

## Supplement №2 (155) 2025

ISSN 2786-6661eISSN 2786-667X

UDC: 378.6:61:001.891](477.411)(050)

Міністерство охорони здоров'я України  
Національний медичний університет  
імені О. О. Богомольця

НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ВИДАННЯ

# УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-МЕДИЧНИЙ МОЛОДІЖНИЙ ЖУРНАЛ

Видання індексується  
в Google Scholar,  
Index Copernicus, WorldCat OCLC

ISSN 2786-6661eISSN 2786-667X

Ministry of Health of Ukraine  
Bogomolets National Medical University

THEORETICAL AND PRACTICAL  
EDITION

# UKRAINIAN SCIENTIFIC MEDICAL YOUTH JOURNAL

Journal's indexing:  
Google Scholar, Index Copernicus,  
WorldCat OCLC

**Засновник** – Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця МОЗ України  
**Періодичність виходу 4 рази на рік.**

**Журнал внесено до переліку фахових видань.**

**Галузі наук: медичні, фармацевтичні.**  
(наказ МОН України 09.03.2016 №241)

Реєстраційне свідоцтво KB № 17028-5798ПР.

Рекомендовано Вченою Радою НМУ  
імені О. О. Богомольця  
(протокол №10 від 19.06.2025р.)

Усі права стосовно опублікованих статей  
залишено за редакцією.

Відповідальність за добір та викладення фактів  
у статтях несуть автори,

а за зміст рекламних матеріалів – рекламодавці.  
Передрук можливий за згоди редакції  
та з посиланням на джерело.

До друку приймаються наукові матеріали,  
які відповідають вимогам до публікації  
в даному виданні.

**Founder** – Bogomolets National Medical University  
Ministry of Health of Ukraine

**Publication frequency – 4 times a year.**

**The Journal is included in the list of professional  
publications in Medical  
and pharmaceutical Sciences**

(order MES Ukraine 09.03.2016 № 241)

Registration Certificate KB № 17028-5798ПР.

Recommended by the Academic Council  
of the Bogomolets National Medical University, Kyiv  
(protocol №10 of 19.06.2025)

All rights concerning published articles are reserved  
to the editorial board.

Responsibility for selection and presentation  
of the facts in the articles is held by authors,  
and of the content of advertising material –  
by advertisers.

Reprint is possible with consent  
of the editorial board and reference.

Research materials accepted  
for publishing must meet  
the publication requirements of this edition.

“Young Scientists: Postgraduate Students” / «Молоді вчені: аспіранти»	105
“Young Scientists: Interns” / «Молоді вчені: інтерни»	112
“Students” / «Студенти»	116
VII UKRAINIAN-POLISH CONGRESS	
“Innovative Technologies in Otorhinolaryngology” April 25–26, 2025	
VII УКРАЇНСЬКО-ПОЛЬСЬКИЙ КОНГРЕС	
«Інноваційні технології в оториноларингології» 25–26 квітня 2025 року	129
“TISSUE REACTIONS IN THE NORM, EXPERIMENT AND CLINIC – 2025”	
All-Ukrainian scientific and practical conference with international participation dedicated to the 95th anniversary of Professor Andriy Kolomiitsev May 29–30, 2025	
«ТКАНИННІ РЕАКЦІЇ В НОРМІ, ЕКСПЕРИМЕНТІ ТА КЛІНІЦІ – 2025»	
Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 95-річчю професора Андрія Костянтиновича Коломійцева 29-30 травня 2025 року	146
THE ARTICLES ARE DEVOTED TO THE CONFERENCE / СТАТТІ ПРИСВЯЧЕНІ КОНФЕРЕНЦІЇ	
Artifacts during histological examinations Olga Salamakha, Lilia Yaremenko	
Артефакти при проведенні гістологічних досліджень Ольга Саламаха, Лілія Яременко	260
Characteristics and significance of cerebellum`s evolutionary changes, as a part of central nervous system, during the evolution of the human brain:part 1 Nataliia Nevmerzhytska, Maria, Kharchenko Marta Prokopiv	
Особливості та значення еволюційних змін мозочка, як частини центральної нервової системи, у ході еволюції головного мозку людини: частина 1 Наталія Невмержицька, Марія Харченко, Марта Прокопів	268
Characteristics and significance of cerebellum`s evolutionary changes, as a part of central nervous system, during the evolution of the human brain:part 2 Nataliia Nevmerzhytska, Maria, Kharchenko Marta Prokopiv	
Особливості та значення еволюційних змін мозочка, як частини центральної нервової системи, у ході еволюції головного мозку людини: частина 2 Наталія Невмержицька, Марія Харченко, Марта Прокопів	274
Characteristics of Scopolamine- and Trimethyltin-Induced Models of Alzheimer`s Disease Nataliia Nevmerzhytska	
Характеристика скополамін- та триметилтін-індукованих деменцій альцгеймеровського типу Наталія Невмержицька	280

**Методи дослідження:** Протоколи патологоанатомічних досліджень 2019-2025 рр дітей віком 9-18 років з підозрою чи клінічно встановленими захворюваннями сполучної тканини. Дослідження виконані на базі патологоанатомічного відділення НДСЛ “Охматдит” МОЗ України. Використано дані макро- та мікроскопічного досліджень внутрішніх органів, результати клінічних досліджень, дані епікризу. Також проведено огляд відповідної наукової літератури.

**Результати:** Аналіз результатів патологоанатомічних досліджень показав наявність в усіх дітей схожих проявів системної запальної патології, характерної для колагенозів. Прижиттєво відмічалися ознаки поліорганного ураження, включаючи м'язову слабкість, міалгію, арталгію, шкірні прояви (еритема, папули Готтрона), довготривалу лихоманку. У двох пацієнтів відмічався кальциноз м'яких тканин та утруднення акту ковтання, що характерно для ювенільного дерматоміозиту. В одному з випадків виявлені ознаки патології ЦНС при системному червоному вовчаку, подібної до синдрому Гієна-Барре. Виявлено зміни шкіри: геморагічні висипання у вигляді дрібноплямистої пурпури, вологі трофічні ураження та келоїдні рубці. У підшкірно-жировому шарі у випадках дерматоміозиту спостерігалися осередки кальцинозу. Спостерігалися ознаки полісерозиту: фібринозний перикардит («волосате серце фібринозний плеврит та перитоніт з облітерацією порожнин. При мікроскопічному дослідженні легень – ателектаз, гіалінові мембрани, інтерстиційна лімфоїдна інфільтрація. Відмічалось мукоїдне та фібриноїдне набухання сполучної тканини, системний васкуліт. В м'язах: некротичні зміни з кальцинозом, периваскулярна інфільтрація, атрофія епідермісу, фіброз дерми та ураження мікроциркуляторного русла. Міокард – інтерстиційний набряк, лімфоцитарна та лейкоцитарна інфільтрація, дистрофія та некроз кардіоміоцитів, пристінкові тромби та гетеротопія ядер. У печінці – жирова дистрофія гепатоцитів, некробіоз центральних часточок, ядерний поліморфізм і запальна інфільтрація портальних трактів. У нирках – ураження клубочків (амілоїдоз, мезангіальна проліферація, «дротяні петлі»), некроз епітелію каналців та лімфоцитарна та лейкоцитарна інфільтрація в інтерстиції. У шлунково-кишковому тракті – виразки слизової оболонки, некротичні зміни епітелію, фібринозний коліт. У лімфоїдних органах – делімфотизація Т- і В-залежних зон, гіпоплазія кіркової речовини тимусу та кальциноз тілець Гассала. Мозок – периваскулярний і перицелюлярний набряк, лімфоцитарна та лейкоцитарна інфільтрація мозкових оболонок та некробіотичні зміни.

**Висновки:** СЗСТ мають варіабельність клінічних та морфологічних проявів, ретельний аналіз яких дозволяє встановити діагноз.

**Ключові слова:** ревматичні хвороби, поліорганне ураження, аутоімунні захворювання, патоморфологія, сполучна тканина.

## THE RELATIONSHIP BETWEEN CEREBRAL AND CARDIAC VASCULAR ENDOTHELIAL DISORDERS IN CARDIAC PATHOLOGY OF ISCHEMIC GENESIS

*Aliyeva O.G., Belenichev I.F., Popazova O.O., Goncharov A.V.*

*Histology, Cytology and Embryology Department*

*Head of the Department: Aliyeva O.G., PhD in Biology, Associate Professor*

*Department of Pharmacology and Medical Formulation with Course of Normal Physiology*

*Head of the Department: Belenichev I.F., Doctor of Medical Sciences, Professor*

*Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University,*

*Zaporizhzhia, Ukraine*

**Introduction:** The beginning of the current millennium was marked by a significant spread of cardiovascular diseases, which ranked 2-3rd in the mortality structure of industrialized countries. The most critical complication, mortality from which varies from 10% to 50% in patients with cardiovascular pathology, is chronic heart failure (CHF). It is also known that the progression of cardiovascular disease on a global scale is associated not only with lifestyle, nutrition, bad habits, socioeconomic shocks, but also with nonoptimal intrauterine conditions. According to modern concepts endothelial dysfunction (ED) is one of the leading pathogenetic links of cardiovascular diseases. The results

of experimental and clinical studies in recent years have confirmed the concept of an important causal relationship between endothelial dysfunction and the progression and/or development of arterial hypertension and hypertensive encephalopathy, atherosclerosis, chronic heart failure, diabetes mellitus, metabolic syndrome, chronic renal failure and its complications, pulmonary hypertension, dilated cardiomyopathy, obesity, hyperlipidemia, hyperhomocysteinemia, and chronic cerebral ischemia. The presence of ED mechanisms were found in cardiovascular pathology after prenatal hypoxia (PH).

**Materials and Methods:** We have conducted studies on Wistar rats using a model of CHF (doxorubicin for 14 days, cumulative dose 15mg/kg) and PH (sodium nitrite injection at a dose of 50 mg/kg from 16 to 21 days of gestation). ED of cerebral and myocardial vessels was assessed using immunohistochemical, immunoenzymatic, morphometric, and real-time PCR methods.

**Results:** The results of the study showed that modeling of CHF and PH lead to significant structural and functional changes in the endothelium of vessels of muscular type and microcirculatory vessels of the heart and myocardium. Along with preserved areas of aortic intima and endocardial endothelium there were zones of their significant damage, which in some cases led to desquamation of endothelial cells. It was especially clearly observed in the heart in the sites of local edema of the aortic media, where significant disorganization of elastic membranes and appearance of large fibroblast-like cells were also observed in rats with CHF and 2-month-old offspring after PH. Laboratory studies revealed an increase in C-reactive protein in animals with these pathologic conditions, which indicates the development of inflammatory reaction in CHF and after PG, as well as the formation of ED. Enzyme immunoassay analysis of myocardial and brain cytosol of animals with CHF and after PH revealed a decrease in vasculoendothelial factor (VEGF) relative to the similar index of intact animals. Further immunoassay analysis of myocardial and brain cytosol of animals with CHF and after PH demonstrated an increase in molecular markers of ED and CHF – tumor necrosis factor (TNF- $\alpha$ ) and gamma-interferon (IFN- $\gamma$ ). In experimental studies it was found that TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  and IFN- $\gamma$  reduce the expression of eNOS, NO production, increase its oxylation modification, converting it into peroxynitrite. TNF- $\alpha$  and IFN- $\gamma$  inhibit VEGF expression and trigger endothelial cell apoptosis. Immunohistochemical studies of myocardium of animals with CHF and after PH revealed a significant decrease in the density of eNOS-positive cells against the background of moderate increase in the density of iNOS-positive cells, decrease in eNOS mRNA expression and increase in iNOS mRNA expression, increase in oxidative stress marker in myocardial and brain cytosol. The decreased concentration of eNOS protein was detected in the brain cytosol of rats with CHF and after PG. Morphometric analysis in the heart and brain of rats with CHF and after PH revealed a decrease in the density of endotheliocytes of vessels of muscular type and microcirculatory bed, a decrease in RNA in the nuclei of endotheliocytes and an increase in cells with morphological signs of apoptosis. We found a significant disturbance of myocardial and cerebral nitroxidergic system after modeling of PH and CSN – disturbance of eNOS/iNOS expression ratio on the background of NO deficiency and nitrotyrosine increase, which suggests a violation of heart tolerance to ischemia/reperfusion, disturbance of cerebral oxygen supply, damage of endothelium-dependent mechanisms of vasodilation/vasoconstriction and contributes to further formation of ED. We evaluated the possible endotheliotropic effect of drugs affecting the nitric oxide system L-arginine, Angiolin, Thiotriazolin, Hypertril, Nebivolol and Mildronate. It was found that the most pronounced endothelioprotective effect was shown by Angiolin (metabolitotroic cardio-neuroprotective agent) and Hypertril (cardioselective beta-blocker with NO-mimetic effect).

**Conclusion:** Thus, we found that modeling of CHF leads to persistent endothelial dysfunction of myocardial vessels, as well as to the initiation of cerebral endothelial dysfunction. PH modeling leads to the formation of endothelial dysfunction of heart and brain vessels in the same degree of severity at 2 months of life of the offspring. The obtained results indicate that PH initiates a cascade of molecular and biochemical reactions forming ED, which increase the risks of arterial hypertension, strokes, heart attacks, and heart failure at later stages of life. The obtained results not only justify further study of subtle mechanisms of brain damage in ischemic heart pathology, but also recommend consideration of the use of endothelioprotective therapy drugs.

**Key words:** chronic heart failure, prenatal hypoxia, ischemia, endothelium, endothelial dysfunction.