



НЕОНАТОЛОГІЯ, ХІРУРГІЯ ТА ПЕРИНАТАЛЬНА МЕДИЦИНА

ISSN 2226-1230 (PRINT)
ISSN 2413-4260 (ONLINE)

ЗАСНОВНИК: Буковинський державний медичний університет
СПІВЗАСНОВНИК ВГО «Асоціація неонатологів України»

Ідентифікатор організації ROR: <https://ror.org/0562ytb14>

Щоквартальний медичний науково-практичний журнал
Видається з 2011 р.

Свідцтво про державну реєстрацію серія KB №18106-6906 від 2.09.2011 р.
Ідентифікатор медіа R30-02791 (Витяг з Реєстру суб'єктів у сфері медіа-реєстрів Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення від 07.03.2024 р. № 690)

Відповідно до «Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора наук, кандидата наук та ступеня доктора філософії (відповідно до Порядку формування Переліку наукових фахових видань України, затвердженого наказом МОН України від 15 січня 2018 року № 32, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 06 лютого 2018 року за № 148/21600):
- Наказом Міністерства освіти і науки України від 17.03.2020 року № 409, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 06.02.2018 року за № 148/21600, видання внесено до Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора наук, кандидата наук та ступеня доктора філософії, Категорія «Б».
- Наказом Міністерства освіти і науки України від 23.08.2023 року № 1035 видання перенесено з Категорії «Б» до Категорії «А».

Журнал включений у каталоги та наукометричні бази: Національна бібліотека ім. В.І. Вернадського (National Library of Ukraine), «Українська науково-освітня телекомунікаційна мережа URAN (Open Journal Systems), CrossRef, WorldCat, Google Akademi, Index Copernicus, BASE, DOAJ, Scilit, Scopus, EBSCO.

NEONATOLOGY, SURGERY AND PERINATAL MEDICINE medical scientific journal

Key title: Neonatologîa, hirurgiâ ta perinatâl'na medicina (Onl ine)
Abbreviated key title: Neonatol. hir . perinat. med. (Online)

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

Бойчук Тарас Миколайович – д.мед.н., професор, професор кафедри гістології, цитології та ембріології Буковинського державного медичного університету, Академік Академії наук вищої школи України, Заслужений діяч науки і техніки України; спеціальність «Патологічна фізіологія» (м. Чернівці, Україна)

ШЕФ-РЕДАКТОР

Знаменська Тетяна Костянтинівна – член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор, заступник директора з перинатальної медицини ДУ «Український центр материнства і дитинства НАМН України», Президент Всеукраїнської громадської організації «Асоціація неонатологів України», Заслужений лікар України; спеціальність «Неонатологія» (м. Київ, Україна)

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Заступники головного редактора:

Годованець Юлія Дмитрівна – д.мед.н., професор, професор кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету; спеціальність «Педіатрія», «Неонатологія» (м. Чернівці, Україна)

Бербець Андрій Миколайович – д.мед.н., професор, завідувач кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету; спеціальність «Акушерство та гінекологія» (м. Чернівці, Україна)

Горбатюк Ольга Михайлівна – д.мед.н., професор, професор кафедри хірургії, ортопедії та травматології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика; спеціальність «Дитяча хірургія» (м. Київ, Україна)

Наукові консультанти:

Добрянський Д.О. – д.мед.н., професор, професор кафедри педіатрії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; спеціальність «Неонатологія» (м. Львів, Україна)

Дронова В.Л. – д.мед.н., професор, перший заступник директора з науково-організаційної роботи ДУ «Український центр материнства і дитинства НАМН України», керівник відділення оперативної гінекології; спеціальність «Акушерство та гінекологія» (м. Київ, Україна)

Похилько В.І. – д.мед.н., професор, проректор з науково-педагогічної та виховної роботи, професор кафедри педіатрії №1 з пропедевтикою та неонатологією Полтавського державного медичного університету; спеціальність «Дитяча анестезіологія» (м. Полтава, Україна)

Нечитайло Ю.М. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету; спеціальність «Педіатрія» (м. Чернівці, Україна)

Македонський І.О. – д.мед.н., професор, директор Медичного центру матері та дитини ім. Руднєва, професор кафедри клінічної лабораторної діагностики Дніпропетровського національного університету імені О.Гончара МОН України; спеціальність «Дитяча хірургія» (м. Дніпро, Україна)

Деньга О.В. – д.мед.н., професор, завідувач відділу епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, стоматології дитячого віку та ортодонції ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України; спеціальність «Стоматологія» (м. Одеса, Україна)

Владимиров О.А. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри реабілітаційної медицини, фізичної терапії і спортивної медицини НУОЗ України імені П.Л.Шупика; спеціальність «Лікар фізичної та реабілітаційної медицини» (м. Київ, Україна)

Заморський П.І. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри фармакології Буковинського державного медичного університету, спеціальність «Фармакологія», «Фармація», «Патологічна фізіологія» (м. Чернівці, Україна)

Наукові редактори розділів журналу:

Неонатологія – Клименко Т.М., д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії №3 та неонатології Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна)

Медична генетика – Горовенко Н.Г., член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор, завідувач кафедри медичної та лабораторної генетики Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика. (м. Київ, Україна)

Дитяча хірургія – Лосев О.О., д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячої хірургії Одеського Національного медичного університету (м. Одеса, Україна)

Педіатрія – Сорокман Т.В., д.мед.н., професор, декан медичного факультету №4, професор кафедри педіатрії та медичної генетики Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна).

Акушерство та гінекологія – Андрієць О.А., д.мед.н., професор, професор кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна)

Стоматологія – Савчук Н.О., д.мед.н., професор, проректор з наукової роботи, професор кафедри стоматології дитячого віку Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика (м. Київ, Україна)

Фізична та реабілітаційна медицина – Полянська О.С., д.мед.н., професор, професор кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна)

Клінічна фармація – Цубанова Н.А., д.ф.н., професор, професор Львівської медичної академії ім. А.Крупницького (м. Львів, Україна)

Патологія – Ткачук С.С., д.мед.н., професор, завідувач кафедри фізіології ім. Я.Д. Кірсенблата Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна)

Відповідальний редактор журналу «Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина»

Бабінцева А.Г. – д.мед.н., професор, професор кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету, спеціальність «Неонатологія», «Дитяча анестезіологія», «Ультразвукова діагностика». (м. Чернівці, Україна)

Відповідальний редактор електронної версії журналу в системі Open Journal Systems (OJS):

Годованець О.С. – д.мед.н., завідувач кафедри анестезіології та реанімації Буковинського державного медичного університету, спеціальність «Дитяча анестезіологія», «Педіатрія», «Неонатологія» (м. Чернівці, Україна)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

НЕОНАТОЛОГІЯ:

Амбалаванан Н. (м. Бірмінгем, США)
Батман Ю.А. (м. Київ, Україна)
Воробйова О.В. (м. Київ, Україна)
Дессі А. (м. Кальярі, Італія)
Ковальова О.М. (м. Полтава, Україна)
Куріліна Т.В. (м. Київ, Україна)
Куртяну А.М. (м. Кишинів, Молдова)
Мавропуло Т.К. (м. Дніпро, Україна)
Мазмания П.А. (м. Єреван, Вірменія)
Павлишин Г.А. (м. Тернопіль, Україна)
Полін Р. (м. Нью-Йорк, США)
Редько І.І. (м. Запоріжжя, Україна)
Рейтерер Ф. (м. Грац, Австрія)
Кісельова М.М. (м. Львів, Україна)
Нікуліна Л.І. (м. Київ, Україна)
Шунько Є.Є. (м. Київ, Україна)

ДІТЯЧА ХІРУРГІЯ:

Бабуч С.І. (м. Кишинів, Молдова)
Боднар О.Б. (м. Чернівці, Україна)
Бензар І.М. (м. Київ, Україна)
Власов О.О. (м. Дніпро, Україна)
Гулієв Ч.Б. (м. Баку, Азербайджан)
Давлатов С.С. (м. Бухара, Узбекистан)
Дмитряков В.О. (м. Запоріжжя, Україна)
Коноплицький В.С. (м. Вінниця, Україна)
Левицька С.А. (м. Чернівці, Україна)
Мельниченко М.Г. (м. Одеса, Україна)
Микиєв К.М. (м. Бішкек, Киргизстан)
Мухамедова Ш.Т. (м. Бухара, Узбекистан)
Наконечний А.Й. (м. Львів, Україна)
Пругула В.П. (м. Київ, Україна)
Руденко О.Є. (м. Київ, Україна)
Савицька Е. (м. Варшава, Польща)
Сокольник С.О. (м. Чернівці, Україна)
Спатару Р.І. (м. Бухарест, Румунія)
Фоданов О.Д. (м. Івано-Франківськ, Україна)
Хамдамов Б.З. (м. Бухара, Узбекистан)
Хамраєв А.Ж. (м. Ташкент, Узбекистан)

АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ:

Абрамян Р.А. (м. Єреван, Вірменія)
Багірова Х.Ф. (м. Баку, Азербайджан)
Бойчук А.В. (м. Тернопіль, Україна)
Геряк С.М. (м. Тернопіль, Україна)
Гнатко О.П. (м. Київ, Україна)
Громова А.М. (м. Полтава, Україна)
Дубоссарська З.М. (м. Дніпро, Україна)
Каліновська І.В. (м. Чернівці, Україна)
Кравченко О.В. (м. Чернівці, Україна)
Лазуренко В.В. (м. Харків, Україна)
Ліхачов В.К. (м. Полтава, Україна)
Макаруч О.М. (м. Івано-Франківськ, Україна)
Маркін Л.Б. (м. Львів, Україна)
Назаренко Л.Г. (м. Харків, Україна)
Лонгфорд Н.Т. (м. Лондон, Великобританія)
Окоєв Г.Г. (м. Єреван, Вірменія)
Пирогова В.І. (м. Львів, Україна)
Потапов В.О. (м. Дніпро, Україна)
Резніченко Г.І. (м. Запоріжжя, Україна)
Щербина М.О. (м. Харків, Україна)

ПЕДІАТРІЯ:

Аряєв М.Л. (м. Одеса, Україна)
Безрук В.В. (м. Чернівці, Україна)
Бойченко А.Д. (м. Харків, Україна)
Боконбаєва С.Д. (м. Бішкек, Киргизія)
Вакуленко Л.І. (м. Дніпро, Україна)
Волосовець О.П. (м. Київ, Україна)
Гончарь М.О. (м. Харків, Україна)
Денисова М.Ф. (м. Київ, Україна)
Іванько О.Г. (м. Запоріжжя, Україна)
Квашніна Л.В. (м. Київ, Україна)
Ковтук Н.І. (м. Чернівці, Україна)
Кирилова Л.Г. (м. Київ, Україна)
Кривопустов С.П. (м. Київ, Україна)
Крючко Т.О. (м. Полтава, Україна)
Марушко Т.В. (м. Київ, Україна)
Починко Т.В. (м. Київ, Україна)
Раллі І.І. (м. Кишинів, Молдова)
Ріга О.О. (м. Харків, Україна)
Сенаторова Г.С. (м. Харків, Україна)

Сокольник С.В. (м. Чернівці, Україна)
Токарчук Н.І. (м. Вінниця, Україна)
Шадрін О.Г. (м. Київ, Україна)
Яценко Ю.Б. (м. Київ, Україна)

МЕДИЧНА ГЕНЕТИКА:

Веропотвелян М.П. (м. Кривий Ріг, Україна)
Галаган В.Д. (м. Київ, Україна)
Гнатейко О.З. (м. Львів, Україна)
Ластівка І.В. (м. Чернівці, Україна)

СТОМАТОЛОГІЯ:

Бамбуляк А.В. (м. Чернівці, Україна)
Годованець О.І. (м. Чернівці, Україна)
Кузняк Н.Б. (м. Чернівці, Україна)
Мірчук Б.М. (м. Львів, Україна)
Райлян С.К. (м. Кишинів, Молдова)

ФІЗИЧНА ТА РЕАБІЛІТАЦІЙНА МЕДИЦИНА:

Дорофєєва О.Є. (м. Київ, Україна)
Єжова О.О. (м. Суми, Україна)
Неханевич О.В. (м. Дніпро, Україна)
Романчук О.П. (м. Одеса, Україна)

КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ:

Борисюк І.Ю. (м. Одеса, Україна)
Геруш О.В. (м. Чернівці, Україна)
Зайченко Г.В. (м. Київ, Україна)
Калько К.О. (м. Одеса, Україна)
Марчишин С.М. (м. Тернопіль, Україна)
Ткачова О.В. (м. Харків, Україна)
Хоменко В.М. (м. Лиман, Україна)

ПАТОЛОГІЯ:

Зябіцев С.В. (м. Київ, Україна)
Проняєв Д.В. (м. Чернівці, Україна)
Роговий Ю.Є. (м. Чернівці, Україна)
Ситнікова В.О. (м. Одеса, Україна)
Слободян О.М. (м. Чернівці, Україна)
Степаненко О.Ю. (м. Харків, Україна)
Цигикало О.В. (м. Чернівці, Україна)
Марковський В.Д. (м. Харків, Україна)

Рекомендовано до друку та поширення через мережу Internet рішенням Вченої ради

Буковинського державного медичного університету

Протокол № 2 від 24.09.2026 року

ВИДАВЕЦЬ: БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Редакційно-видавничий відділ

Адреса: 58002, Чернівці, площа Театральна, 2

Код ЄДРПОУ 02010971

Керівник відділу – Волошенюк Ірина Олексіївна

Контактний телефон: +38 (0372) 52-39-63

e-mail: print@bsmu.edu.ua

НАУКОВА РЕДАКЦІЯ ЖУРНАЛУ

«Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина»

Адреса для листування: Буковинський державний медичний університет МОЗ України,

Театральна площа, 2, м. Чернівці, 58002, Україна. Заступнику головного редактора

журналу «Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина» професору Годованець Юлії Дмитрівні.

Контактний телефон: +38(050)6189959

e-mail: neonatology@bsmu.edu.ua

ОФІЦІЙНИЙ WEB-САЙТ ЖУРНАЛУ

<https://neonatology.bsmu.edu.ua/>

Українська науково-освітня телекомунікаційна мережа "URAN", проект «Наукова періодика України, в рамках немережового проекту PublicKnowledge Project

Електронна версія журналу представлена:

Національна бібліотека ім. В.І.Вернадського (м. Київ, Україна), Наукова періодика України, №347,

web-сайт: <http://www.irbis-nbuv.gov.ua/>

Буковинський державний медичний університет МОЗ України (м. Чернівці, Україна),

web-сайт: http://www.bsmu.edu.ua/uk/science/scientific_mags_bsmu/neonatal.

ДРУКОВАНА ВЕРСІЯ ЖУРНАЛУ

ТОВ «Редакція журналу «Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина»

Адреса: 04053, м. Київ, пров. Бехтерівський, 4Б, оф. 47

Код ЄДРПОУ 42656224

Директор – Кушнір Віталій Миколайович

Контактні телефони: +380673270800

e-mail: v.kushnir1111@gmail.com

Журнал розсилається згідно Державного реєстру у провідні бібліотеки, державні установи та вищі медичні навчальні заклади України

Передплатний індекс: 89773.

Публікаційна етика журналу відповідає положенням «Єдині вимоги до рукописів, що представляються в біомедичні журнали, підготовки та редагування біомедичних публікацій» Міжнародного Комітету Редакторів Медичних Журналів (International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) <http://www.icmje.org/>)

Редакція журналу підтримує міжнародні принципи наукових публікацій згідно рекомендацій Комітету з етики публікацій (COPE), Довіднику журналів відкритого доступу (DOAJ), Асоціації наукових видавців відкритого доступу (OASPA) та Всесвітньої асоціації медичних редакторів (WAME)

Електронне резервне копіювання і збереження доступу до журналу забезпечено шляхом використання CLOCKSS.

Видавничий маніфест CLOCKSS – <http://neonatology.bsmu.edu.ua/gateway/clockss>



Ш. Т. Уроков, У. О. Абідов, Б. С. Хамроев, Х. Н. Хамроев, Ф. А. Дамінов ПЕРСОНАЛІЗОВАНИЙ ЕНДОСКОПІЧНИЙ ГЕМОСТАЗ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ КЛІПС ОТС ПРИ КРОВОТЕЧАХ ІЗ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ВИРАЗОК ВИСОКОГО РИЗИКУ: ПРОСПЕКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ 116	Sh. Urokov, U. Abidov, B. Khamroyev, Kh. Khamroyev, F. Daminov PERSONALIZED ENDOSCOPIC HEMOSTASIS WITH OTSC CLIPS FOR HIGH-RISK GASTRODUODENAL ULCER BLEEDING: A PROSPECTIVE STUDY 116
Н. М. Савельєва, В. Г. Нестеренко, Т. Є. Пешко, В. В. Кузіна, Т. Б. Іщенко, О. О. Ріга ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗАЛІЗОДЕФИЦИТНОЇ АНЕМІЇ ТА КАРІЄСУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ТА ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ 122	N. Savielieva, V. Nesterenko, T. Peshko, V. Kuzina, T. Ishchenko, O. Riga ASSOCIATION BETWEEN IRON DEFICIENCY ANEMIA AND DENTAL CARIES IN CHILDREN OF EARLY CHILDHOOD AND PRESCHOOL AGE 122
Ш. І. Ашуров, З. Б. Курбаніязов, Н. І. Хікматова ВДОСКОНАЛЕННЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ РЕЦИДИВНИХ ФОРМ ЕПІТЕЛІАЛЬНОГО КУПРИКОВОГО ХОДУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЛОКАЛЬНОЇ ОЗОНОТЕРАПІЇ 128	Sh. Ashurov, Z. Kurbaniyazov, N. Khikmatova ENHANCING SURGICAL MANAGEMENT OF RECURRENT PILONIDAL DISEASE USING LOCAL OZONE THERAPY 128
Ж. Н. Мардонов, Б. З. Хамдамов, А. О. Охунув, А. А. Егамбердієв БІОМЕХАНІЧНО ОРІЄНТОВАНА ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ ГІПЕРКЕРАТОЗІВ СТОПИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 135	J. Mardonov, B. Khamdamov, A. Okhunov, A. Egamberdiyev BIOMECHANICALLY GUIDED SURGICAL CORRECTION OF FOOT HYPERKERATOSIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS 135
З. І. Муртазєєв, Ш. У. Байсарієв, А. А. Мумінов, Б. Е. Кіямов, Х. Ш. Яхйєєва ЗНАЧУЩІСТЬ ЕНДОВІЗУАЛЬНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ХІРУРГІЇ ЕХІНОКОКОЗУ ЛЕГЕНЬ 142	Z. Murtazayev, Sh. Baysariyev, A. Muminov, B. Kiyamov, X. Yaxyoyeva SIGNIFICANCE OF ENDOVISUAL TECHNOLOGIES IN THE SURGICAL MANAGEMENT OF PULMONARY ECHINOCOCCOSIS 142
І. О. Трубка, Н. О. Савичук, Л. В. Корнієнко, А. О. Савичук, Н. А. Маркова, О. В. Дементьєва ПРОФІЛАКТИКА КАРІЄСУ ЗУБІВ ТА ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ У ДІТЕЙ ВІКОМ 7-11 РОКІВ, ЩО БАЗУЄТЬСЯ НА ОЦІНЦІ РИЗИКУ: НАУКОВЕ ОБґРУНТУВАННЯ 149	I. Trubka, N. Savychuk, L. Kornienko, A. Savychuk, N. Markova, O. Dementyeva RISK-BASED PREVENTION OF DENTAL CARIES AND CHRONIC CATARRHAL GINGIVITIS IN CHILDREN AGED 7-11 YEARS: SCIENTIFIC JUSTIFICATION 149
Є. В. Осарчук, Ю. Л. Бандрівський КОНЦЕНТРАЦІЯ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИХ НЕЙРОТРАНСМІТЕРІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ ДІТЕЙ З РІЗНИМ СТАНОМ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ РЕАКТИВНОЇ ТРИВОЖНОСТІ ТА ФАКТОРА ВИМУШЕНОГО ПЕРЕМІЩЕННЯ 160	Ye. Osarchuk, Yu. Bandrivsky CONCENTRATION OF STRESS-ASSOCIATED NEUROTRANSMITTERS IN THE ORAL FLUID OF CHILDREN WITH VARYING CLINICAL STATUS OF DENTAL HARD TISSUE IN RELATION TO REACTIVE ANXIETY LEVELS AND THE FORCED DISPLACEMENT FACTOR 160
Ш. Р. Рахмонова, Н. Н. Хабібова, Г. К. Ахмедов СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС І САЛІВАРНІ ПОКАЗНИКИ У ДІТЕЙ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ПРОГРАМНИЙ ГЕМОДІАЛІЗ: ПОРІВНЯЛЬНЕ ПОПЕРЕЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ 167	Sh. Rakhmonova, N. Khabibova, G. Ahmedov DENTAL STATUS AND SALIVARY PARAMETERS IN CHILDREN RECEIVING MAINTENANCE HEMODIALYSIS: A COMPARATIVE CROSS-SECTIONAL STUDY 167
ПАТОЛОГІЯ	
Л. П. Сухарєва, М. С. Мирошніченко, М. В. Жулікова, Д. Г. Кірія ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МАТЕРИНЬСЬКОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ БАКТЕРІАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕГЕНЬ ПОТОМСТВА 173	L. Sukhariyeva, M. Myroshnychenko, M. Zhulikova, D. Kiriya EFFECT OF EXPERIMENTAL CHRONIC MATERNAL BACTERIAL UROGENITAL INFLAMMATION ON THE MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF OFFSPRING LUNGS 173
Г. М. Рузієва, Д. Ж. Халімова, О. У. Кодіров, П. Х. Пулатова, З. З. Нурмурзаєв МОРФОЛОГІЧНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ МАТКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХРОНІЧНОМУ ІНТОКСИКАЦІЇ ЧАДНИМ ГАЗОМ ТА ЇХ БІОКОРЕКЦІЯ РОСЛИННИМИ ЗАСОБАМИ 181	G. Ruziyeva, D. Khalimova, O. Qodirov, P. Pulatova, Z. Nurmurazayev MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC ALTERATIONS OF THE UTERUS IN EXPERIMENTAL CHRONIC CARBON MONOXIDE INTOXICATION AND THEIR BIOCORRECTION WITH BOTANICAL AGENTS 181
Л. С. Бабінець, К. Ю. Кицай, Б. О. Мігенько ОПТИМІЗАЦІЯ КОМПЛЕКСНОЇ КОРЕКЦІЇ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ ПАЦІЄНТІВ З ПОЄДНАННЯМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ГІПОТИРЕОЗУ 189	L. Babinets, K. Kytsai, B. Migenko OPTIMIZATION OF CYTOKINE PROFILE CORRECTION IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS AND HYPOTHYROIDISM 189
Н. Н. Абдуллаєва, А. Т. Джурабекова, Е. О. Ботірова, Н. К. Дустова ПРОГНОЗУВАННЯ ПОСТІНСУЛЬТНИХ НЕЙРОКОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ З УРАХУВАННЯМ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТІ, НЕЙРОЗАПАЛЕННЯ ТА ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ПЕРФУЗІЇ 195	N. Abdullayeva, A. Djurabekova, E. Botirova, N. Dustova PREDICTION OF POST-STROKE NEUROCOGNITIVE DISORDERS ACCOUNTING FOR NEUROPLASTICITY, NEUROINFLAMMATION, AND CEREBRAL PERFUSION 195
М. Б. Істамов, Ш. Ш. Магзумова, З. Б. Бабамурадова ДВАНАДЦЯТИМІСЯЧНА КЛІНІЧНА ДИНАМІКА У СПОСТЕРЕЖУВАЛЬНИЙ КОГОРТІ ДОРОСЛИХ ІЗ ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ ТА ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ 201	M. Istamov, Sh. Magzumova, Z. Babamuradova TWELVE-MONTH CLINICAL DYNAMICS IN AN OBSERVATIONAL COHORT OF ADULTS WITH DEPRESSIVE DISORDERS AND DIABETIC POLYNEUROPATHY IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS 201
І. Г. Бірюк, Н. В. Безкровна, І. Л. Куковська, І. В. Марценяк, В. Г. Савка ФЕТАЛЬНА АНАТОМІЧНА МІНЛИВІСТЬ СИГМОПОДІБНОЇ ОБОДОВОЇ КИШКИ 209	I. Biryuk, N. Bezкровna, I. Kukovska, I. Marceniak, V. Savka FETAL ANATOMICAL VARIABILITY OF THE SIGMOID COLON 209
Р. М. Солтис, Т. В. Хмара, Л. П. Лаврів, М. П. Кавун, Р. Р. Дмитренко ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ І ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ ЗВ'ЯЗКИ ЖИРОВОГО ТІЛА ЩОКИ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ 216	R. Soltys, T. Khmara, L. Lavriv, M. Kavun, R. Dmytrenko STRUCTURAL FEATURES AND TOPOGRAPHIC- ANATOMICAL RELATIONSHIPS OF THE BUCCAL FAT PAD IN HUMAN FETUSES 216
К. А. Владиченко МОРФОГЕНЕЗ ЗАМИКАЛЬНОГО АПАРАТУ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ ТА МИШІ ЛАБОРАТОРНОЇ 223	K. Vladychenko MORPHOGENESIS OF THE CLOSING APPARATUS OF THE URINARY SYSTEM IN HUMANS AND THE LABORATORY MOUSE 223

УДК: 616.24-091:616.6-002.2-022.7]-092.9(045)
DOI: 10.24061/2413-4260.XVI.3.61.2026.23

Л. П. Сухарєва¹, М. С. Мирошніченко¹,
М. В. Жулікова², Д. Г. Кірія¹

Харківський національний медичний університет¹
(м. Харків, Україна),
Інститут проблем кріобіології і кріомедицини
Національної академії наук України²
(м. Харків, Україна)

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МАТЕРИНСЬКОГО ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ БАКТЕРІАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕГЕНЬ ПОТОМСТВА

Резюме.

Хронічні запальні процеси сечостатевої системи у жінок репродуктивного віку часто ускладнюють перебіг вагітностей та пологів, можуть виступати фактором, що ушкоджує морфогенез легень потомства. У сучасній літературі відсутні комплексні клінічні та експериментальні дослідження, спрямовані на вивчення морфофункціональних особливостей та механізмів ушкодження легень потомства від матерів, вагітність яких перебігала на тлі зазначеної патології, враховуючи природу інфекційного агенту, що її викликає.

Метою роботи є визначення в експерименті морфофункціональних особливостей легень 1-тижневого потомства, що внутрішньоутробно розвивалося за умов впливу материнського хронічного запального процесу сечостатевої системи бактеріального генезу.

Матеріали та методи дослідження. Проведено експеримент на щурах популяції WAG, під час якого всі тварини були розподілені на чотири групи. До групи 1 було віднесено 318 1-тижневих щурів від самиць-матерів з фізіологічним перебігом вагітності. До групи 2 увійшло 257 1-тижневих щурів, народжених від самиць-матерів з хронічним запальним процесом сечостатевої системи, спричиненим *Streptococcus pyogenes*. До групи 3 включено 219 1-тижневих щурів від матерів, запальний процес у яких був спричинений *Proteus mirabilis*. До групи 4 віднесено 223 1-тижневих щурів від матерів з запальним процесом, причиною якого була *Klebsiella pneumoniae*. Матеріалом для морфологічного дослідження були легені 1-тижневого потомства. Мікропрепарати забарвлювали гематоксиліном та еозином, суданом 3, пікрофуксином за ван Гізеном, за Маллорі. Проводили імуногістохімічне дослідження з моноклональними антитілами до CD3, CD20, CD68. Під час проведення експерименту дотримувалися 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.). Дослідження схвалено комісією з етики та біоетики Харківського національного медичного університету (протокол № 7 від 12.09.2023 р.) Статистичну обробку одержаних результатів здійснювали за допомогою програми PAST (version 4.15, Natural History Museum, University of Oslo, Норвегія) та Statistica 8.0. Середні значення порівнювали за допомогою критерію t Стьюдента та U-критерію Манна-Уїтні. Проведене дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри загальної та клінічної патофізіології імені Д. О. Альперна (№ державної реєстрації 0123U100198, терміни виконання: 01.2023-12.2027 рр.).

Результати. Материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи, спричинений *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Proteus mirabilis*, призводив, відповідно, до слабо виражених, помірно виражених, максимально виражених змін морфофункціонального стану легень 1-тижневого потомства. У бронхах та термінальних бронхіолах відмічалися дистрофічно-некротичні та десквамативні зміни епітелію, що призводило до оголення базальної мембрани; потовщення стінок за рахунок склерозу, гіпертрофії і гіперплазії міоцитів зі звуженням їх просвіту; виражена вогнищеводифузна інфільтрація імунними клітинами всіх шарів, що містила макрофаги (CD68+-клітини), Т-лімфоцити (CD3+-клітини) та В-лімфоцити (CD20+-клітини). У респіраторному відділі легень було виявлено дистрофічно-некротичні зміни пневмоцитів; зменшення кількості альвеолоцитів 2 типу; дефіцит сурфактанту; ателектази, дистелектази та емфізематозні зміни альвеол; склеротичні зміни міжальвеолярних перегородок, навкруги бронхіального дерева та судин; гемодинамічні порушення, що маніфестували повнокров'ям судин, формуванням тромбів у їх просвіті, набряком та крововиливами; альтеративно-десквамативні зміни ендотеліоцитів, гіпертрофія м'язових клітин судин, що спричиняло звуження їх просвіту; виражену в стромі імунну інфільтрацію, представлену В-лімфоцитами, Т-лімфоцитами, макрофагами, серед яких превальювали останні.

Висновки. Материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи призводить до змін морфофункціонального стану повітроносних шляхів та респіраторного відділу легень 1-тижневого потомства, ступінь вираженості яких залежить від інфекційного агенту, що спричинив материнську патологію (слабо виражені у випадках *Klebsiella pneumoniae*, помірно виражені – *Streptococcus pyogenes*, максимально виражені – *Proteus mirabilis*). Повітроносні шляхи потомства характеризуються вогнищевими альтеративно-десквамативними змінами в епітелії; потовщенням стінок за рахунок склерозу, гіпертрофії і гіперплазії міоцитів; порушенням місцевих імунних реакцій. У респіраторному відділі легень реєструються дистрофічно-некротичні зміни пневмоцитів, зменшена кількість альвеолоцитів 2 типу та знижена продукція ними сурфактанту; дистелектази та ателектази альвеол, а також їх емфізематозні зміни; склероз та гемодинамічні порушення в стромі; зміни місцевих імунних реакцій.

Ключові слова: материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи; експеримент; легені; потомство; морфофункціональні особливості.

Вступ

Хронічні запальні процеси сечостатевої системи є вкрай поширеними серед жінок репродуктивного віку, маніфестація яких часто відбувається під час вагітності.

Відомі фізіологічні, гормональні, метаболічні та імунні зміни у вагітних жінок створюють оптимальні умови для інфікування або активації агресії власних мікробних середовищ [1, 2]. Факторами ризику розвитку хронічних

запальних процесів сечостатевої системи у жінок є вплив хронічних стресогенних чинників, молодий вік матері, наявність цукрового діабету, анатомічні аномалії, недоїдання, шкідливі звички та асоціальний спосіб життя [3]. Найпоширенішими збудниками зазначеної патології у жінок виступають *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, які часто формують між собою різні типи асоціацій [4, 5].

У жінок хронічні запальні процеси сечостатевої системи маніфестують широким спектром патологічних станів: безсимптомною бактеріурією, уретритом, циститом, пієлонефритом, цервіцитом, сальпінгоофоритом, вульвовагінітом та ін. [6]. Зазначена материнська патологія ускладнює перебіг вагітностей та пологів, негативно впливає на стан здоров'я нащадків. Наявність у жінок хронічних інфекцій сечостатевої системи збільшує частоту виникнення передчасних пологів, передчасного розриву плодових оболонок, прееклампсії [7]. Доведено зв'язок між лікуванням у жінок хронічних запальних процесів сечостатевої системи антибіотиками та несприятливими неонатальними наслідками [8], розвиток яких обумовлений оксидативним стресом, епігенетичною модифікацією, метаболічною активацією та дисфункцією плаценти [9]. У жінок з хронічними інфекціями сечостатевої системи вагітність часто перебігає на тлі плацентарної дисфункції, яка характеризується складним і комплексним патогенезом, спричиняє хронічну внутрішньоутробну гіпоксію та затримку внутрішньоутробного розвитку плода, а в деяких випадках антенатальну загибель [10, 11].

Розвиток легень є складним та багатоступеневим процесом, що охоплює зародковий, плодовий та постнатальний періоди [12]. Хронічні запальні процеси сечостатевої системи материнського організму виступають фактором, що ушкоджує морфогенез легень нащадків, призводячи до виникнення вад розвитку, пневмоній, респіраторного дистрес-синдрому, бронхолегеневої дисплазії. У дітей, народжених від матерів з інфекційною патологією, на різних етапах онтогенезу реєструються суттєво вищі показники респіраторної захворюваності. Відомо, що кишкова мікробіота модулює імунні реакції в органах дихальної системи через вісь «кишківник-легені» [13]. Досліджувана материнська патологія спричиняє якісні та кількісні зміни мікробіому кишківника у нащадків, що, у свою чергу, призводить до збільшення частоти розвитку хронічного обструктивного захворювання легень, легеневого фіброзу у таких дітей на різних етапах онтогенезу [14]. Детально проведений аналіз даних сучасної літератури не дозволив виявити комплексних клінічних та експериментальних досліджень, націлених на вивчення морфофункціональних особливостей та механізмів ушкодження легень нащадків від матерів, вагітність яких перебігала на тлі хронічних запальних процесів сечостатевої системи, враховуючи природу інфекційного агента, що спричинив зазначену материнську патологію. Останній факт підкреслює актуальність даного дослідження.

Мета дослідження

Метою дослідження було визначення в експерименті морфофункціональних особливостей легень 1-тижневого потомства, що внутрішньоутробно розвивалося за

умов впливу материнського хронічного запального процесу сечостатевої системи бактеріального генезу.

Матеріал та методи дослідження

В експериментальному дослідженні були використані щури популяції WAG, які мають практично подібні до людей морфофункціональні особливості легень [15]. Під час проведення експерименту дотримувалися 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.). Дослідження схвалено комісією з етики та біоетики Харківського національного медичного університету (протокол № 7 від 12.09.2023 р.) та є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри загальної та клінічної патофізіології імені Д. О. Альперна (№ державної реєстрації 0123U100198, терміни виконання: 01.2023-12.2027 рр.).

Експериментальні тварини були розподілені на чотири групи. До групи 1 було віднесено 318 1-тижневих щурів від самиць-матерів з фізіологічним перебігом вагітності. До групи 2 увійшло 257 1-тижневих щурів, народжених від самиць-матерів з хронічним запальним процесом сечостатевої системи, спричиненим *Streptococcus pyogenes*. До групи 3 включено 219 1-тижневих щурів від матерів, запальний процес у яких був спричинений *Proteus mirabilis*. До групи 4 віднесено 223 1-тижневих щурів від матерів з запальним процесом, причиною якого була *Klebsiella pneumoniae*. Методика моделювання у самиць-щурів хронічного запального процесу сечостатевої системи бактеріального генезу була розроблена та опублікована раніше [16].

Під час виведення тварин з експерименту та проведення аутопсії видаляли легені, які були використані для подальшого морфологічного дослідження. Легені фіксували в 10% розчині формаліну. Уцілювання легеневої тканини, фіксованої в формаліні, досягалося проведенням через спирти зростаючої концентрації, розчин Нікіфорова (96% спирт та діетиловий ефір у співвідношенні 1:1), хлороформ та заливанням у парафін. З виготовлених блоків були зроблені серійні зрізи товщиною $4-5 \times 10^{-6}$ м для подальшого забарвлення гематоксиліном та еозином, суданом 3, пікрофуксином за ван Гізеном, за Маллорі. Мікропрепарати були виготовлені на базі патологоанатомічного відділення КНП ХОР «Центр серцево-судинних та цереброваскулярних патологій» та досліджені за допомогою мікроскопа ZEISS Primostar 3 (Carl Zeiss, Німеччина) з вбудованою кольоровою цифровою камерою.

Виявлені при оглядовій мікроскопії препаратів різні загальнопатологічні процеси оцінювали за допомогою напівкількісної шкали: «-» – відсутні, «+» – слабо виражені, «++» – помірно виражені, «+++» – максимально виражені. Забарвлення альвеолоцитів 2 типу суданом 3 оцінювали шляхом визначення коефіцієнту яскравості (КЯ) у кольоровій моделі Lab за допомогою комп'ютерної програми «Аналіз кольорових властивостей растрових зображень» [17].

Експериментальний матеріал також був використаний для імуногістохімічного дослідження, що було проведено на адгезивних скельцях Super Frost Plus (Menzel, Німеччина). Використовували систему детек-

ції Master Polymer Plus Detection (Peroxidase, хромоген ДАБ) (Master Diagnostica, Іспанія), для високотемпературної обробки епітопів антигенів цитратний буфер (pH 6,0), EDTA буфер (pH 8,0). Імуногістохімічне дослідження проводили з використанням мишачих моноклональних антитіл до CD20 (клон L26, Thermo Fisher Scientific, США) (маркер В-лімфоцитів), CD68 (клон KP1, Master Diagnostica, Іспанія) (маркер клітин макрофагального ряду), CD3 (клон ОКТ3, Thermo Fisher Scientific, США) (маркер Т-лімфоцитів).

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою програми PAST (version 4.15, Natural History Museum, University of Oslo, Норвегія) та Statistica 8.0. Тест Шапіро-Уїлка використовували для аналізу нормальності розподілу. Середні значення порівнювали за допомогою критерію t Стюдента та U-критерію Манна-Уїтні. Відмінності вважалися значимими при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

При оглядовій мікроскопії легень 1-тижневих щурів груп 2-4 відмічалися зміни в повітроносних шляхах та

респіраторному відділі легень. Стінки бронхів та термінальних бронхіол виглядали вогнищево потовщеними за рахунок склерозу, гіпертрофії і гіперплазії міоцитів, що призводило до деформацій та зменшення просвіту бронхіального дерева. Останні порушували виведення слизу, спричиняли опір для руху повітря, змінювали процеси газообміну. В епітеліальному шарі бронхіального дерева реєструвалися вогнищеві дистрофічно-некротичні та десквамативні зміни (рис. 1), за рахунок яких базальна мембрана оголювалася, що порушувало роботу мукоциліарної транспортної системи, яка, як відомо, забезпечує захисну функцію дихальних шляхів [18]. На тлі альтеративних змін в епітеліальному шарі відмічалася вогнищево-дифузна інфільтрація імунними клітинами в шарах стінки бронхів, бронхіол (рис. 1), а також в оточуючій них сполучній тканині. При імуногістохімічному дослідженні виявлена клітинна інфільтрація характеризувалася наявністю макрофагів (CD68⁺-клітин), Т-лімфоцитів (CD3⁺-клітин) та В-лімфоцитів (CD20⁺-клітин), серед яких популяція клітин макрофагального ряду була найбільшою (рис. 2-4).

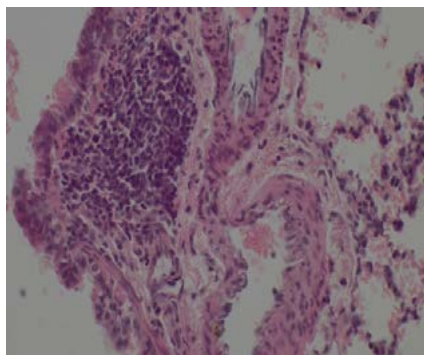


Рис. 1. Альтеративні зміни в епітелії та вогнищева імунна інфільтрація в стінці бронхіоли щура групи 4. Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 400$.

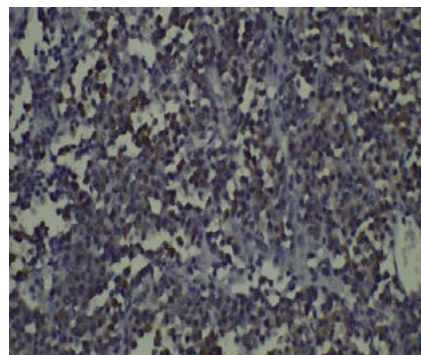


Рис. 2. CD68⁺-клітини в імунній інфільтрації стінки бронха щура групи 2. Імуногістохімічна реакція з моноклональним антитілом до CD68, $\times 400$.

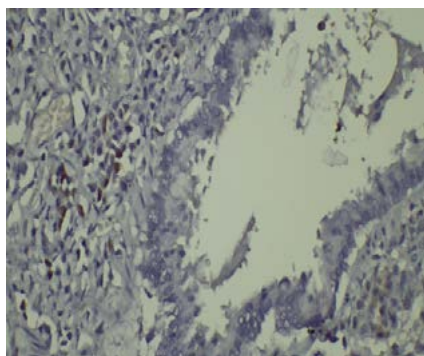


Рис. 3. CD20⁺-клітини в імунній інфільтрації стінки бронхіоли та оточуючій її сполучній тканині щура групи 3. Імуногістохімічна реакція з моноклональним антитілом до CD20, $\times 400$.

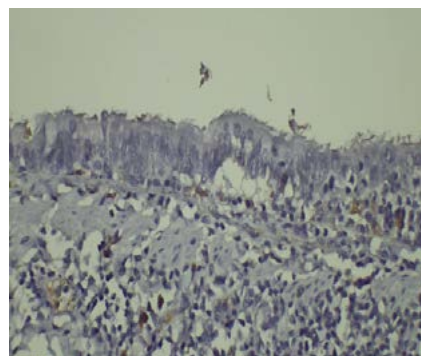


Рис. 4. CD3⁺-клітини в імунній інфільтрації стінки бронхіоли та оточуючій її сполучній тканині щура групи 4. Імуногістохімічна реакція з моноклональним антитілом до CD3, $\times 400$.

Імунні клітини, як відомо, відіграють вирішальну роль як у процесах морфогенезу легень, так і в розвитку різної легеневої патології [19].

Виявлені при оглядовій мікроскопії загальнопатологічні процеси в повітроносних шляхах були слабо вираженими (+) в групі 4, помірно вираженими (++) в групі 2 та максимально вираженими (+++) в групі 3.

У респіраторному відділі легень 1-тижневих щурів груп 2-4 були виявлені морфофункціональні зміни в паренхіматозному та стромальному компонентах. В альвеолах часто відмічалися вогнищеві дистрофічно-некротичні зміни пневмоцитів. За рахунок останніх альвеолоцити відділялися від базальної мембрани та локалізувалися в просвіті альвеол. Серед пневмоцитів

значний питомий об'єм (95%) припадає на респіраторні альвеолоцити 1 типу, які відповідають за газообмін. Секреторні альвеолоцити 2 типу продукують сурфактант, який вкриває внутрішню поверхню альвеол, зменшує поверхневий натяг та має бактерицидну дію, за хімічним складом є речовиною переважно ліпідної природи, що також містить незначну кількість білків та вуглеводів. Деякі вчені також виділяють альвеолоцити 3 типу, які контролюють стан повітря в просвіті альвеол та регулюють водний баланс [20, 21].

У проведеному дослідженні оцінка морфофункціонального стану альвеолоцитів 2 типу та сурфактанту в легенях щурів груп 1-4 була проведена за допомогою забарвлення мікропрепаратів суданом 3. Останній є гістохімічним методом, що дозволяє виявляти ліпіди, які набувають помаранчево-червоного кольору. При забарвленні мікропрепаратів суданом 3 суданофільна речовина визначалася, по-перше, на поверхні альвеолоцитів у вигляді рівномірного шару в групі 1 та нерівномірного шару в групах 2-4; по-друге, в альвеолоцитах 2 типу. В групах 2-4 при оглядовій мікроскопії кількість альвеолоцитів 2 типу та вміст у них суданофільної речовини зменшувалися (рис. 5), що свідчить про недостатню продукцію або швидке руйнування сурфактанту. В частині полів зору в ділянках ателектазів та дистелектазів альвеолоцити 2 типу практично не визначалися (рис. 6).

При морфометричному дослідженні КЯ в альвеолоцитах 2 типу характеризувався більшим ($p < 0,05$) значенням в групах 2-4 порівняно з групою 1, що

свідчило про менший вміст суданофільної речовини в даних клітинах. КЯ збільшувався ($p < 0,05$) у групах 2 ($0,66 \pm 0,004$) та 3 ($0,71 \pm 0,004$) порівняно з групою 4 ($0,62 \pm 0,004$). У групі 2 КЯ мав менше ($p < 0,05$) значення порівняно з групою 3. Отже, материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи чинить ушкоджуючий вплив на епітелій альвеол потомства, ступінь вираженості якого був помірним (++) у групі 2, максимальним (+++) у групі 3, слабким (+) у групі 4.

На тлі виявлених змін пневмоцитів у групах 2-4 реєструвалися дистелектази та ателектази альвеол, стінки яких частково або повністю були притиснуті одна до одної, за рахунок чого їх просвіти не відмічалися або були представлені вузькою щілиною (рис. 7). Також відмічалися альвеоли з емфізематозними змінами, які, з нашої точки зору, мали як фізіологічний (компенсаторний), так і патологічний характер, морфологічно маніфестували збільшеним просвітом та деструкцією міжальвеолярних перегородок (рис. 8). Виявлені зміни були помірно вираженими (++) у групі 2, сильно вираженими (+++) у групі 3, слабо вираженими (+) у групі 4. Розвиток дистелектазів, ателектазів та емфізематозних змін патологічного характеру, з нашої точки зору, обумовлений недостатністю сурфактантної системи, що також співпадає з даними інших учених [22]. Зазначені зміни в легеневій тканині реєструють у недоношених новонароджених, при затримці внутрішньоутробного розвитку плода та як наслідок впливу хронічної внутрішньоутробної гіпоксії [23, 24].

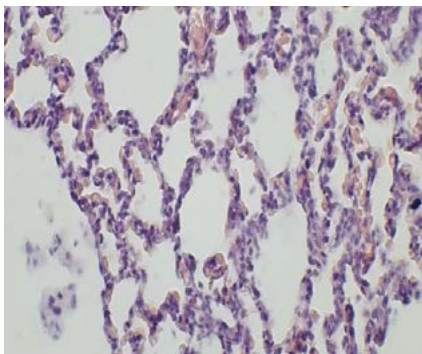


Рис. 5. Зменшена кількість альвеолоцитів 2 типу, що містять суданофільну речовину, та нерівномірний шар сурфактанту на поверхні альвеолоцитів у щура групи 4. Забарвлення суданом 3, $\times 400$.

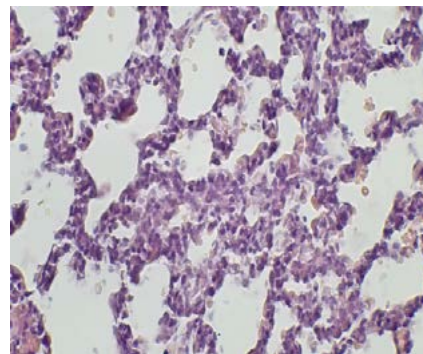


Рис. 6. Різко зменшена кількість альвеолоцитів 2 типу в ділянці дистелектазу у щура групи 2. Забарвлення суданом 3, $\times 400$.

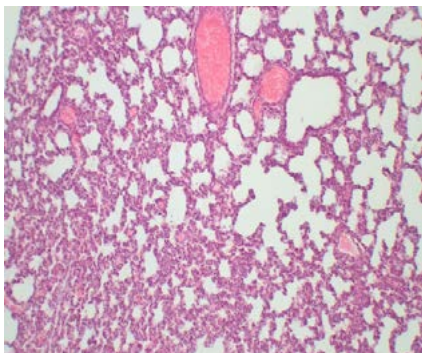


Рис. 7. Дистелектази та ателектази в легені щура групи 2. Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 100$.

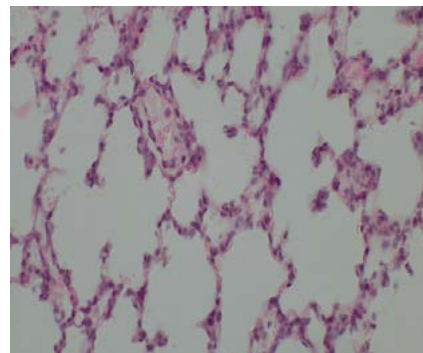


Рис. 8. Емфізематозні зміни в легені щура групи 4. Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 400$.

У групах 2-4 міжальвеолярні перегородки виглядали потовщеними за рахунок склеротичних змін, які також були виявлені навкруги бронхіального дерева та судин. Склеротичні зміни маніфестували при забарвленні пікрофуксином за ван Гізоном чергуванням потовщених та стоншених сполучнотканинних волокон, які набували червоного кольору (рис. 9). При забарвленні за Маллорі в групах 2-4 порівняно з групою 1 серед волокон сполуч-

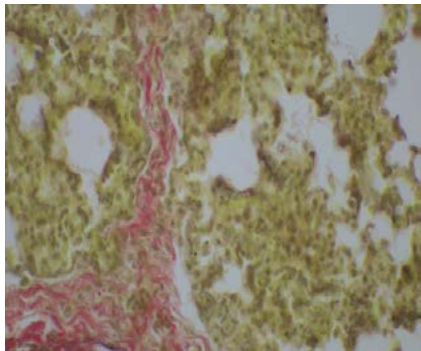


Рис. 9. Ділянка легеневого фіброзу у щура групи 3. Забарвлення пікрофуксином за ван Гізоном, $\times 400$.

У стромі легень щурів груп 2-4 збільшувалася імунна інфільтрація порівняно з групою 1, яка носила вогнищево-дифузний характер, характеризувалася при імуногістохімічному дослідженні наявністю Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, макрофагів, серед яких превальювали клітини макрофагального ряду. Стромальний компонент легень щурів груп 2-4 характеризувався гемодинамічними порушеннями, що були представлені повнокров'ям судин, формуванням тромбів у просвіті судин, набряковими змінами та крововиливами (рис. 11). В судинах різного калібру відмічалися

ної тканини значно збільшувалася кількість колагенових волокон синього кольору та зменшувалася кількість еластичних волокон рожево-жовтого кольору (рис. 10). В частині полів зору еластичні волокна не відмічалися. Також де-не-де в просвіті альвеол візуалізувалися хаотично розташовані колагенові волокна. Описані зміни також були виявлені різними вченими при легеневому фіброзі у пацієнтів різного віку [25].

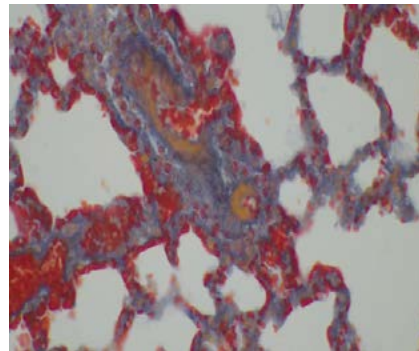
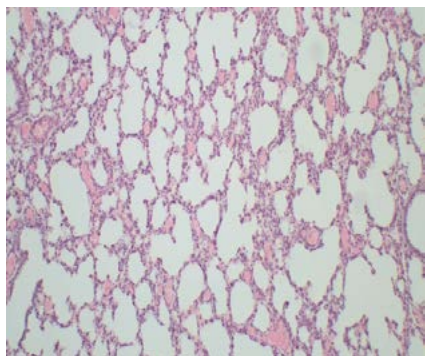
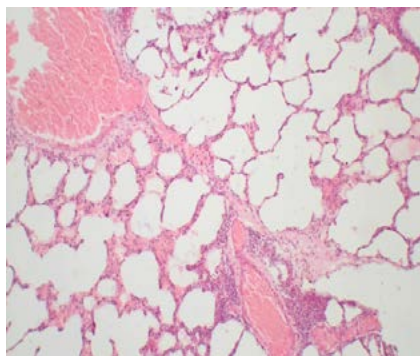


Рис. 10. Потовщені міжальвеолярні перегородки з надмірним вмістом колагенових волокон на тлі дефіциту еластичних волокон у легені щура групи 2. Забарвлення за Маллорі, $\times 400$.

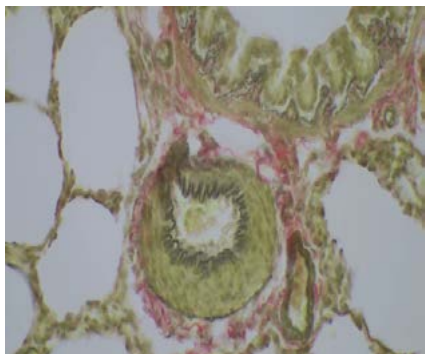
альтеративно-десквамативні зміни ендотеліоцитів, гіпертрофія м'язових клітин, що призводило до помірно вираженого або вираженого звуження їх просвіту (рис. 11). Виявлені нами в легенях потомства морфологічні ознаки легеневого фіброзу, гемодинамічні порушення та структурні зміни в стінках судин були слабо вираженими в групі 4, помірно вираженими в групі 2, максимально вираженими в групі 3 та є, з нашої точки зору, результатом негативного впливу материнського хронічного запального процесу сечостатевої системи під час внутрішньоутробного розвитку.



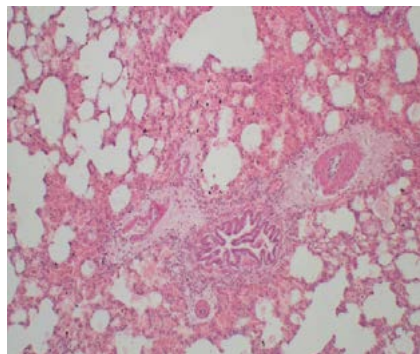
а)



б)



в)



г)

Рис. 11. Гемодинамічні порушення в легенях щура групи 2 (б), 3 (г) та 4 (а). Потовщення м'язового шару артерій за рахунок гіпертрофії та гіперплазії міоцитів зі звуженням їх просвіту в легенях щура групи 2 (в) та 3 (г). Забарвлення гематоксилином та еозином, $\times$ а) 100, $\times$ б) 400, $\times$ в) 100. Забарвлення пікрофуксином за ван Гізоном, $\times$ в) 400.

Механізми розвитку легеневого фіброзу у дітей є складними, комплексними та дискусійними [26]. Серед механізмів розвитку легеневого фіброзу більшість учених надають значення пошкодженню та генетичним дефектам сурфактантної системи, порушенням місцевих імунних реакцій, епітеліально-мезенхімальній трансформації та ін. [27-29].

Гіпертрофія стінок легеневої артерії зі звуженням їх просвіту у шурів груп 2-4, з нашої точки зору, є наслідком впливу хронічної внутрішньоутробної гіпоксії. Остання є результатом розвитку плацентарної дисфункції, спричиненої наявністю у шурів-самиць змодельованого хронічного запального процесу сечостатевої системи. Легеневі артерії є дуже чутливими до дії хронічної гіпоксії, яка спричиняє їх структурну перебудову, що характеризується проліферацією фіброblastів, міоцитів, ендотеліальних клітин та облітерацією судинного просвіту [30].

Висновки

Материнський хронічний запальний процес сечостатевої системи призводить до змін морфофункціонального стану повітроносних шляхів та респіраторного відділу легень 1-тижневого потомства, ступінь вираженості яких залежить від інфекційного агента, що спричинив материнську патологію (слабко виражені у випадках *Klebsiella pneumoniae*, помірно виражені – *Streptococcus pyogenes*, максимально виражені – *Proteus mirabilis*). Повітроносні шляхи потомства характеризуються вогнищевими альтеративно-десквамативними змінами в епітелії; потовщенням стінок за рахунок

склерозу, гіпертрофії і гіперплазії міоцитів; порушенням місцевих імунних реакцій. В респіраторному відділі легень реєструються дистрофічно-некротичні зміни пневмоцитів, зменшена кількість альвеолоцитів 2 типу та знижена продукція ними сурфактанту; дистелектази та ателектази альвеол, а також їх емфізематозні зміни; склероз та гемодинамічні порушення в стромі; зміни місцевих імунних реакцій.

Перспективи подальшого дослідження. Подальші дослідження будуть спрямовані на визначення механізмів ушкодження легень потомства від матерів, вагітність яких перебігала на тлі хронічних запальних процесів сечостатевої системи, шляхом дослідження місцевих імунних реакцій, процесів ангиогенезу та колагеногенезу.

Внесок співавторів у підготовку матеріалів наукової статті. Сухарева Л. П. – написання основного тексту статті, Мирошниченко М. С. – аналіз літературних джерел, Жулікова М. В. – лінгвістичне редагування, текстовий аналіз і правка, Кірія Д. Г. – збір матеріалу.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Використання штучного інтелекту. При підготовці рукопису штучний інтелект не використовувався.

Джерело фінансування. Стаття опублікована без будь-якої фінансової підтримки.

Література:

1. Бенюк ВО, Олешко ВФ, Ковалюк ТВ, Бенюк СВ, Усевич ІА, Корнієць НГ, та ін. Сучасний підхід до лікування інфекцій сечових шляхів під час вагітності. Репродуктивне здоров'я жінки. 2024;5:66-73. DOI: <https://doi.org/10.30841/2708-8731.5.2024.309848>
2. Binda S, Chow-Shi-Yée M, El Salti S, Auclair-Ouellet N, Oula ML, Carton T, et al. The Effect of Probiotics on Health in Pregnancy and Infants: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Nutrients*. 2025;17(11):1825. DOI: <https://doi.org/10.3390/nut17111825>
3. Ansaldi Y, Martinez de Tejada Weber B. Urinary tract infections in pregnancy. *Clin Microbiol Infect*. 2023;29(10):1249-53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2022.08.015>
4. Sirisha P, Prashanth S, Arun P, Barathi A. Association Between Spontaneous Preterm Labor and Genitourinary Tract Infections Among Pregnant Women in a Tertiary Care Hospital in South India: A Cross-Sectional Study. *Cureus*. 2024;16(10):e71973. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.71973>
5. Бенюк ВО, Чеботарьова АС, Гичка НМ, Бенюк СВ. Роль інфекції уrogenітального тракту при замірній вагітності в пізньому терміні. Український журнал Здоров'я жінки. 2024;4:33-9. DOI: [https://doi.org/10.15574/HW.2024.4\(173\).3339](https://doi.org/10.15574/HW.2024.4(173).3339)
6. Кирильчук МС, Гайдай АП. Профілактика інфекційних хвороб сечових шляхів у вагітних. Репродуктивне здоров'я жінки. 2025;1(80):72-81. DOI: <https://doi.org/10.30841/2708-8731.1.2025.323719>
7. Dahlquist K, Stuart A, Kallén K. Urinary tract infection during pregnancy and time relation to preterm birth-a Swedish observational study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2026;105(4):672-8. DOI: <https://doi.org/10.1111/aogs.70156>
8. Werter DE, Kazemier BM, van Leeuwen E, de Rotte MCFJ, Kuil SD, Pajkrt E, et al. Diagnostic work-up of urinary tract infections in pregnancy: study protocol of a prospective cohort study. *BMJ Open*. 2022;12(9):e063813. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-063813>
9. Lu Z, Guo Y, Xu D, Xiao H, Dai Y, Liu K, et al. Developmental toxicity and programming alterations of multiple organs in offspring induced by medication during pregnancy. *Acta Pharm Sin B*. 2023;13(2):460-77. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2022.05.029>
10. Псарюк Ю, Каліновська І. Сучасні аспекти розвитку плацентарної дисфункції на тлі генітальних інфекцій. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2026;16(2):142-51. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-4260.XVI.2.60.2026.18>
11. Megli CJ, Coyne CB. Infections at the maternal-fetal interface: an overview of pathogenesis and defence. *Nat Rev Microbiol*. 2022;20(2):67-82. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41579-021-00610-y>
12. Ходоровська А, Семенюк Т, Чернікова Г, Пентелейчук Н, Ходоровський В. Критичні періоди морфогенезу дихальної системи людини. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2026;16(2):255-61. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-4260.XVI.2.60.2026.33>
13. Liu J, Hong W, Sun Z, Zhang S, Xue C, Dong N. The gut-lung axis: effects and mechanisms of gut microbiota on pulmonary diseases. *Front Immunol*. 2026;16:1693964. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1693964>

14. Wolska M, Wypych TP, Rodríguez-Viso P. The Influence of Premature Birth on the Development of Pulmonary Diseases: Focus on the Microbiome. *Metabolites*. 2024;14(7):382. DOI: <https://doi.org/10.3390/metabo14070382>
15. Mulka KR, Gruenwald RC, Yang TS, Caswell JL. Microscopic anatomy of the lungs of domestic animals, mice, and rats. *J Vet Diagn Invest*. 2026;38(4):597-613. DOI: <https://doi.org/10.1177/10406387251413159>
16. Myroshnychenko M, Mishyn Y. Chronic inflammatory process of the genitourinary system in WAG rats population: development of own modeling methodology. *Perspektyvy ta innovatsii nauky*. 2025;7(53):1748-67. DOI: [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-7\(53\)-1748-1767](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-7(53)-1748-1767)
17. Ivanova M, Myroshnychenko M, Khara G, Arseniev O, Olkhovsky V, Grygorian E, et al. Analysis of color properties of raster images of histological microspecimens: own research experience. *Medicni Perspektivi*. 2022;27(1):9-15. DOI: <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2022.1.254314>
18. Добрянський ДВ, Гуменюк ГЛ, Дудка ПФ, Тарченко ІП, Дорохова АО, Кожевнікова КО. Вибір оптимальної стратегії муколітичної терапії при захворюваннях органів дихання. Астма та алергія. 2023;22(2):47-55. DOI: <https://doi.org/10.31655/2307-3373-2023-2-47-55>
19. Barnes JL, Yoshida M, He P, Worlock KB, Lindeboom RGH, Suo C, et al. Early human lung immune cell development and its role in epithelial cell fate. *Sci Immunol*. 2023;8(90): eadf9988. DOI: <https://doi.org/10.1126/sciimmunol.adf9988>
20. Tanabe I, Ishikawa S. Comprehensive characterization of human alveolar epithelial cells cultured for 28 days at the air-liquid interface. *Sci Rep*. 2025;15(1):22995. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-025-07219-8>
21. Possmayer F, Zuo YY, Veldhuizen RAW, Petersen NO. Pulmonary Surfactant: A Mighty Thin Film. *Chem Rev*. 2023;123(23):13209-90. DOI: <https://doi.org/10.1021/acs.chemrev.3c00146>
22. Ren X, Jiang Q, Wang L, Yuan X, Chen D, Xu G. Safety and efficacy of pulmonary surfactant therapy for acute respiratory distress syndrome in children: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med*. 2025;25(1):250. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12890-025-03728-4>
23. Frenti AM, Filip F, Tataranu E, Dima V, Axinte R, Melinte AS, et al. Lung Ultrasound-Guided Surfactant Therapy in Neonatal Pneumothorax and Pulmonary Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnostic Ultrasonography, and Emerging Clinical Approaches. *Children*. 2026;13(6):784. DOI: <https://doi.org/10.3390/children13060784>
24. Phattraprayoon N, Koonrungsesomboon N, Na Takuathung M. Efficacy of pulmonary surfactant with budesonide in infants born at or less than 28 weeks' gestation: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*. 2025;15(1):45116. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-025-33028-0>
25. DeBoer EM, Weinman JP, Ley-Zaporozhan J, Griese M, Deterding R, Lynch DA, et al. Imaging of pulmonary fibrosis in children: A review, with proposed diagnostic criteria. *Pediatr Pulmonol*. 2024;59(4):845-54. DOI: <https://doi.org/10.1002/ppul.26857>
26. Griese M, Kurland G, Cidon M, Deterding RR, Epaud R, Nathan N, et al. Pulmonary fibrosis may begin in infancy: from childhood to adult interstitial lung disease. *Thorax*. 2024;79(12):1162-72. DOI: <https://doi.org/10.1136/thorax-2024-221772>
27. DeBoer EM, Liptzin DR, Humphries SM, Lynch DA, Robison K, Galambos C, et al. Ground glass and fibrotic change in children with surfactant protein C dysfunction mutations. *Pediatr Pulmonol*. 2021;56(7):2223-31. DOI: <https://doi.org/10.1002/ppul.25356>
28. Liu X, Chen H, Guo C, Lin Y, Wang F, Lan Z. The role of immune cell crosstalk and signaling pathways in the pathogenesis of pulmonary fibrosis. *Mol Biol Rep*. 2026;53(1):299. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11033-026-11437-2>
29. Li W, Xie Y, Chen Z, Cao D, Wang Y. Epithelial-mesenchymal transition in pulmonary fibrosis: molecular mechanisms and emerging therapeutic strategies. *Front Med*. 2025;12:1658001. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1658001>
30. Fang X, He Y. Hypoxic Pulmonary Hypertension: Molecular Mechanisms and Clinical Research Advances. *Int J Mol Sci*. 2026;27(6):2762. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms27062762>

EFFECT OF EXPERIMENTAL CHRONIC MATERNAL BACTERIAL UROGENITAL INFLAMMATION ON THE MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF OFFSPRING LUNGS

L. Sukharieva¹, M. Myroshnychenko¹, M. Zhulikova², D. Kiriya¹

Kharkiv National Medical University¹,
Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the National Academy of Sciences of Ukraine²
(Kharkiv, Ukraine)

Abstract.

Chronic urogenital inflammation in women of reproductive age frequently complicates pregnancy and childbirth, potentially impairing lung morphogenesis in the offspring. Current literature lacks comprehensive clinical and experimental studies investigating the morphofunctional features and mechanisms of lung injury in offspring exposed to this pathology *in utero*, stratified by the specific causative infectious agent.

The aim of the study was to experimentally determine the morphofunctional features of the lungs in one-week-old offspring exposed *in utero* to maternal chronic bacterial urogenital inflammation.

Materials and Methods. An experimental study was conducted on WAG rats, which were divided into four groups. Group 1 comprised 318 one-week-old rats born to dams with uncomplicated pregnancies. Group 2 included 257 one-week-old rats born to dams with chronic urogenital inflammation induced by *Streptococcus pyogenes*. Group 3 consisted of 219 one-week-old rats born to dams with inflammation induced by *Proteus mirabilis*. Group 4 comprised 223 one-week-old rats born to dams with inflammation induced by *Klebsiella pneumoniae*. Lung tissue from the one-week-old offspring was subjected to morphological examination. Histological sections were stained with hematoxylin and eosin (H&E), Sudan III, Van Gieson's picrofuchsin, and Mallory's trichrome. Immunohistochemical examination was performed using monoclonal antibodies against CD3, CD20, and CD68. The experiment complied with the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and other Scientific Purposes (Strasbourg, 1986) and Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes. The study protocol was approved by the Ethics and Bioethics Committee of Kharkiv National Medical University (Protocol

No. 7 September 12, 2023). Statistical analysis of the obtained data was performed using PAST software (version 4.15, Natural History Museum, University of Oslo, Norway) and Statistica 8.0. Mean values were compared using Student's *t*-test and the Mann-Whitney *U* test. The study was conducted under the research project of the Department of General and Clinical Pathological Physiology named after D. O. Alpern, Kharkiv National Medical University (State Registration No. 0123U100198; project period: January 2023–December 2027).

Results. Chronic maternal urogenital inflammation induced by *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, and *Proteus mirabilis* resulted in mild, moderate, and severe morphofunctional alterations in the lungs of one-week-old offspring, respectively. In the bronchi and terminal bronchioles, dystrophic and necrotic epithelial changes and desquamation were observed, leading to basement membrane denudation; wall thickening secondary to sclerosis, hypertrophy, and hyperplasia of smooth muscle cells with concurrent luminal narrowing; and pronounced focal and diffuse infiltration of all wall layers by immune cells, including macrophages (CD68⁺-cells), T-lymphocytes (CD3⁺-cells), and B-lymphocytes (CD20⁺-cells). In the respiratory portion of the lungs, dystrophic and necrotic changes in pneumocytes, a reduced number of type II pneumocytes, surfactant deficiency, atelectatic, dystelectasis, and emphysematous alveolar alterations were detected. Sclerotic changes were observed in the interalveolar septa and around the bronchial tree and blood vessels. Hemodynamic disturbances manifested as vascular congestion, intravascular thrombosis, edema, and hemorrhage. Degenerative and desquamative endothelial changes, along with vascular smooth muscle cell hypertrophy, led to vascular luminal narrowing. Pronounced stromal infiltration by immune cells, predominantly macrophages accompanied by T and B lymphocytes, was also observed.

Conclusions. Chronic maternal urogenital inflammation induces morphofunctional alterations in the conducting airways and respiratory portion of the lungs in one-week-old offspring, with severity dependent on the specific infectious agent (mild for *Klebsiella pneumoniae*, moderate for *Streptococcus pyogenes*, and most pronounced for *Proteus mirabilis*). The conducting airways of the offspring exhibit focal degenerative and desquamative epithelial changes; wall thickening secondary to sclerosis, hypertrophy, and hyperplasia of smooth muscle cells; and altered local immune responses. The respiratory portion of the lungs exhibits dystrophic and necrotic pneumocyte changes, a reduced number of type II pneumocytes, and decreased surfactant production; alveolar dystelectasis, atelectasis, and emphysematous alterations; stromal sclerosis and hemodynamic disturbances; and altered local immune responses.

Keywords: chronic maternal urogenital inflammation; experiment; lungs; offspring; morphofunctional features.

Контактна інформація:

Сухарева Лілія Павлівна – очний аспірант кафедри загальної та клінічної патофізіології імені Д. О. Альперна Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна)
e-mail: suhareva_l@ukr.net
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-5737-3782>
Scopus Author ID: 58811078800

Мирошніченко Михайло Сергійович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної та клінічної патофізіології імені Д. О. Альперна Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна)
e-mail: msmyroshnychenko@ukr.net
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6920-8374>
Scopus Author ID: 57195477002
Web of Science Researcher ID: H-8205-2018

Жулікова Марина Валентинівна – доктор філософії, молодший науковий співробітник відділу кріобіохімії з центром колективного користування приладами Інституту проблем кріобіології і кріомедицини Національної академії наук України (м. Харків, Україна)
e-mail: mvzhulikova@gmail.com
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-2866-7020>
Scopus Author ID: 57208758548

Кірія Діана Гогіївна – доктор філософії, доцент кафедри патологічної анатомії та судово-медичної експертизи Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна)
e-mail: dh.kiriia@knmu.edu.ua
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-7660-6182>

Contact Information:

Liliia Sukhareva – PhD student of the Department of General and Clinical Pathophysiology named after D. O. Alpern of Kharkiv National Medical University (Kharkiv, Ukraine)
e-mail: suhareva_l@ukr.net
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-5737-3782>
Scopus Author ID: 58811078800

Mykhailo Myroshnychenko – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of General and Clinical Pathophysiology named after D. O. Alpern of Kharkiv National Medical University (Kharkiv, Ukraine)
e-mail: msmyroshnychenko@ukr.net
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6920-8374>
Scopus Author ID: 57195477002
Web of Science Researcher ID: H-8205-2018

Maryna Zhulikova – Doctor of Philosophy, Junior Researcher of the Department of Cryobiochemistry with the Center for Collective Use of Instruments of the Institute of Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the National Academy of Sciences of Ukraine (Kharkiv, Ukraine)
e-mail: mvzhulikova@gmail.com
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0005-2866-7020>
Scopus Author ID: 57208758548

Diana Kiriya – Doctor of Philosophy, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medical Examination of Kharkiv National Medical University (Kharkiv, Ukraine)
e-mail: dh.kiriia@knmu.edu.ua
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-7660-6182>

Отримано: 16 серпня 2026 р.
Прийнято до публікації: 24 вересня 2026 р.
Опубліковано: 28 вересня 2026 р.



Коректор літературного тексту – Стахова Т. С.
Редагування бібліографічних посилань – Ширєнкова А. В.
Редагування англійського тексту – Терещук В. О.
Дизайн – Воронцов О. Ю.

Комп'ютерна верстка – Воронцов О. Ю.

Усі статті рецензовані.

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.

Фотографії на першій сторінці обкладинки друкуються з дозволу правовласників

Підписано до друку 30.09.2026 р.

Формат 64X90/9.

Папір офсетний Гарнітура Times New Roman.

Друк офсетний. Ум-друк. арк. 35,6 Тираж 500 пр.

Вартість журналу 55 грн.

Віддруковано: ТОВ «ПРИНТ МЕДІА».

03142, м. Київ, вул. Академіка Кржижановського, 4

тел.: (044) 456-19-82

факс.: (044) 456-19-86