

МЕДИЦИНА

УДК 618.1-002:616.441-008.61

DOI <https://doi.org/10.32782/health-2025.2.1>

ВПЛИВ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ПЕРЕБІГ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ

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

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

Палапа Василь Васильович,
кандидат медичних наук, доцент,
завідувач кафедри медико-профілактичних дисциплін
та лабораторної діагностики
КЗВО «Рівненська медична академія»
ORCID: 0000-0003-3076-9817

Оксюта Валерій Миколайович,
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри медико-профілактичних дисциплін
та лабораторної діагностики
КЗВО «Рівненська медична академія»
ORCID: 0000-0002-7831-6860

Мялюк Оксана Петрівна,
кандидат біологічних наук, доцент,
завідувач кафедри фундаментальних дисциплін
КЗВО «Рівненська медична академія»
ORCID: 0000-0002-5090-6607

У статті розглянуто сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики запальних захворювань органів малого таза (ЗЗОМТ) у жінок із супутньою гінекологічною патологією. Показано, що поєднання запальних захворювань органів малого тазу з такими захворюваннями, як ендометріоз, міома матки, гіперпластичні процеси ендометрія, функціональні кісти яєчників та інші дисгормональні стани, значно ускладнює клінічний перебіг, сприяє хронізації процесу та підвищує ризик розвитку ускладнень, включаючи безпліддя, позаматкову вагітність, хронічний тазовий біль та порушення менструальної функції. Особливу увагу приділено ролі мікробіологічного, імунного та ендокринного дисбалансів у розвитку патології. Описано труднощі діагностики в умовах стертої або зміненої клінічної картини на тлі супутньої патології, а також необхідність диференційованого підходу під час вибору лікувальної тактики. Розглянуто ефективні алгоритми обстеження пацієнток з урахуванням сучасних інструментальних і лабораторних методів, що дають змогу не лише виявити збудника інфекції, а й оцінити загальний стан репродуктивної системи. Підкреслено важливість міждисциплінарної взаємодії фахівців – акушерів-гінекологів, сімейних лікарів, ендокринологів, імунологів – для досягнення стабільної ремісії та запобігання ускладненням. Акцентовано на необхідності персоналізованого підходу до лікування жінок із поєднаною гінекологічною патологією, що базується на клінічних особливостях, віці, репродуктивних планах

і супутніх захворюваннях. Представлений матеріал має значне практичне значення для фахівців у сфері жіночого здоров'я та спрямований на вдосконалення медичної допомоги, підвищення її ефективності та якості життя пацієнток із запальними та супутніми гінекологічними захворюваннями.

Ключові слова: запальні захворювання органів малого тазу, ендометріоз, мікрофлора, рак яєчників, канцерогенез, гінекологічна коморбідність.

Oleksandr Badiuk, Mariya Marushchak, Vasyl Palapa, Valeriy Oksyuta, Oksana Mialiuk. Influence of gynecological comorbid pathology on the course of inflammatory diseases of the pelvic organs

The article discusses modern approaches to the diagnosis, treatment, and prevention of pelvic inflammatory disease (PID) in women with concomitant gynecological pathology. It is shown that the combination of pelvic inflammatory disease with such diseases as endometriosis, uterine fibroids, endometrial hyperplastic processes, functional ovarian cysts and other dyshormonal conditions significantly complicates the clinical course, contributes to the chronicity of the process and increases the risk of complications, including infertility, ectopic pregnancy, chronic pelvic pain and menstrual dysfunction. Particular attention is paid to the role of microbiological, immune, and endocrine imbalances in the development and recurrence of pathology. The difficulties of diagnosis in conditions of an erased or changed clinical picture against the background of concomitant pathology, as well as the need for a differentiated approach when choosing treatment tactics, are described. Effective algorithms for examining patients are considered, taking into account modern instrumental and laboratory methods that allow not only to identify the causative agent of the infection, but also to assess the general condition of the reproductive system. The article also emphasizes the importance of interdisciplinary interaction of specialists – obstetricians-gynecologists, family doctors, endocrinologists, immunologists – to achieve stable remission and prevent complications. The work emphasizes the need for a personalized approach to the treatment of women with combined gynecological pathology, based on clinical features, age, reproductive plans, and concomitant diseases. The presented material is of significant practical importance for specialists in the field of women's health and is aimed at improving medical care, increasing its efficiency, and quality of life of patients with inflammatory and concomitant gynecological diseases.

Key words: pelvic inflammatory disease, endometriosis, microflora, ovarian cancer, carcinogenesis, gynecological comorbidity.

Вступ. Останніми роками зростає частота дисгормональних захворювань репродуктивної системи [1]. У сучасній гінекології однією з провідних клінічних проблем залишається поєднане ураження гормонозалежних органів-мішеней [2]. Особливостями є зміни їхнього стану відповідно до гормонального фону жінки внаслідок фізіологічних процесів (динаміка менструального циклу, різні вікові періоди жінки) та при патології репродуктивної системи [3]. Пацієнта з дисгормональними порушеннями обстежують різні вузькопрофільні фахівці, такі як акушер-гінеколог, мамолог, ендокринолог. Проте бракує цілісного уявлення про пацієнта, призначення комплексних препаратів, коли одна патологія визначається як основна, а інша – як супутня, хоча не завжди чітко простежується причинно-наслідковий зв'язок [4]. Тому серед значущих клінічних аспектів дедалі більше уваги приділяється коморбідності – поєднанню кількох гінекологічних захворювань, які взаємно ускладнюють перебіг одне одного. Зокрема, наявність ендометріозу, міоми матки, синдрому полікістозних яєчників або дисфункцій яєчників може суттєво модифікувати клінічну картину запальних захворювань органів малого тазу (ЗЗОМТ), впливати на імунну відповідь, гормональний баланс та ефективність лікування [5]. Вивчення впливу коморбідної патології на перебіг ЗЗОМТ є надзвичайно актуальним, оскільки дає змогу глибше

зрозуміти патогенез цих процесів, удосконалити діагностику та вибрати більш індивідуалізовані підходи до терапії. З огляду на це, **мета** і цілі даної роботи присвячено аналізу ролі супутньої гінекологічної патології у формуванні перебігу та наслідків ЗЗОМТ.

Матеріали та методи. У процесі підготовки оглядової статті проаналізовано наукові публікації, представлені в базах даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar. До розгляду включено оригінальні дослідження, метааналізи та систематичні огляди, що стосуються коморбідної гінекологічної патології та її впливу на перебіг запальних захворювань органів малого тазу. Перевага надавалася роботам із рецензованих журналів, а також публікаціям із високим рівнем доказовості.

Результати дослідження. У контексті коморбідного перебігу гінекологічної патології особливу увагу привертають захворювання, що поєднують у собі як ендокринні, так і імунізапальні порушення. Такі стани здатні не лише змінювати локальну реакцію на інфекцію, а й сприяти формуванню хронічного запального середовища в малому тазу. У клінічній практиці ендометріоз дедалі частіше трактується як коморбідна патологія у пацієнток із ЗЗОМТ, зважаючи на спільні патогенетичні механізми та взаємний вплив на репродуктивне здоров'я. Хоча ендометріоз сам по

собі не є злоякісним процесом, він може викликати виснажливі симптоми, включаючи дисменорею, диспареунію, хронічний біль і безпліддя. Зростання та циклічна кровотеча ендометріальних імплантатів і, як наслідок, запалення збільшують вироблення прозапальних цитокінів. Ці процеси в кінцевому підсумку призводять до розвитку тазових спайок і ендометріом, які спотворюють анатомічну структуру та перешкоджають репродуктивній функції [6]. Механізми патогенезу ендометріозу залишаються загадкою. Сьогодні теорія ретроградної менструації залишається найбільш поширеною: клітини ендометрію, що виділяються під час менструації, повертаються назад через фаллопієві труби і «відригуються» у черевну порожнину, де вони імплантуються та розвиваються в ектопічні ураження [7]. Важливо відзначити, що хоча ретроградна менструація виникає у 90 % жінок, лише у 6–10 % усіх менструальних жінок розвивається ендометріоз [8]. Це свідчить про те, що інші чинники сприяють установленню та виживанню ектопічних ендометріальних імплантатів.

Попередні дослідження показали, що запальні цитокіни, такі як IL-1 β , IL-6 і TNF, сприяють імплантації ектопічної тканини ендометрія [9]. Можливо, що системні або місцеві запальні зміни, пов'язані з інфекціями верхніх репродуктивних шляхів [10], такі як збільшення виробництва медіаторів запалення внаслідок бактеріальної колонізації, впливають на розвиток ендометріозу [11]. Запальне захворювання органів малого таза спричинене інфекцією верхніх статевих шляхів жінки. Воно виникає, коли патогенні бактерії поширюються з піхви в матку, фаллопієві труби та яєчники [12]. Порушення мікробіоти статевих шляхів пов'язують із підвищеним ризиком інфекцій органів малого таза [13]. За звичайних обставин здорова мікробіота працює, щоб запобігти інфекції, захищаючись від вторгнення патогенів або умовно-патогенних резидентних мікробів. Однак у пацієнтів із ЗЗОМТ мікробні спільноти піхви змінюються настільки, що призводить до надмірного росту шкідливих мікроорганізмів, ці патогени порушують цервікальний бар'єр і піднімаються, викликаючи дисбактеріоз та інфекції верхніх репродуктивних шляхів [14]. Це свідчить про те, що змінена мікробіота верхніх репродуктивних шляхів може сприяти секреції запальних цитокінів і хемокінів, тим самим сприяючи васкуляризації та імплантації тканини ендометрію в інші органи. Загальнонаціональне ретроспективне когортне дослідження за участю 141 460 пацієнтів продемонструвало, що пацієнтки із ЗЗОМТ мали триразове підвищення ризику розвитку ендометріозу ($HR = 3,02,95 \%$ $CI = 2,85-3,2$) порівняно з жінками без ЗЗОМТ. Безпліддя, лейоміома матки та деякі аутоімунні та алергічні захворювання також були більш поширеними у жінок із ЗЗОМТ. Невідомо, чому поширеність раку була нижчою у пацієнтів із ЗЗОМТ. Хоча дане дослідження продемонструвало значний зв'язок запальних захворювань органів малого таза з ендометріозом, цей зв'язок слід інтерпретувати з обережністю: кореляція між наявністю ЗЗОМТ і розвитком ендометріозу може бути пов'язана з причинно-наслідковим зв'язком між двома станами (тобто запальні захворювання органів малого таза якимось чином схиляють людину до розвитку ендометріозу). Або може існувати третя змінна – загальний патологічний процес або фактор ризику, який впливає на розвиток обох станів. Дисбактеріоз і запалення можуть бути основними механізмами, що зв'язують ЗЗОМТ та ендометріоз [15]. У 2016 р. дослідження показало, що в менструальній крові пацієнток з ендометріозом була присутня більша кількість бактерій *Escherichia coli*. Рівні ендотоксинів у зразках менструальної крові та перитонеальної рідини також були підвищені, скоріше за все, через ретроградну менструацію або транслокацію з кишечника [16]. Автори припустили, що «бактеріальне зараження» порожнини матки та перитонеальної рідини може сприяти TLR4-опосередкованому зростанню уражень ендометрія [17]. Ті ж дослідники порівнювали бактерії, присутні у зразках мазка з ендометрія та оваріально-кістозної рідини (з ендометріом або неендометріозних цистаденом), отриманих у жінок з ендометріозом або без нього. Використовуючи метод секвенування 16S рРНК, дослідження виявило ознаки субклінічної інфекції у порожнині матки, а також в ендометріомах яєчників. Значно більша кількість бактерій із сімейств *Streptococcaceae* і *Staphylococcaceae* була присутня в кістозній рідині жінок з ендометріозом яєчників [18]. Окрім того, відомо, що певні бактеріальні маркери пов'язані з підвищеним ризиком розвитку ендометріозу [19]. Ці результати свідчать про те, що надмірний ріст певних видів бактерій у порожнині матки може порушити тонкий імунологічний баланс ендометріальної мікробіоти та сприяти патогенезу ендометріозу [20]. Порушення рівноваги мікробіоти репродуктивного тракту, наприклад аномальна бактеріальна колонізація, яка спостерігається у пацієнтів із бактеріальним вагінозом і ЗЗОМТ, може полегшити патогенним бактеріям «підйом» до верхніх

ентки із ЗЗОМТ мали триразове підвищення ризику розвитку ендометріозу ($HR = 3,02,95 \%$ $CI = 2,85-3,2$) порівняно з жінками без ЗЗОМТ. Безпліддя, лейоміома матки та деякі аутоімунні та алергічні захворювання також були більш поширеними у жінок із ЗЗОМТ. Невідомо, чому поширеність раку була нижчою у пацієнтів із ЗЗОМТ. Хоча дане дослідження продемонструвало значний зв'язок запальних захворювань органів малого таза з ендометріозом, цей зв'язок слід інтерпретувати з обережністю: кореляція між наявністю ЗЗОМТ і розвитком ендометріозу може бути пов'язана з причинно-наслідковим зв'язком між двома станами (тобто запальні захворювання органів малого таза якимось чином схиляють людину до розвитку ендометріозу). Або може існувати третя змінна – загальний патологічний процес або фактор ризику, який впливає на розвиток обох станів. Дисбактеріоз і запалення можуть бути основними механізмами, що зв'язують ЗЗОМТ та ендометріоз [15]. У 2016 р. дослідження показало, що в менструальній крові пацієнток з ендометріозом була присутня більша кількість бактерій *Escherichia coli*. Рівні ендотоксинів у зразках менструальної крові та перитонеальної рідини також були підвищені, скоріше за все, через ретроградну менструацію або транслокацію з кишечника [16]. Автори припустили, що «бактеріальне зараження» порожнини матки та перитонеальної рідини може сприяти TLR4-опосередкованому зростанню уражень ендометрія [17]. Ті ж дослідники порівнювали бактерії, присутні у зразках мазка з ендометрія та оваріально-кістозної рідини (з ендометріом або неендометріозних цистаденом), отриманих у жінок з ендометріозом або без нього. Використовуючи метод секвенування 16S рРНК, дослідження виявило ознаки субклінічної інфекції у порожнині матки, а також в ендометріомах яєчників. Значно більша кількість бактерій із сімейств *Streptococcaceae* і *Staphylococcaceae* була присутня в кістозній рідині жінок з ендометріозом яєчників [18]. Окрім того, відомо, що певні бактеріальні маркери пов'язані з підвищеним ризиком розвитку ендометріозу [19]. Ці результати свідчать про те, що надмірний ріст певних видів бактерій у порожнині матки може порушити тонкий імунологічний баланс ендометріальної мікробіоти та сприяти патогенезу ендометріозу [20]. Порушення рівноваги мікробіоти репродуктивного тракту, наприклад аномальна бактеріальна колонізація, яка спостерігається у пацієнтів із бактеріальним вагінозом і ЗЗОМТ, може полегшити патогенним бактеріям «підйом» до верхніх

відділів статевих шляхів [21]. Дослідження показали, що запальні захворювання органів малого тазу спричиняють селективну втрату клітин війчастого епітелію вздовж епітелію фаллопієвих труб, що призводить до безпліддя через трубний фактор або позаматкової вагітності [22]. У жінок із ЗЗОМТ порушення транспорту «вниз» може сприяти бактеріальному забрудненню верхніх відділів репродуктивного тракту та порожнини малого тазу, таким чином сприяючи розвитку ендометріозу. Імунологічні відхилення, включаючи хронічне запалення та неадекватний імунний нагляд за очеревиною, також беруть участь у розвитку ендометріозу [23]. Велика кількість доказів пов'язує ендометріоз із вищим ризиком захворювань, пов'язаних зі зміненою імунною відповіддю. До них належать рак яєчників і молочної залози, астма та інші atopічні, аутоімунні й серцево-судинні захворювання [24]. Численні дослідження продемонстрували, що продукція запальних цитокінів, таких як IL-1 β , IL-6 і TNF, посилює адгезію фрагментів тканини ендометрію на очеревині. Хоча незрозуміло, чи є змінений мікробіом причиною або наслідком порушення імунітету господаря [25], логічно припустити, що у пацієнтів із ЗЗОМТ наявність патогенних бактерій у порожнині малого тазу може сприяти розвитку ендометріозу, викликаючи надмірне запалення ендометрія [26].

Жінки із ЗЗОМТ мають підвищений ризик позаматкової вагітності, безпліддя та хронічного тазового болю через рубцювання маткових труб і пошкодження від запалення. У дослідженні PEACH 36 % учасників повідомили про хронічний тазовий біль; жінки з двома або більше епізодами ЗЗОМТ мали найвищий ризик [27]. У когортному дослідженні жінок із лапароскопічно підтвердженим сальпінгітом у Швеції, за якими спостерігали в середньому протягом 94 місяців, рівень безпліддя становив 16 %, 67 % з яких було пов'язано з трубним фактором безпліддя порівняно з рівнем безпліддя 2,7 % у жінок без сальпінгіту. Серед жінок, які завагітніли, 9 % жінок із сальпінгітом мали позаматкову вагітність порівняно з 1,9 % жінок контрольної групи [28]. Ризик безпліддя зростає зі ступенем тяжкості сальпінгіту та кількістю епізодів ЗЗОМТ.

Хламідійний цервіцит також сприяє підвищенню ризику розвитку позаматкових інфекцій, особливо за наявності рецидивів; у жінок, які перенесли три або більше інфекційних епізоди, ймовірність розвитку запальних захворювань органів малого тазу була в 4,5 рази вищою [28]. У дослідженні PEACH виявлення гонореї, хламі-

діозу або ендометриту у верхніх статевих шляхах було достатнім для підтвердження діагнозу ЗЗОМТ. Проте попередні спостереження не виявили значущих змін у репродуктивному здоров'ї між жінками з ендометритом або інфекцією верхніх статевих шляхів та тими, хто не мав таких інфекцій [29]. У більш новому дослідженні, яке охоплювало жінок із запаленням нижніх статевих шляхів без клінічно підтвердженого ЗЗОМТ, застосували більш чутливий критерій діагностики ендометриту – наявність лише однієї плазматичної клітини в полі зору мікроскопа. Це дало змогу виявити, що жінки з таким ендометритом (можливо, із субклінічною формою ЗЗОМТ) мали на 40 % нижчий шанс завагітніти порівняно з тими, у кого запалення не спостерігалось [30]. Імовірною причиною різниці в результатах вважається підвищена частота інфікування *C. trachomatis* у другому випадку.

Як відомо, ЗЗОМТ, спричинені висхідними мікроорганізмами з нижніх відділів статевих шляхів, проявляються як запалення жіночих репродуктивних органів. Приблизно від 15 % до 20 % усіх видів раку теж пов'язані з мікроорганізмами. Існують докази, що інфекція та хронічне запалення відіграють важливу роль у канцерогенезі [31–33]. Запалення також є добре встановленим фактором, що сприяє розвитку кількох типів раку [34; 35], воно включає вивільнення вільних радикалів, факторів росту, цитокінів і простагландинів із потенціалом для генетичних та епігенетичних змін у ДНК, включаючи мутації у генах-супресорах пухлин, таким чином збільшуючи ризик неопластичної трансформації [34]. Окрім того, загибель клітин, пов'язана із запаленням, призводить до компенсаторної посиленої проліферації клітин, таким чином збільшуючи ризик помилок реплікації ДНК [36–40].

Міжнародні когортні дослідження показали певний зв'язок між ЗЗОМТ і раком яєчників [41]. Порівняно з жінками без ЗЗОМТ жінки із ЗЗОМТ мають вищий ризик розвитку раку яєчників і він із часом зростає. Проте існує дослідження на основі популяцій, яке показує, що немає підвищеного ризику раку яєчників, молочної залози чи матки серед жінок із ЗЗОМТ [33], на противагу тим, які описали підвищений ризик серозних пухлин яєчників, але не муцинозного типу, у жінок із ЗЗОМТ [42]. Подібним чином Расмуссен та його колеги повідомили про виявлення позитивного зв'язку між пухлинами яєчників низького ступеня злоякісності та ЗЗОМТ у сукупному аналізі доказів тринадцяти досліджень типу «випадок – контроль», проведених між 1989 і 2009 рр. [32]. Велике

італійське дослідження «випадок – контроль», проведене між 1983 і 1991 рр., теж показало підвищений ризик раку яєчників у жінок із ЗЗОМТ в анамнезі [43]. Цікаво, що метааналіз досліджень, стратифікованих за расою, виявив значний позитивний зв'язок між ЗЗОМТ і раком яєчників у дослідженнях, проведених серед азіатських жінок, але лише незначний зв'язок серед європейок [44]. Одне популяційне когортне дослідження, яке включало 34-річні дані спостереження за всіма жінками в Данії ($n = 1\,318\,929$), продемонструвало статистично значуще підвищення ризику серозного раку яєчників у жінок із ЗЗОМТ в анамнезі, хоча статистично значущого зв'язку між ЗЗОМТ і загальним раком яєчників не було [31]. Дані двох незалежних досліджень типу «випадок – контроль» підтверджують зв'язок між ЗЗОМТ і раком яєчників, показуючи, що антибіотики проти інфекції *Chlamydia trachomatis* можуть подвоїти ризик раку яєчників [45]. Одна дослідницька група припустила, що ЗЗОМТ не лише підвищує ризик розвитку раку яєчників, а й що ризик зростає з кількістю епізодів ЗЗОМТ [46]. Ризик високого ступеня злоякісності серозного раку яєчників був підвищений у жінок із діагнозом ЗЗОМТ, а також у тих, у кого в анамнезі був рак молочної залози [47]. Цікаво, що результати дослідження свідчать про зниження ризику розвитку серозного раку яєчників високого ступеня злоякісності зі зростанням паритету, однак такий ефект не спостерігався у жінок, які раніше хворіли на рак молочної залози. [47]. Докази загальнонаціонального дослідження з приблизно 10-річним спостереженням показують, що ЗЗОМТ є значним чинником ризику раку яєчників і що жінки у віці 40 років і старше із ЗЗОМТ мають більший ризик розвитку раку яєчників, аніж жінки молодшого віку. Підвищений ризик раку яєчників, пов'язаний із ЗЗОМТ, підтверджує гіпотезу про

те, що запальні процеси можуть сприяти етіології раку яєчників [48]. У деяких випадках ЗЗОМТ може здаватися симптомом раку яєчників або під час обстеження на ЗЗОМТ виявляють раніше недиагностований рак. Оскільки жінки із ЗЗОМТ в анамнезі мають високий ризик раку яєчників, скринінг цих жінок на рак яєчників може бути ефективним способом раннього виявлення та лікування захворювання. Для профілактики раку яєчників у жінок групи ризику рекомендується профілактична сальпінгоофоректомія; немає доведених переваг щодо загального виживання у жінок із середнім ризиком раку яєчників, у яких процедура була пов'язана зі значним збільшенням смертності від серцево-судинних захворювань [49; 50]. Профілактична гістеректомія з двосторонньою сальпінгоофоректомією виявилася ефективним способом профілактики раку яєчників у жінок із синдромом Лінча [51]. Щоб переконатися у взаємозв'язку між анамнезом ЗЗОМТ і ризиком епітеліального раку яєчників, дослідники провели популяційне дослідження типу «випадок – контроль» із великим числом вибірки. Серед учасників були жінки, які проживали у Швеції, з діагнозом епітеліального раку яєчників із 1 січня 1999 р. до 31 грудня 2020 р. Саме великий контингент учасників експерименту підтвердив зв'язок між історією ЗЗОМТ і ризиком епітеліального раку яєчників [52].

Висновки. Коморбідний перебіг ЗЗОМТ з іншими гінекологічними патологіями, такими як ендометріоз, міома матки, гіперпластичні процеси тощо, ускладнює діагностику та лікування, сприяє хронізації процесу, підвищує ризик розвитку ускладнень, зокрема безпліддя. Така поєднана патологія потребує комплексного підходу, міждисциплінарної співпраці та індивідуалізованого плану лікування для досягнення стабільного клінічного результату та покращення якості життя пацієнток.

ЛІТЕРАТУРА

1. Zaks N., Batuuire A., Lin E., Rommel A.S., Reichenberg A., Grice D., et al. Association Between Mental Health and Reproductive System Disorders in Women: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA network open*. 2023. № 6(4). C. e238685. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.8685
2. Visser J. A., Schipper I., Laven J. S., Themmen A.P. Anti-Müllerian hormone: an ovarian reserve marker in primary ovarian insufficiency. *Nat Rev Endocrinol*. 2012. № 8(6). C. 331–341. doi:10.1038/nrendo.2011.224
3. Allshouse A., Pavlovic J., Santoro N. Menstrual Cycle Hormone Changes Associated with Reproductive Aging and How They May Relate to Symptoms. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2018. № 45 (4). C. 613–628. doi:10.1016/j.jogc.2018.07.004
4. Parasar P., Ozcan P., Terry K.L. Endometriosis: Epidemiology, Diagnosis and Clinical Management. *Curr Obstet Gynecol Rep*. 2017. № 6(1). C. 34–41. doi:10.1007/s13669-017-0187-1
5. Adilbayeva A., Kunz J. Pathogenesis of Endometriosis and Endometriosis-Associated Cancers. *Int J Mol Sci*. 2024. № 25(14). C. 7624. <https://doi.org/10.3390/ijms25147624>
6. Konrad L., Dietze R., Kudipudi P. K., Horné F., Meinhold-Heerlein I. Endometriosis in MRKH cases as a proof for the coelomic metaplasia hypothesis? *Reproduction*. 2019. № 158(2). C. R41–R47.

7. Cousins F. L., O'D. F., Gargett C. E. Endometrial stem/progenitor cells and their role in the pathogenesis of endometriosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2018. № 50. C. 27–38.
8. Asghari S., Valizadeh A., Aghebati-Maleki L., Nouri M., Yousefi M. Endometriosis: Perspective, lights, and shadows of etiology. *Biomed Pharmacother*. 2018. № 106. C. 163–174.
9. Wiesenfeld H. C., Hillier S. L., Meyn L. A., Amortegui A. J., Sweet R. L. Subclinical pelvic inflammatory disease and infertility. *Obstet Gynecol*. 2012. № 120(1). C. 37–43.
10. Borghese B., Santulli P., Marcellin L., Chapron C. Definition, description, clinicopathological features, pathogenesis and natural history of endometriosis: CNGOF-HAS Endometriosis Guidelines. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. 2018. № 46(3). C. 156–167.
11. Gałczyński K., Józwick M., Lewkowicz D., Semczuk-Sikora A., Semczuk A. Ovarian endometrioma – a possible finding in adolescent girls and young women: a mini-review. *J Ovarian Res*. 2019. № 12(1). C. 104.
12. Di Tucci C., Di Mascio D., Schiavi M. C., Perniola G., Muzii L., Benedetti Panici P. Pelvic Inflammatory Disease: Possible Catches and Correct Management in Young Women. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2018. № 2018. C. 5831029.
13. Woodhall S. C., Gorwitz R. J., Migchelsen S. J., Gottlieb S. L., Horner P. J., Geisler W. M. et al. Advancing the public health applications of Chlamydia trachomatis serology. *Lancet Infect Dis*. 2018. № 18(12). C. e399–e407.
14. Jennings L. K., Krywko D. M. Pelvic Inflammatory Disease. Y: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
15. Tai F. W., Chang C. Y., Chiang J. H., Lin W. C., Wan L. Association of Pelvic Inflammatory Disease with Risk of Endometriosis: A Nationwide Cohort Study Involving 141,460 Individuals. *J Clin Med*. 2018. № 7(11). C. 379. <https://doi.org/10.3390/jcm7110379>
16. Lin W. C., Chang C. Y., Hsu Y. A., Chiang J. H., Wan L. Increased risk of endometriosis in patients with lower genital tract infection: A nationwide cohort study. *Medicine*. 2016. № 95. C. e2773.
17. Khan K. N., Fujishita A., Hiraki K., Kitajima M., Nakashima M., Fushiki S., Kitawaki J. Bacterial contamination hypothesis: A new concept in endometriosis. *Reprod Med Biol*. 2018. № 17. C. 125–133.
18. Khan K. N., Fujishita A., Masumoto H., Muto H., Kitajima M., Masuzaki H., Kitawaki J. Molecular detection of intrauterine microbial colonization in women with endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2016. № 199. C. 69–75.
19. Chen C., Song X., Wei W., Zhong H., Dai J., Lan Z. et al. The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases. *Nat Commun*. 2017. № 8. C. 875.
20. Mitchell C. M., Haick A., Nkwopara E., Garcia R., Rendi M., Agnew K. et al. Colonization of the upper genital tract by vaginal bacterial species in nonpregnant women. *Am J Obstet Gynecol*. 2015. № 212. C. e611–e61.
21. Colombel J. F., Shin A., Gibson P. R. AGA Clinical Practice Update on Functional Gastrointestinal Symptoms in Patients With Inflammatory Bowel Disease: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019. № 17(3). C. 380–390.e1.
22. Fouks Y., Cohen Y., Tulandi T., Meiri A., Levin I., Almog B., Cohen A. Complicated Clinical Course and Poor Reproductive Outcomes of Women with Tubo-Ovarian Abscess after Fertility Treatments. *J Minim Invasive Gynecol*. 2019. № 26(1). C. 162–168.
23. Fehring R. J., Bouchard T., Meyers M. Influence of Contraception Use on the Reproductive Health of Adolescents and Young Adults. *Linacre Q*. 2018. № 85(2). C. 167–177.
24. Kvaskoff M., Mu F., Terry K. L., Harris H. R., Poole E. M., Farland L., Missmer S. A. Endometriosis: A high-risk population for major chronic diseases? *Hum Reprod Update*. 2015. № 21. C. 500–516.
25. Braundmeier A. G., Lenz K. M., Inman K. S., Chia N., Jeraldo P., Walther-Antonio M. R. et al. Individualized medicine and the microbiome in reproductive tract. *Front Physiol*. 2015. № 6. C. 97.
26. Moreno I., Franasiak J. M. Endometrial microbiota – new player in town. *Fertil Steril*. 2017. № 108. C. 32–39.
27. Haggerty C. L., Peipert J. F., Weitzen S., Hendrix S. L., Holley R. L., Nelson D. B. et al. Predictors of chronic pelvic pain in an urban population of women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis*. 2005. № 32(5). C. 293–299. doi: 10.1097/01.olq.0000162361.69041.a5
28. Westrom L., Joesoef R., Reynolds G., Hagdu A., Thompson S. E. Pelvic inflammatory disease and fertility. A cohort study of 1,844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopic results. *Sex Transm Dis*. 1992. № 19(4). C. 185–192.
29. Haggerty C. L., Ness R. B., Amortegui A., Hendrix S. L., Hillier S. L., Holley R. L. et al. Endometritis does not predict reproductive morbidity after pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2003. № 188(1). C. 141–148. doi: 10.1067/mob.2003.87
30. Wiesenfeld H. C., Hillier S. L., Meyn L. A., Amortegui A. J., Sweet R. L. Subclinical pelvic inflammatory disease and infertility. *Obstet Gynecol*. 2012. № 120 (1). C. 37–43. doi: 10.1097/AOG.0b013e31825a6bc9
31. Rasmussen C. B., Jensen A., Albieri V., Andersen K. K., Kjaer S. K. Is pelvic inflammatory disease a risk factor for ovarian cancer? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2017. № 26(1). C. 104–109.
32. Rasmussen C. B., Kjaer S. K., Albieri V., Bandera E. V., Doherty J. A., Høgdall E., et al. Pelvic inflammatory disease and the risk of ovarian cancer and borderline ovarian tumors: a pooled analysis of 13 case–control studies. *Am J Epidemiol*. 2017. № 185(1). C. 8–20.
33. Shen C. C., Hu L. Y., Yang A. C., Chiang Y. Y., Hung J. H., Tsai, S. J. Risk of uterine, ovarian and breast cancer following pelvic inflammatory disease: a nationwide population-based retrospective cohort study. *BMC Cancer*. 2016. № 16(1). C. 839.
34. Hussain S. P., Harris C. C. Inflammation and cancer: an ancient link with novel potentials. *Int J Cancer*. 2007. № 121. C. 2373–2380.

35. Ness R. B., Cottreau C. Possible role of ovarian epithelial inflammation in ovarian cancer. *J Natl Cancer Inst.* 1999. № 91. C. 1459–1467.
36. Ames B. N., Gold L. S., Willett W. C. The causes and prevention of cancer. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1995. № 92. C. 5258–5265.
37. Blenstrup L. T., Knudsen L. B. Danish registers on aspects of reproduction. *Scand J Public Health.* 2011. № 39. C. 79–82.
38. Kildemoes H. W., Sorensen H. T., Hallas J. The Danish National Prescription Registry. *Scand J Public Health.* 2011. № 39. C. 38–41.
39. Brunham R. C., Gottlieb S. L., Paavonen J. Pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med.* 2015. № 372. C. 2039–2048.
40. Low N., Egger M., Sterne J. A., Harbord R. M., Ibrahim F., Lindblom B. et al. Incidence of severe reproductive tract complications associated with diagnosed genital chlamydial infection: the Uppsala Women's Cohort Study. *Sex Transm Infect.* 2006. № 82. C. 212–218.
41. Goff B. A., Mandel L. S., Melancon C. H., Muntz H. G. Frequency of symptoms of ovarian cancer in women presenting to primary care clinics. *JAMA.* 2004. № 291(22). C. 2705–2712.
42. Rasmussen C. B., Jensen A., Albieri V., Andersen K. K., Kjaer S. K. Increased risk of borderline ovarian tumors in women with a history of pelvic inflammatory disease: A nationwide population-based cohort study. *Gynecol Oncol.* 2016. № 143(2). C. 346–351.
43. Parazzini F., La Vecchia C., Negri E., Moroni S., dal Pino D., Fedele L. Pelvic inflammatory disease and risk of ovarian cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1996. № 5(8). C. 667–669.
44. Zhou Z., Zeng F., Yuan J., Tang J., Colditz G. A., Tworoger S. S., et al. Pelvic inflammatory disease and the risk of ovarian cancer: a meta-analysis. *Cancer Causes Control.* 2017. № 28(5). C. 415–428.
45. Trabert B., Waterboer T., Idahl A., Brenner N., Brinton L. A., Butt J., et al. Antibodies against chlamydia trachomatis and ovarian cancer risk in two independent populations. *J Natl Cancer Inst.* 2019. № 111(2). C. 129–136.
46. Risch H. A., Howe G. R. Pelvic inflammatory disease and the risk of epithelial ovarian cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1995. № 4(5). C. 447–451.
47. Stewart L. M., Spillsbury K., Jordan S., Stewart C., Holman C. D. J., Powell A., et al. Risk of high-grade serous ovarian cancer associated with pelvic inflammatory disease, parity and breast cancer. *Cancer Epidemiol.* 2018. № 55. C. 110–116.
48. Zardawi I. M. Primary fallopian tube carcinoma arising in the setting of chronic pelvic inflammatory disease. *Case Rep Med.* 2014. № 2014. C. 645045.
49. Lipschutz D. I. Long-term mortality associated with oophorectomy compared with ovarian conservation in the Nurses' Health Study. *Obstet Gynecol.* 2013. № 122(2, Part 1). C. 395–396.
50. Evans E. C., Matteson K. A., Orejuela F. J., Alperin M., Balk E. M., El-Nashar S., et al. Salpingo-oophorectomy at the time of benign hysterectomy: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2016. № 128(3). C. 476–485.
51. Schmeler K. M., Lynch H. T., Chen L. M., Munsell M. F., Soliman P. T., Clark M. B., et al. Prophylactic surgery to reduce the risk of gynecologic cancers in the Lynch syndrome. *N Engl J Med.* 2006. № 354(3). C. 261–269.
52. Link between pelvic inflammatory disease history and epithelial ovarian cancer risk. [Internet resource]. Contemporary Ob/Gyn. Available from: <https://www.contemporaryobgyn.net/view/link-between-pelvic-inflammatory-disease-history-and-epithelial-ovarian-cancer-risk>.

REFERENCES

1. Zaks, N., Batuuere, A., Lin, E., et al. (2023). Association between mental health and reproductive system disorders in women: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Network Open*, 6(4), e238685. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.8685>
2. Visser, J. A., Schipper, I., Laven, J. S., & Themmen, A. P. (2012). Anti-Müllerian hormone: An ovarian reserve marker in primary ovarian insufficiency. *Nature Reviews Endocrinology*, 8(6), 331–341. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2011.224>
3. Allshouse, A., Pavlovic, J., & Santoro, N. (2018). Menstrual cycle hormone changes associated with reproductive aging and how they may relate to symptoms. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 45(4), 613–628. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2018.07.004>
4. Parasar, P., Ozcan, P., & Terry, K. L. (2017). Endometriosis: Epidemiology, diagnosis and clinical management. *Current Obstetrics and Gynecology Reports*, 6(1), 34–41. <https://doi.org/10.1007/s13669-017-0187-1>
5. Adilbayeva, A., & Kunz, J. (2024). Pathogenesis of endometriosis and endometriosis-associated cancers. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(14), 7624. <https://doi.org/10.3390/ijms25147624>
6. Konrad, L., Dietze, R., Kudipudi, P. K., Horné, F., & Meinhold-Heerlein, I. (2019). Endometriosis in MRKH cases as a proof for the coelomic metaplasia hypothesis? *Reproduction*, 158(2), R41–R47.
7. Cousins, F. L., O'D.F., & Gargett, C. E. (2018). Endometrial stem/progenitor cells and their role in the pathogenesis of endometriosis. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 50, 27–38.
8. Asghari, S., Valizadeh, A., Aghebati-Maleki, L., Nouri, M., & Yousefi, M. (2018). Endometriosis: Perspective, lights, and shadows of etiology. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 106, 163–174.
9. Wiesenfeld, H. C., Hillier, S. L., Meyn, L. A., Amortegui, A. J., & Sweet, R. L. (2012). Subclinical pelvic inflammatory disease and infertility. *Obstetrics and gynecology*, 120(1), 37–43. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31825a6bc9>
10. Borghese, B., Santulli, P., Marcellin, L., & Chapron, C. (2018). Definition, description, clinicopathological features, pathogenesis and natural history of endometriosis: CNGOF-HAS Endometriosis Guidelines. *Gynecologie Obstetrique Fertile & Senologie*, 46(3), 156–167.

11. Gałczyński, K., Jóźwik, M., Lewkowicz, D., Semczuk-Sikora, A., & Semczuk, A. (2019). Ovarian endometrioma – a possible finding in adolescent girls and young women: A mini-review. *Journal of Ovarian Research*, 12(1), 104. <https://doi.org/10.1186/s13048-019-0584-z>
12. Di Tucci, C., Di Mascio, D., Schiavi, M. C., Perniola, G., Muzii, L., & Benedetti Panici, P. (2018). Pelvic inflammatory disease: Possible catches and correct management in young women. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*, 2018, 5831029. <https://doi.org/10.1155/2018/5831029>
13. Woodhall, S. C., Gorwitz, R. J., Migchelsen, S. J., Gottlieb, S. L., Horner, P. J., Geisler, W. M.,... & Bernstein, K. (2018). Advancing the public health applications of *Chlamydia trachomatis* serology. *The Lancet Infectious Diseases*, 18(12), e399–e407. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(18\)30490-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(18)30490-3)
14. Jennings, L. K., & Krywko, D. M. (2023). Pelvic inflammatory disease. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441909/>
15. Tai, F. W., Chang, C. Y., Chiang, J. H., Lin, W. C., & Wan, L. (2018). Association of pelvic inflammatory disease with risk of endometriosis: A nationwide cohort study involving 141,460 individuals. *Journal of Clinical Medicine*, 7(11), 379. <https://doi.org/10.3390/jcm7110379>
16. Lin, W. C., Chang, C. Y., Hsu, Y. A., Chiang, J. H., & Wan, L. (2016). Increased risk of endometriosis in patients with lower genital tract infection: A nationwide cohort study. *Medicine*, 95(35), e2773. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002773>
17. Khan, K. N., Fujishita, A., Hiraki, K., Kitajima, M., Nakashima, M., Fushiki, S., & Kitawaki, J. (2018). Bacterial contamination hypothesis: A new concept in endometriosis. *Reproductive Medicine and Biology*, 17(2), 125–133. <https://doi.org/10.1002/rmb2.12082>
18. Khan, K. N., Fujishita, A., Masumoto, H., Muto, H., Kitajima, M., Masuzaki, H., & Kitawaki, J. (2016). Molecular detection of intrauterine microbial colonization in women with endometriosis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 199, 69–75. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2016.01.037>
19. Chen, C., Song, X., Wei, W., Zhong, H., Dai, J., Lan, Z., Li, F., Yu, X., Feng, Q., Wang, Z., et al. (2017). The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases. *Nature Communications*, 8, 875. <https://doi.org/10.1038/s41467-017-00901-0>
20. Mitchell, C. M., Haick, A., Nkwopara, E., Garcia, R., Rendi, M., Agnew, K., Fredricks, D. N., & Eschenbach, D. (2015). Colonization of the upper genital tract by vaginal bacterial species in nonpregnant women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 212(5), 611.e1–611.e9. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.01.009>
21. Colombel, J. F., Shin, A., & Gibson, P. R. (2019). AGA clinical practice update on functional gastrointestinal symptoms in patients with inflammatory bowel disease: Expert review. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 17(3), 380–390.e1. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.08.028>
22. Fouks, Y., Cohen, Y., Tulandi, T., Meiri, A., Levin, I., Almog, B., & Cohen, A. (2019). Complicated clinical course and poor reproductive outcomes of women with tubo-ovarian abscess after fertility treatments. *Journal of Minimally Invasive Gynecology*, 26(1), 162–168. <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2018.07.013>
23. Fehring, R. J., Bouchard, T., & Meyers, M. (2018). Influence of contraception use on the reproductive health of adolescents and young adults. *The Linacre Quarterly*, 85(2), 167–177. <https://doi.org/10.1080/00243639.2018.1460703>
24. Kvaskoff, M., Mu, F., Terry, K. L., Harris, H. R., Poole, E. M., Farland, L., & Missmer, S. A. (2015). Endometriosis: A high-risk population for major chronic diseases? *Human Reproduction Update*, 21(4), 500–516. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmv013>
25. Braundmeier, A. G., Lenz, K. M., Inman, K. S., Chia, N., Jeraldo, P., Walther-Antonio, M. R., Berg Miller, M. E., Yang, F., Creedon, D. J., Nelson, H., et al. (2015). Individualized medicine and the microbiome in reproductive tract. *Frontiers in Physiology*, 6, 97. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00097>
26. Moreno, I., & Franasiak, J. M. (2017). Endometrial microbiota – New player in town. *Fertility and Sterility*, 108(1), 32–39. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.05.034>
27. Haggerty, C. L., Peipert, J. F., Weitzen, S., Hendrix, S. L., Holley, R. L., Nelson, D. B., et al. (2005). Predictors of chronic pelvic pain in an urban population of women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Sexually Transmitted Diseases*, 32(5), 293–299. <https://doi.org/10.1097/01.olq.0000162361.69041.a5>
28. Westrom, L., Joesoef, R., Reynolds, G., Hagdu, A., & Thompson, S.E. (1992). Pelvic inflammatory disease and fertility: A cohort study of 1,844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopic results. *Sexually Transmitted Diseases*, 19(4), 185–192. <https://doi.org/10.1097/00007435-199207000-00001>
29. Haggerty, C. L., Ness, R. B., Amortegui, A., Hendrix, S. L., Hillier, S. L., Holley, R. L., et al. (2003). Endometritis does not predict reproductive morbidity after pelvic inflammatory disease. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 188(1), 141–148. <https://doi.org/10.1067/mob.2003.87>
30. Wiesenfeld, H. C., Hillier, S. L., Meyn, L. A., Amortegui, A. J., & Sweet, R. L. (2012). Subclinical pelvic inflammatory disease and infertility. *Obstetrics and Gynecology*, 120(1), 37–43. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31825a6bc9>
31. Rasmussen, C. B., Jensen, A., Albieri, V., Kjaer, S. K. (2017). Is pelvic inflammatory disease a risk factor for ovarian cancer? *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 26(1), 104–109. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-16-0426>
32. Rasmussen, C. B., Jensen, A., Albieri, V., Kjaer, S. K., et al. (2017). Pelvic inflammatory disease and the risk of ovarian cancer and borderline ovarian tumors: A pooled analysis of 13 case–control studies. *American Journal of Epidemiology*, 185(1), 8–20. <https://doi.org/10.1093/aje/kww110>

33. Shen, C. C., Chang, Y. H., Lin, C. C., Sung, F. C., & Kao, C. H. (2016). Risk of uterine, ovarian and breast cancer following pelvic inflammatory disease: A nationwide population-based retrospective cohort study. *BMC Cancer*, 16(1), 839. <https://doi.org/10.1186/s12885-016-2865-7>
34. Hussain, S. P., & Harris, C. C. (2007). Inflammation and cancer: An ancient link with novel potentials. *International Journal of Cancer*, 121(11), 2373–2380. <https://doi.org/10.1002/ijc.23173>
35. Ness, R. B., & Cottreau, C. (1999). Possible role of ovarian epithelial inflammation in ovarian cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 91(17), 1459–1467. <https://doi.org/10.1093/jnci/91.17.1459>
36. Ames, B. N., Gold, L. S., & Willett, W. C. (1995). The causes and prevention of cancer. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 92(12), 5258–5265. <https://doi.org/10.1073/pnas.92.12.5258>
37. Blenstrup, L. T., & Knudsen, L. B. (2011). Danish registers on aspects of reproduction. *Scandinavian Journal of Public Health*, 39(Suppl 7), 79–82. <https://doi.org/10.1177/1403494811405099>
38. Kildemoes, H. W., Sørensen, H. T., & Hallas, J. (2011). The Danish National Prescription Registry. *Scandinavian Journal of Public Health*, 39(Suppl 7), 38–41. <https://doi.org/10.1177/1403494810394717>
39. 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/NEJMr1411426>
40. Low, N., Egger, M., Sterne, J. A. C., Harbord, R. M., Ibrahim, F., Lindblom, B., et al. (2006). Incidence of severe reproductive tract complications associated with diagnosed genital chlamydial infection: The Uppsala Women's Cohort Study. *Sexually Transmitted Infections*, 82(3), 212–218. <https://doi.org/10.1136/sti.2005.017384>
41. Goff, B. A., Mandel, L., Melancon, C. H., & Muntz, H. G. (2004). Frequency of symptoms of ovarian cancer in women presenting to primary care clinics. *JAMA*, 291(22), 2705–2712. <https://doi.org/10.1001/jama.291.22.2705>
42. Rasmussen, C. B., Jensen, A., Albieri, V., & Kjaer, S. K. (2016). Increased risk of borderline ovarian tumors in women with a history of pelvic inflammatory disease: A nationwide population-based cohort study. *Gynecologic Oncology*, 143(2), 346–351. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2016.08.330>
43. Parazzini, F., Negri, E., La Vecchia, C., & Fedele, L. (1996). Pelvic inflammatory disease and risk of ovarian cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 5(8), 667–669.
44. Zhou, Z., Ma, S., Zhang, S., & Shen, Y. (2017). Pelvic inflammatory disease and the risk of ovarian cancer: A meta-analysis. *Cancer Causes & Control*, 28(5), 415–428. <https://doi.org/10.1007/s10552-017-0879-x>
45. Trabert, B., Waterboer, T., Idahl, A., Brenner, N., Brinton, L. A., Butt, J., ... & Merritt, M. A. (2019). Antibodies against *Chlamydia trachomatis* and ovarian cancer risk in two independent populations. *Journal of the National Cancer Institute*, 111(2), 129–136. <https://doi.org/10.1093/jnci/djy100>
46. Risch, H. A., & Howe, G. R. (1995). Pelvic inflammatory disease and the risk of epithelial ovarian cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 4(5), 447–451.
47. Stewart, L. M., Spilbury, K., Jordan, S., Stewart, C., Holman, C. D. J., & Finn, J. (2018). Risk of high-grade serous ovarian cancer associated with pelvic inflammatory disease, parity and breast cancer. *Cancer Epidemiology*, 55, 110–116. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2018.06.004>
48. Zardawi, I. M. (2014). Primary fallopian tube carcinoma arising in the setting of chronic pelvic inflammatory disease. *Case Reports in Medicine*, 2014, 645045. <https://doi.org/10.1155/2014/645045>
49. Lipschutz, D. I. (2013). Long-term mortality associated with oophorectomy compared with ovarian conservation in the Nurses' Health Study. *Obstetrics & Gynecology*, 122(2 Part 1), 395–396. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31829cc3a7>
50. Evans, E. C., Matteson, K. A., Orejuela, F. J., Shepard, M. J., Dassel, M. W., & As-Sanie, S. (2016). Salpingo-oophorectomy at the time of benign hysterectomy: A systematic review. *Obstetrics & Gynecology*, 128(3), 476–485. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001577>
51. Schmeler, K. M., Lynch, H. T., Chen, L. M., Munsell, M. F., Soliman, P. T., Clark, M. B., ... & Lu, K. H. (2006). Prophylactic surgery to reduce the risk of gynecologic cancers in the Lynch syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 354(3), 261–269. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa052627>
52. Contemporary OB/GYN. (n.d.). *The link between pelvic inflammatory disease history and epithelial ovarian cancer risk*. Retrieved April 24, 2025, from <https://www.contemporaryobgyn.net/view/link-between-pelvic-inflammatory-disease-history-and-epithelial-ovarian-cancer-risk>