

ABSTRACT&REFERENCES

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.359662

BONE TISSUE STATUS IN WOMEN-NUNS: AGE-RELATED FEATURES AND CORRELATIONAL ANALYSIS

p. 4–9

Hanna Babenia, Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Deputy Director for Scientific Work, State Establishment “The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Rishelievskaya str., 11, Odesa, Ukraine, 65026

E-mail: annababenya@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5772-5828>

Oksana Dienha, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department, Department of Epidemiology and Prevention of Major Dental Diseases, Pediatric Dentistry and Orthodontics, State Establishment “The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Rishelievskaya str., 11, Odesa, Ukraine, 65026

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8630-9943>

Eduard Dienha, Candidate of Physical and Mathematical Sciences, Head of Sector, Biophysical Research Sector, State Establishment “The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Rishelievskaya str., 11, Odesa, Ukraine, 65026

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3097-7886>

Bone health is an important indicator of women's overall well-being, and its age-related decline is often accompanied by the development of osteopenia and osteoporosis. In women living in monastic communities, lifestyle characteristics, dietary patterns, physical activity level, and somatic comorbidities may influence bone remodeling processes, making the assessment of their bone status a relevant task for clinical and preventive medicine.

The aim of research – to assess the bone status of women-nuns using ultrasound densitometry, determine its age-related characteristics, and analyze selected correlation relationships.

Materials and methods. Twenty-nine women-nuns aged 27–70 years were examined. The participants were divided into age groups according to WHO recommendations: 25–44 years, 45–59 years, and 60–75 years. Bone tissue status was assessed using ultrasound densitometry (Sonost 2000, OsteoSys, Korea). Data on somatic pathology were collected through standardized interviews. Statistical analysis included the Shapiro–Wilk test, the Kruskal–Wallis test, and Pearson correlation; $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results. Ultrasound densitometry parameters demonstrated a clear age-related decline in bone tissue quality. The 60–75-year group had the lowest T-score values, a pronounced reduction of BQI, and decreased SOS and BUA, reflecting impaired microarchitecture and increased bone fragility. Osteopenia predominated (51.7%), while osteoporosis was identified in 6.9% of participants. The frequency of pathological T-scores increased

with age. Correlations between the most common types of somatic pathology and bone tissue parameters were weak and statistically non-significant (r ranging from -0.27 to $+0.10$). Negative correlations were found between T-score and periodontal pocket depth ($r = -0.39$; $p < 0.05$), as well as between SOS and this parameter ($r = -0.41$; $p < 0.05$). Other correlations between densitometric and periodontal parameters were statistically non-significant ($p > 0.05$).

Conclusions. Women-nuns demonstrate a pronounced age-related decline in ultrasound densitometry indices, reflecting reduced mineral density and deterioration of bone quality. Age is the principal determinant of bone status deterioration. The observed negative correlations between bone parameters and selected periodontal indices suggest a possible systemic relationship between structural-functional bone characteristics and the severity of periodontal destruction. These findings emphasize the importance of early detection of bone tissue disorders and comprehensive assessment of oral health among middle-aged and elderly women

Keywords: women-nuns, bone tissue, osteopenia, osteoporosis, ultrasound densitometry, age-related changes, correlation analysis

References

1. Stokes, G., Herath, M., Samad, N., Trinh, A., Milat, F. (2025). ‘Bone Health – Across a Woman’s Lifespan’. *Clinical Endocrinology*, 102 (4), 389–402. <https://doi.org/10.1111/cen.15203>
2. Osteoporosis management and fracture prevention in postmenopausal women and men over 50 years of age (2024). *Healthy Bones Australia*. East Melbourne: RACGP. Available at: <https://healthybonesaustralia.org.au/wp-content/uploads/2024/03/hba-racgp-guidelines-2024.pdf>
3. Ahmad, S., Tahir, N., Nauman, R., Gupta, A., Gewelber, C., Batra, K., Izuora, K. (2024). Association between Periodontal Disease and Bone Loss among Ambulatory Postmenopausal Women: A Cross-Sectional Study. *Journal of Clinical Medicine*, 13 (19), 5812. <https://doi.org/10.3390/jcm13195812>
4. LeBoff, M. S., Greenspan, S. L., Insogna, K. L., Lewiecki, E. M., Saag, K. G., Singer, A. J., Siris, E. S. (2022). The clinician’s guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporosis International*, 33 (10), 2049–2102. <https://doi.org/10.1007/s00198-021-05900-y>
5. Gregson, C. L., Armstrong, D. J., Bowden, J., Cooper, C., Edwards, J., Gittoes, N. J. L. et al. (2022). UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. *Archives of Osteoporosis*, 17 (1). <https://doi.org/10.1007/s11657-022-01061-5>
6. Oheim, R., Tsourdi, E., Seefried, L., Beller, G., Schubbach, M., Vettorazzi, E. et al. (2022). Genetic Diagnostics in Routine Osteological Assessment of Adult Low Bone Mass Disorders. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 107 (7), e3048–e3057. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac147>
7. Qi, J., Chen, J., Pang, Y., Guo, Y., Chen, G., Liu, Y., Wang, J., Liu, E. (2023). Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon*, 9 (11), e20922. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e20922>

8. Elliott, M. E., Martin, B. A., Kanous, N. L., Carnes, M., Komoroske, B., Binkley, N. C. (2003). Risk for Osteoporosis in Elderly Nuns: Need for Better Recognition and Treatment. *Current Therapeutic Research*, 64 (2), 65–80. [https://doi.org/10.1016/s0011-393x\(03\)00017-1](https://doi.org/10.1016/s0011-393x(03)00017-1)

9. Nuzzo, V., Zuccoli, A., de Terlizzi, F., Colao, A., Tauchmanova, L. (2013). Low 25-Hydroxyvitamin D Levels and Low Bone Density Assessed by Quantitative Ultrasonometry in a Cohort of Postmenopausal Italian Nuns. *Journal of Clinical Densitometry*, 16 (3), 308–312. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2012.05.009>

10. Gani, L. U., Sritara, C., Blank, R. D., Chen, W., Gil-mour, J., Dhaliwal, R., Gill, R. (2024). Follow-up Bone Mineral Density Testing: 2023 Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry. *Journal of Clinical Densitometry*, 27 (1), 101440. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2023.101440>

11. Holovanova, I. A., Bielikova, I. V., Liakhova, N. O. (2017). *Osnovy medychnoi statystyky*. Poltava, 113. Available at: <https://repository.pdmu.edu.ua/items/3d7e3785-6ead-44d3-9023-e4aae2b28c0c>

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.361623

PROINFLAMMATORY HUMORAL FACTORS AND THEIR ROLE IN THE PATHOGENESIS OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN HYPERTENSION (LITERATURE REVIEW)

p. 10–19

Dmytro Myloslavskiy, Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Department of Arterial Hypertension and Prevention of Its Complications, L. T. Mala Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Liubovi Maloy ave., 2a, Kharkiv, Ukraine, 61039

E-mail: d.miloslavsky@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3089-3482>

Koval Sergiy, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department, Department of Arterial Hypertension and Prevention of Its Complications, L. T. Mala Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Liubovi Maloy ave., 2a, Kharkiv, Ukraine, 61039

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8699-2324>

Olga Mysnychenko, Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, Department of Arterial Hypertension and Prevention of Its Complications, L. T. Mala Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Liubovi Maloy ave., 2a, Kharkiv, Ukraine, 61039

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7577-2545>

Olga Lytvynova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Laboratory Diagnostics, National University of Pharmacy, Hryhoriia Skovorody str., 53, Kharkiv, Ukraine, 61002

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0996-2500>

Olena Shcheniavska, Scientific Researcher, Laboratory of Immuno-Biochemical and Molecular Genetic Research, L. T. Mala Therapy National Institute of the National , Acad-

emy of Medical Sciences of Ukraine, Liubovi Maloy ave., 2a, Kharkiv, Ukraine, 61039

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0840-9620>

The aim of the research was to consider the role of chronic low-grade systemic inflammation and a list of pro-inflammatory factors (interleukins, chemokines, tumor necrosis factor alpha, adipocytokines, metalloproteinases and their inhibitors, growth and inflammatory factors, etc.) as predictors of the onset and progression of left ventricular hypertrophy and myocardial fibrosis in individuals with hypertension

Materials and Methods: keywords search of native and foreign sources of literature from scientometric databases Google Scholar, Clarivate, Web of Science, Scopus, PubMed and its analysis, considering data from modern European and Ukrainian guidelines of recent years was performed.

Results and Discussion. Data on the conditional classification of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines, their activity in hypertensive heart and diastolic dysfunction, a number of traditional pro-inflammatory factors from the superfamilies of interleukins, pentraxins and transforming growth factor beta 1 are considered, as well as new promising biomolecules that are used as indicators of chronic low-grade systemic inflammation, including the experiments on hypertensive animals. The question of the prospects of using a multi-indicator model of pro-inflammatory factors in individuals with arterial hypertension is considered, a brief description of promising targeted therapeutic approaches to inhibit pro-inflammatory mechanisms in patients with is given.

Conclusions. In the research works of the last 10 years, a high scientific interest in the pathogenetically significant role of chronic low-grade systemic inflammation, pro-inflammatory factors in the occurrence and progression of hypertensive heart disease and left ventricular hypertrophy has revealed, and the promise of using biomarkers as their indicators for further personalized treatment on this basis for this category of patients has proven

Keywords: arterial hypertension, chronic low-grade systemic inflammation, pro-inflammatory humoral factors, left ventricular hypertrophy, diastolic dysfunction, myocardial fibrosis, prediction of cardiovascular complications

References

1. Mancia, G., Kreutz, R., Brunström, M., Burnier, M., Grassi, G., Januszewicz, A. et al. (2023). 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension*, 41 (12), 1874–2071. <https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000003480>

2. Cuspidi, C., Facchetti, R., Gherbesi, E., Quarti-Trevano, F., Vanoli, J., Mancia, G., Grassi, G. (2024). Ambulatory Blood Pressure Phenotypes, Arterial Stiffness, and Cardiac Remodeling. *American Journal of Hypertension*, 37 (12), 978–986. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpae106>

3. Chen, Y.-L., Wang, J.-G. (2023). Blood Pressure Variability and Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *American Journal of Hypertension*, 37 (3), 163–164. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpad114>

4. Jansen van Vuren, E., Malan, L., Cockeran, M., Scheepers, J. D., Oosthuizen, W., Malan, N. T. (2016). Fibrosis and cor-

- onary perfusion – a cardiovascular disease risk in an African male cohort: The SABPA study. *Clinical and Experimental Hypertension*, 38 (5), 482–488. <https://doi.org/10.3109/10641963.2016.1151524>
5. Ekström, M., Hellman, A., Hasselström, J., Hage, C., Kahan, T., Ugander, M. et al. (2020). The Transition from Hypertension to Hypertensive Heart Disease and Heart Failure: The Prefers Hypertension Study. *ESC Heart Failure*, 7 (2), 737–746. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12612>
6. Diez, J., Butler, J. (2023). Growing Heart Failure Burden of Hypertensive Heart Disease: A Call to Action. *Hypertension*, 80 (1), 13–21. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.122.19373>
7. Nwabuo, C. C., Vasan, R. S. (2020). Pathophysiology of Hypertensive Heart Disease: Beyond Left Ventricular Hypertrophy. *Current Hypertension Reports*, 22 (2). <https://doi.org/10.1007/s11906-020-1017-9>
8. Shenasa, M., Shenasa, H. (2017). Hypertension, left ventricular hypertrophy, and sudden cardiac death. *International Journal of Cardiology*, 237, 60–63. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.03.002>
9. Hamo, C. E., DeJong, C., Hartshorne-Evans, N., Lund, L. H., Shah, S. J., Solomon, S., Lam, C. S. P. (2024). Heart failure with preserved ejection fraction. *Nature Reviews Disease Primers*, 10 (1). <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00540-y>
10. Moreno, M. U., Eiros, R., Gavira, J. J., Gallego, C., González, A., Ravassa, S. et al. (2017). The Hypertensive Myocardium. *Medical Clinics of North America*, 101 (1), 43–52. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.08.002>
11. Seravalle, G., Mancia, G., Grassi, G. (2014). Role of the Sympathetic Nervous System in Hypertension and Hypertension-Related Cardiovascular Disease. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, 21 (2), 89–105. <https://doi.org/10.1007/s40292-014-0056-1>
12. te Riet, L., van Esch, J. H. M., Roks, A. J. M., van den Meiracker, A. H., Danser, A. H. J. (2015). Hypertension. *Circulation Research*, 116 (6), 960–975. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.303587>
13. Guzik, T. J., Nosalski, R., Maffia, P., Drummond, G. R. (2024). Immune and inflammatory mechanisms in hypertension. *Nature Reviews Cardiology*, 21 (6), 396–416. <https://doi.org/10.1038/s41569-023-00964-1>
14. Zhang, Z., Zhao, L., Zhou, X., Meng, X., Zhou, X. (2023). Role of inflammation, immunity, and oxidative stress in hypertension: New insights and potential therapeutic targets. *Frontiers in Immunology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1098725>
15. Drummond, G. R., Vinh, A., Guzik, T. J., Sobey, C. G. (2019). Immune mechanisms of hypertension. *Nature Reviews Immunology*, 19 (8), 517–532. <https://doi.org/10.1038/s41577-019-0160-5>
16. Wang, L., Cheng, C. K., Yi, M., Lui, K. O., Huang, Y. (2022). Targeting endothelial dysfunction and inflammation. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 168, 58–67. <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2022.04.011>
17. Della Corte, V., Tuttolomondo, A., Pecoraro, R., Di Raimondo, D., Vassallo, V., Pinto, A. (2016). Inflammation, Endothelial Dysfunction and Arterial Stiffness as Therapeutic Targets in Cardiovascular Medicine. *Current Pharmaceutical Design*, 22 (30), 4658–4668. <https://doi.org/10.2174/1381612822666160510124801>
18. Millar, S. R., Harrington, J. M., Perry, I. J., Phillips, C. M. (2021). Associations between a protective lifestyle behaviour score and biomarkers of chronic low-grade inflammation: a cross-sectional analysis in middle-to-older aged adults. *International Journal of Obesity*, 46 (3), 476–485. <https://doi.org/10.1038/s41366-021-01012-z>
19. Li, X., Guo, X., Chang, Y., Zhang, N., Sun, Y. (2022). Analysis of alterations of serum inflammatory cytokines and fibrosis makers in patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy and the risk factors. *American Journal of Translational Research*, 14 (6), 4097–4103. Available at: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9274558/>
20. Zhu, L., Li, C., Liu, Q., Xu, W., Zhou, X. (2019). Molecular biomarkers in cardiac hypertrophy. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 23 (3), 1671–1677. <https://doi.org/10.1111/jcmm.14129>
21. Tang, Y., Shen, L., Bao, J.-h., Xu, D.-Y. (2023). Deficiency of Tregs in hypertension-associated left ventricular hypertrophy. *The Journal of Clinical Hypertension*, 25 (6), 562–572. <https://doi.org/10.1111/jch.14660>
22. Dziedzic-Jankowska, K., Pietrzak, R., Szyszka, M., Bujanowicz, A., Stelmaszczyk-Emmel, A., Werner, B., Skrzypczyk, P. (2025). Monocyte-to-Neutrophil Ratio as an Immunological Marker of Left Ventricular Hypertrophy in Children with Primary Hypertension. *Journal of Clinical Medicine*, 14 (11), 3896. <https://doi.org/10.3390/jcm14113896>
23. Kain, D., Amit, U., Yagil, C., Landa, N., Naftali-Shani, N., Molotski, N. et al. (2016). Macrophages dictate the progression and manifestation of hypertensive heart disease. *International Journal of Cardiology*, 203, 381–395. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.126>
24. Schiffrin, E. L. (2013). Immune mechanisms in hypertension and vascular injury. *Clinical Science*, 126 (4), 267–274. <https://doi.org/10.1042/cs20130407>
25. Gupta, J., Dominic, E. A., Fink, J. C., Ojo, A. O., Barrows, I. R., Reilly, M. P. et al. (2015). Association between Inflammation and Cardiac Geometry in Chronic Kidney Disease: Findings from the CRIC Study. *Plos One*, 10 (4), e0124772. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124772>
26. Adewuya, O. A., Ajayi, E. A., Adebayo, A. R., Ojo, O. E., Olaoye, O. B. (2020). Serum uric acid and left ventricular hypertrophy in hypertensive patients in Ado-Ekiti. *Pan African Medical Journal*, 36. <https://doi.org/10.11604/pamj.2020.36.190.21072>
27. Uchinaka, A., Yoneda, M., Yamada, Y., Murohara, T., Nagata, K. (2017). Effects of mTOR inhibition on cardiac and adipose tissue pathology and glucose metabolism in rats with metabolic syndrome. *Pharmacology Research & Perspectives*, 5 (4). <https://doi.org/10.1002/prp2.331>
28. Sriramula, S., Francis, J. (2015). Tumor Necrosis Factor – Alpha Is Essential for Angiotensin II-Induced Ventricular Remodeling: Role for Oxidative Stress. *Plos One*, 10 (9), e0138372. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0138372>
29. Boarescu, P.-M., Boarescu, I., Pop, R. M., Roșian, Ș. H., Bocșan, I. C., Rus, V. et al. (2022). Evaluation of Oxidative Stress Biomarkers, Pro-Inflammatory Cytokines, and Histological Changes in Experimental Hypertension, Dyslipidemia, and Type 1 Diabetes Mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, 23 (3), 1438. <https://doi.org/10.3390/ijms23031438>
30. Barbaro, N. R., Fontana, V., Sabbatini, A. R., Ritter, A. M., Faria, A. P., Correa, N. B. et al. (2015). Relationship of extracellular matrix biomarkers with left ventricular hypertrophy in resistant hypertension. *Journal of the American Society of Hypertension*, 9 (4), e2–e3. <https://doi.org/10.1016/j.jash.2015.03.014>

31. Ribeiro Vitorino, T., Ferraz do Prado, A., Bruno de Assis Cau, S., Rizzi, E. (2023). MMP-2 and its implications on cardiac function and structure: Interplay with inflammation in hypertension. *Biochemical Pharmacology*, 215, 115684. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2023.115684>
32. M. Ciulla, M., Paliotti, R., Carini, M., Magrini, F., Al-dini, G. (2011). Fibrosis, Enzymatic and Non-Enzymatic Cross-Links in Hypertensive Heart Disease. *Cardiovascular & Hematological Disorders-Drug Targets*, 11 (2), 61–73. <https://doi.org/10.2174/187152911798347025>
33. Sell, D. R., Monnier, V. M. (2012). Molecular Basis of Arterial Stiffening: Role of Glycation – A Mini-Review. *Gerontology*, 58 (3), 227–237. <https://doi.org/10.1159/000334668>
34. Song, W., Zhang, C., Tang, J., Li, Y., Jiao, T., Lin, X. et al. (2023). Hypersensitive C-reactive protein as a potential indicator for predicting left ventricular hypertrophy in elderly community-dwelling patients with hypertension. *BMC Cardiovascular Disorders*, 23 (1). <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03509-z>
35. Koval, S. M., Mynsichenko, O. V., Penkova, M. Y. (2020). A highly sensitive C-reactive protein and its relationship with features of arterial hypertension in patients with abdominal obesity. *Problems of Endocrine Pathology*, 74 (4), 60–65. <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2020.4.07>
36. Koval, S., Snigurska, I., Bozhko, V., Miloslavsky, D. (2021). The problem of hypertensive heart disease regression in patients with arterial hypertension. *Hypertension*, 13 (6), 28–34. <https://doi.org/10.22141/2224-1485.13.6.2020.223078>
37. Cortez, A. F., Muxfeldt, E. S., Cardoso, C. R. L., Salles, G. F. (2016). Prognostic Value of C-Reactive Protein in Resistant Hypertension. *American Journal of Hypertension*, 29 (8), 992–1000. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpw011>
38. Zlibut, A., Bocsan, I. C., Agoston-Coldea, L. (2019). Pentraxin-3 and endothelial dysfunction. *Advances in Clinical Chemistry*. Elsevier, 163–179. <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2019.03.005>
39. Mkhize, S. A., Manilall, A., Mokotedi, L., Gunter, S., Michel, F. S. (2024). Involvement of pentraxin-3 in the development of hypertension but not left ventricular hypertrophy in male spontaneously hypertensive rats. *Physiological Reports*, 12 (20). <https://doi.org/10.14814/phy2.70086>
40. Mocan, M., Mocan Hognogi, L. D., Anton, F. P., Chiorescu, R. M., Goideanu, C. M., Stoia, M. A., Farcas, A. D. (2019). Biomarkers of Inflammation in Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *Disease Markers*, 2019, 1–14. <https://doi.org/10.1155/2019/7583690>
41. Smykiewicz, P., Segiet, A., Keag, M., Żera, T. (2018). Proinflammatory cytokines and ageing of the cardiovascular-renal system. *Mechanisms of Ageing and Development*, 175, 35–45. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2018.07.006>
42. Wen, Y., Crowley, S. D. (2019). Renal Effects of Cytokines in Hypertension. *Renal Fibrosis: Mechanisms and Therapies*. Singapore: Springer, 443–454. https://doi.org/10.1007/978-981-13-8871-2_21
43. Tanase, D. M., Gosav, E. M., Radu, S., Ouatu, A., Rezus, C., Ciocoiu, M. et al. (2019). Arterial Hypertension and Interleukins: Potential Therapeutic Target or Future Diagnostic Marker? *International Journal of Hypertension*, 2019, 1–17. <https://doi.org/10.1155/2019/3159283>
44. Bonaventura, A., Moroni, F., Golino, M., Del Buono, M. G., Vecchié, A., Potere, N., Abbate, A. (2024). IL-1 blockade in cardiovascular disease: an appraisal of the evidence across different inflammatory paradigms. *Minerva Cardiology and Angiology*, 72 (5), 477–488. <https://doi.org/10.23736/s2724-5683.23.06390-1>
45. Zan, Y., Wang, J., Wang, W., Cui, T., Xu, K., Li, Y. (2022). Inflammatory cytokines and their correlations with different left ventricular geometries and functions in PHT patients. *Echocardiography*, 39 (12), 1589–1600. <https://doi.org/10.1111/echo.15495>
46. Chou, C.-H., Hung, C.-S., Liao, C.-W., Wei, L.-H., Chen, C.-W., Shun, C.-T. et al. (2018). IL-6 trans-signalling contributes to aldosterone-induced cardiac fibrosis. *Cardiovascular Research*, 114 (5), 690–702. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvy013>
47. Hasanah, U., Rejeki, P. S., Wungu, C. D. K., Pranoto, A., Izzatunnisa, N., Rahmanto, I., Halim, S. (2024). High-intensity combination exercise has the highest effect on increasing serum irisin and interleukin 6 levels in women with obesity. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*, 35 (1-2), 71–78. <https://doi.org/10.1515/jbcp-2023-0150>
48. Stawski, L., Trojanowska, M. (2018). Oncostatin M and its role in fibrosis. *Connective Tissue Research*, 60 (1), 40–49. <https://doi.org/10.1080/03008207.2018.1500558>
49. Jengelley, D. H. A., Wang, M., Narasimhan, A., Rupert, J. E., Young, A. R., Zhong, X. et al. (2022). Exogenous Oncostatin M induces Cardiac Dysfunction, Musculoskeletal Atrophy, and Fibrosis. *Cytokine*, 159, 155972. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2022.155972>
50. González, A., López, B., Ravassa, S., Beaumont, J., Zudaire, A., Gallego, I. et al. (2012). Cardiotrophin-1 in hypertensive heart disease. *Endocrine*, 42 (1), 9–17. <https://doi.org/10.1007/s12020-012-9649-4>
51. Ravassa, S., Beloqui, O., Varo, N., Barba, J., López, B., Beaumont, J. et al. (2013). Association of cardiotrophin-1 with left ventricular systolic properties in asymptomatic hypertensive patients. *Journal of Hypertension*, 31 (3), 587–594. <https://doi.org/10.1097/hjh.0b013e32835ca903>
52. Hou, X., Hu, Z., Huang, X., Chen, Y., He, X., Xu, H., Wang, N. (2013). Serum osteopontin, but not OPN gene polymorphism, is associated with LVH in essential hypertensive patients. *Journal of Molecular Medicine*, 92 (5), 487–495. <https://doi.org/10.1007/s00109-013-1099-9>
53. Zhuang, T., Chen, M.-H., Wu, R.-X., Wang, J., Hu, X.-D., Meng, T. et al. (2024). ALKBH5-mediated m6A modification of IL-11 drives macrophage-to-myofibroblast transition and pathological cardiac fibrosis in mice. *Nature Communications*, 15 (1). <https://doi.org/10.1038/s41467-024-46357-x>
54. Bhattarai, U., He, X., Xu, R., Liu, X., Pan, L., Sun, Y. et al. (2023). IL-12 α deficiency attenuates pressure overload-induced cardiac inflammation, hypertrophy, dysfunction, and heart failure progression. *Frontiers in Immunology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1105664>
55. Huang, L. (2024). The role of IL-17 family cytokines in cardiac fibrosis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 11. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1470362>
56. ÖZzbıçer, S., Uluçam, Z. M. (2017). Association Between Interleukin-18 Level and Left Ventricular Mass Index in Hypertensive Patients. *Korean Circulation Journal*, 47 (2), 238. <https://doi.org/10.4070/kcj.2016.0351>
57. Jiang, C., Jin, X., Li, C., Wen, L., Wang, Y., Li, X. et al. (2023). Roles of IL-33 in the Pathogenesis of Cardiac Disorders. *Experimental Biology and Medicine*, 248, 2167–2174. <https://doi.org/10.1177/15353702231198075>

58. Wang, X., Han, S.-J., Wang, X.-L., Xu, Y.-F., Wang, H.-C., Peng, J.-Y. et al. (2024). Soluble ST2 Is a Biomarker Associated With Left Ventricular Hypertrophy and Concentric Hypertrophy in Patients With Essential Hypertension. *American Journal of Hypertension*, 37 (12), 987–994. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpae105>
59. Therrien, F. J., Agharazii, M., Lebel, M., Larivière, R. (2012). Neutralization of Tumor Necrosis Factor-Alpha Reduces Renal Fibrosis and Hypertension in Rats with Renal Failure. *American Journal of Nephrology*, 36 (2), 151–161. <https://doi.org/10.1159/000340033>
60. Kumar, V., Bansal, S. S. (2025). Immunological Regulation of Fibrosis During Heart Failure: It Takes Two to Tango. *Bio-molecules*, 15 (1), 58. <https://doi.org/10.3390/biom15010058>
61. Wang, X., Han, W., Han, L., Yang, J., Li, K., Fan, Y. (2021). Levels of Serum sST2, MMP-3, and Gal-3 in Patients with Essential Hypertension and Their Correlation with Left Ventricular Hypertrophy. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2021, 1–6. <https://doi.org/10.1155/2021/7262776>
62. Rothman, A. M., MacFadyen, J., Thuren, T., Webb, A., Harrison, D. G., Guzik, T. J. et al. (2020). Effects of Interleukin-1 β Inhibition on Blood Pressure, Incident Hypertension, and Residual Inflammatory Risk. *Hypertension*, 75 (2), 477–482. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.119.13642>
63. Krishnan, S. M., Sobey, C. G., Latz, E., Mansell, A., Drummond, G. R. (2014). IL-1 β and IL-18: inflammatory markers or mediators of hypertension? *British Journal of Pharmacology*, 171 (24), 5589–5602. <https://doi.org/10.1111/bph.12876>
64. Matsushita, N., Ishida, N., Ibi, M., Saito, M., Takahashi, M., Taniguchi, S. et al. (2019). IL-1 β Plays an Important Role in Pressure Overload-Induced Atrial Fibrillation in Mice. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 42 (4), 543–546. <https://doi.org/10.1248/bpb.b18-00363>
65. Tsioufis, C., Konstantinidis, D., Nikolakopoulos, I., Vemmou, E., Kalos, T., Georgiopoulos, G. et al. (2019). Biomarkers of Atrial Fibrillation in Hypertension. *Current Medicinal Chemistry*, 26 (5), 888–897. <https://doi.org/10.2174/0929867324666171006155516>
66. Wang, H., Hou, L., Kwak, D., Fassett, J., Xu, X., Chen, A. et al. (2016). Increasing Regulatory T Cells With Interleukin-2 and Interleukin-2 Antibody Complexes Attenuates Lung Inflammation and Heart Failure Progression. *Hypertension*, 68 (1), 114–122. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.116.07084>
67. Wenzel, U. O., Bode, M., Kurts, C., Ehmke, H. (2018). Salt, inflammation, IL-17 and hypertension. *British Journal of Pharmacology*, 176 (12), 1853–1863. <https://doi.org/10.1111/bph.14359>
68. Higaki, A., Mahmoud, A. U. M., Paradis, P., Schiffrin, E. L. (2020). Role of interleukin-23/interleukin-17 axis in T-cell-mediated actions in hypertension. *Cardiovascular Research*, 117 (5), 1274–1283. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa257>
69. Xiang, L., Yin, G., Gong, Z., Lv, X., Feng, C., Liu, L. et al. (2025). IL-22 Attenuates Pressure Overload-Induced Heart Failure and Inflammation. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, 18 (3), 471–483. <https://doi.org/10.1007/s12265-025-10613-2>
70. Frangogiannis, N. G. (2020). Transforming growth factor- β in tissue fibrosis. *Journal of Experimental Medicine*, 217 (3). <https://doi.org/10.1084/jem.20190103>
71. Zhao, M., Zheng, S., Yang, J., Wu, Y., Ren, Y., Kong, X. et al. (2015). Suppression of TGF- β 1/Smad Signaling Pathway by Sesamin Contributes to the Attenuation of Myocardial Fibrosis in Spontaneously Hypertensive Rats. *Plos One*, 10 (3), e0121312. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0121312>
72. Frohlich, J., Vinciguerra, M. (2020). Candidate rejuvenating factor GDF11 and tissue fibrosis: friend or foe? *GeroScience*, 42 (6), 1475–1498. <https://doi.org/10.1007/s11357-020-00279-w>
73. Machelak, W., Szczepaniak, A., Jacenik, D., Zielińska, M. (2023). The role of GDF11 during inflammation – An overview. *Life Sciences*, 322, 121650. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2023.121650>
74. Koval, S., Miloslavsky, D., Snihurskaya, I., Bozhko, V., Penkova, M., Shchenyavskaya, E. (2018). Growth differentiation factor 11: general biological properties, metabolic effects and possible pathophysiological role in arterial hypertension, obesity, diabetes mellitus and age-dependent pathology (literature review). *International Journal of Endocrinology (Ukraine)*, 14 (6), 621–635. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.14.6.2018.146077>
75. Kou, H., Jin, X., Gao, D., Ma, R., Dong, X., Wei, J., Wang, X. (2017). Association between growth differentiation factor 15 and left ventricular hypertrophy in hypertensive patients and healthy adults. *Clinical and Experimental Hypertension*, 40 (1), 8–15. <https://doi.org/10.1080/10641963.2016.1273948>
76. Rudemiller, N. P., Crowley, S. D. (2017). The role of chemokines in hypertension and consequent target organ damage. *Pharmacological Research*, 119, 404–411. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.02.026>
77. Bettink, S. I., Werner, C., Chen, C.-H., Müller, P., Schirmer, S. H., Walenta, K. L. et al. (2010). Integrin-linked kinase is a central mediator in angiotensin II type 1- and chemokine receptor CXCR4 signaling in myocardial hypertrophy. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 397 (2), 208–213. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2010.05.086>
78. Hogas, S., Bilha, S. C., Branisteanu, D., Hogas, M., Gaipov, A., Kanbay, M., Covic, A. (2017). Potential novel biomarkers of cardiovascular dysfunction and disease: cardiotrophin-1, adipokines and galectin-3. *Archives of Medical Science*, 4, 897–913. <https://doi.org/10.5114/aoms.2016.58664>
79. Peer, M., Mashavi, M., Matas, Z., Harpaz, D., Shargorodsky, M. (2014). Adiponectin as an Independent Predictor of Left Ventricular Hypertrophy in Nondiabetic Patients With Hypertension. *Angiology*, 66 (3), 219–224. <https://doi.org/10.1177/0003319714523332>
80. Chen, K., Zhou, M., Wang, X., Li, S., Yang, D. (2019). The Role of Myokines and Adipokines in Hypertension and Hypertension-related Complications. *Hypertension Research*, 42 (10), 1544–1551. <https://doi.org/10.1038/s41440-019-0266-y>
81. Ho, M.-Y., Wang, C.-Y. (2021). Role of Irisin in Myocardial Infarction, Heart Failure, and Cardiac Hypertrophy. *Cells*, 10 (8), 2103. <https://doi.org/10.3390/cells10082103>
82. Palao, T., Medzikovic, L., Rippe, C., Wanga, S., Al-Mardini, C., van Weert, A. et al. (2018). Thrombospondin-4 mediates cardiovascular remodelling in angiotensin II-induced hypertension. *Cardiovascular Pathology*, 35, 12–19. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2018.03.003>
83. Cao, M., Yuan, W., Peng, M., Mao, Z., Zhao, Q., Sun, X., Yan, J. (2019). Role of CyPA in cardiac hypertrophy and remodeling. *Bioscience Reports*, 39 (12). <https://doi.org/10.1042/bsr20193190>
84. Duman, H., Bahçeci, I., Çinier, G., Duman, H., Bakırcı, E. M., Çetin, M. (2018). Left ventricular hypertrophy is associated with increased sirtuin level in newly diagnosed hypertensive patients. *Clinical and Experimental Hypertension*, 41 (6), 511–515. <https://doi.org/10.1080/10641963.2018.1510946>

85. Ritter, A. M. V., Faria, A. P. C. d., Sabbatini, A., Corêa, N. B., Brunelli, V., Modolo, R., Moreno, H. (2017). MCP-1 Levels are Associated with Cardiac Remodeling but not with Resistant Hypertension. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 108 (4). <https://doi.org/10.5935/abc.20170033>

86. Chi, H., Feng, H., Shang, X., Jiao, J., Sun, L., Jiang, W. et al. (2019). Circulating Connective Tissue Growth Factor Is Associated with Diastolic Dysfunction in Patients with Diastolic Heart Failure. *Cardiology*, 143 (3-4), 77–84. <https://doi.org/10.1159/000499179>

87. Zhou, X., Jeong, E.-M., Liu, H., Kaseer, B., Liu, M., Shrestha, S. et al. (2022). Circulating S-Glutathionylated cMyBP-C as a Biomarker for Cardiac Diastolic Dysfunction. *Journal of the American Heart Association*, 11 (11). <https://doi.org/10.1161/jaha.122.025295>

88. Xu, X., Hua, Y., Nair, S., Bucala, R., Ren, J. (2014). Macrophage Migration Inhibitory Factor Deletion Exacerbates Pressure Overload-Induced Cardiac Hypertrophy Through Mitigating Autophagy. *Hypertension*, 63 (3), 490–499. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.113.02219>

89. Zhang, J., Yang, L., Ding, Y. (2021). Effects of irbesartan on phenotypic alterations in monocytes and the inflammatory status of hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *BMC Cardiovascular Disorders*, 21 (1). <https://doi.org/10.1186/s12872-021-02004-7>

90. Lin, M., Heizati, M., Wang, L., Nurula, M., Yang, Z., Wang, Z. et al. (2021). A systematic review and meta-analysis of effects of spironolactone on blood pressure, glucose, lipids, renal function, fibrosis and inflammation in patients with hypertension and diabetes. *Blood Pressure*, 30 (3), 145–153. <https://doi.org/10.1080/08037051.2021.1880881>

91. Fang, T., Guo, B., Xue, L., Wang, L. (2019). Atorvastatin Prevents Myocardial Fibrosis in Spontaneous Hypertension via Interleukin-6 (IL-6)/Signal Transducer and Activator of Transcription 3 (STAT3)/Endothelin-1 (ET-1) Pathway. *Medical Science Monitor*, 25, 318–323. <https://doi.org/10.12659/msm.912032>

92. Kim, H.-L., Lee, J. P., An, J. N., Kim, J. H., Lim, W.-H., Seo, J.-B. et al. (2016). Soluble Tumor Necrosis Factor Receptors and Arterial Stiffness in Patients With Coronary Atherosclerosis. *American Journal of Hypertension*, 30 (3), 313–318. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpw134>

93. Duerrschmid, C., Crawford, J. R., Reineke, E., Tafet, G. E., Trial, J., Entman, M. L., Haudek, S. B. (2013). TNF receptor 1 signaling is critically involved in mediating angiotensin-II-induced cardiac fibrosis. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 57, 59–67. <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2013.01.006>

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.361768

THE USE OF FECAL CALPROTECTIN IN THE DIAGNOSIS OF SYMPTOMATIC UNCOMPLICATED DIVERTICULAR DISEASE IN CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS

p. 20–25

Valentyna Dzvonkovska, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Propaedeutics of Internal Medicine named after Professor M. M. Bereznytskyi, Ivano-Frankivsk National Medical University, Halytska str., 2, Ivano-Frankivsk, Ukraine, 76018
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8576-8806>

Vasyl Neiko, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department, Department of Propaedeutics of Internal Medicine named after Professor M. M. Bereznytskyi, Ivano-Frankivsk National Medical University, Halytska str., 2, Ivano-Frankivsk, Ukraine, 76018

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6033-2387>

Tetiana Salyzhyn, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Internal Medicine No. 1, Clinical Immunology and Allergology named after Academician E. M. Neyk, Ivano-Frankivsk National Medical University, Halytska str., 2, Ivano-Frankivsk, Ukraine, 76018

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4206-622X>

Nazar Feshovets, Doctor of Philosophy (PhD), Assistant, Department of Surgical Diseases, Ivano-Frankivsk National Medical University, Halytska str., 2, Ivano-Frankivsk, Ukraine, 76018
E-mail: nfeshovets@ifnmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0388-836X>

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

References

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., Kokkoti, 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>

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.362827

THE IMPACT OF THYROID DYSFUNCTION ON FEMALE REPRODUCTIVE FUNCTION: A CLINICAL CASE

p. 26–28

Ruslana Liashuk, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Clinical Immunology, Allergology and Endocrinology, Bukovinian State Medical University, Teatralna sq., 2, Chernivtsi, Ukraine, 58002

E-mail: Liashuk.ruslana@bsmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7228-678X>

The impact of thyroid dysfunction (primary and secondary hypothyroidism, Graves' disease, functional autonomy) on female reproductive function is discussed. A clinical case of secondary hypothyroidism of adrenal origin affecting the development of infertility is presented.

The aim of the study. To review the literature on the manifestations of reproductive function disorders and the assessment of thyroid status in women of reproductive age.

Research results. In the case of thyroid hormone deficiency, there is a decrease in the gonadotropic function of the pituitary with the development of hyperprolactinemia and luteal phase

insufficiency of the menstrual cycle. A reduction in the synthesis of sex steroid-binding globulin increases the level of free T4, which can cause symptoms similar to polycystic ovary syndrome. Hypothyroidism is a common cause of female infertility. In hyperthyroidism, women experience hyperestrogenism, leading to a reduction in follicle-stimulating hormone levels. Progesterone levels remain low due to reduced ovarian tissue sensitivity to luteinizing hormone in the context of follicle-stimulating hormone deficiency. Pregnancy is possible in women with Graves' disease, but its course, in the absence of adequate treatment, is characterized by spontaneous miscarriage in 70% of patients. In primary hypothyroidism, the decreased production of thyroid hormones leads to increased secretion of thyroliberin, which further stimulates prolactin secretion, helping to explain the genesis of galactorrhea. It also reduces progesterone secretion by the ovaries. This results in the development of opsomenorrhea, amenorrhea, and infertility.

One of the causes of central hypothyroidism may be adrenal-origin hyperandrogenism. Since hyperandrogenism blocks TSH secretion, the level of thyroid hormones in the blood decreases. Thyroliberin is activated, leading to the disruption of reproductive function.

Conclusions. In cases of reproductive function disorders in women of reproductive age, it is essential to assess thyroid status and, if necessary, prescribe appropriate therapy. The issues discussed require further in-depth study, as they open up fundamentally new perspectives in the treatment of reproductive system dysfunctions in women

Keywords: hypothyroidism, hyperthyroidism, thyroliberin, hyperandrogenism, infertility

References

1. Reznikov, O. H. (2018). Pytannia reproduktyvnoi endokrynolohii v suchasni endokrynolohii. Zdorovia Ukrainy. Diabetologiya, tyreoidologiya, metabolichni rozlady, 31 (41), 34–35.
2. Liashuk, P. M., Liashuk, R. P. (2019). Syndrom hiperandrohenii. Chernivtsii: Medychnyi universytet, 120.
3. Kosilova, S. Ye. (2013). The influence of thyroid disorders upon the female reproductive function. Bukovinian Medical Herald, 2 (66), 61–63.
4. Liashuk, P. M., Stankova, N. I., Makoviichuk, A. A., Bilooka, I. O. (2009). Funktsionalna anatomii shchytovidnoi zhalozy. Days of Science – 2009. Vol. 14. Lekarstvi, 3–4.
5. Isguven, P., Uluc, N., Kosecik, M., Karacan, M., Ermis, B. (2014). An Unusual Presentation of Acquired Hypothyroidism: the Van Wyk-Grumbach Syndrome. Abstracts of the 53rd Annual Meeting of the European Society for Paediatric Endocrinology (ESPE). Hormone Research in Paediatrics, 82, 315–316. <https://doi.org/10.1159/000365775>
6. Liashuk, R., Liashuk, P. (2018). Pathomorphosis of main tyropathies (review of literature and own observations). International Journal of Endocrinology (Ukraine), 14 (1), 51–54. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.14.1.2018.127092>
7. Liashuk, P. M., Iliushyna, A. A., Hluhovska, S. V., Hrabovetskyi, O. V., Skhodnytskyi, I. V. (2014). Syndrome of hyperandrogenism and thyroid status in women. Bukovinian Medical Herald, 18 (2), 157–158.
8. Schmidt, T. H., Shinkai, K. (2015). Evidence-based approach to cutaneous hyperandrogenism in women. Journal of the

American Academy of Dermatology, 73 (4), 672–690. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.05.026>

9. Martinez, B., Ortiz, R. M. (2017). Thyroid Hormone Regulation and Insulin Resistance: Insights From Animals Naturally Adapted to Fasting. Physiology, 32 (2), 141–151. <https://doi.org/10.1152/physiol.00018.2016>

10. Maratou, E., Hadjidakis, D. J., Kollias, A., Tsegka, K., Pepa, M., Alevizaki, M. et al. (2009). Studies of insulin resistance in patients with clinical and subclinical hypothyroidism. European Journal of Endocrinology, 160 (5), 785–790. <https://doi.org/10.1530/eje-08-0797>

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.362854

BLOOD PRESSURE MONITORING IN PREGNANT WOMEN AT RISK OF DEVELOPING PREECLAMPSIA

p. 29–34

Tetiana Loskutova, Doctor of Medical Science, Professor, Department Obstetrics and Gynecology, Dnipro State Medical University, Volodymyra Vernadskoho str., 9, Dnipro, Ukraine, 49044
E-mail: loskutovata@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9844-5520>

Albina Petulko, Candidate of Medical Sciences, Assistant, Department Obstetrics and Gynecology, Dnipro State Medical University, Volodymyra Vernadskoho str., 9, Dnipro, Ukraine, 49044
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5654-8660>

The aim of research - to determine the hemodynamic patterns of preeclampsia development in pregnant women based on ambulatory blood pressure monitoring.

Material and methods. A prospective cohort study included 161 women in the second half of pregnancy. The main group consisted of 77 pregnant women at risk for preeclampsia; the comparison group included 50 women with gestational hypertension; the control group consisted of 34 healthy pregnant women. Blood pressure was sampled by using a non-invasive automatic ambulatory blood pressure monitoring machine for 24 h.

Results. Although the average 24-hour BP is lower than the established level of 140/90 mmHg, a more detailed evaluation during ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in pregnant women at high risk of developing gestational hypertension and preeclampsia at the preclinical stage allows to identify following predictors: an increase systolic (SBP), diastolic (DBP), and mean arterial pressure and their amplitude; an increase the rate of the morning surge of SBP to 16.4 ± 2 and DBP to 14.5 ± 2.4 mmHg/hour; a decrease circadian index of SBP to $9.8 \pm 0.64\%$ and DBP to $7.7 \pm 1\%$; an increase SBP variability (day/night) = $12.2 \pm 0.6 / 9.77 \pm 0.4$ and DBP variability (day/night) = $9.1 \pm 0.44 / 8.41 \pm 0.45$; the occurrence of elevated blood pressure episodes during the daytime (SBP up to $2.0 \pm 0.53\%$, DBP up to $2.15 \pm 0.36\%$) and during the nighttime period (SBP up to $5.6 \pm 1.4\%$, DBP up to $7.85 \pm 0.36\%$).

Conclusions. ABPM allows to detect pathological hemodynamic changes (specifically isolated nocturnal hypertension and increased BP variability) at the preclinical stage. This makes the method indispensable for predicting preeclampsia and the timely adjustment of clinical management strategies for high-risk patients

Keywords: pregnancy, preeclampsia, ambulatory blood pressure monitoring, hemodynamics, nocturnal hypertension, blood pressure variability, endothelial dysfunction

References

- Thomopoulos, C., Hitij, J. B., De Backer, T., Gkaliagkousi, E., Kreutz, R., Lopez-Sublet, M. et al. (2024). Management of hypertensive disorders in pregnancy: a Position Statement of the European Society of Hypertension Working Group 'Hypertension in Women'. *Journal of Hypertension*, 42 (7), 1109–1132. <https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000003739>
- Siusiuka, V. H., Belenichev, I. F., Kyrychenko, M. M., Deinichenko, O. V., Sergienko, M. Y., Kyryliuk, O. D. (2025). Hypertensive disorders during pregnancy: current aspects of pathogenesis, screening and prevention. *Reproductive health of woman*, 6, 106–113. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.6.2025.341011>
- Fang, Y., Zuo, L., Li, J., Shi, H., Zhang, R., Han, C. et al. (2025). Optimization of Ambulatory Blood Pressure Monitoring during Pregnancy: A Path Toward Risk Stratification Improvement and Management of Hypertensive Disorders. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 26 (5). <https://doi.org/10.31083/rcm27235>
- Oku, M., Ohno, S., Metoki, H., Arai, E., Ito, M., Shiozaki, A. et al. (2026). Prediction Model of Hypertensive Disorders of Pregnancy Based on Home Blood Pressure Monitoring. *Journal of the American Heart Association*, 15 (5). <https://doi.org/10.1161/jaha.125.047093>
- Espeche, W. G., Salazar, M. R. (2023). Ambulatory Blood Pressure Monitoring for Diagnosis and Management of Hypertension in Pregnant Women. *Diagnostics*, 13 (8), 1457. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13081457>
- Tarca, A. L., Taran, A., Romero, R., Jung, E., Paredes, C., Bhatti, G. et al. (2022). Prediction of preeclampsia throughout gestation with maternal characteristics and biophysical and biochemical markers: a longitudinal study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 226 (1), 126. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2021.01.020>
- Gupta, H. P., Singh, R. K., Singh, U., Mehrotra, S., Verma, N. S., Baranwal, N. (2011). Circadian Pattern of Blood Pressure in Normal Pregnancy and Preeclampsia. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India*, 61 (4), 413–417. <https://doi.org/10.1007/s13224-011-0062-3>
- Salazar, M. R., Espeche, W. G., Minetto, J., Cerri, G., Torres, S., Grassi, F. et al. (2025). Nocturnal systolic and diastolic blood pressure across gestational periods and the risk of preeclampsia. *Journal of Human Hypertension*, 39 (8), 541–548. <https://doi.org/10.1038/s41371-025-01046-0>
- Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi) ta tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy «Hipertenzyvni rozlady pid chas vahitnosti, polohiv ta u pislipolohovomu periodii» (2022). Nakaz Ministerstva okhorony zdorovia Ukrainy No. 151. 24.01.2022. Available at: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/01/2022_151_ykpmg_giprozlvagitn.pdf
- Kattah, A. G., Coutinho, T. D., Vermunt, J., Vaughan, L. E., Suvakov, S., Butler Tobah, Y. S. et al. (2025). Blood Pressure Thresholds for Hypertension in Pregnancy and Future Cardiovascular Risk. *Mayo Clinic Proceedings*, 100 (10), 1745–1757. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2025.04.028>
- Bello, N. A., Miller, E., Cleary, K., Wapner, R., Shimbo, D., Tita, A. T. (2018). Out of Office Blood Pressure Measurement in Pregnancy and the Postpartum Period. *Current Hypertension Reports*, 20 (12). <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0901-z>
- Roberts, J. M., Alexeeff, S. E., Sun, B., Greenberg, M., King, A., Nguyen-Huynh, M. N. et al. (2025). Early Pregnancy Blood Pressure Trajectories and Hypertension Years After Pregnancy. *Hypertension*, 82 (5). <https://doi.org/10.1161/hypertension-aha.125.24649>
- Savur, Ü., İbişoğlu, E., Güneş, H. M., Güneş, S., Hakkor, A., Akhundova, A. (2026). Association of Non-Dipping Blood Pressure Patterns with Fetal Growth Restriction and Postpartum Chronic Hypertension in Gestational Hypertension. *Medicina*, 62 (2), 414. <https://doi.org/10.3390/medicina62020414>
- Zhang, R., Fang, Y., Ma, Y., Zuo, L., Duan, H., Li, J. et al. (2026). Morning Blood Pressure and Adverse Pregnancy Outcomes in High-Risk Pregnancies. *Hypertension Research*, 49 (4), 1193–1203. <https://doi.org/10.1038/s41440-026-02577-w>
- Xintong, L., Ning, L., Yanhong, G., Meili, P., Yu, J., Yuliang, Z. (2025). Beyond clinic readings: Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring profiling enhances preterm delivery risk stratification in hypertensive pregnancies. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 172 (3), 1597–1609. <https://doi.org/10.1002/ijgo.70515>
- Jung, Y. J., Kim, T., Kim, Y.-H. (2025). Elevated Pre-Pregnancy Blood Pressure and the Risk of Adverse Pregnancy Outcomes: Evidence From a Nationwide Population-Based Study. *Journal of Korean Medical Science*, 40 (46). <https://doi.org/10.3346/jkms.2025.40.e302>

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.363102

CORRELATION RELATIONSHIPS BETWEEN PAIN INTENSITY, FUNCTIONAL RECOVERY OF THE KNEE JOINT, AND CLINICAL-LABORATORY CHARACTERISTICS IN OBESE PATIENTS AFTER ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT RECONSTRUCTION

p. 35–40

Andrii Drokin, PhD Student, Department of Emergency and Emergency Care, Orthopedics, Traumatology and Prosthetics, Kharkiv National Medical University, Nauky ave., 4, Kharkiv, Ukraine, 61022

E-mail: dr.a.drokin@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-0553-3942>

Aim. To assess the impact of obesity and clinical-anamnestic characteristics of patients with isolated ACL injury on pain intensity and functional status of the knee joint in the early postoperative period.

Materials and methods. A prospective single-center study was conducted involving 38 patients aged 19–67 years with isolated anterior cruciate ligament injury and obesity, defined as body mass index ≥ 30 kg/m². Correlation relationships between pain intensity according to the Visual Analog Scale, knee functional status according to the Lysholm score, and clinical-anamnestic, anthropometric, laboratory, and instrumental characteristics were analyzed. Pain intensity and functional status were as-

essed at four time points: before surgery, 1 week, 1 month, and 2 months after reconstruction.

Results. In obese patients, preoperative pain intensity according to the VAS showed statistically significant positive correlations with BMI ($r = 0.439$; $p = 0.006$), very low-density lipoproteins ($r = 0.575$; $p = 0.001$), and total cholesterol ($r = 0.350$; $p = 0.031$), and negative correlations with activated partial thromboplastin time ($r = -0.385$; $p = 0.017$) and high-density lipoproteins ($r = -0.367$; $p = 0.024$). At 1 week, 1 month, and 2 months, VAS pain scores remained significantly associated mainly with BMI ($r = 0.341$ – 0.462 ; $p < 0.05$), and at 2 months also with systolic blood pressure ($r = 0.397$; $p = 0.014$). Lysholm scores before surgery negatively correlated with BMI ($r = -0.414$; $p = 0.010$) and triglycerides ($r = -0.342$; $p = 0.036$). At 1 week and 1 month after arthroscopic reconstruction, Lysholm scores remained associated with BMI ($r = -0.550$ and -0.503 ; $p \leq 0.001$) and triglycerides ($r = -0.454$ and -0.402 ; $p < 0.05$).

Conclusions. Obesity and an unfavorable metabolic profile are associated with higher pain intensity and slower functional recovery of the knee joint after ACL reconstruction. These findings highlight the need for a personalized approach to analgesia and rehabilitation in overweight patients undergoing arthroscopic ACL reconstruction

Keywords: isolated anterior cruciate ligament injury, obesity, body mass index, pain intensity, visual analogue scale, functional recovery of the knee joint, Lysholm score

References

- Wang, L.-J., Zeng, N., Yan, Z.-P., Li, J.-T., Ni, G.-X. (2020). Post-traumatic osteoarthritis following ACL injury. *Arthritis Research & Therapy*, 22 (1). <https://doi.org/10.1186/s13075-020-02156-5>
- Pinto, L. V., Gouveia, F. C., Ramalho, J. F., Silva, S. R., Silva, J. R. (2023). Horseback Riding-Related Injuries in Portugal and Prevention Strategies. *Journal of Sport Rehabilitation*, 32 (4), 409–414. <https://doi.org/10.1123/jsr.2022-0101>
- Filbay, S. R., Skou, S. T., Bullock, G. S., Le, C. Y., Räsänen, A. M., Toomey, C. et al. (2022). Long-term quality of life, work limitation, physical activity, economic cost and disease burden following ACL and meniscal injury: a systematic review and meta-analysis for the OPTIKNEE consensus. *British Journal of Sports Medicine*, 56 (24), 1465–1474. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-105626>
- de Jonge, R., Máté, M., Kovács, N., Imrei, M., Pap, K., Agócs, G. et al. (2024). Nonoperative Treatment as an Option for Isolated Anterior Cruciate Ligament Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 12 (4). <https://doi.org/10.1177/23259671241239665>
- Dubé, M.-O., Crossley, K. M., Bruder, A. M., Patterson, B. E., Haberfield, M. J., Culvenor, A. G. (2024). Addressing rising knee injury and surgery rates with real-world data; the need for a clinical knee injury registry. *JSAMS Plus*, 4, 100077. <https://doi.org/10.1016/j.jsampl.2024.100077>
- Lim, S., Lee, S.-S., Oh, J., Lee, D.-H. (2023). Weight Is a Predictor of Delayed Operation Time in Primary Isolated Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Biomedicine*, 11 (8), 2137. <https://doi.org/10.3390/biomedicine11082137>
- Martinez-Calderon, J., Infante-Cano, M., Matias-Soto, J., Perez-Cabezas, V., Galan-Mercant, A., Garcia-Muñoz, C. (2025). The Incidence of Sport-Related Anterior Cruciate Ligament Injuries: An Overview of Systematic Reviews Including 51 Meta-Analyses. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 10 (2), 174. <https://doi.org/10.3390/jfmk10020174>
- Gans, I., Retzky, J. S., Jones, L. C., Tanaka, M. J. (2018). Epidemiology of Recurrent Anterior Cruciate Ligament Injuries in National Collegiate Athletic Association Sports: The Injury Surveillance Program, 2004–2014. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 6 (6). <https://doi.org/10.1177/2325967118777823>
- Sherman, S. L., Calcei, J., Ray, T., Magnussen, R. A., Musahl, V., Kaeding, C. C. et al. (2021). ACL Study Group presents the global trends in ACL reconstruction: biennial survey of the ACL Study Group. *Journal of ISAKOS*, 6 (6), 322–328. <https://doi.org/10.1136/jisakos-2020-000567>
- Sundararajan, S. R., Ramakanth, R., Jha, A. K., Rajasekaran, S. (2022). Outside-in technique versus inside-out semitendinosus graft harvest technique in ACLR: a randomised control trial. *Knee Surgery & Related Research*, 34 (1). <https://doi.org/10.1186/s43019-022-00144-4>
- Yu, X., Hu, J., Li, Y., Wen, Y., Li, B. (2024). ACL injury management: a comprehensive review of novel biotherapeutics. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2024.1455225>
- Schoepp, C., Tennler, J., Praetorius, A., Dudda, M., Raeder, C. (2025). From Past to Future: Emergent Concepts of Anterior Cruciate Ligament Surgery and Rehabilitation. *Journal of Clinical Medicine*, 14 (19), 6964. <https://doi.org/10.3390/jcm14196964>
- Ricupito, R., Grassi, A., Mourad, F., Di Filippo, L., Gobbo, M., Maselli, F. (2025). Anterior Cruciate Ligament Return to Play: “A Framework for Decision Making”. *Journal of Clinical Medicine*, 14 (7), 2146. <https://doi.org/10.3390/jcm14072146>
- Ninkovic, S., Manojlovic, M., Roklicer, R., Bianco, A., Carraro, A., Matic, R. et al. (2023). The influence of body mass index on physical activity engagement following anterior cruciate ligament reconstruction: A systematic literature review. *Heliyon*, 9 (12), e22994. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e22994>
- Fang, Z., Liu, W. (2024). Obesity-associated outcomes after ACL reconstruction: a propensity-score-matched analysis of the US Nationwide Inpatient Sample 2005–2018. *Journal of Orthopaedics and Traumatology*, 25 (1). <https://doi.org/10.1186/s10195-024-00779-x>
- Byun, J., Yoon, H.-K., Oh, H.-C., Youk, T., Ha, J.-W., Kang, S., Park, S.-H. (2024). Relationship Between Revision Rate, Osteoarthritis, and Obesity for ACL Reconstruction: A Nationwide Retrospective Cohort Study. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 12 (8). <https://doi.org/10.1177/23259671241266597>
- Daniel, A. V., Williams, W. A., Kosko, B. J., Cohen, J. A., Carbone, A. D., Kupiszewski, S. J. (2025). Obese Patients Demonstrate Higher Failure Rates, Infection Rates, and Inferior Patient-Reported Outcomes Compared With Nonobese Patients Following Multiligamentous Knee Surgery. *Arthroscopy, Sports Medicine, and Rehabilitation*, 7 (3). <https://doi.org/10.1016/j.asmr.2025.101111>
- Ajjawi, I., Seddio, A. E., Grauer, J. N. (2025). Obesity Correlates With 90-Day Postoperative Complications but Not 5-Year Retearing Rates After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 13 (7). <https://doi.org/10.1177/23259671251358378>
- Sane, R. M., Samant, P. D. (2023). Influence of body mass index on early post-operative functional outcomes after total knee arthroplasty: A prospective, clinical and observational study. *Journal of Orthopaedics, Trauma and Rehabilitation*, 30 (2), 156–162. <https://doi.org/10.1177/22104917231161834>

АНОТАЦІЇ

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.359662

СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЖІНОК-МОНАХИнь: ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ТА КОРЕЛЯЦІЙНІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ (с. 4–9)

Г. О. Бабеня, О. В. Деняга, Е. М. Деняга

Стан кісткової тканини є важливим індикатором здоров'я жінок, а його вікові зміни часто супроводжуються формуванням остеопенії та остеопорозу. У жінок-монахинь особливості способу життя, харчування, рівня фізичної активності та соматичної обтяженості можуть впливати на процеси ремоделювання кістки, що робить оцінку їх кісткового статусу актуальним завданням клінічної та превентивної медицини.

Мета дослідження. Оцінити стан кісткової тканини жінок-монахинь за даними ультразвукової денситометрії, визначити його вікові особливості та проаналізувати деякі кореляційні взаємозв'язки.

Матеріали та методи. Обстежено 29 жінок-монахинь віком 27–70 років. Учасниць поділено на вікові групи згідно з рекомендаціями ВООЗ: 25–44 роки, 45–59 років, 60–75 років. Стан кісткової тканини оцінювали методом ультразвукової денситометрії на апараті Sonost 2000 (OsteoSys, Корея). Дані про соматичну патологію збирали методом стандартизованого опитування. Статистичний аналіз включав критерій Шапіро-Уїлка, Kruskal-Wallis і кореляційний аналіз за Пірсоном; значущим вважали $p < 0,05$.

Результати. Показники ультразвукової денситометрії продемонстрували чітку вікову тенденцію до погіршення стану кісткової тканини. У групі 60–75 років встановлено найнижчі значення T-score, виражене зменшення BQI, а також зниження SOS і BUA, що відповідає погіршенню мікроархітектури та підвищенню крихкості кістки. У структурі порушень мінеральної щільності переважала остеопенія (51,7%), тоді як остеопороз реєструвався у 6,9%. Частота патологічних T-score зростала зі збільшенням віку. Кореляційні зв'язки між найпоширенішими видами соматичної патології та показниками кісткової тканини були слабкими та статистично недостовірними (r від $-0,27$ до $+0,10$). Виявлено негативні кореляції між T-score та глибиною пародонтальних карманів ($r = -0,39$; $p < 0,05$), а також між SOS і цим показником ($r = -0,41$; $p < 0,05$). Інші кореляційні зв'язки між денситометричними та пародонтальними показниками були статистично недостовірними ($p > 0,05$).

Висновки. У жінок-монахинь спостерігається характерна вікова динаміка погіршення показників ультразвукової денситометрії, що проявляється зниженням мінеральної щільності та якісних властивостей кістки. Вік є основним детермінантом погіршення кісткового статусу. Виявлені негативні кореляції між станом кісткової тканини та окремими пародонтальними показниками свідчать про можливий системний взаємозв'язок між структурно-функціональними властивостями кістки та вираженістю деструктивних процесів у пародонті. Отримані результати підкреслюють важливість ранньої діагностики порушень кісткової тканини та комплексної оцінки стоматологічного здоров'я жінок середнього й старшого віку

Ключові слова: жінки-монахині, кісткова тканина, остеопенія, остеопороз, ультразвукова денситометрія, вікові особливості, кореляційний аналіз

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.361623

ПРОЗАПАЛЬНІ ГУМОРАЛЬНІ ФАКТОРИ І ЇХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗІ ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) (с. 10–19)

Д. К. Милославський, С. М. Коваль, О. В. Мисниченко, О. М. Литвинова, О. М. Щенявська

Мета огляду розглянути роль хронічного системного запалення низьких градацій та переліку прозапальних чинників (інтерлейкіни, хемокіни, туморнекротизуючий фактор альфа, адипоцитокіни, металопротеїнази та їх інгібітори, ростові та запальні фактори та ін.) як предикторів виникнення та прогресування гіпертрофії лівого шлуночку та фіброзу міокарду у осіб на гіпертонічну хворобу

Матеріали та методи. Виконано пошук за ключовими словами серед вітчизняних та закордонних джерел літератури з наукометричних баз Google Scholar, Clarivate, Web of Science, Scopus, PubMed, з урахуванням даних сучасних європейських і українських керівництв останніх років.

Результати. Наводяться дані щодо умовної класифікації прозапальних і протизапальних цитокінів, їх активності при гіпертензивному серці та діастолічній дисфункції, розглядається низка як традиційних прозапальних факторів з надродин інтерлейкінів, пентраксинів та трансформуючого фактору росту бета 1, так і нових перспективних біомолекул, які використовуються як індикатори хронічного системного запалення низьких градацій, в тому числі при експерименті на гіпертензивних тваринах. Розглядається питання щодо перспективності використання багатоіндикаторної моделі прозапальних чинників у осіб з артеріальною гіпертензією, надається стисла характеристика перспективним таргетним терапевтичним підходам щодо гальмування прозапальних механізмів у хворих на гіпертонічну хворобу.

Висновки. В дослідницьких роботах останніх 10 років виявлено високий науковий інтерес щодо патогенетично значущої ролі хронічного системного запалення низьких градацій, прозапальних чинників у виникненні і прогресуванні гіпертензивної

хвороби серця та гіпертрофії лівого шлуночка, доведена перспективність використання біомаркерів в якості їх індикаторів щодо подальшого персоналізованого лікування на цій основі даної категорії пацієнтів

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, хронічне системне запалення низьких градацій, прозапальні гуморальні чинники, гіпертрофія лівого шлуночка, діастолічна дисфункція, фіброз міокарду, прогнозування серцево-судинних ускладнень

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.361768

ВИКОРИСТАННЯ ФЕКАЛЬНОГО КАЛЬПРОТЕКТИНУ У ДІАГНОСТИЦІ СИМПТОМАТИЧНОЇ НЕУСКЛАДНЕНОЇ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЇ ХВОРОБИ ПРИ ПОРУШЕННЯХ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ (с. 20–25)

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

Мета дослідження. Вивчити діагностичну цінність рівнів фекального кальпротектину у пацієнтів з ізольованою дивертикулярною хворобою товстої кишки та при її поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали та методи. Проведено відкрите порівняльне когортне дослідження, до якого було залучено 60 осіб. Пацієнтів розподілили на групи: 20 хворих із верифікованою дивертикулярною хворобою товстої кишки у поєднанні з ЦД 2 типу, 10 пацієнтів із ЦД 2 типу без уражень кишечника, 19 хворих із ізольованою дивертикулярною хворобою товстої кишки та 11 практично здорових осіб контрольної групи. Для оцінки локального запалення в стінці кишечника всім учасникам визначали рівень фекального кальпротектину у калі. Статистична обробка включала проведення ROC-аналізу із розрахунком індексу Юдена для визначення оптимальних порогів діагностичної точності.

Результати. Встановлено, що середній рівень фекального кальпротектину у пацієнтів із дивертикулярною хворобою товстої кишки на тлі супутнього ЦД 2 типу становив $152,90 \pm 57,14$ мкг/г, що достовірно перевищує показники хворих на ЦД 2 типу без ДХТК ($68,40 \pm 24,65$ мкг/г). У групі осіб із ізольованою дивертикулярною хворобою товстої кишки рівень ФК склав $125,26 \pm 46,13$ мкг/г. За даними ROC-аналізу, використання стандартного порогового значення фекального кальпротектину ($> 50,00$ мкг/г) у хворих із супутнім ЦД 2 типу призводить до різкого зниження специфічності діагностики до 30,00% при збереженні чутливості на рівні 100,00%. Розрахунок індексу Юдена продемонстрував, що для цієї когорти хворих оптимальним є підвищення порогового значення до 85,00 мкг/г. Таке підвищення дозволяє проводити обстеження з чутливістю 95,00% та специфічністю 80,00%. Для пацієнтів без супутньої метаболічної патології використання порогу 85,00 мкг/г також сприяє збільшенню специфічності до 90,91%.

Висновки. Перебіг дивертикулярної хвороби товстої кишки на тлі супутнього ЦД 2 типу супроводжується більш вираженим локальним запаленням порівняно з ізольованою формою хвороби. Для оптимізації діагностики та уникнення хибнопозитивних результатів у пацієнтів із супутніми порушеннями вуглеводного обміну порогове значення фекального кальпротектину доцільно підвищити. Зміщення порогового значення до 85,00 мкг/г забезпечує відновлення оптимального балансу високої чутливості та специфічності як у коморбідних хворих, так і в осіб із ізольованою патологією

Ключові слова: фекальний кальпротектин, дивертикулярна хвороба, маркери запалення, цукровий діабет 2 типу, гастроентерологія, мікроангіопатія, діагностична точність

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.362827

ВПЛИВ ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ ЖІНКИ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК (с. 26–28)

Р. П. Ляшук

Розглянуто вплив тиреоїдної дисфункції (первинний і вторинний гіпотиреоз, хвороба Грейвса, функціональна автономія) на порушення репродуктивної функції жінки. Наведено клінічний випадок впливу вторинного гіпотиреозу надниркового генезу на розвиток безплідності.

Мета дослідження. Оптимізувати підходи до терапії порушень репродуктивної системи у жінок соматогенного генезу на основі аналізу клінічного випадку та вивчення взаємозв'язку між андрогенним статусом і функцією щитоподібної залози.

Результат дослідження. При дефіциті тиреоїдних гормонів відбувається зниження гонадотропної функції гіпофіза з розвитком гіперпролактинемії, недостатності лютеїнової фази менструального циклу. Зниження синтезу секс-стероїдзв'язувального глобуліна збільшує рівень вільного T_4 , який може викликати подібну із синдромом полікістозних яєчників симптоматику. Гіпотиреоз є частою причиною жіночої безплідності. При гіпертиреозі у жінок спостерігається гіперестрогенія, що призводить до зниження фолітропіну. Рівень прогестерону залишається низьким за рахунок зменшення чутливості тканин яєчників до лютропіну в умовах дефіциту фолікулоstimуляційного гормону. Настання вагітності на тлі хвороби Грейвса можливе, але її перебіг за відсутності адекватного лікування характеризується самовільним перериванням у 70 % пацієнток. При первинному гіпотиреозі зниження продукції тиреоїдних гормонів викликає підвищену секрецію тиреоїдліберину, який додатково стимулює секрецію пролактину, що дозволяє пояснити генез галактореї. Він же знижує секрецію прогестерону яєчниками. Це зумовлює розвиток опсо- й аменореї, безплідності.

Однією із причин розвитку центрального гіпотиреозу може бути гіперандрогенія надниркового генезу. Оскільки гіперандрогенія блокує секрецію ТТГ, знижується рівень тиреоїдних гормонів у крові. Активується тиреоліберин, що призводить до порушення репродуктивної функції.

Висновки. У наведеному клінічному випадку репродуктивної дисфункції у пацієнтки фертильного віку, поряд із визначенням рівня андрогенів у крові, слід оцінювати стан щитоподібної залози та, за необхідності, призначати відповідну терапію. Розглянуті питання потребують поглибленого вивчення, оскільки відкриваються принципово нові перспективи в лікуванні порушень функціонування репродуктивної системи жінок.

Ключові слова: гіпотиреоз, гіпертиреоз, тиреоліберин, гіперандрогенія, безплідність

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.362854

ДОБОВИЙ МОНІТОРИНГ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ВАГІТНИХ ІЗ РИЗИКОМ РОЗВИТКУ ПРЕЕКЛАМПСІЇ (с. 29–34)

Т. О. Лоскутова, А. П. Петулько

Мета дослідження – визначити гемодинамічні закономірності розвитку преєклампсії у вагітних на основі добового амбулаторного моніторингу артеріального тиску.

Матеріали та методи. У проспективне когортне дослідження була включена 161 жінка у другій половині вагітності. Основну групу склали 77 вагітних із ризиком розвитку преєклампсії; група порівняння включала 50 жінок із гестаційною гіпертензією; контрольна група – 34 умовно здорові вагітні. Вимірювання артеріального тиску проводилося за допомогою неінвазивного автоматичного апарату для амбулаторного моніторингу артеріального тиску протягом 24 годин.

Результати. Хоча середній АТ за добу менший встановленого рівня 140/90 мм рт. ст., більш детальна його оцінка при добовому моніторингу артеріального тиску у вагітних групи високого ризику розвитку гестаційної артеріальної гіпертензії та преєклампсії, ще на доклінічному етапі дозволяє виявити наступні предиктори: підвищення систолічного, діастолічного, середнього артеріального тиску і їхньої амплітуди, підвищення швидкості ранкового підйому САТ до $16,4 \pm 2$, ДАТ до $14,5 \pm 2,4$ мм рт. ст./година, зниження добового індексу САТ до $9,8 \pm 0,64\%$, ДАТ до $7,7 \pm 1\%$, підвищення варіабельності САТ день/ніч = $12,2 \pm 0,6/9,77 \pm 0,4$, ДАТ день/ніч = $9,1 \pm 0,44/8,41 \pm 0,45$; поява епізодів підвищеного артеріального тиску в денний період САТ до $2,0 \pm 0,53\%$, ДАТ до $2,15 \pm 0,36\%$, у нічний проміжок часу САТ до $5,6 \pm 1,4\%$, ДАТ до $7,85 \pm 0,36\%$.

Висновки. Амбулаторне моніторування артеріального тиску дозволяє виявити патологічні гемодинамічні зміни (зокрема, ізольовану нічну гіпертензію та підвищену варіабельність АТ) на стадії адаптивних змін. Це робить метод незамінним для прогнозування преєклампсії та своєчасного коригування стратегій клінічного ведення пацієнток групи високого ризику

Ключові слова: вагітність, преєклампсія, амбулаторне добове моніторування артеріального тиску, гемодинаміка, нічна гіпертензія, варіабельність артеріального тиску, ендотеліальна дисфункція

DOI: 10.15587/2519-4798.2026.363102

КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ МІЖ ІНТЕНСИВНІСТЮ БОЛЮ, ФУНКЦІОНАЛЬНИМ ВІДНОВЛЕННЯМ КОЛІННОГО СУГЛОБА ТА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОЖИРІННЯМ ПІСЛЯ РЕКОНСТРУКЦІЇ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ (с. 35–40)

А. В. Дрокін

Мета. Оцінити вплив ожиріння й клініко-анамнестичних характеристик хворих із ізольованим пошкодженням ПХЗ на інтенсивність больового синдрому та функціональний стан колінного суглоба у ранньому післяопераційному періоді.

Матеріали та методи. Проведено проспективне одноцентрове дослідження за участю 38 пацієнтів віком 19–67 років із ізольованим пошкодженням передньої хрестоподібної зв'язки та ожирінням, визначеним за індексом маси тіла ≥ 30 кг/м². Досліджували кореляційні зв'язки між показниками інтенсивності болю за візуально-аналоговою шкалою (VAS), функціонального стану колінного суглоба за шкалою Lysholm та клініко-анамнестичними, антропометричними, лабораторними й інструментальними характеристиками пацієнтів. Оцінку больового синдрому та функціонального стану проводили у чотири терміни: до операції, через 1 тиждень, 1 місяць і 2 місяці після реконструкції.

Результати: у хворих із ожирінням до оперативного втручання виявлено статистично значимі кореляційні зв'язки між показником VAS та ІМТ ($r = 0,439$; $p = 0,006$), VAS та рівнем ліпопротеїдів дуже низької щільності ($r = 0,575$; $p = 0,001$), VAS та загальним холестерином ($r = 0,350$; $p = 0,031$). Також визначено зворотні кореляційні зв'язки між VAS та активованим частковим тромбопластиновим часом ($r = -0,385$; $p = 0,017$), а також між VAS та рівнем ліпопротеїдів високої щільності ($r = -0,367$; $p = 0,024$). Через 1 тиждень, 1 і 2 місяці показники болю за VAS також вірогідно асоціювалися переважно з ІМТ ($r = 0,341-0,462$; $p < 0,05$), а через 2 місяці – ще й із систолічним артеріальним тиском ($r = 0,397$; $p = 0,014$). Показники за шкалою Lysholm до проведення оперативного втручання зворотно корелювали зі значеннями ІМТ ($r = -0,414$; $p = 0,010$) та

тригліцеридів ($r = -0,342$; $p = 0,036$). Через 1 тиждень і 1 місяць після артроскопічної корекції показники за шкалою Lysholm залишалися пов'язаними зі значеннями ІМТ ($r = -0,550$ та $-0,503$; $p \leq 0,001$) і тригліцеридами ($r = -0,454$ та $-0,402$; $p < 0,05$).

Висновки. Ожиріння та несприятливий метаболічний профіль асоціюються з вищою інтенсивністю больового синдрому та повільнішим відновленням функції колінного суглоба після реконструкції ПХЗ. Отримані результати підкреслюють необхідність персоналізованого підходу до анальгезії та реабілітації у пацієнтів із надлишковою масою тіла при проведенні артроскопічних втручань з приводу реконструкції ПХЗ

Ключові слова: ізольоване пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки, ожиріння, індекс маси тіла, інтенсивність болю, візуально-аналогова шкала, функціональне відновлення колінного суглоба, шкала Lysholm