial responses to inflammation. *Clin Sci (Lond)*. 2005. № 108(3). P. 205–213.
26. Chan C. T., Lieu M., Toh B. H., Kyaw T. S., Bobik A., Sobey C. G., et al. Antibodies in the pathogenesis of hypertension. *Biomed Res Int*. 2014. № 2014. P. 1–9.
27. Cani P. D., Amar J., Iglesias M. A., Poggi M., Knauf C., Bastelica D., et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*. 2007. № 56(7). P. 1761–1772.
28. Park K., Egerman R., Sattari M., Kaufman N. Improving documentation of adverse pregnancy outcomes and associated cardiovascular risk in women. *J Am Coll Cardiol*. 2019. № 73(9). P. 1756.
29. Janas P., Kucybata I., Padon-Pokracka M., Huras H. Telocytes in female reproductive system: An overview of up-to-date knowledge. *Adv Clin Exp Med*. 2018. № 27. P. 559–565.
30. Varga I., Urban L., Kajanova M., Polak S. Functional histology and possible clinical significance of recently discovered telocytes inside the female reproductive system. *Arch Gynecol Obstet* 2016. № 294. P. 417–422.

31. Yang J, Chi C, Liu Z Yang G., Shen Z. J., Yang X. J. Ultrastructure damage of oviduct telocytes in rat model of acute salpingitis. *J Cell Mol Med.* 2015. № 19(7). P. 1720–1728.
32. Enciu A. M., Popescu L. M. Telopodes of telocytes are influenced in vitro by redox conditions and ageing. *Mol Cell Biochem.* 2015. № 410(1–2). P. 165–174.
33. Chen P. C., Tseng T. C., Hsieh J. Y., Lin H. W. Association between stroke and patients with pelvic inflammatory disease: a nationwide population-based study in Taiwan. *Stroke.* 2011. № 42(7). P. 2074–2076. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.612655>
34. Richter H. E., Holley R. L., Andrews W. W., Owen J., Miller K. B. The association of interleukin 6 with clinical and laboratory parameters of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol.* 1999. № 181. P. 940–944.
35. Libby P., Ridker P. M. Inflammation and atherosclerosis: role of C-reactive protein in risk assessment. *Am J Med.* 2004. № 116(Suppl 6A). P. 9S–16S.
36. Prasad Abhiram, Zhu Jianhui, Halcox Julian P. J., Waclawiw Myron A., Epstein Stephen E., Quyyumi Arshed A. Predisposition to atherosclerosis by infections: Role of endothelial dysfunction. *Circulation.* 2002. № 106. P. 184–190.
37. Pradhan A. D., Manson J. E., Rossouw J. E., Siscovick D. S., Mouton C. P., Rifai N., et al. Inflammatory biomarkers, hormone replacement therapy, and incident coronary heart disease: prospective analysis from the Women's Health Initiative observational study. *JAMA.* 2002. № 288. P. 980–987.
38. Memon R. A., Staprans I., Noor M., Holleran W. M., Uchida Y., Moser A. H., et al. Infection and inflammation induce LDL oxidation in vivo. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000. № 20. P. 1536–1542.
39. Virella G., Lopes-Virella M. F. Atherogenesis and the humoral immune response to modified lipoproteins. *Atherosclerosis.* 2008. № 200. P. 239–246.
40. Sogol Ashrafian B. S., Melodee L., Nugent M. A., Pippa M. Simpson, Denise Uyar. Impact of Body Mass Index on Pelvic Inflammatory Disease. *Archives Obs Gynec.* 2020. № 1(1). P. 3.
41. Lareau S. M., Beigi R. H. Pelvic Inflammatory Disease and Tuboovarian Abscess. *Infectious Disease Clinics of North America.* 2008. № 22(4). P. 693–708.
42. Ferrante A. W. Obesity-induced inflammation: A metabolic dialogue in the language of inflammation. *Journal of Internal Medicine.* 2007. № 262(4). P. 408–414.
43. Weisberg S. P., Leibel R., Tortoriello D. V. Dietary curcumin significantly improves obesity-associated inflammation and diabetes in mouse models of diabetes. *Endocrinology.* 2008. № 149(7). P. 3549–3558.
44. Makki K., Froguel P., Wolowczuk I. Adipose Tissue in ObesityRelated Inflammation and Insulin Resistance: Cells, Cytokines, and Chemokines. *ISRN Inflammation.* 2013. P. 1–12.
45. Song M., Ahn J. H., Kim H., Kim D. W., Lee T. K., Lee J. C., et al. Chronic high-fat diet-induced obesity in gerbils increases pro-inflammatory cytokines and mTOR activation, and elicits neuronal death in the striatum following brief transient ischemia. *Neurochemistry International.* 2018. № 9. P. 0–1.
46. Schragger M. A., Metter E. J., Simonsick E., Ble A., Bandinelli S., Lauretani F., et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *Journal of Applied Physiology.* 2006. № 102(3). P. 919–925.
47. MacKintosh M. L., Derbyshire A. E., McVey R. J., Bolton J., Nickkho-Amiry M., Higgins C. L., et al. The impact of obesity and bariatric surgery on circulating and tissue biomarkers of endometrial cancer risk. *International Journal of Cancer.* 2018. № 144(3). P. 641–650.
48. Geerlings S. E., Meiland R., van Lith E. C., Brouwer E. C., Gaastra W., Hoepelman A. I. Adherence of type 1-fimbriated *Escherichia coli* to uroepithelial cells: more in diabetic women than in control subjects. *Diabetes care.* 2002. № 25(8). P. 1405–1409. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.8.1405>

## REFERENCES

1. Timmis, A., Townsend, N., Gale, C. P., Torbica, A., Lettino, M., Petersen, S. E., Mossialos, E. A., Maggioni, A. P., Kazakiewicz, D., May, H. T., De Smedt, D., Flather, M., Zuhlke, L., Beltrame, J. F., Huculeci, R., Tavazzi, L., Hindricks, G., Bax, J., Casadei, B., Achenbach, S., ... European Society of Cardiology (2020). European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019. *European heart journal*, 41(1), 12–85. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz859>
2. O'Flaherty, M., Allender, S., Taylor, R., Stevenson, C., Peeters, A., & Capewell, S. (2012). The decline in coronary heart disease mortality is slowing in young adults (Australia 1976-2006): a time trend analysis. *International journal of cardiology*, 158(2), 193–198. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.01.016>
3. Khot, U. N., Khot, M. B., Bajzer, C. T., Sapp, S. K., Ohman, E. M., Brener, S. J., Ellis, S. G., Lincoff, A. M., & Topol, E. J. (2003). Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA*, 290(7), 898–904. <https://doi.org/10.1001/jama.290.7.898>
4. Okoth, K., Chandan, J. S., Marshall, T., Thangaratinam, S., Thomas, G. N., Nirantharakumar, K., & Adderley, N. J. (2020). Association between the reproductive health of young women and cardiovascular disease in later life: umbrella review. *BMJ (Clinical research ed.)*, 371, m3502. <https://doi.org/10.1136/bmj.m3502>
5. Liou, T. H., Wu, C. W., Hao, W. R., Hsu, M. I., Liu, J. C., & Lin, H. W. (2013). Risk of myocardial infarction in women with pelvic inflammatory disease. *International journal of cardiology*, 167(2), 416–420. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.01.006>
6. Chen, P. C., Tseng, T. C., Hsieh, J. Y., & Lin, H. W. (2011). Association between stroke and patients with pelvic inflammatory disease: a nationwide population-based study in Taiwan. *Stroke*, 42(7), 2074–2076. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.612655>

7. Greydanus, D. E., & Dodich, C. (2015). Pelvic inflammatory disease in the adolescent: a poignant, perplexing, potentially preventable problem for patients and physicians. *Current opinion in pediatrics*, 27(1), 92–99. <https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000183>
8. Ford, G. W., & Decker, C. F. (2016). Pelvic inflammatory disease. *Disease-a-month : DM*, 62(8), 301–305. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2016.03.015>
9. Datta, S. D., Torrone, E., Kruszon-Moran, D., Berman, S., Johnson, R., Satterwhite, C. L., Papp, J., & Weinstock, H. (2012). Chlamydia trachomatis trends in the United States among persons 14 to 39 years of age, 1999–2008. *Sexually transmitted diseases*, 39(2), 92–96. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0b013e31823e2ff7>
10. Brunham, R. C., Gottlieb, S. L., & Paavonen, J. (2015). Pelvic inflammatory disease. *The New England journal of medicine*, 372(21), 2039–2048. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1411426>
11. Jennings, L. K., & Krywko, D. M. (2023). Pelvic Inflammatory Disease. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
12. Ross, J., Cole, M., Evans, C., Lyons, D., Dean, G., Cousins, D. (2018). United Kingdom National Guideline for the Management of Pelvic Inflammatory Disease. British Association for Sexual Health and HIV. <https://www.bashguidelines.org/media/1170/pid-2018.pdf>.
13. Scholes, D., Satterwhite, C. L., Yu, O., Fine, D., Weinstock, H., & Berman, S. (2012). Long-term trends in Chlamydia trachomatis infections and related outcomes in a U.S. managed care population. *Sexually transmitted diseases*, 39(2), 81–88. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0b013e31823e3009>
14. Epstein, S. E., Zhou, Y. F., & Zhu, J. (1999). Infection and atherosclerosis: emerging mechanistic paradigms. *Circulation*, 100(4), e20–e28. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.4.e20>
15. Pérez-López, F. R., Ornat, L., Pérez-Roncero, G. R., López-Baena, M. T., Sánchez-Prieto, M., & Chedraui, P. (2020). The effect of endometriosis on sexual function as assessed with the Female Sexual Function Index: systematic review and meta-analysis. *Gynecological endocrinology : the official journal of the International Society of Gynecological Endocrinology*, 36(11), 1015–1023. <https://doi.org/10.1080/09513590.2020.1812570>
16. Renehan, A. G., Zwahlen, M., & Egger, M. (2015). Adiposity and cancer risk: new mechanistic insights from epidemiology. *Nature reviews. Cancer*, 15(8), 484–498. <https://doi.org/10.1038/nrc3967>
17. van Dam, A. D., Boon, M. R., Berbée, J. F. P., Rensen, P. C. N., & van Harmelen, V. (2017). Targeting white, brown and perivascular adipose tissue in atherosclerosis development. *European journal of pharmacology*, 816, 82–92. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2017.03.051>
18. Cheong K. M. (2012). Pelvic inflammatory disease and myocardial infarction. *International journal of cardiology*, 158(3), 463. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.05.014>
19. Okoth, K., Thomas, G. N., Nirantharakumar, K., & Adderley, N. J. (2023). Risk of cardiometabolic outcomes among women with a history of pelvic inflammatory disease: a retrospective matched cohort study from the UK. *BMC women's health*, 23(1), 80. <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02214-5>
20. Epstein, S. E., Zhou, Y. F., & Zhu, J. (1999). Infection and atherosclerosis: emerging mechanistic paradigms. *Circulation*, 100(4), e20–e28. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.4.e20>
21. Fan, Y., Wang, S., & Yang, X. (1999). Chlamydia trachomatis (mouse pneumonitis strain) induces cardiovascular pathology following respiratory tract infection. *Infection and immunity*, 67(11), 6145–6151. <https://doi.org/10.1128/IAI.67.11.6145-6151.1999>
22. Mavrogeni, S., Manoussakis, M., Spargias, K., Kolovou, G., Saroglou, G., & Cokkinos, D. V. (2008). Myocardial involvement in a patient with chlamydia trachomatis infection. *Journal of cardiac failure*, 14(4), 351–353. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2008.01.002>
23. Almeida, N. C. C., Queiroz, M. A. F., Lima, S. S., Brasil Costa, I., Ayin Fossa, M. A., Vallinoto, A. C. R., Ishak, M. O. G., & Ishak, R. (2019). Association of *Chlamydia trachomatis*, *C. pneumoniae*, and *IL-6* and *IL-8* Gene Alterations With Heart Diseases. *Frontiers in immunology*, 10, 87. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00087>
24. Bachmaier, K., Neu, N., de la Maza, L. M., Pal, S., Hessel, A., & Penninger, J. M. (1999). Chlamydia infections and heart disease linked through antigenic mimicry. *Science (New York, N.Y.)*, 283(5406), 1335–1339. <https://doi.org/10.1126/science.283.5406.1335>
25. Kofler, S., Nickel, T., & Weis, M. (2005). Role of cytokines in cardiovascular diseases: a focus on endothelial responses to inflammation. *Clinical science (London, England : 1979)*, 108(3), 205–213. <https://doi.org/10.1042/CS20040174>
26. Chan, C. T., Lieu, M., Toh, B. H., Kyaw, T. S., Bobik, A., Sobey, C. G., & Drummond, G. R. (2014). Antibodies in the pathogenesis of hypertension. *BioMed research international*, 2014, 504045. <https://doi.org/10.1155/2014/504045>
27. Cani, P. D., Amar, J., Iglesias, M. A., Poggi, M., Knauf, C., Bastelica, D., Neyrinck, A. M., Fava, F., Tuohy, K. M., Chabo, C., Waget, A., Delmée, E., Cousin, B., Sulpice, T., Chamontin, B., Ferrières, J., Tanti, J. F., Gibson, G. R., Casteilla, L., Delzenne, N. M., ... Burcelin, R. (2007). Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*, 56(7), 1761–1772. <https://doi.org/10.2337/db06-1491>
28. Park, K., Egerman, R., Sattari, M., Kaufman N. (2019). Improving documentation of adverse pregnancy outcomes and associated cardiovascular risk in women. *J Am Coll Cardiol*, 73(9), 1756.
29. Janas, P., Kucybała, I., Radoń-Pokracka, M., & Huras, H. (2018). Telocytes in the female reproductive system: An overview of up-to-date knowledge. *Advances in clinical and experimental medicine : official organ Wroclaw Medical University*, 27(4), 559–565. <https://doi.org/10.17219/acem/68845>
30. Varga, I., Urban, L., Kajanová, M., & Polák, Š. (2016). Functional histology and possible clinical significance of recently discovered telocytes inside the female reproductive system. *Archives of gynecology and obstetrics*, 294(2), 417–422. <https://doi.org/10.1007/s00404-016-4106-x>



31. Yang, J., Chi, C., Liu, Z., Yang, G., Shen, Z. J., & Yang, X. J. (2015). Ultrastructure damage of oviduct telocytes in rat model of acute salpingitis. *Journal of cellular and molecular medicine*, 19(7), 1720–1728. <https://doi.org/10.1111/jcmm.12548>
32. Enciu, A. M., & Popescu, L. M. (2015). Telopodes of telocytes are influenced in vitro by redox conditions and ageing. *Molecular and cellular biochemistry*, 410(1-2), 165–174. <https://doi.org/10.1007/s11010-015-2548-2>
33. Chen, P. C., Tseng, T. C., Hsieh, J. Y., & Lin, H. W. (2011). Association between stroke and patients with pelvic inflammatory disease: a nationwide population-based study in Taiwan. *Stroke*, 42(7), 2074–2076. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.612655>
34. Richter, H. E., Holley, R. L., Andrews, W. W., Owen, J., & Miller, K. B. (1999). The association of interleukin 6 with clinical and laboratory parameters of acute pelvic inflammatory disease. *American journal of obstetrics and gynecology*, 181(4), 940–944. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(99\)70329-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(99)70329-7)
35. Libby, P., & Ridker, P. M. (2004). Inflammation and atherosclerosis: role of C-reactive protein in risk assessment. *The American journal of medicine*, 116 Suppl 6A, 9S–16S. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.02.006>
36. Prasad, A., Zhu, J., Halcox, J. P., Waclawiw, M. A., Epstein, S. E., & Quyyumi, A. A. (2002). Predisposition to atherosclerosis by infections: role of endothelial dysfunction. *Circulation*, 106(2), 184–190. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000021125.83697.21>
37. Pradhan, A. D., Manson, J. E., Rossouw, J. E., Siscovick, D. S., Mouton, C. P., Rifai, N., Wallace, R. B., Jackson, R. D., Pettinger, M. B., & Ridker, P. M. (2002). Inflammatory biomarkers, hormone replacement therapy, and incident coronary heart disease: prospective analysis from the Women's Health Initiative observational study. *JAMA*, 288(8), 980–987. <https://doi.org/10.1001/jama.288.8.980>
38. Memon, R. A., Staprans, I., Noor, M., Holleran, W. M., Uchida, Y., Moser, A. H., Feingold, K. R., & Grunfeld, C. (2000). Infection and inflammation induce LDL oxidation in vivo. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 20(6), 1536–1542. <https://doi.org/10.1161/01.atv.20.6.1536>
39. Virella, G., & Lopes-Virella, M. F. (2008). Atherogenesis and the humoral immune response to modified lipoprotein s. *Atherosclerosis*, 200(2), 239–246. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2008.03.025>
40. Sogol Ashrafian, B. S., Melodee, L., Nugent, M. A., Pippa M., Simpson, Denise, Uyar (2020). Impact of Body Mass Index on Pelvic Inflammatory Disease. *Archives Obs Gynec*, 1(1), 3.
41. Lareau, S. M., & Beigi, R. H. (2008). Pelvic inflammatory disease and tubo-ovarian abscess. *Infectious disease clinics of North America*, 22(4), 693–708. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2008.05.008>
42. Ferrante A. W., Jr (2007). Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. *Journal of internal medicine*, 262(4), 408–414. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2007.01852.x>
43. Weisberg, S. P., Leibel, R., & Tortoriello, D. V. (2008). Dietary curcumin significantly improves obesity-associated inflammation and diabetes in mouse models of diabetes. *Endocrinology*, 149(7), 3549–3558. <https://doi.org/10.1210/en.2008-0262>
44. Makki, K., Froguel, P., & Wolowczuk, I. (2013). Adipose tissue in obesity-related inflammation and insulin resistance: cells, cytokines, and chemokines. *ISRN inflammation*, 2013, 139239. <https://doi.org/10.1155/2013/139239>
45. Song, M., Ahn, J. H., Kim, H., Kim, D. W., Lee, T. K., Lee, J. C., Kim, Y. M., Lee, C. H., Hwang, I. K., Yan, B. C., Won, M. H., & Park, J. H. (2018). Chronic high-fat diet-induced obesity in gerbils increases pro-inflammatory cytokines and mTOR activation, and elicits neuronal death in the striatum following brief transient ischemia. *Neurochemistry international*, 121, 75–85. <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2018.09.009>
46. Schragger, M. A., Metter, E. J., Simonsick, E., Ble, A., Bandinelli, S., Lauretani, F., & Ferrucci, L. (2007). Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 102(3), 919–925. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00627.2006>
47. MacKintosh, M. L., Derbyshire, A. E., McVey, R. J., Bolton, J., Nickkho-Amiry, M., Higgins, C. L., Kamieniorz, M., Pemberton, P. W., Kirmani, B. H., Ahmed, B., Syed, A. A., Ammori, B. J., Renehan, A. G., Kitchener, H. C., & Crosbie, E. J. (2019). The impact of obesity and bariatric surgery on circulating and tissue biomarkers of endometrial cancer risk. *International journal of cancer*, 144(3), 641–650. <https://doi.org/10.1002/ijc.31913>
48. Geerlings, S. E., Meiland, R., van Lith, E. C., Brouwer, E. C., Gaastra, W., & Hoepelman, A. I. (2002). Adherence of type 1-fimbriated Escherichia coli to uroepithelial cells: more in diabetic women than in control subjects. *Diabetes care*, 25(8), 1405–1409. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.8.1405>