

УДК 616.348-007.64:616.379-008.64]-074

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.361768

## ВИКОРИСТАННЯ ФЕКАЛЬНОГО КАЛЬПРОТЕКТИНУ У ДІАГНОСТИЦІ СИМПТОМАТИЧНОЇ НЕУСКЛАДНЕНОЇ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЇ ХВОРОБИ ПРИ ПОРУШЕННЯХ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

В. В. Дзвонковська, В. Є. Нейко, Т. І. Салижин, Н. М. Фешовець

*Aim.* To investigate the diagnostic value of fecal calprotectin levels in patients with isolated colonic diverticular disease and its combination with type 2 diabetes.

*Materials and methods.* An open comparative cohort study was conducted, involving 60 individuals. The patients were divided into the following groups: 20 patients with verified colonic diverticular disease combined with type 2 diabetes, 10 patients with type 2 diabetes without intestinal lesions, 19 patients with isolated colonic diverticular disease, and a control group of 11 practically healthy individuals. To assess local inflammation in the intestinal wall, the level of fecal calprotectin was measured in all participants. Statistical processing included ROC analysis with the calculation of the Youden index to determine the optimal diagnostic accuracy thresholds.

*Results.* It was established that the mean fecal calprotectin level in patients with colonic diverticular disease and concomitant type 2 diabetes was  $152.90 \pm 57.14 \mu\text{g/g}$ , which significantly exceeded the values in patients with type 2 diabetes without colonic diverticular disease ( $68.40 \pm 24.65 \mu\text{g/g}$ ). In the group of individuals with isolated colonic diverticular disease, the fecal calprotectin level was  $125.26 \pm 46.13 \mu\text{g/g}$ . According to the ROC analysis, the use of the standard fecal calprotectin threshold value ( $>50.00 \mu\text{g/g}$ ) in patients with concomitant type 2 diabetes leads to a sharp decrease in diagnostic specificity to 30.00 % while maintaining sensitivity at 100.00 %. The calculation of the Youden index demonstrated that increasing the threshold to  $85.00 \mu\text{g/g}$  is optimal for this patient cohort. This increase allows for diagnostics with a sensitivity of 95.00% and a specificity of 80.00 %. For patients without concomitant metabolic pathology, using the  $85.00 \mu\text{g/g}$  threshold also contributes to an increase in specificity to 90.91 %.

*Conclusions.* The course of colonic diverticular disease with concomitant type 2 diabetes is accompanied by more pronounced local inflammation compared to the isolated form of the disease. To optimize diagnostics and prevent false-positive results in patients with concomitant carbohydrate metabolism disorders, it is advisable to increase the fecal calprotectin threshold value. Shifting the threshold to  $85.00 \mu\text{g/g}$  ensures the restoration of the optimal balance of high sensitivity and specificity in both comorbid patients and individuals with isolated pathology.

*Keywords:* fecal calprotectin, diverticular disease, inflammatory markers, type 2 diabetes, gastroenterology, microangiopathy, diagnostic accuracy

### How to cite:

Dzvonkovska, V., Neiko, V., Salyzhyn, T., Feshovets, N. (2026). The use of fecal calprotectin in the diagnosis of symptomatic uncomplicated diverticular disease in carbohydrate metabolism disorders. ScienceRise: Medical Science, 1 (66), 20–25. <http://doi.org/10.15587/2519-4798.2026.361768>

© The Author(s) 2026

This is an open access article under the Creative Commons CC BY license

### 1. Вступ

Дивертикулярна хвороба товстої кишки (ДХТК) та цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 типу) належать до найпоширеніших хронічних захворювань, що асоціюються зі старінням населення та сучасним способом життя, і створюють значний економічний тягар для систем охорони здоров'я [1, 2]. У клінічній практиці дедалі частіше зустрічається поєднання цих патологій, що створює проблему коморбідності. Останні масштабні крос-секційні дослідження підтверджують, що наявність порушень вуглеводного обміну, включно з пре-діабетом та ЦД 2 типу, достовірно підвищує ризик розвитку дивертикульозу та його запальних ускладнень [3].

Встановлено, що ЦД 2 типу супроводжується системним низькоградієнтним запаленням, дисфункцією ентеральної нервової системи та порушенням перистальтики кишечника, що створює сприятливе тло для прогресування ДХ [2]. Насамперед, хронічна гіперглікемія та інсулінорезистентність індукують розвиток діабетичної мікроангіопатії, яка спричиняє хронічну ішемію стінки товстої кишки, порушення мікроциркуляції та зниження структурної резистентності кишкової стінки до механічного навантаження [2, 3]. Одночасно з цим діабетична автономна нейропатія призводить до дисфункції ентеральної нервової системи, що клінічно проявляється стійкими порушеннями моторно-евакуаторної функції, подовжен-

ням часу транзиту кишкового вмісту та, як наслідок, підвищенням внутрішньопросвітного тиску [3]. У сукупності ці чинники не лише прискорюють формування нових дивертикулів, але й суттєво підвищують схильність до мікроперфорацій слизової оболонки з подальшим розвитком гострого дивертикуліту та інших ускладнень [4]. Для об'єктивізації локального кишкового запалення, прогнозування важкості перебігу ДХ та ризику гострого дивертикуліту сьогодні успішно застосовується фекальний кальпротектин (ФК) – високочутливий біомаркер міграції нейтрофілів у слизову оболонку [4–6].

Базальний рівень ФК тісно корелює з клінічними проявами захворювання, і його оцінка надійно включена до сучасних прогностичних моделей, таких як DICA та CODA [5]. Водночас нещодавні спостереження демонструють, що наявність ЦД 2 типу та інсулінорезистентності самостійно сприяє базовому підвищенню рівня кальпротектину через активацію системних запальних каскадів та порушення цілісності кишкового бар'єра [7, 8].

Незважаючи на доведену патогенетичну спорідненість обох захворювань, використання традиційного порогового значення ФК (50 мкг/г) у коморбідних пацієнтів залишається дискусійним [9]. Загальновізвано, що зміна порогових рівнів є необхідною для уникнення гіпердіагностики, оскільки супутні порушення метаболізму та старший вік пацієнтів зумовлюють високу частоту хибнопозитивних результатів [9, 10]. Відповідно, потребує клінічного обґрунтування переоцінка діагностичної точності ФК та визначення оптимальних точок відсікання для ранньої стратифікації ризиків у хворих на СНДХ із супутнім ЦД 2 типу.

Таким чином, порівняльне дослідження рівнів ФК у пацієнтів з ізольованою ДХТК та при її поєднанні з ЦД 2 типу є актуальним науково-практичним завданням. є актуальним науково-практичним завданням, що дозволить закрити існуючі прогалини у розумінні патогенезу та ранньому виявленні захворювання.

**Мета дослідження:** вивчити діагностичну цінність рівнів ФК у пацієнтів з ізольованою ДХТК та при її поєднанні з ЦД 2 типу.

## 2. Матеріали та методи

Проведено відкрите порівняльне когортне дослідження, у якому загалом взяли участь 60 осіб, що тривало з травня по листопад 2025 року на базі Центру клінічної медицини Університетської клініки Івано-Франківського національного медичного університету та КНП «Лисецька центральна районна лікарня».

Загалом, у дослідженні взяло участь 60 осіб, з яких 49 пацієнтів, котрих у подальшому було розподілено на дві клінічні групи та 11 практично здорових осіб, що склали контрольну групу. До першої групи увійшли 20 пацієнтів із верифікованою ДХТК у поєднанні з ЦД 2 типу, а також 10 пацієнтів із ЦД 2 типу без ДХТК. Другу групу склали 19 пацієнтів із ізольованою ДХТК без супутніх порушень глікеміч-

ного профілю. Усі групи були зіставні за віковими та статевими характеристиками.

Дослідження проводилося з дотриманням ключових біоетичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації та схвалено експертним висновком Комісії з питань етики ІФНМУ протокол №143/24 від 20.03.2024р. Перед початком обстеження всі учасники підписали форму інформованої згоди на участь у дослідженні та забір біологічного матеріалу.

Критеріями включення в дослідження слугували вік пацієнтів старше 18 років, наявність інструментально підтвердженої ДХТК, а для першої групи – додаткова наявність верифікованого ЦД 2 типу в стадії компенсації або субкомпенсації.

Критеріями виключення були: ускладнені форми ДХ, ЦД 1 типу, ЦД 2 типу у стадії декомпенсації, наявність супутньої онкологічної патології, відмова пацієнта від участі у дослідженні.

Комплексне обстеження пацієнтів включало ретельний збір анамнестичних даних, оцінку клінічної симптоматики та проведення інструментальних методів діагностики. Верифікацію ДХ здійснювали за допомогою фіброколоноскопії та/або комп'ютерної томографії органів черевної порожнини, що дозволило точно оцінити локалізацію, поширеність дивертикулів та наявність ознак перифокального запалення. Діагноз ЦД 2 типу встановлювали або підтверджували на основі чинних клінічних протоколів із обов'язковим визначенням рівня глікованого гемоглобіну та глюкози плазми натщесерце. Для оцінки вираженості локального запального процесу в стінці кишечника всім учасникам визначали рівень ФК в калі за допомогою імуноферментного аналізу.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням методів варіаційної статистики за допомогою MedCalc 22.023 (MedCalc Software Ltd). Характер розподілу кількісних ознак у групах перевіряли за допомогою критерію Шапіро-Вілка. При нормальному розподілі даних результати представляли у вигляді середнього арифметичного та стандартного відхилення, а вірогідність відмінностей між групами оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента, при цьому критичний рівень статистичної значущості приймали рівним  $p < 0,05$ . Діагностичну точність, а саме показники чутливості та специфічності визначали за допомогою проведення ROC-аналізу із додатковим визначенням індексу Юдена, як характеристики мінімально позитивного результату.

## 3. Результати дослідження

Аналіз результатів обстеження 20 пацієнтів із СНДХ на тлі супутнього ЦД 2 типу продемонстрував виражене підвищення рівня ФК середнє значення якого склало  $152,90 \pm 57,14$  мкг/г. Цей результат більш ніж утричі перевищує загальноприйнятий популяційний показник норми (до 50 мкг/г) у здорових осіб без уражень шлунково-кишкового тракту. При зіставленні отриманих даних 10 пацієнтів із ЦД 2 типу без ДХ, де середній рівень маркера дорівнював

68,40 ± 24,65 мкг/г, показник групи коморбідної патології виявився на 123,54% більшим ( $p < 0,01$ ).

Проведений ROC-аналіз у даних групах пацієнтів демонстрував наступний результат (рис. 1).

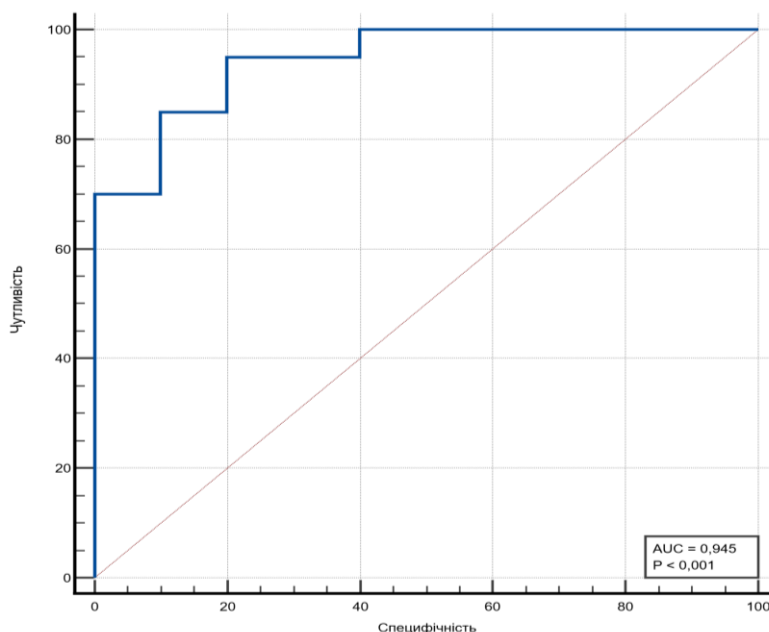


Рис. 1. ROC-аналіз діагностичної точності рівнів ФК для визначення СНДХ при ЦД 2 типу

ROC-аналіз продемонстрував високу загальну діагностичну цінність ФК ( $AUC = 0.945$ ). Проте, у пацієнтів із супутнім цукровим діабетом використання стандартного порогу відсікання ( $> 50,00$  мкг/г) супроводжувалося різким зниженням специфічності до 30,00% при збереженні 100,00% чутливості. За даними розрахунку індексу Юдена, для оптимізації діагностики в цій когорті хворих порогове значення доцільно підвищити до 85,00 мкг/г. Дане підвищення

дозволяє проводити обстеження із показниками діагностичної точності: чутливість 95,00%, специфічність 80,00%.

Проаналізувавши діагностичну точність ФК у групах пацієнтів із СНДХ без супутньої патології та групі практично здорових осіб, із встановленням точки Юдена на рівні 45,00 мкг/г отримано наступні результати (рис. 2).

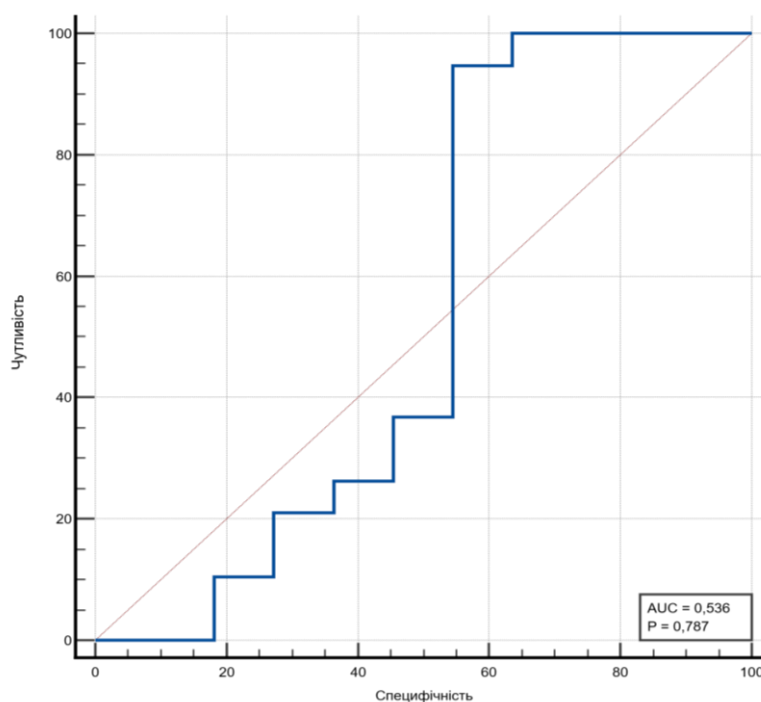


Рис. 2. ROC-аналіз діагностичної точності рівнів ФК для визначення СНДХ без супутньої патології при пороговому значенні 45,00 мкг/г

Отримані дані свідчать, що дані порогові значення дають можливість проводити визначення СНДХ із показниками точності та специфічності 94,74% та 45,45%, відповідно. При цьому важливо зауважити, що показник ФК у групі пацієнтів із СНДХ становив  $125,26 \pm 46,13$  мкг/г, що на 125,88% більше за показник у групі практично здорових осіб ( $55,45 \pm 25,13$  мкг/г), проте, водночас, є на 18,08% нижчим від показники осіб із коморбідною патологією ДХ та ЦД.

З метою підвищення діагностичної цінності, та зменшення кількості хибнопозитивних результатів проведено повторний аналіз показників із зміною індекса Юдена на 85,00 мкг/г, що дозволило отримати наступні результати (рис. 3).

Даний графік свідчить, що зміна порогового рівня ФК на 85,00 мкг/г забезпечує зниження чутливості з 94,74% до 78,95%, водночас, дозволяє збільшити показник специфічності з 45,45% до 90,91%.

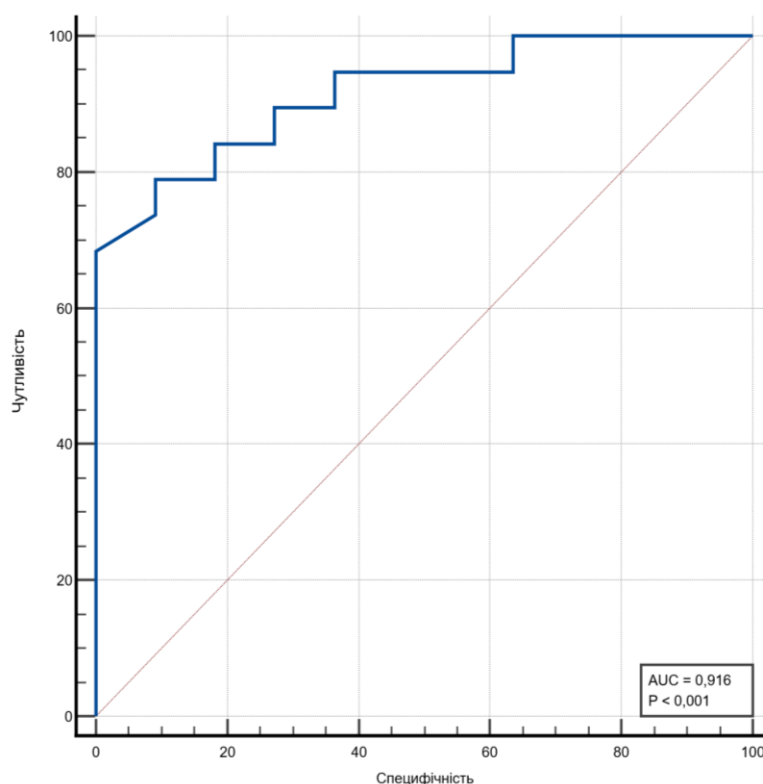


Рис. 3. ROC-аналіз діагностичної точності рівнів ФК для визначення СНДХ без супутньої патології при пороговому значенні 85,00 мкг/г

#### 4. Обговорення результатів дослідження

Отримані нами результати демонструють, що перебіг СНДХ на тлі супутнього ЦД 2 типу супроводжується значно вищим ступенем локального запалення порівняно з ізольованою формою захворювання. Зокрема, середній рівень ФК у коморбідних пацієнтів склав  $152,90 \pm 57,14$  мкг/г, що більш ніж утричі перевищує загальноприйнятий популяційний показник норми (до 50 мкг/г). Цей показник також виявився на 123,54% більшим порівняно з пацієнтами, які мали ЦД 2 типу без ДХ ( $68,40 \pm 24,65$  мкг/г). Ці дані корелюють із результатами міжнародних досліджень, які підтверджують вагомий роль системного низькоградієнтного запалення у патогенезі ЦД. Так, дослідження Sargautiene V. та співавт. (2024) встановило, що наявність ЦД 2 типу як супутньої патології самостійно призводить до базового підвищення рівня ФК через інсулінорезистентність та мікроангіопатію, що посилює проникність кишкового бар'єра [7]. Подібні висновки щодо зв'язку порушень вуглеводного обміну з маркерами запалення кишечника підтверджу-

ються й іншими сучасними когортними спостереженнями [11, 12].

Ключовим практичним аспектом нашої роботи є переоцінка діагностичної точності ФК. Традиційно, пороговим значенням для виключення органічної патології вважається 50 мкг/г, проте, проведений ROC-аналіз засвідчив, що використання цього стандарту для пацієнтів із СНДХ та супутнім ЦД 2 типу супроводжується зниженням специфічності до 30,00% при збереженні 100,00% чутливості. Це пояснюється високою частотою хибнопозитивних результатів метаболічного генезу. Згідно з розрахунком індексу Юдена, для оптимізації діагностики в цій когорті хворих порогове значення доцільно підвищити до 85,00 мкг/г, що дозволяє досягти чутливості 95,00% та специфічності 80,00% ( $AUC = 0,945$ ). Порівнюючи ці показники з даними сучасної літератури, спостерігається тенденція до зміни підходів в інтерпретації ФК у коморбідних та літніх хворих. Масштабне дослідження Gallo A. et.al. довело необхідність персоналізації цього показника, встановив-

ши, що для пацієнтів старших вікових груп оптимальний поріг ФК для розмежування запальних і функціональних захворювань зміщується до 98–109 мкг/г [9]. Наші результати підтверджують доцільність такої концепції, оскільки запропонований нами поріг 85,00 мкг/г відображає аналогічну динаміку. Загальновизнано, що зміна порогових рівнів є необхідною для уникнення гіпердіагностики, що також підтверджується оновленими клінічними рекомендаціями (EOMIFNE, 2026), які вказують на критичну важливість адаптації порогів ФК залежно від клінічного сценарію та супутніх станів [13, 14].

Варто зауважити, що у пацієнтів із СНДХ без супутньої патології показник ФК становив  $125,26 \pm 46,13$  мкг/г, що значно перевищує показник групи практично здорових осіб ( $55,45 \pm 25,13$  мкг/г), але є на 18,08% нижчим від показника осіб із коморбідною патологією ДХ та ЦД. Зміна порогового рівня ФК на 85,00 мкг/г для осіб без супутньої патології дозволила збільшити специфічність з 45,45% до 90,91%, хоча й ціною зниження чутливості до 78,95%. Взаємозв'язок між вираженістю локального запалення (що відображається рівнем ФК) та тяжкістю перебігу ДХ, а також ризиком гострого дивертикуліту, знаходить своє відображення у сучасних прогностичних моделях, таких як DICA та CODA [4, 5]. Зокрема, дослідження групи авторів показали, що базальний рівень ФК тісно корелює з клінічними проявами та ризиком ускладнень ДХ [5, 15]. Наявність ЦД, як потужного фактора системного запалення, додатково погіршує цей прогноз, що підкреслює важливість використання ФК як предиктора поряд з іншими клініко-лабораторними показниками системного ризику [16].

**Обмеження дослідження.** Одним із обмежень даного дослідження є складність формування достатньої референтної вибірки для відображення впливу різноманітних ускладнень ЦД на мікроциркуляторне русло, а також іннервацію кишечника.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є подальше вивчення впливу супутньої патології на порогові значення ФК для забезпечення належної діагностичної точності та персоналізації ведення пацієнтів із ДХТК.

## 5. Висновки

Перебіг СНДХ на тлі супутнього ЦД 2 типу супроводжується значно вищим ступенем локального запалення порівняно з ізольованою формою захво-

рювання. Зокрема, середній рівень ФК у коморбідних пацієнтів становить  $152,90 \pm 57,14$  мкг/г, що на 123,54% перевищує показники хворих на ЦД 2 типу без уражень товстої кишки. Водночас, у пацієнтів із ДХ без супутньої метаболічної патології концентрація цього маркера достовірно вища за результати практично здорових осіб, проте закономірно залишається на 18,08% нижчою порівняно з когортою хворих із коморбідністю.

Згідно з результатами статистичного аналізу, для оптимізації діагностики ДХТК в когорті пацієнтів із супутніми порушеннями вуглеводного обміну стандартне порогове значення доцільно підвищити до 85,00 мкг/г. Таке зміщення точки відсікання дозволяє відновити оптимальний баланс високої діагностичної точності: у коморбідних пацієнтів досягається чутливість 95,00% та специфічність 80,00% ( $AUC = 0,945$ ), тоді як в осіб із ізольованою формою хвороби це дозволяє збільшити специфічність з 45,45% до 90,91%, при збереженні клінічно значущої чутливості на рівні 78,95%.

## Конфлікт інтересів

Автори декларують, що не мають конфлікту інтересів стосовно даного дослідження, в тому числі фінансового, особистісного характеру, авторства чи іншого характеру, що міг би вплинути на дослідження та його результати, представлені в даній статті.

## Фінансування

Дослідження проводилося без фінансової підтримки.

## Доступність даних

Дані будуть надані за обґрунтованим запитом.

## Використання засобів штучного інтелекту

Автори підтверджують, що не використовували технології штучного інтелекту при створенні представленої роботи.

## Внесок авторів

**Дзвонковська Валентина Володимирівна:** Концептуалізація, Методологія, Перевірка; **Нейко Василь Євгенович:** Написання, Рецензування та редагування, Нагляд; **Салижин Тетяна Іванівна:** Адміністрування проекту, Рецензування, Курування даних; **Фешовець Назар Михайлович:** Статистичний аналіз, Підготовка чернетки, Візуалізація.

## Література

1. Brown, R. F., Lopez, K., Smith, C. B., Charles, A. (2025). Diverticulitis. *Jama*, 334 (13), 1180. <https://doi.org/10.1001/jama.2025.10234>
2. Hashi, R., Thamer, R., Hassan, A., Canna, K., Ahmed, M., Hassan, M. T. et al. (2025). A Contemporary Multifaceted Insight into the Association Between Diabetes Mellitus and Diverticular Disease: An Update About Geriatric Syndrome. *Geriatrics*, 10 (1), 30. <https://doi.org/10.3390/geriatrics10010030>
3. Völkerer, A., Semmler, G., Flamm, M., Ausserwinkler, M., Koch, G., Thöne, P. et al. (2025). Association between diabetes mellitus and diverticulosis: a cross-sectional analysis. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 138 (9-10), 301–311. <https://doi.org/10.1007/s00508-025-02633-4>
4. Tursi, A., Piovani, D., Brandimarte, G., Di Mario, F., Elisei, W., Picchio, M. et al. (2025). Bowel movement alterations predict the severity of diverticular disease and the risk of acute diverticulitis: a prospective, international study. *Intestinal Research*, 23 (1), 96–106. <https://doi.org/10.5217/ir.2024.00046>

5. Tursi, A., Piovani, D., Brandimarte, G., Di Mario, F., Elisei, W., Picchio, M. et al. (2023). Diverticular Inflammation and Complication Assessment classification, CODA score and fecal calprotectin in clinical assessment of patients with diverticular disease: A decision curve analysis. *United European Gastroenterology Journal*, 11 (7), 642–653. <https://doi.org/10.1002/ueg2.12369>
6. Tursi, A., Rodinò, S., Sebkova, L., Furfaro, F., Danese, S. (2025). Evaluation of the Effect of a Cranberry Formulation in Reducing the Inflammatory State and Improving the Management of Symptoms in Patients with Symptomatic Uncomplicated Diverticular Disease: A Prospective, Open-Label, Single-Arm, Multi-Center, Pilot Study. *Pharmaceutics*, 18 (1), 42. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics18010042>
7. Sargautiene, V., Gavars, D., Ligere, R. (2024). Fecal Calprotectin, Serum Ferritin, and C-Reactive Protein Levels in Individuals with Inflammatory Bowel Disease Concomitant with Type 2 Diabetes: A Retrospective Study. *Clinical Diabetology*, 13 (2), 106–115. <https://doi.org/10.5603/cd.99017>
8. Bergmann, K., Stefańska, A., Kuligowska-Prusińska, M., Krintus, M. (2025). Serum Calprotectin is Associated with Overweight and Laboratory Markers of Glucose Metabolism in Apparently Healthy Young Adults – A Cross-Sectional Descriptive Study. *Metabolites*, 15 (12), 756. <https://doi.org/10.3390/metabo15120756>
9. Gallo, A., Covino, M., Baroni, S., Camilli, S., Ibba, F., Andaloro, S. et al. (2024). Diagnostic Accuracy of Fecal Calprotectin in Discriminating Organic-Inflammatory Gastrointestinal Diseases and Functional Gastrointestinal Disorders in Older Patients. *Journal of Personalized Medicine*, 14 (3), 227. <https://doi.org/10.3390/jpm14030227>
10. Lee, S. Y., Han, K., Kwon, H.-S., Koh, E. S., Chung, S. (2025). Fecal Calprotectin as a Prognostic Biomarker for Mortality and Renal Outcomes in Chronic Kidney Disease. *Biomolecules*, 15 (4), 557. <https://doi.org/10.3390/biom15040557>
11. Bourgonje, A. R., Bourgonje, M. F., Sokooti, S., la Bastide-van Gemert, S., Nilsen, T., Hidden, C. et al. (2024). Plasma Calprotectin and New-onset Type 2 Diabetes in the General Population: A Prospective Cohort Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 110 (1), e150–e159. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae130>
12. Coleman, M. J., Espino, L. M., Lebensohn, H., Zimkute, M. V., Yaghooti, N., Ling, C. L. et al. (2022). Individuals with Metabolic Syndrome Show Altered Fecal Lipidomic Profiles with No Signs of Intestinal Inflammation or Increased Intestinal Permeability. *Metabolites*, 12 (5), 431. <https://doi.org/10.3390/metabo12050431>
13. Bamias, G., Fessatou, S., Kapizioni, C., Kitsou, K., Kokkotis, G., Kourti, A. et al. (2026). Expert recommendations regarding the use of fecal calprotectin in daily clinical practice: statements of a taskforce process from the Hellenic Group for the Study of Inflammatory Bowel Disease (EOMIFNE). *Annals of Gastroenterology*, 39. <https://doi.org/10.20524/aog.2026.1040>
14. Bencardino, S., D'Amico, F., Zilli, A., Parigi, T. L., Allocca, M., Fiorino, G. et al. (2024). Fecal, Blood, and Urinary Biomarkers in Inflammatory Bowel Diseases. *Journal of Translational Gastroenterology*, 2 (2), 61–75. <https://doi.org/10.14218/jtg.2024.00001>
15. Heinzl, S., Jureczek, J., Kainulainen, V., Nieminen, A. I., Suenkel, U., von Thaler, A.-K. et al. (2024). Elevated fecal calprotectin is associated with gut microbial dysbiosis, altered serum markers and clinical outcomes in older individuals. *Scientific Reports*, 14 (1). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-63893-0>
16. Løfblad, L., Hov, G. G., Åsberg, A., Videm, V. (2023). Calprotectin and CRP as biomarkers of cardiovascular disease risk in patients with chronic kidney disease: a follow-up study at 5 and 10 years. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 83 (4), 258–263. <https://doi.org/10.1080/00365513.2023.2211779>

*Received 21.04.2026*

*Received in revised form 12.05.2026*

*Accepted 21.05.2026*

*Published 28.05.2026*

**Валентина Володимирівна Дзвонковська**, Доктор медичних наук, професор, Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини ім. професора М. М. Бережницького, Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ, Україна, 76018  
**ORCID:** <https://orcid.org/0009-0001-8576-8806>

**Василь Євгенович Нейко**, Доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри, Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини ім. професора М. М. Бережницького, Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ, Україна, 76018  
**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-6033-2387>

**Тетяна Іванівна Салижин**, кандидат медичних наук, доцент, кафедра внутрішньої медицини №1, клінічної імунології та алергології ім. Є. М. Нейка, Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ, Україна, 76018  
**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-4206-622X>

**Назар Михайлович Фешовець**, доктор філософії (PhD), асистент, кафедра хірургічних хвороб, Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ, Україна, 76018  
**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-0388-836X>

*\*Corresponding author: Nazar Feshovets, e-mail: nfeshovets@ifmmu.edu.ua*