

## МОРФОЛОГІЧНА ТРАНСФОРМАЦІЯ МОЗОЧКА НА ТЛІ СИСТЕМНОЇ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Чеберніна Інна Олександрівна,  
асистент кафедри клінічної фармакології,  
патологічної анатомії та соціальної медицини,  
Державний заклад «Луганський державний медичний університет»  
ORCID: 0000-0003-3149-5141

Чередниченко Дар'я Олександрівна,  
асистент кафедри клінічної фармакології,  
патологічної анатомії та соціальної медицини,  
Державний заклад «Луганський державний медичний університет»  
ORCID: 0009-0000-0872-3033

Кучер Валерій Дмитрович,  
асистент кафедри клінічної фармакології,  
патологічної анатомії та соціальної медицини,  
Державний заклад «Луганський державний медичний університет»  
ORCID: 0009-0004-8463-4904

Зозуляк Вадим Олегович,  
асистент кафедри клінічної фармакології,  
патологічної анатомії та соціальної медицини,  
Державний заклад «Луганський державний медичний університет»  
ORCID: 0009-0006-2973-1546

---

Мозочок є однією з найскладніших за будовою і функціями структур центральної нервової системи та проявляє високу чутливість до системної соматичної патології. Метою оглядової роботи було узагальнення сучасних даних щодо морфологічних і функціональних змін мозочка за хронічних захворювань внутрішніх органів. Аналіз проведено на основі наукових публікацій за 2010–2025 рр., знайдених у базах PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar із використанням ключових слів, пов'язаних із морфологією мозочка та системними захворюваннями. Встановлено, що хронічна хвороба нирок у дітей і дорослих супроводжується атрофією мозочка, зменшенням об'єму сірої речовини, порушенням перфузії та нейрокогнітивними змінами на тлі структурної дезорганізації клітин Пуркінє та гранулярного шару. Метаболічний синдром і цукровий діабет 2-го типу зумовлюють атрофію кори, втрату аксонів і мікросудинні ураження внаслідок оксидативного стресу, інсулінорезистентності та судинно-запальних реакцій. Хронічні захворювання печінки спричиняють накопичення нейротоксичних метаболітів, активацію мікроглії і астроцитів та зменшення щільності дендритних шипиків. Порушення мікробіоти кишечника ініціює нейрозапальні й дегенеративні процеси, зокрема апоптоз клітин Пуркінє, зміни ультраструктури синапсів та гліальної тканини. Системні захворювання також призводять до ремоделювання мікроциркуляторного русла мозочка, порушення гематоенцефалічного бар'єра, фіброзу та дефіциту мієлінізації. Сукупність цих процесів порушує синаптичну пластичність, міжклітинну взаємодію та координаційну, регуляторну й когнітивну функ-

ції мозочка. Отримані дані свідчать про значну роль соматичної патології як пускового механізму церебелярної нейродегенерації та підкреслюють важливість ранньої діагностики уражень центральної нервової системи.

**Ключові слова:** мозочок, морфологія, соматична патологія, атрофія кори, нейродегенерація, хронічна хвороба нирок, мікроциркуляція, мікроглія.

**Вступ.** Мозочок – важлива структура центральної нервової системи, анатомічно він розміщений у задній черепній ямці та виконує функції координування рухів, контролю тонуусу м'язів та рівноваги. Мозочок складається з двох півкуль, які з'єднуються структурою під назвою черв'як, і поділяється на три частки: передню, задню та флокулонодулярну. Ці частки розділені двома поперечними борознами: V-подібна первинна щілина відокремлює передню частку від задньої, тоді як задньолатеральна щілина відділяє флокулонодулярну частку від задньої. У задній частці проходить глибока горизонтальна борозна, яка поділяє мозочок на верхню та нижню поверхні. Мозочок містить приблизно 80 % усіх нейронів головного мозку, що утворюють щільний шар клітин [1–4].

Мозочок починає клітинну диференціацію під час пренатального розвитку і є однією з останніх структур, що дозрівають постнатально. Його розвиток вразливий до генетичних і постнатальних стресових факторів навколишнього середовища. Також широко визнана роль мозочка в немоторних когнітивних функціях, що підтверджує мозочковий когнітивно-афективний синдром, який стосується низки когнітивних дефіцитів після пошкодження верхньої задньої частини мозочка. Мозочок чутливий до багатьох змін у зовнішньому та внутрішньому середовищі організму, що впли-

ває на його будову, організацію шарів клітин і, як наслідок, на повноцінне функціонування цієї структури [5].

**Матеріали і методи.** Оглядову статтю створено на основі комплексного аналізу актуальних літературних джерел, присвячених морфологічним змінам мозочка за різних форм системної соматичної патології. Інформаційною базою слугували публікації у фахових медичних журналах, а також результати морфологічних, гістологічних і нейровізуалізаційних досліджень, опублікованих у період з 2010 по 2025 рік. Науковий пошук здійснювався в міжнародних базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar. Для пошуку використовувалися ключові слова: cerebellum, morphology, systemic disease, somatic pathology, histological changes, neurodegeneration, cerebellar atrophy, «гістологія мозочка», «морфологія ЦНС за соматичних захворювань».

**Результати.** Розвиток мозочку відбувається достатньо тривалий час і характеризується збільшенням об'єму сірої речовини в підлітковому віці. Пацієнти дитячого віку із хронічною хворобою нирок (ХХН) демонструють нейрокогнітивні порушення, дефіцит виконавчих функцій та здібностей, необхідних для регуляції уваги та планування. Вищезазначений дефіцит погіршується з прогресуванням ХХН. У дослідженнях продемонстровано зменшення об'єму мозочка та мигдалини у дітей із ХХН

порівняно з контрольною групою. Найбільш виражені зміни спостерігались у гранулярному шарі органу, що містить клітини Пуркінє, задача яких полягає у координації рухів. Подібні зміни мозочка спостерігають і в дорослих осіб із ХХН, а саме зменшення об'єму сірої речовини та церебрального кровотоку задньої черепної ямки [6; 7].

Також до атрофії кори, зменшення об'єму сірої речовини та втрати аксонів у ніжках мозочка призводить наявність цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2) та метаболічного синдрому. Вираженість змін корелює з важкістю гіперглікемії. Вважається, що причиною даних змін є судинно-запальна реакція на фоні метаболічного синдрому. В тканинах мозочка виникають активація рецепторів RAGE, оксидативний стрес, порушення роботи мітохондрій, що призводить до ушкодження нейронів та олігодендроцитів і, як наслідок, до втрати сірої речовини й аксонів. У судинах спостерігається гіпертрофія стінок, порушення ауторегуляції мозкового кровотоку, що призводить до хронічної гіпоперфузії. Мозочок також містить інсулінові рецептори, як і периферійні тканини, тому інсулінорезистентність спричинює зниження енергозабезпечення нейронів [3; 6; 8].

Хронічні захворювання печінки, як-от цироз, вірусний гепатит, тривала обструкція жовчовивідних шляхів призводили до накопичення глутаміну, лактату та зниження концентрації ГАМК. Змінювалася форма астроцитів, збільшувалася нейрозапальна активація мікроглії, відбувалося зменшення щільності дендритних шипиків [9].

Багато досліджень підтверджують існування осі «мозок – кишківник», яка забезпечує двосторонній зв'язок між нервовою, імунною та ендокринною системами. Порушення балансу мікробіоти кишечника, зокрема стан дисбіозу, супроводжується зміною метаболічної та сигнальної активності мікроорганізмів, що впливає на морфологію та функціонування мозочка через імунні, гуморальні та нейронні механізми. Продукти метаболізму мікробіоти, бактеріальні токсини, коротколанцюгові жирні кислоти, цитокіни та медіатори запалення здатні проникати через незрілий або порушений гематоенцефалічний бар'єр, активувати сигнальні рецептори та індукувати нейрозапалення. Це проявляється перебудовою синаптичної організації, порушенням нейропередачі та зниженням чутливості до нейромедіаторів у структурах мозочка [10–12].

Патологія травного тракту сприяє розвитку атрофічних процесів у корі мозочка, що зумовлено апоптозом і некрозом нейронів, передусім клітин Пуркінє – ключових елементів, відповідальних за контроль рухів і регуляцію моторної координації. Одночасно відмічаються зменшення об'єму нейронних сом, редукція дендритних розгалужень і зниження кількості дендритних шипиків, що погіршує міжклітинні контакти та передачу сигналів у нейрональних мережах мозочка. Спостерігається ремоделювання мікроглії, яка переходить зі «спокійного», розгалуженого стану до активованої амебоїдної форми. Це супроводжується продукцією прозапальних цитокінів, підвищеною фагоцитарною активністю та порушенням нейротрофічної підтримки тканин [13].

Астроглія також зазнає значних морфологічних змін, що виявляються в гіпертрофії та гіперплазії клітин, порушенні регуляції метаболізму нейронів і змінах гомеостазу позаклітинного середовища. Унаслідок цих процесів страждають механізми нейропластичності, знижується ефективність синаптичної інтеграції та сигналізації між структурами мозочка. Клінічно це відображається в емоційних, когнітивних і поведінкових змінах: зниженні уваги, порушенні пам'яті, моторної адаптації та емоційної регуляції, що підтверджує тісний зв'язок між станом травної системи та функціональним станом мозочка як частини центральної нервової системи. У разі хронічної патології периферійних органів та систем також страждає мікроциркуляторне русло мозочка. Судинні зміни характеризується ураженням дрібних судин, порушенням їх реактивності, структурними змінами судинної стінки, мікротромбозами, фіброзом, зміненим тонусом, ремодельованням капілярної мережі. Спостерігаються зміна калібру, витягнення або скручення судини, розвиток аномального капілярного русла або зменшення капілярної щільності. Потовщення ендотеліального шару судин відбувається шляхом набухання клітин. Руйнуються міжклітинні контакти, що збільшує проникність судинної стінки. Також спостерігають патологічні відкладення фібрoneктину, ламініну, колагену IV як реакцію на гіпоксію та хронічне запалення, некротичні ураження стінки артеріол з відкладенням фібрину та руйнуванням клітин [14; 16].

В умовах ендотоксемії спостерігаються порушення чіткої межі між шарами, набряк, зміни клітин Пуркінє, наприклад, вони з'являються в молекулярному шарі, зменшується їх кількість, але збільшується площа соми клітин. Проте масової загибелі клітин Пуркінє у багатьох моделях не спостерігали, тобто зміни часто є субклінічними. На електронномікроскопічному рівні можна помітити зменшення кількості синапсів між гранулярними клітинами [15].

Порушення процесів мієлінізації в мозочку, що виникає на тлі системної соматичної патології, призводить до затримки проведення нервового імпульсу, розвитку демієлінізаційних змін у білій речовині та трансформації морфофункціональної організації глибоких ядер мозочка, що в сукупності спричиняє дезінтеграцію нейронних зв'язків і зниження ефективності координаційної та регуляторної функції цієї структури [17].

**Висновки.** Мозочок є високочутливою до системної соматичної патології структурою центральної нервової системи, що проявляється змінами його макро- та мікроархітектоніки. Хронічна хвороба нирок, цукровий діабет 2-го типу та метаболічний синдром супроводжуються атрофією кори мозочка, зменшенням об'єму сірої речовини, порушенням мікроциркуляції та перфузії, структурною дезорганізацією клітинних шарів і втратою аксонів. Хронічні ураження печінки, а також патологія кишечника призводять до нейротоксичних, запальних і дегенеративних процесів у тканинах мозочка, активації мікроглії та астро-

цитів, ремоделювання синаптичного апарату й апоптозу клітин Пуркінє. Системні захворювання порушують гематоенцефалічний бар'єр і мікроциркуляторне русло, спричиняючи фіброз, судинну дисфункцію та зміну архітекτονіки капілярної мережі. Сукупність

цих факторів формує морфофункціональну перебудову мозочка, що зумовлює зниження його координаційних, регуляторних і когнітивних функцій та визначає соматичну патологію важливим чинником церебелярної нейродегенерації.

## Література

1. van der Plas E., Nelson E., Becknell B., Dawson A. E., Wilson C.S., Dawson J. D., Alge J. L., & Harshman L. A. Age-Related Changes in Brain Structure in Pediatric Chronic Kidney Disease. *JAMA network open*. 2025. Vol. 8(2). e2457601. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.57601>.
2. Bai X., Song L., Liu X., Yang W., Li M., Xu B., Yang Z., Wang Z. C., & Wang H. Cognitive Impairment in Chronic Kidney Disease Across Different Stages: The Role of Structural and Perfusion-Driven Functional Connectivity Changes. *Brain and Behavior*. 2025. Vol. 15(2). e70330. <https://doi.org/10.1002/brb3.70330>.
3. Sink K. M., Divers J., Whitlow C. T., Palmer N. D., Smith S. C., Xu J., Hugenschmidt C. E., Wagner B. C., Williamson J. D., Bowden D. W., Maldjian J. A., & Freedman B. I. Cerebral structural changes in diabetic kidney disease: African American-Diabetes Heart Study MIND. *Diabetes care*. 2015. Vol. 38 (2). P. 206–212. <https://doi.org/10.2337/dc14-1231>.
4. Capdevila L., González B., Soria G., & Alonso J. Differential metabolic and cellular brain regional susceptibility in adult rats with chronic liver disease [Preprint]. *arXiv*. 2025. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2503.20073>.
5. Liu G., Yang C., Wang X., Chen X., Cai H., & Le W. Cerebellum in neurodegenerative diseases: Advances, challenges, and prospects. *iScience*. 2024. Vol. 27 (11). Article 111194. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.111194>.
6. Sun Y., Koyama Y., & Shimada S. Inflammation from peripheral organs to the brain: How does systemic inflammation cause neuroinflammation? *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2022. Vol. 14. Article 903455. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.903455>.
7. Brown J. & Griffiths P. (2024). Review of the brain's behaviour after injury and disease for its application in an agent-based model (ABM). *Biomimetics*, Vol. 9 (6), 362. <https://doi.org/10.3390/biomimetics9060362>.
8. Cardoso F. L., Garcha-Dhaz B., Batalha V. L., Marques F., Brito M. A., Brites D., & Correia-Neves M. (2015). Systemic inflammation in early neonatal mice induces cerebellar hypoplasia, neuronal loss/shrinkage and delayed myelination. *Journal of Neuroinflammation*, Vol. 12, Article 139. <https://doi.org/10.1186/s12974-015-0299-3>.
9. del Pilar-Cuellar B., Castro E., Gil-Pisa I., Ortega J. E., Olivares J. M., & Morales-Garcha J. A. The selective loss of Purkinje cells induces specific peripheral immune alterations. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22(24), 13381. <https://doi.org/10.3390/ijms222413381>.
10. Pires J. M., Alves J. M., Pereira R. O., & Mello C. F. Lipopolysaccharide-induced systemic inflammation in the neonatal period increases microglial density and oxidative stress in the cerebellum of adult rats. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2020. Vol. 14, Article 142. <https://doi.org/10.3389/fncel.2020.00142>.
11. Zhu J., Song D., Zhao M., Yang W., Zhang Y., Du L., Zhang J., Xie Y., Wang H., & Yu Y. TLR4 deficiency in Purkinje neurons drives motor coordination deficits by impairing dendritic arborization and synaptogenesis. *Cell Death & Disease*. 2024. Vol. 15, Article 360. <https://doi.org/10.1038/s41419-024-06988-w>.

12. Wang Y., Teng Y., Liu T., Tang Y., Liang W., Wang W., Li Z., Xia Q., Xu F., & Liu S. Morphological changes in the cerebellum during aging: Evidence from convolutional neural networks and shape analysis. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2024. Vol. 16, 1359320. DOI: 10.3389/fnagi.2024.1359320.
13. Haldipur P., Millen K. J., & Aldinger K. A. Human cerebellar development and transcriptomics: Implications for neurodevelopmental disorders. *Annual Review of Neuroscience*. 2022. Vol. 45. P. 515–531. DOI: 10.1146/annurev-neuro-111020-091953
14. Harmata G. I. S., Barsotti E. J., Casten L. G., Fiedorowicz J. G., Williams A., Shaffer J. J., Richards J. G., Sathyaputri L., Schmitz S. L., Christensen G. E., Long J. D., Gaine M. E., Xu J., Michaelson J. J., Wemmie J. A., & Magnotta V. A. Cerebellar morphological differences and associations with extrinsic factors in bipolar disorder type I. *Journal of Affective Disorders*. 2023. Vol. 340. P. 269–279. DOI: 10.1016/j.jad.2023.08.018.
15. Wang Z., Diedrichsen J., Saltoun K., Steele C., Arnold-Anteraper S. R., Thomas Yeo B. T., Schmahmann J. D., & Bzdok D. Structural covariation between cerebellum and neocortex: Intrinsic structural covariation links cerebellum subregions to the cerebral cortex. *Journal of Neurophysiology*. 2024. Vol. 132 (3). P. 849–869. DOI: 10.1152/jn.00164.2024.
16. Kalinichenko M. A method of evaluation of the shape of the human cerebellum: MRI study. *Reports of Morphology*. 2023. Vol. 29 (4). P. 11–18. DOI: 10.31393/morphology-journal-2023-29(4)-02.
17. Maryenko N. I. & Stepanenko O. Y. Fractal dimension of external linear contour of human cerebellum (magnetic resonance imaging study). *Reports of Morphology*. 2021. Vol. 27 (2). P. 16–22. DOI: 10.31393/morphology-journal-2021-27(2)-03.
18. Miletinova E., Klikova M., Dostalikova A., Buskova J. Morphological characteristics of cerebellum, pons and thalamus in recurrent isolated sleep paralysis – A pilot study. *Frontiers in Neuroanatomy*. 2024. Vol. 18, 1396829. DOI: 10.3389/fnana.2024.1396829.

## References

1. van der Plas, E., Nelson, E., Becknell, B., Dawson, A. E., Wilson, C. S., Dawson, J. D., Alge, J. L., & Harshman, L. A. (2025). Age-Related Changes in Brain Structure in Pediatric Chronic Kidney Disease. *JAMA network open*, 8 (2), e2457601. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.57601>.
2. Bai, X., Song, L., Liu, X., Yang, W., Li, M., Xu, B., Yang, Z., Wang, Z. C., & Wang, H. (2025). Cognitive Impairment in Chronic Kidney Disease Across Different Stages: The Role of Structural and Perfusion-Driven Functional Connectivity Changes. *Brain and Behavior*, 15 (2), e70330. <https://doi.org/10.1002/brb3.70330>.
3. Sink, K. M., Divers, J., Whitlow, C. T., Palmer, N. D., Smith, S. C., Xu, J., Hugenschmidt, C. E., Wagner, B. C., Williamson, J. D., Bowden, D. W., Maldjian, J. A., & Freedman, B. I. (2015). Cerebral structural changes in diabetic kidney disease: African American-Diabetes Heart Study MIND. *Diabetes care*, 38 (2), 206–212. <https://doi.org/10.2337/dc14-1231>.
4. Capdevila, L., González, B., Soria, G., & Alonso, J. (2025). Differential metabolic and cellular brain regional susceptibility in adult rats with chronic liver disease [Preprint]. *arXiv*. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2503.20073>.
5. Liu, G., Yang, C., Wang, X., Chen, X., Cai, H., & Le, W. (2024). *Cerebellum in neurodegenerative diseases: Advances, challenges, and prospects*. *iScience*, 27 (11), Article 111194. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.111194>.
6. Sun, Y., Koyama, Y., & Shimada, S. (2022). Inflammation from peripheral organs to the brain: How does systemic inflammation cause neuroinflammation? *Frontiers in Aging Neuroscience*, 14, Article 903455. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.903455>.
7. Brown, J., & Griffiths, P. (2024). Review of the brain's behaviour after injury and disease for its application in an agent-based model (ABM). *Biomimetics*, 9 (6), 362. <https://doi.org/10.3390/biomimetics9060362>.

8. Cardoso, F. L., Garcha-Dhaz, B., Batalha, V. L., Marques, F., Brito, M. A., Brites, D., & Correia-Neves, M. (2015). Systemic inflammation in early neonatal mice induces cerebellar hypoplasia, neuronal loss/shrinkage and delayed myelination. *Journal of Neuroinflammation*, *12*, Article 139. <https://doi.org/10.1186/s12974-015-0299-3>.
9. del Pilar-Cuellar, B., Castro, E., Gil-Pisa, I., Ortega, J. E., Olivares, J. M., & Morales-Garcha, J. A. (2021). The selective loss of Purkinje cells induces specific peripheral immune alterations. *International Journal of Molecular Sciences*, *22* (24), 13381. <https://doi.org/10.3390/ijms222413381>.
10. Pires, J. M., Alves, J. M., Pereira, R. O., & Mello, C. F. (2020). Lipopolysaccharide-induced systemic inflammation in the neonatal period increases microglial density and oxidative stress in the cerebellum of adult rats. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, *14*, Article 142. <https://doi.org/10.3389/fncel.2020.00142>.
11. Zhu, J., Song, D., Zhao, M., Yang, W., Zhang, Y., Du, L., Zhang, J., Xie, Y., Wang, H., & Yu, Y. (2024). TLR4 deficiency in Purkinje neurons drives motor coordination deficits by impairing dendritic arborization and synaptogenesis. *Cell Death & Disease*, *15*, Article 360. <https://doi.org/10.1038/s41419-024-06988-w>.
12. Wang, Y., Teng, Y., Liu, T., Tang, Y., Liang, W., Wang, W., Li, Z., Xia, Q., Xu, F., & Liu, S. (2024). Morphological changes in the cerebellum during aging: Evidence from convolutional neural networks and shape analysis. *Frontiers in Aging Neuroscience*, *16*, 1359320. DOI: 10.3389/fnagi.2024.1359320.
13. Haldipur, P., Millen, K. J., & Aldinger, K. A. (2022). Human cerebellar development and transcriptomics: Implications for neurodevelopmental disorders. *Annual Review of Neuroscience*, *45*, 515–531. DOI: 10.1146/annurev-neuro-111020-091953.
14. Harmata, G. I. S., Barsotti, E. J., Casten, L. G., Fiedorowicz, J. G., Williams, A., Shaffer, J. J., Richards, J. G., Sathyaputri, L., Schmitz, S. L., Christensen, G. E., Long, J. D., Gaine, M. E., Xu, J., Michaelson, J. J., Wemmie, J. A., & Magnotta, V. A. (2023). Cerebellar morphological differences and associations with extrinsic factors in bipolar disorder type I. *Journal of Affective Disorders*, *340*, 269–279. DOI: 10.1016/j.jad.2023.08.018.
15. Wang, Z., Diedrichsen, J., Saltoun, K., Steele, C., Arnold-Anteraper, S. R., Thomas Yeo, B. T., Schmahmann, J. D., & Bzdok, D. (2024). Structural covariation between cerebellum and neocortex: Intrinsic structural covariation links cerebellum subregions to the cerebral cortex. *Journal of Neurophysiology*, *132* (3), 849–869. DOI: 10.1152/jn.00164.2024.
16. Kalinichenko, M. (2023). A method of evaluation of the shape of the human cerebellum: MRI study. *Reports of Morphology*, *29* (4), 11–18. DOI: 10.31393/morphology-journal-2023-29(4)-02.
17. Maryenko, N. I., & Stepanenko, O. Y. (2021). Fractal dimension of external linear contour of human cerebellum (magnetic resonance imaging study). *Reports of Morphology*, *27* (2), 16–22. DOI: 10.31393/morphology-journal-2021-27(2)-03.
18. Miletinova E., Klikova M., Dostalikova A., Buskova J. (2024). Morphological characteristics of cerebellum, pons and thalamus in recurrent isolated sleep paralysis – A pilot study. *Frontiers in Neuroanatomy*, *18*, 1396829. DOI: 10.3389/fnana.2024.1396829.

***Chebernina I. O., Cherednychenko D. O., Kucher V. D., Zozuliak V. O. Morphological transformation of the cerebellum against the background of systemic somatic pathology***

*The cerebellum is one of the most structurally and functionally complex regions of the central nervous system and demonstrates high sensitivity to systemic somatic pathology. The aim of this review was to summarize current data on morphological and functional changes in the cerebellum under chronic diseases of internal organs. The analysis was based on scientific publications from 2010 to 2025 found in PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar using keywords related to cerebellar morphology and systemic disorders. It*

*was established that chronic kidney disease in children and adults is accompanied by cerebellar atrophy, reduced gray matter volume, impaired perfusion, and neurocognitive alterations associated with structural disorganization of Purkinje cells and the granular layer. Metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus lead to cortical atrophy, axonal loss, and microvascular injury due to oxidative stress, insulin resistance, and vascular-inflammatory reactions. Chronic liver diseases cause accumulation of neurotoxic metabolites, activation of microglia and astrocytes, and a reduction in dendritic spine density. Intestinal microbiota disturbances initiate neuroinflammatory and degenerative processes, including apoptosis of Purkinje cells, alterations in the ultrastructure of synapses and glial tissue. Systemic diseases also induce remodeling of the cerebellar microcirculatory bed, disruption of the blood-brain barrier, fibrosis, and deficient myelination. The combination of these processes impairs synaptic plasticity, intercellular communication, and the coordination, regulatory, and cognitive functions of the cerebellum. The obtained data indicate a significant role of somatic pathology as a trigger of cerebellar neurodegeneration and emphasize the importance of early diagnosis of central nervous system involvement.*

**Key words:** *cerebellum, morphology, somatic pathology, cortical atrophy, neurodegeneration, chronic kidney disease, microcirculation, microglia.*

*Дата надходження статті до редакції: 28.10.2025*

*Дата прийняття статті до друку: 27.11.2025*

*Дата публікації: 25.12.2025*