УДК 616.24-07-02:616.6-002.2-022.7]-092.9

Ультразвукові та органометричні особливості легень потомства, що народилося від щурів з хронічним запальним процесом сечостатевої системи бактеріального ґенезу

М.С. Мирошниченко[1], Л.П. Сухарєва[1], Ю.Я. Федуленкова[2], Н.В. Капустник[1], С.О. Мирошниченко[3], О.В. Морозов[1]

[1] Харківський національний медичний університет;
[2] Національний технічний університет «Харківський політехнічний інститут»;
[3] Комунальне некомерційне підприємство Ізюмської міської ради «Центральна міська лікарня Піщанської Богоматері»; e-mail: msmyroshnychenko@ukr.net

Хронічні запальні процеси сечостатевої системи у жінок є частими причинами ускладненого перебігу вагітностей та пологів. Вплив зазначеної материнської патології на морфофункціональний стан органів дихання потомства залишається нині недостатньо вивченим питанням, що актуалізує проведення комплексних досліджень. Метою нашої роботи було визначення в експерименті ультразвукових та органометричних особливостей легень 1-тижневого, 1- та 2-місячного потомства за умов внутрішньоутробного впливу материнського хронічного запального процесу сечостатевої системи, спричиненого Streptococcus pyogenes, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae. Показано при ультразвуковому дослідженні, що змодельована материнська патологія спричиняла появу в легенях потомства патологічних В-ліній і консолідацій, ступінь вираженості яких наростав з віком тварин. Материнський бактеріальний хронічний запальний процес сечостатевої системи призводив до збільшення маси легень потомства різного віку та не змінював їх загальну довжину; зменшував, не змінював та збільшував у 1-тижневих, 1- та 2-місячних відповідно щурів загальну ширину легень. Материнський запальний процес, викликаний Streptococcus pyogenes, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, не впливав на форму легень у потомства у віці 1 і 2 міс, 2 міс та 1 тиж, 1 і 2 міс відповідно. Форма легень змінювалася з проміжної на помірно-подовжену у 1-тижневого та 1-місячного потомства від матерів з хронічним запальним процесом сечостатевої системи, спричиненим Streptococcus pyogenes та Proteus mirabilis відповідно. Таким чином, змодельована материнська патологія чинить ушкоджуючий вплив на ультразвукові та органометричні характеристики легень потомства. Перспективою подальших досліджень є визначення провідних механізмів ушкодження легень потомства виявленням їх структурних та метаболічних особливостей.
Ключові слова: ультразвукові та органометричні особливості; легені; потомство; материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи.

ВСТУП

Хвороби органів дихання у дітей займають провідні позиції у структурі захворюваності, часто стають причиною неонатальної смертності, особливо в ранньому періоді [1, 2]. Патологія органів дихання у дітей представлена широким спектром вроджених, спадкових і набутих захворювань, що можуть виникати в будь-якому віці, проте найбільш схильними до них є новонароджені та діти перших років життя [3]. До поширених респіраторних розладів у новонароджених відносять респіраторний дистрес-синдром, вроджену пневмонію, синдроми неонатальної аспірації, бронхолегеневу дисплазію тощо [2]. У дітей перших років життя та більш

© Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, 2026

старшого віку серед досліджуваної патології частими є синусити, ларинготрахеїти, бронхіти, пневмонії, бронхіальна астма [3, 4].

Розвиток легень – це складний, багатоетапний процес, під час якого вплив екзогенних та ендогенних ушкоджуючих факторів змінює характерні пренатальні, перинатальні та постнатальні події [5], спричиняючи патології органів дихання протягом перших років життя або закладаючи основи на подальших етапах онтогенезу. Одним із таких ушкоджуючих факторів є генітальна та екстрагенітальна патологія матері, яка ускладнює перебіг вагітностей та пологів [6]. Провідне місце в її структурі у жінок репродуктивного віку посідають хронічні запальні процеси сечостатевої системи бактеріального ґенезу [7], серед яких значна кількість випадків припадає на цистити, інфекції нирок, хронічний пієлонефрит тощо [4, 8].

На сучасному етапі розвитку медичної науки та практики важливим методом пізнання є моделювання на лабораторних тваринах подібних до клінічних умов різних патологічних процесів та хвороб, що дає змогу вивчити їх етіопатогенез, розробити адекватну стратегію профілактичних та лікувально-діагностичних заходів. Ретельно проведений аналіз даних літератури не дав можливості виявити комплексних досліджень, які б довели ушкоджуючий ефект материнського хронічного запального процесу сечостатевої системи на ультразвукові та органометричні характеристики легень потомства. Останній факт актуалізує проведення експериментів із залученням щурів популяції WAG, які найчастіше використовуються в експериментальній медицині, мають практично подібні до людей морфофункціональні особливості легень [9, 10].

Мета нашої роботи – визначити в експерименті ультразвукові та органометричні особливості легень потомства, що народилося від матерів з хронічним запальним процесом сечостатевої системи бактеріального ґенезу.

МЕТОДИКА

Дослідження проведено на щурах популяції WAG з повним дотриманням Міжнародних принципів Європейської конвенції (Страсбург, 1986 р.), Директиви Європейського Парламенту та Ради 2010/63/EU про захист тварин, які використовуються в наукових цілях (від 22 вересня 2010 р.) та схвалено комісією з етики та біоетики Харківського національного медичного університету (протокол № 7 від 12.09.2023 р.).

Тварин розподілили на контрольну та 3 дослідні групи. До 1-ї контрольної ввійшло 318 1-тижневих, 204 1-місячних, 214 2-місячних щурів від самиць-матерів з фізіологічним перебігом вагітності; до 2-ї – 257 1-тижневих, 134 1-місячних, 121 2-місячних щурів, народжених від самиць-матерів з хронічним запальним процесом сечостатевої системи, спричиненим Streptococcus pyogenes; до 3-ї – 219 1-тижневих, 128 1-місячних, 146 2-місячних щурів від матерів, запальний процес у яких був спричинений Proteus mirabilis; до 4-ї – 223 1-тижневих, 128 1-місячних, 114 2-місячних щурів від матерів з запальним процесом, причиною якого була Klebsiella pneumoniae. Методика моделювання у самиць-щурів хронічного запального процесу сечостатевої системи бактеріального ґенезу була розроблена та опублікована раніше [11].

Перед виведенням тварин з експерименту проводили ультразвукове дослідження легень на ультрасонографічній системі Aplio 500 (“Toshiba Medical Systems”, Японія) з застосуванням B-режиму. Для цього використовували лінійний високочастотний датчик 18 МГц з високою роздільною здатністю.

Евтаназію тварин здійснювали натщесерце за допомогою миттєвої декапітації під наркозом (тіопентал натрію). Під час розтину розкривали грудну клітину, видаляли легені з подальшим визначенням їх маси, загальної довжини та ширини. Електронні ваги були використані для виміру маси

легень, а їх довжину та ширину визначали за допомогою штангенциркуля. Для визначення форми легень розраховували індекс їхнього розвитку за формулою [12]:

$$\text{Індекс розвитку легень} = \frac{\text{Загальна довжина легень}}{\text{Загальна ширина легень}} \times 100\%.$$

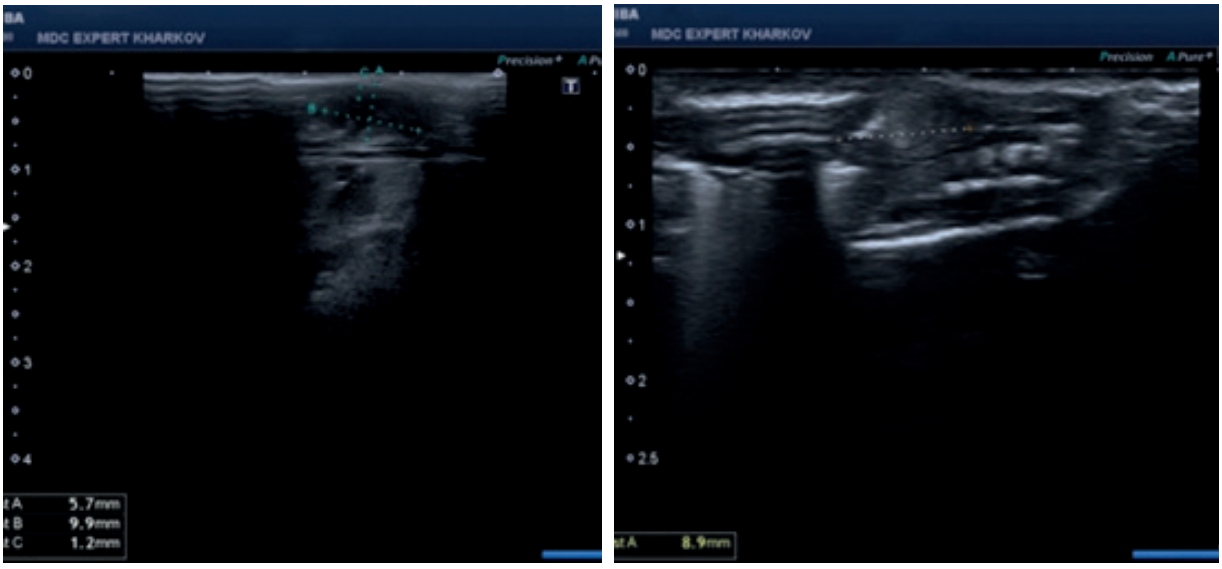
При значенні показника 85–100% форма легень була розширено-укороченою, при 101–120% – проміжною, 121–130% – помірно-подовженою, 131–140% – подовженою [12]. Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою програми PAST (version 4.15, Natural History Museum, University of Oslo, Норвегія) та Statistica 8.0. Тест Шапіро-Уілка використовували для аналізу нормальності розподілу. Середні значення порівнювали за допомогою критерію t Стьюдента та U-критерію Манна-Уітні. Відмінності вважалися значимими при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Нами було проведено ультразвукове дослідження легень, під час якого у дослідних групах порівняно з контрольною було виявлено ознаки ушкодження легень, про що свідчила наявність поодиноких, мультифокальних або зливних патологічних В-ліній та різних за об'ємом консолідацій (рис. 1). Часто у них було поєднання в одному випадку патологічних В-ліній та консолідацій.

Патологічні В-лінії є ознакою ущільнення легеневої тканини внаслідок накопичення в альвеолах або інтерстиції набрякової рідини та ексудату, з'являються до клінічної маніфестації дихальної недостатності та змін у газовому складі крові [13, 14]. Консолідації є безповітряними ущільненими ділянками, виникнення яких найчастіше спричинено пневмонією, набряком, колабуванням альвеол, ателектазуванням, інфарктом, пневмосклерозом [15].

У дослідних групах відносна кількість випадків з наявністю в легенях патологічних В-ліній та консолідацій збільшувалася з віком тварин (таблиця). Це свідчило по підвищення ступеня вираженості ушкодження легень, спричинене, з нашої точки зору, внутрішньоутробним впливом змодельованого материнського хронічного запального процесу сечостатевої системи. Відносна кількість випадків з патологічними В-лініями



а б

Рис. 1. Ультразвукове дослідження, В-режим: а – субплевральна консолідація в легені 2-місячного щура від матері з запальним процесом, спричиненим Proteus mirabilis; б – патологічні В-лінії в легені 2-місячного щура, народженого від матері з запальним процесом, викликаним Klebsiella pneumoniae

Результати ультразвукового дослідження легень потомства щурів від матерів з хронічним запальним процесом сечостатевої системи бактеріального генезу

Група тварин	Вік тварин	Патологічні В-лінії		Консолідації	
		Абсолютна кількість	Відносна кількість, %	Абсолютна кількість	Відносна кількість, %
1-ша група (контроль)	1 тиж	-	-	-	-
	1 міс	-	-	-	-
	2 міс	-	-	-	-
2-га дослідна *(Streptococcus pyogenes)*	1 тиж	77	30 ***	39	15,2
	1 міс	67	50 *,***	61	45,5 *
	2 міс	121	100 *	79	65,3 *, ***
3-тя дослідна *(Proteus mirabilis)*	1 тиж	153	69,9 **	44	20,1
	1 міс	128	100 *, **	64	50 *
	2 міс	146	100	146	100 *, **
4-та дослідна *(Klebsiella pneumoniae)*	1 тиж	45	20,2 **, ***	22	9,9
	1 міс	77	60,2 *, **, ***	45	35,2 *, **, ***
	2 міс	114	100	114	100 *, **

*$P < 0,05$ порівняно зі значенням тварин попереднього віку, **$P < 0,05$ порівняно зі значенням тварин 2-ї групи, ***$P < 0,05$ порівняно зі значеннями тварин 3-ї групи.

серед 1-тижневих щурів була вираженою максимально в 3-й групі, помірно – в 2-й, мінімально – в 4-й; серед 1-місячних щурів – максимально – в 3-й, помірно – в 4-й, мінімально – в 2-й. Серед 2-місячних щурів відносна кількість випадків не відрізнялася. Відносна кількість випадків з консолідаціями в легенях не відрізнялася серед 1-тижневих щурів дослідних груп; серед 1-місячних щурів була максимально вираженою в 2-й та 3-й, помірно вираженою – в 4-й; серед 2-місячних щурів – максимально вираженою в 3-й і 4-й групах, помірно – в 2-й.

Наявність патологічних В-ліній та консолідацій у легенях щурів дослідних груп було зумовлено виявленими раніше порушеннями морфофункціонального стану їх паренхіматозного та стромального компонентів, що маніфестували вогнищевими емфізематозними змінами, наявністю дистелектазів та ателектазів; повнокрів'ям судин, тромбоутворенням, набряком та формуванням крововиливів; потовщенням міжальвеолярних перетинок через склероз та вогнищево-дифузне скупчення імунних клітин; вогнищевими альтеративно-десквамативними змінами альвеолоцитів, епітеліоцитів бронхів та бронхіол, ендотеліоцитів судин; склерозом у бронхіальному дереві та стінках судин [16, 17].

Маса легень є одним із важливих органометричних діагностичних показників, що допомагає оцінити морфофункціональний стан [12]. У проведеному дослідженні у всіх щурів маса легень збільшувалася з віком (рис. 2). Виявлене вікове збільшення маси легень, згідно з даними літератури, корелює з показниками фізичного розвитку [18]. Маса легень у щурів дослідних груп характеризувалася більшим значенням порівняно з контролем, що спричинено виявленими ультразвуковими та морфологічними ознаками ушкодження легень [16, 17]. Маса легень у 1-тижневих щурів дослідних груп не відрізнялася. Серед 1-місячних щурів максимально виражене збільшення маси легень було в 2-й групі, помірно виражене у

3-й групі, мінімально виражене в 4-й групі; серед 2-місячних щурів максимально виражене у 2-й і 4-й групах, помірно виражене у 3-й групі.

Загальна довжина та ширина легень у щурів цих груп характеризувалися віковим збільшенням (див. рис. 2), що збігається з даними літератури [19]. Загальна довжина легень не відрізнялася в групах. Загальна ширина легень серед 1-тижневих щурів була меншою у дослідних групах порівняно з контрольною, при цьому вона не відрізнявся в дослідних групах. Серед 1-місячних щурів загальна ширина легень не відрізнялася у цих групах. Серед 2-місячних щурів загальна ширина легень у дослідних групах не відрізнялася та приймала більше значення порівняно з контролем.

Наразі показники виміру загальної довжини та ширини були використані для визначення форми легень, розраховуючи індекс їх розвитку (рис. 3). Форма легень, як відомо, є важливим анатомічним показником, який характеризує правильність перебігу органогенезу. У проведеному дослідженні у щурів різного віку контрольної та 4-ї груп, а також у 1- та 2-місячних щурів 2-ї групи, у 2-місячних щурів 3-ї групи перше рангове місце припадало на проміжну форму легень. У 1-тижневих щурів 2-ї групи, 1-тижневих та 1-місячних щурів 3-ї групи змінювалася форма легень з проміжної на помірно-подовжену.

Зміни форми легень свідчили про порушене формоутворення, спричинене, з нашої точки зору, внутрішньоутробним впливом змодельованого материнського хронічного запального процесу сечостатевої системи на характерні для різних стадій розвитку легень морфологічні трансформації [20]. Генетичні та епігенетичні механізми, внутрішньоутробні фактори навколишнього середовища можуть лежати в основі його порушення. Це стосується плодів та новонароджених при вроджених вадах розвитку (гіпоплазії, агенезії та аплазії, вроджених аномаліях легеневих дихальних шляхів, вродженій діафрагмальній грижі) або набутих патологічних процесах (набряку, пневмонії, емфіземі, ателектазі,

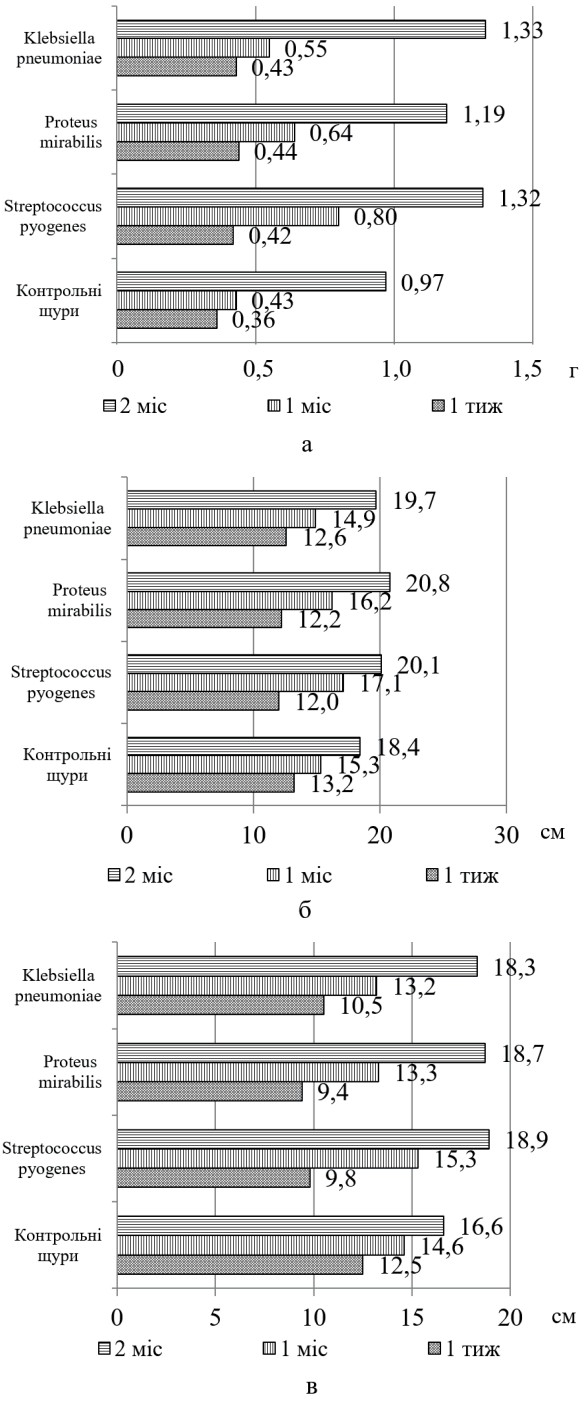


Рис. 2. Середні значення маси (а), загальної довжини (б) та ширини (в) легень у потомства щурів від матерів із запальним процесом бактеріального генезу

пневмофіброзі) [19, 21]. Вогнища хронічної бактеріальної інфекції у вагітних жінок спричиняють розвиток хоріоамніоніту та плацентарної дисфункції, що маніфестують змінами кількості та характеру навколоплідних вод. Останні призводять до виникнення серйозних аномалій розвитку легень, у тому числі, їх гіпоплазії [22].

Результати проведеного експериментального дослідження довели ушкоджуючий ефект материнського хронічного запального процесу сечостатевої системи, спричиненого Streptococcus pyogenes, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, на ультразвукові та органометричні показники легень потомства 1-тижневого, 1- та 2-місячного віку. Нині залишаються дискутабельними та не повністю вивченими механізми ушкоджуючого впливу материнського хронічного запального процесу сечостатевої системи на морфофункціональний стан легень потомства, що, безумовно, актуалізує проведення комплексних морфологічних, біохімічних та генетичних досліджень.

Плацента є основним інтерфейсом між організмом матері та плода, яка виконує безліч функцій, необхідних для його росту та розвитку [23, 24]. Плацентарна дисфункція відіграє ключову роль у механізмах «програмування» респіраторної патології у дітей [25, 26], що доводить існування унікального плацентарно-легеневого зв'язку [26]. Зміни морфофункціонального стану плаценти, зумовлені наявністю у жінок запальних процесів сечостатевої системи [27], призводять до дефіциту поживних речовин та хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода. За умов останньої відбуваються відхилення в епігеномі клітин легень плодів; реєструється гіперпродукція активних форм кисню, що індукує апоптоз та викликає дисфункцію альвеолярних клітин, епітеліоцитів бронхіального дерева, ендотеліоцитів судин та альвеолярних макрофагів [28]. Хронічна внутрішньоутробна гіпоксія спричиняє розвиток гіпоксіяіндукованого ушкодження легеневих судин, що зумовлене метаболомним репрограмуванням та фенотиповими трансформаціями; порушенням обміну окису азоту; мітохондріальною дисфункцією; склерозом у судинній стінці та гіпертрофією наявних у ній м'язових клітин; порушенням експресії та функції численних рецепторних сигнальних систем та іонних каналів [29].

Нині збудниками хронічних запальних процесів сечостатевої системи у жінок найчастіше є Streptococcus pyogenes, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae. Зазначені бактерії та характерні для них фактори патогенності можуть викликати розвиток синдрому фетальної запальної відповіді. Останній маніфестує патологічною реакцією імунної системи плода та активною продукцією запальних цитокінів, які призводять до дисфункції та ушкодження багатьох його органів та систем, у тому числі органів дихальної системи [30]. Синдром фетальної запальної відповіді порушує адаптацію плода до хронічної внутрішньоутробної гіпоксії та посилює ступінь вираженості незрілості легеневої тканини у разі недоношеності та затримки внутрішньоутробного розвитку [31]. Надмірний вміст у крові медіаторів імунної відповіді при синдромі фетальної запальної відповіді ушкоджує ендотеліоцити судин легень; порушує експресію судинного ендотеліального фактора росту та його рецепторів, що пригноблює ангіогенез, знижує щільність капілярів навколо майбутніх альвеол [30, 32]. Синдром фетальної запальної відповіді плода викликає потовщення стінок артеріол, що збільшує легеневий судинний опір та погіршує кровотік. Імунні реакції на системному та місцевому рівнях порушують процес альвеоляризації та, відповідно, газообміну [33].

ВИСНОВКИ

Легені потомства, що внутрішньоутробно розвивалося за умов впливу материнського хронічного запального процесу сечостатевої

системи, спричиненого Streptococcus pyogenes, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, характеризуються при ультразвуковому дослідженні наявністю патологічних В-ліній та консолідацій, ступінь вираженості яких збільшується у 2-місячних щурів порівняно з 1-тижневими. У 1-тижневого, 1- та 2-місячного потомства легені відзначаються збільшеною масою; незміненою загальною довжиною; відповідно, зменшеною, не зміненою та збільшеною загальною шириною. Материнський запальний процес, викликаний Streptococcus pyogenes, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, не змінює форму легень потомства у віці 1 і 2 міс, 2 міс та 1 тиж, 1 і 2 міс відповідно. Форма легень змінюється з проміжної на помірно-подовжену у 1-тижневих, а також 1-тижневих і 1-місячних щурів від матерів з патологічним процесом, спричиненим Streptococcus pyogenes та Proteus mirabilis відповідно. Таким чином, змодельована материнська патологія чинить ушкоджуючий вплив на ультразвукові та органометричні характеристики легень потомства. Перспективою подальших досліджень є визначення провідних механізмів ушкодження легень потомства виявленням їх структурних та метаболічних особливостей.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of co-authors of the article.

M. S. Myroshnychenko [1], L. P. Sukharieva [1], Yu. Ya. Fedulenkova [2], N. V. Kapustnyk [1], S. O. Myroshnychenko [3], O. V. Morozov [1]

ULTRASOUND AND ORGANOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE LUNGS IN OFFSPRING OF RATS WITH A CHRONIC BACTERIAL UROGENITAL INFLAMMATION

[1] Kharkiv National Medical University;
[2] National Technical University «Kharkiv Polytechnic Institute»;
[3] Public Nonprofit Organization of the Izium City Council «Central City Hospital of Sandy Mother of God»;
e-mail: msmyroshnychenko@ukr.net

Chronic inflammatory processes of the urogenital system in women are frequent causes of complicated pregnancies and childbirth. The impact of this maternal pathology on the morphofunctional state of the respiratory organs of the offspring remains an insufficiently studied issue, which makes comprehensive research necessary. The aim of our work was experimentally determine the ultrasound and organometric features of the lungs of offspring aged 1 week, 1 month, and 2 months under conditions of intrauterine exposure of maternal chronic inflammatory process of the urogenital system caused by Streptococcus pyogenes, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae. Ultrasound studies showed that simulated maternal pathology caused the appearance of pathological B-lines and consolidations in the offspring lungs, the severity of which increased with the animals' age. Maternal chronic urogenital inflammation caused by these pathogens led to an increase in lung weight without affecting total lung length in offspring at all examined ages. Lung width was decreased in 1-week-old rats, remained unchanged in 1-month-old, and increased in 2-month-old. Maternal inflammatory process caused by Streptococcus pyogenes, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae did not affect the shape of the lungs in the offspring at the age of 1 and 2 months, 2 months and 1 week, and 1 and 2 months, respectively. Lungs shape changed from intermediate to moderately elongated in 1-week-old and 1-month-old offspring from mothers with chronic inflammatory process of the urogenital system caused by Streptococcus pyogenes and Proteus mirabilis, respectively. Thus, the simulated maternal pathology has a damaging effect on the ultrasound and organometric characteristics of the offspring's lungs. The prospect of further research is to determine the leading mechanisms of damage of the offspring's lungs by identifying their structural and metabolic features.

Key words: ultrasound and organometric characteristics; lungs; offspring; maternal chronic inflammatory process of the urogenital system.

REFERENCES

1. Marushko R, Dudina OO. Analysis of medical support and health of children in Ukraine during the war. Modern Pediatr Ukr. 2024; 8(144): 6-14. [Ukrainian]. doi: 10.15574/SP.2024.8(144).614.
2. Drača U, Jašić M, Jovanović Ž. Respiratory disorders in newborns: a five-year retrospective study in a secondary-level hospital. Perinatal J. 2026; 34(1):968-72. doi: 10.57239/prn.26.03410099.
3. Al-Hamawandi JA, Hasani RM, Al-Hasnawy HH, Hameed RM. The burden of respiratory disease in childhood. Matrix Sci Med. 2024;8(3):70-4. doi: 10.4103/mtsm.mtsm_15_23.
4. Ministry of Health of Ukraine. State of Health of the Population of Ukraine in 2024: Statistical Collection.

Kyiv, 2025. [Ukrainian].
5. Zazara DE, Giannou O, Schepanski S, Pagenkemper M, Giannou AD, Pincus M, Belios I, Bonn S, Muntau AC, Hecher K, Diemert A, Arck PC. Fetal lung growth predicts the risk for early-life respiratory infections and childhood asthma. World J Pediatr. 2024;20(5):481-95. doi: 10.1007/s12519-023-00782-y.
6. Mahmoud O, Granell R, Peralta GP, Garcia-Aymerich J, Jarvis D, Henderson J, Sterne J. Early-life and health behaviour influences on lung function in early adulthood. Eur Respir J. 2023;61(3):2001316. doi: 10.1183/13993003.01316-2020.
7. Zhabchenko IA, Likhachov VK, Lishchenko IS, Dobrovolska LM, Kovalenko TM, Syvura O O. Urinary tract diseases in women of older reproductive age: tactics at the stage of pre-pregnancy preparation and during pregnancy. Reproduct Health Woman. 2025; 3(82):44-52. [Ukrainian]. doi:10.30841/2708-8731.3.2026.364512.
8. Shekera OG, Stovban IV. Retrospective analysis of the morbidity structure and diseases prevalence of the genitourinary system and their gender characteristics. Health Soc. 2023; 12(2):17-22. [Ukrainian]. doi:10.22141/2306-2436.12.2.2023.304.
9. Mulka KR, Gruenwald RC, Yang TS, Caswell JL. Microscopic anatomy of the lungs of domestic animals, mice, and rats. J Vet Diagn Invest. 2026:10406387251413159. doi: 10.1177/10406387251413159.
10. Stucki AO, Sauer UG, Allen DG, Kleinstreuer NC, Perron MM, Yozzo KL, Lowit AB, Clippinger AJ. Differences in the anatomy and physiology of the human and rat respiratory tracts and impact on toxicological assessments. Regul Toxicol Pharmacol. 2024;150:105648. doi: 10.1016/j.yrtph.2024.105648.
11. Myroshnychenko M., Mishyn Yu. Chronic inflammatory process of the urinary system in Wistar albino Glaxo rats population: development of own modeling methodology. Prospect Innovat Sci. Ser Med. 2025; 7 (53): 1748-67. doi: 10.52058/2786-4952-2025-7(53)-1748-1767.
12. Horalskyi L, Hlukhova H, Sokulskyi I, Kolesnik N, Onyshchuk I. Features of lung organometry in domestic animals of the Mammalian class (Mammalia). Ukr J Vet Sci. 2023; 14(1): 9-25. doi: 10.31548/veterinary1.2023.09.
13. Parri N, Allinovi M, Giacalone M, Corsini I. To B or not to B. The rationale for quantifying B-lines in pediatric lung diseases. Pediatr Pulmonol. 2023;58(1):9-15. doi: 10.1002/ppul.26185.
14. Bhoil R, Ahluwalia A, Chopra R, Surya M, Bhoil S. Signs and lines in lung ultrasound. J Ultrason. 2021;21(86):e225-e33. doi: 10.15557/JoU.2021.0036.
15. van Sloun RJG, Demi L. Localizing B-lines in lung ultrasonography by weakly supervised deep learning, in vivo results. IEEE J Biomed Health Inform. 2020;24(4):957-64. doi: 10.1109/JBHI.2019.2936151.
16. Sukharieva L, Myroshnychenko M. Morphological features of the lungs of offspring that developed in utero under maternal genitourinary system chronic inflammatory process conditions. In: Translational Research: Innovation Born of Need. Materials of the 22nd International Medical Doctoral Conference; 2025 Nov 19-21; Hradec Kralove, Czech Republic; 2025.
17. Sukharieva L, Myroshnychenko M. Morphofunctional features of alveolar type II cells of offspring that developed in utero under maternal genitourinary system chronic inflammatory process conditions. Materials of the 37th European Congress of Pathology; 2025 Sep 6-10; Vienna, Austria; 2025. PS-26-005.
18. Konno S, Taguri M, Odajima H, Minami M, Takebayashi T, Nitta H, Nishimura M. Peripubertal lung growth pattern in Japanese school children. Physiol Rep. 2025;13(16):e70508. doi: 10.14814/phy2.70508. doi: 10.14814/phy2.70508.
19. Avena-Zampieri CL, Hutter J, Rutherford M, Milan A, Hall M, Egloff A, Lloyd DFA, Nanda S, Greenough A, Story L. Assessment of the fetal lungs in utero. Am J Obstet Gynecol MFM. 2022;4(5):100693. doi: 10.1016/j.ajogmf.2022.100693.
20. Liu D, Jiang Q, Xu Z, Li L, Lyu G. Evaluating fetal lung development at various gestational weeks using two-dimensional shear wave elastography. Quant Imag Med Surg. 2024;14(8):5373-5384.
21. Chirculescu R, Balanescu PC, Peltecu G. The impact of external environment on pulmonary development - a morphological evaluation of pulmonary tissue in preterm infants. J Med Life. 2025;18(4):338-43. doi: 10.25122/jml-2025-0045.
22. Jackson CM, Mukherjee S, Wilburn AN, Cates C, Lewkowich IP, Deshmukh H, Zacharias WJ, Chougnet CA. Pulmonary consequences of prenatal inflammatory exposures: clinical perspective and review of basic immunological mechanisms. Front Immunol. 2020;11:1285. doi: 10.3389/fimmu.2020.01285.
23. Kramer AC, Jansson T, Bale TL, Powell TL. Maternal-fetal cross-talk via the placenta: influence on offspring development and metabolism. Development. 2023;150(20):dev202088. doi: 10.1242/dev.202088.
24. Reznikov AG, Sachynska OV, Lymareva AA, Faliush OA, Perchyk IG. Endocrine and behavioral effects in male rats after birth with their pregnant mother taking ibuprofen. Fiziol Zh. 2022; 68(6): 3-11. doi: 10.15407/fz68.06.003
25. Ortega MA, Fraile-Martínez O, García-Montero C, Sáez MA, Álvarez-Mon MA, Torres-Carranza D, Álvarez-Mon M, Bujan J, García-Honduvilla N, Bravo C, Guijarro LG, De León-Luis JA. The pivotal role of the placenta in normal and pathological pregnancies: A focus on preeclampsia, fetal growth restriction, and maternal chronic venous disease. Cells. 2022;11(3):568. doi:10.3390/cells11030568
26. Parsons A, Netsanet A, Seedorf G, Abman SH, Taglauer ES. Understanding the role of placental pathophysiology in the development of bronchopulmonary dysplasia. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2022;323(6):L651-L8. doi: 10.1152/ajplung.00204.2022.
27. Kingdom J, Hutcheon JA, Gordijn SJ, El-Demellawy D, Grynspan D. Placental pathology and pregnancy

complications. J Clin Med. 2023;12(15):5053. doi: 10.3390/jcm12155053.
28. Tong Y, Zhang S, Riddle S, Zhang L, Song R, Yue D. Intrauterine hypoxia and epigenetic programming in lung development and disease. Biomedicines. 2021;9(8):944. doi: 10.3390/biomedicines9080944.
29. Rood K, Lopez V, La Frano MR, Fiehn O, Zhang L, Blood AB, Wilson SM. Gestational hypoxia and programing of lung metabolism. Front Physiol. 2019 Nov 29;10:1453. doi: 10.3389/fphys.2019.01453.
30. Giovannini E, Bonasoni MP, Pascali JP, Giorgetti A, Pelletti G, Gargano G, Pelotti S, Fais P. Infection induced fetal inflammatory response syndrome (FIRS): State-of- the-art and medico-legal implications-a narrative review. Microorganisms. 2023;11(4):1010. doi: 10.3390/microorganisms11041010.
31. Chevalier G, Garabedian C, De Stephano V, Wojtanowski A, Ould Hamoud Y, Galan L, Sharma D, Le Duc K, De Jonckheere J, Storme L, Marot G, Ghesquière L. How does fetal inflammatory response syndrome change fetal response to hypoxia? An experimental study in a fetal sheep model. Acta Obstet Gynecol Scand. 2024;103(11):2281-8. doi: 10.1111/aogs.14948.
32. Holzfurtner L, Shahzad T, Dong Y, Rekers L, Selting A, Staude B, Lauer T, Schmidt A, Rivetti S, Zimmer KP, Behnke J, Bellusci S, Ehrhardt H. When inflammation meets lung development-an update on the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. Mol Cell Pediatr. 2022;9(1):7. doi: 10.1186/s40348-022-00137-z.
33. Vandenberg EG, Kelly SB, Zahra VA, Lu H, Thiel A, Hooper SB, Galinsky R, Polglase GR. Investigating pulmonary inflammation and injury after progressive systemic inflammation in preterm fetal sheep. Front Physiol. 2025;16:1542613. doi: 10.3389/fphys.2025.1542613.

Матеріал надійшов до редакції 06.05.2026