

УДК 616.831.31-005.4-092.913:618.33
DOI 10.34014/2227-1848-2023-1-137-144

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС С ЧАСТИЧНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ

Е.И. Бонь, Н.Е. Максимович, С.М. Зиматкин, О.Б. Островская,
В.Ю. Смирнов, М.А. Носович, К.А. Храповицкая

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Ультроструктурные характеристики органелл нейронов являются значимыми показателями степени повреждения головного мозга при ишемическом воздействии, что обуславливает потребность в исследовании изменений ультроструктуры нейронов головного мозга.

Цель. Изучить характер нарушений нейронов головного мозга при его частичной ишемии на ультроструктурном уровне на экспериментальной модели.

Материалы и методы. В группу исследования вошли 12 самцов крыс массой 260 ± 20 г, контрольную группу составили 6 ложно оперированных крыс аналогичного пола и веса. Частичную ишемию головного мозга (ЧИГМ) моделировали путем перевязки общей сонной артерии справа. Взятие материала осуществляли через 1 ч после операции.

Результаты. При исследовании установлено, что размеры и форма митохондрий нейронов теменной коры и гиппокампа крыс с ЧИГМ не имели отличий по сравнению с контрольной группой ($p > 0,05$), за исключением меньшего количества крист на единицу площади в митохондриях нейронов теменной коры (на 18 %, $p < 0,05$).

Размеры и форма комплекса Гольджи и лизосом в группах также не отличались. Однако в цитоплазме нейронов теменной коры и гиппокампа крыс с ЧИГМ отмечалось увеличение количества свободных рибосом – на 58 % и 54 % соответственно ($p < 0,05$).

Коэффициент отношения связанных и свободных рибосом у крыс контрольной группы уменьшился от 3,4 до 0,8 в теменной коре ($p < 0,05$) и от 2,33 до 0,7 в гиппокампе ($p < 0,05$).

Выводы. В целом ультроструктура нейронов при ЧИГМ аналогична таковой в контрольной группе, что может быть обусловлено компенсацией кровотока по виллизиевому кругу. Увеличение количества свободных рибосом является признаком нарушения биосинтеза белка в нейронах, а уменьшение количества крист митохондрий нейронов в теменной коре указывает на возникновение энергодифицита.

Ключевые слова: нейроны, теменная кора, гиппокамп, ишемия.

Введение. При ишемии головного мозга (ИГМ) развивается цепь патогенетических нарушений в его структурах, к которым относится энергодифицит, что приводит к формированию клеточной патологии из-за изменений гомеостаза, активности ферментов, целостности мембран и работы энергетических насосов. В условиях ИГМ нарушаются преимущественно механизмы синаптической передачи, что способствует нарушению ауторегуляции местного кровотока, развитию спазма сосудов, усилению агрегации тромбоцитов и развитию внутрисосудистого стаза, усугубляя гипоксию и усиливая энергодифицит. Помимо этого, наблюдаются изменения в работе ферментов, в т.ч. натрий-калиевой АТФазы, что в

свою очередь приводит к дисбалансу ионов и отеку головного мозга [1–4].

Ультроструктурные характеристики органелл нейронов являются значимыми показателями степени повреждения головного мозга при ишемическом воздействии, что обуславливает потребность в исследовании изменений ультроструктуры нейронов головного мозга.

Согласно имеющимся данным, при ИГМ в цитоплазме нейронов наблюдается набухание митохондрий и разрушение их крист, расширение цистерн эндоплазматической сети и комплекса Гольджи, увеличение количества свободных рибосом, образующих обширные скопления в цитоплазме. Увеличивается общее количество лизосом, а также их размеры.

Однако отсутствуют данные о степени выраженности данных нарушений в зависимости от вида ишемического повреждения и степени его тяжести [5–12].

В наших предыдущих гистологических исследованиях в модели частичной ишемии установлено увеличение количества гиперхромных нейронов. Обнаружен неврологический дефицит при использовании теста «открытое поле» [3].

В связи с этим представляет интерес электронно-микроскопическое исследование нейронов при частичной ишемии для изучения ультраструктурных основ выявленных изменений.

Цель исследования. Изучить характер нарушений нейронов головного мозга на ультраструктурном уровне при частичной ишемии головного мозга на экспериментальной модели.

Материалы и методы. Эксперименты выполнены на 12 самцах беспородных белых крыс массой 260 ± 20 г с соблюдением требований Директивы Европейского парламента и Совета Европейского союза о защите животных, использующихся для научных целей (№ 2010/63/EU от 22.09.2010).

В исследованиях использовалась модель частичной ишемии головного мозга (ЧИГМ). Моделирование ЧИГМ осуществлялось путем перевязки общей сонной артерии справа в условиях внутривенного тиопенталового наркоза (40–50 мг/кг). Взятие материала проводилось через 1 ч после операции [3].

Контрольную группу составили 6 ложно оперированных крыс аналогичного пола и веса.

Электронно-микроскопические исследования выполнялись в теменной коре и гиппокампе головного мозга крыс.

Сразу после декапитации и быстрого извлечения головного мозга лезвием вырезались участки теменной коры и гиппокампа и помещались в 1 % осмиевый фиксатор на буфере Миллонига (рН=7,4) на 2 ч при 4 °С. Далее срезы промывались в смеси буфера Миллонига (20 мл) и сахарозы (900 мг), обезвоживались в спиртах возрастающей концентрации, смеси спирта и ацетона, чистом ацетоне; проводились через смесь смол (аралдит М + аралдит Н + дибутилфталат + ДМР-30) и ацетона и

заключались в смесь смол.

Полутонкие срезы (толщиной около 350 нм) изготавливались на ультрамикротоме МТ-7000 (RMC, США), окрашивались метиленовым синим, из них вырезались лезвием необходимые для изучения участки внутреннего пирамидного слоя теменной коры и пирамидного слоя поля СА1 гиппокампа. Полученные препараты изучались под электронным микроскопом JEM-1011 (JEOL, Япония), фотографировались цифровой камерой Olympus MegaView III (Olympus Soft Imaging Solutions, Германия).

Морфометрия ультраструктур проводилась с помощью программы для обработки изображения Image Warp (Bit Flow, США), для чего обводились курсором на мониторе компьютера митохондрии, комплекс Гольджи, гранулярная эндоплазматическая сеть, рибосомы и лизосомы. Измерялось количество на единицу площади, размеры и форма органелл, количество связанных с эндоплазматической сетью субъединиц рибосом.

Для предотвращения систематической ошибки измерений образцы головного мозга животных контрольной и опытной групп изучались в одинаковых условиях.

В результате исследований были получены количественные непрерывные данные. Так как в эксперименте использовались малые выборки, которые имели ненормальное распределение, анализ проводился методами непараметрической статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Statistica 10.0 для Windows (StatSoft. Inc., США). Данные представлены в виде Me (LQ; UQ), где Me – медиана, LQ – значение нижнего квартиля; UQ – значение верхнего квартиля. Различия между группами считались достоверными при $p < 0,05$ (тест Крускала – Уоллиса с поправкой Бонферрони).

Результаты и обсуждение. При электронно-микроскопическом исследовании установлено, что размеры и форма митохондрий нейронов теменной коры и гиппокампа у крыс опытной и контрольной групп не различаются ($p > 0,05$), за исключением количества крист на единицу площади в митохондриях нейронов теменной коры, которое у крыс опытной группы меньше на 18 % ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1

Table 1

Показатели ультрамикроскопической морфометрии органелл нейронов теменной коры и гиппокампа крыс с частичной церебральной ишемией

Parameters of ultramicroscopic morphometry of neuron organelles in parietal cortex and hippocampus of rats with partial cerebral ischemia

Показатель Parameter		Теменная кора Parietal cortex		Гиппокамп Hippocampus	
		Контроль Control	ЧИГМ PCI	Контроль Control	ЧИГМ PCI
Митохондрии / Mitochondria	Количество на единицу площади Quantity per unit area	1,8 (1,7; 2,2)	1,9 (1,6; 2,3)	2,1 (1,7; 2,2)	2,2 (1,6; 2,4)
	Площадь, мкм ² Area, μm ²	0,26 (0,17; 0,37)	0,27 (0,18; 0,33)	0,21 (0,17; 0,26)	0,22 (0,18; 0,25)
	Форм-фактор, ед. Form factor, unit	0,63 (0,61; 0,72)	0,69 (0,60; 0,75)	0,71 (0,60; 0,75)*	0,76 (0,66; 0,78)
	Фактор элонгации, ед. Elongation factor, units	3,8 (3,5; 4,1)	3,7 (3,5; 4,1)	2,1 (1,9; 2,5)	2,0 (1,9; 2,2)
	Количество крист на единицу площади митохондрии Number of cristae per unit area of mitochondria	76 (71; 82)	62 (58; 67)*	62 (59; 72)	68 (60; 78)
	Длина крист, мкм Cristae length, μm	12 (10; 15)	10 (9; 12)	13 (12; 18)	13 (10; 15)
Рибосомы / Ribosome	Количество на единицу площади, из них: Number of ribosomes per unit area, including	20,9 (19,3; 22,7)	22,3 (19,1; 24,2)	20,0 (18,1; 22,8)	21,6 (18,8; 23,9)
	свободных free ribosomes, μm ²	4,7 (4,1; 5,8)	12,5 (11,2; 13,0)	6,0 (4,8; 7,3)	12,8 (11,4; 13,4)
	связанных fixed ribosomes, μm ²	16,2 (15,2; 16,9)	9,8 (7,9; 11,2)	14,0 (13,3; 15,5)	8,8 (7,4; 10,5)
	Коэффициент отношения связанных и свободных рибосом Ratio of fixed and free ribosomes	3,4	0,8*	2,3	0,7*
Лизосомы / Lysosomes	Количество на единицу площади Number per unit area	0,4 (0,3; 0,5)	0,4 (0,3; 0,6)	0,5 (0,4; 0,6)	0,5 (0,4; 0,6)
	Площадь, мкм ² Area, μm ²	0,02 (0,01; 0,03)	0,02 (0,01; 0,03)	0,03 (0,02; 0,04)	0,02 (0,01; 0,02)

Примечание. * – статистически значимые различия по сравнению с контролем (p<0,05).

Note. * – the differences are statistically significant compared to control (p<0.05).

Размеры и форма комплекса Гольджи и лизосом в опытной и контрольной группах также не различались. Однако в цитоплазме нейронов теменной коры и гиппокампа крыс с ЧИГМ отмечалось увеличение количества субъединиц рибосом – на 58 % и 54 % соответственно ($p < 0,05$), что свидетельствует о распаде цистерн гранулярной эндоплазматической сети при ЧИГМ.

Коэффициент отношения связанных и свободных рибосом у крыс контрольной группы уменьшился от 3,4 до 0,8 в теменной коре ($p < 0,05$) и от 2,33 до 0,7 в гиппокампе ($p < 0,05$).

Согласно данным литературы, при ишемии головного мозга происходит ряд типовых нарушений ультраструктуры нейронов, которые проявляются набуханием митохондрий и

деструкцией цистерн эндоплазматической сети и комплекса Гольджи [1, 2, 7]. При ЧИГМ подобные нарушения заключаются в преобладании свободных рибосом и деструкции крист в теменной коре (как более чувствительной к недостатку кислорода).

Размеры и форма митохондрий у крыс с ЧИГМ и крыс контрольной группы не различались, за исключением количества крист на единицу площади митохондрий нейронов теменной коры, которое у крыс опытной группы было меньше (рис. 1).

Однако в цитоплазме нейронов теменной коры и гиппокампа крыс с ЧИГМ отмечалось большее количество свободных рибосом (рис. 2).

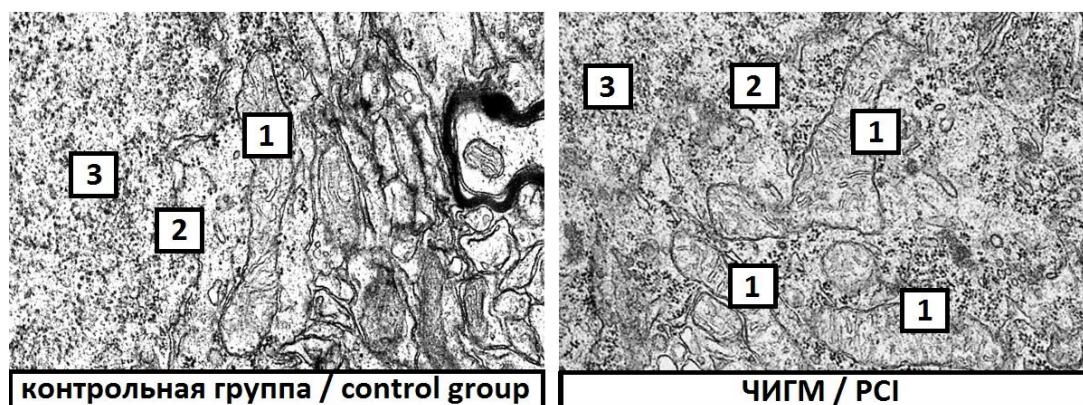


Рис. 1. Митохондрии нейронов теменной коры мозга крыс: 1 – митохондрии, 2 – ядерная оболочка, 3 – ядро. Электронограмма, $\times 50\ 000$

Fig. 1. Mitochondria of rat parietal cortex neurons. 1 – mitochondria, 2 – nuclear envelope, 3 – nucleus. Electronogram, $\times 50\ 000$

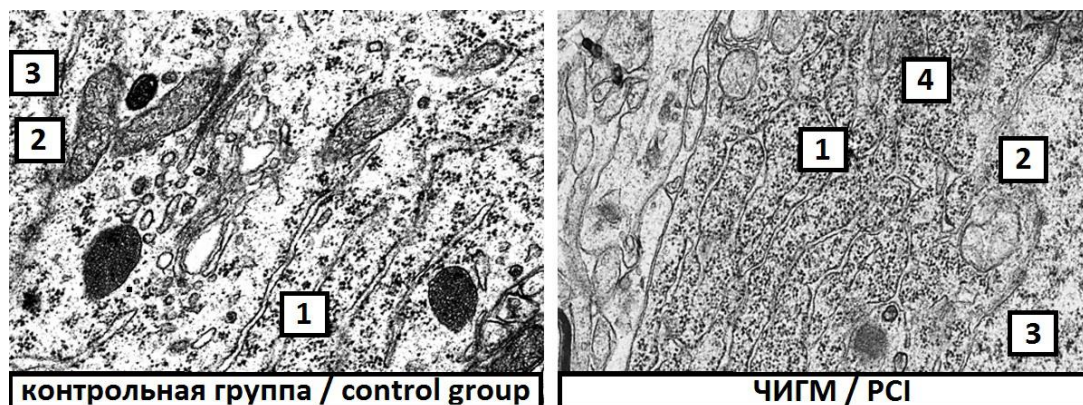


Рис. 2. Гранулярная эндоплазматическая сеть нейронов теменной коры мозга крыс: 1 – гранулярная эндоплазматическая сеть, 2 – ядерная оболочка, 3 – ядро, 4 – свободные рибосомы. Электронограмма, $\times 50\ 000$

Fig. 2. Granular endoplasmic reticulum of neurons in the parietal cortex of rat brain. 1 – granular endoplasmic reticulum, 2 – nuclear envelope, 3 – nucleus, 4 – free ribosomes. Electronogram, $\times 50\ 000$

Среднее количество и размеры лизосом, а также комплексов Гольджи в опытной группе

не отличались от таковых в группе контроля (рис. 3).

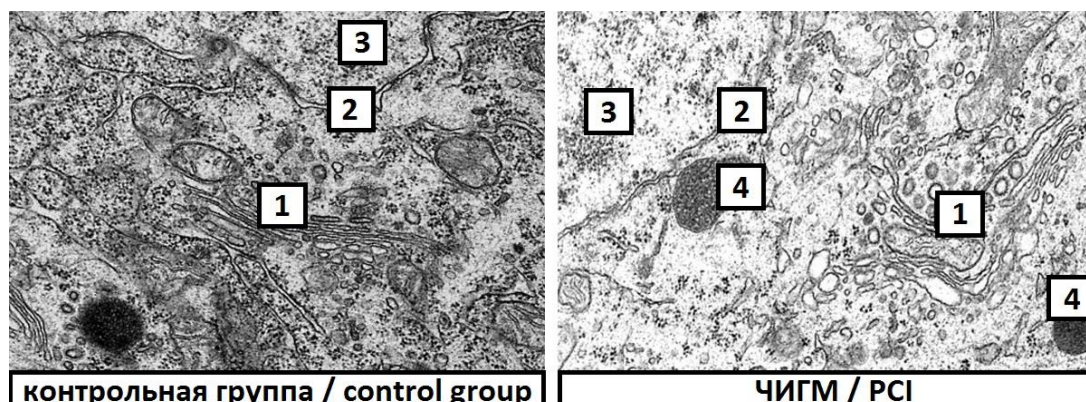


Рис. 3. Комплекс Гольджи нейронов теменной коры мозга крыс: 1 – комплекс Гольджи, 2 – ядерная оболочка, 3 – ядро, 4 – лизосомы. Электронограмма, $\times 50\ 000$

Fig. 3. Golgi complex of neurons in the parietal cortex of rat brain. 1 – Golgi complex, 2 – nuclear envelope, 3 – nucleus, 4 – lysosomes. Electronogram, $\times 50\ 000$

Заключение. Таким образом, ультраструктура нейронов при частичной ишемии головного мозга в целом аналогична таковой в контрольной группе, что может быть обусловлено компенсацией кровотока по виллизиевому кругу. Однако имеющее место уменьшение количества крист на единицу площади

митохондрий нейронов в теменной коре указывает на возникновение энергодефицита в данной области головного мозга как более чувствительной к недостатку кислорода, что может быть основой для прежде выявленных гистологических и неврологических изменений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования: Максимович Н.Е., Бонь Е.И.

Участие в исследовании, обработка материала: Максимович Н.Е., Бонь Е.И., Зиматкин С.М., Островская О.Б.

Статистическая обработка данных: Смирнов В.Ю.

Анализ и интерпретация данных: Максимович Н.Е., Бонь Е.И., Зиматкин С.М., Островская О.Б.

Написание и редактирование текста: Максимович Н.Е., Бонь Е.И., Храповицкая К.А., Носович М.А.

Литература

1. Snider B.J., Gottron F.J., Choi D.W. Apoptosis and necrosis in cerebrovascular disease. *Ann N Y Acad Sci.* 1999; 893: 243–253.
2. Chopp M., Li Y. Apoptosis in focal cerebral ischemia. *J. Acta Neurochir Suppl (Wien).* 1996; 66: 21–26.
3. Максимович Н.Е., Бонь Е.И., Зиматкин С.М. Головной мозг крысы и его реакция на ишемию: монография. Гродно: ГрГМУ; 2020. 240.
4. Бонь Е.И., Зиматкин С.М. Темные нейроны мозга. *Морфология.* 2017; 6: 81–86.
5. Syed Suhail Andrabi, Suhel Parvez, Heena Tabassum. Ischemic stroke and mitochondria: mechanisms and targets. *Protoplasm.* 2020; 257: 335–343.
6. Mimi Wu, Xiaoping Gu, Zhengliang Ma. Mitochondrial quality control in cerebral ischemia-reperfusion injury. *Mol Neurobiol.* 2021; 58 (10): 5253–5271.

7. *Dirnagl U., Iadecola C., Moskowitz M.A.* Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. *Trends Neurosci.* 1999; 22: 391–397.
8. *Семченко В.В.* Постаноксическая энцефалопатия. Омск; 1999. 448.
9. *Colbourne F., Sutherland G.R., Auer R.N.* Electron microscopic evidence against apoptosis as the mechanism of neuronal death in global ischemia. *J. Neurosci.* 1999; 19: 4200–4210.
10. *Бутин А.А.* Закономерности изменений сосудисто-капиллярной сети коры большого мозга в ответ на острую церебральную ишемию. Омский научный вестник. 2004; 26: 46–57.
11. *Nina J. Solenski, Charles G. diPierro, Patricia A. Trimmer, Aij-Li Kwan, Gregory A. Helms.* Ultrastructural changes of neuronal mitochondria after transient and permanent cerebral ischemia. *Stroke.* 2002; 33: 816–824.
12. *Zhi H., Niya N., Qiongxiu Zh., Seyed Esmaeil Kh.* Mitochondria as a therapeutic target for ischemic stroke. *Free Radic Biol Med.* 2020; 146: 45–58.

Поступила в редакцию 02.11.2022; принята 21.12.2022.

Авторский коллектив

Бонь Елизавета Игоревна – кандидат биологических наук, доцент, доцент кафедры патологической физиологии им. Д.А. Маслакова, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: asphodela@list.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7189-0838>.

Максимович Наталия Евгеньевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии им. Д.А. Маслакова, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: mne@grsmu.by, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3181-9513>.

Зиматкин Сергей Михайлович – доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: zimatkin@grsmu.by, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5728-2588>.

Островская Оксана Борисовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии им. С.И. Гельберга, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: astrowskaja@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7189-0838>.

Смирнов Виталий Юрьевич – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: vit_sm@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7189-0838>.

Носович Мирослав Алексеевич – студент, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: miroslavnosovich@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0090-7254>.

Храповицкая Ксения Александровна – студентка, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: ksenia1999pq@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7580-7915>.

Образец цитирования

Бонь Е.И., Максимович Н.Е., Зиматкин С.М., Островская О.Б., Смирнов В.Ю., Носович М.А., Храповицкая К.А. Характеристика изменений ультраструктуры нейронов коры головного мозга крыс с частичной церебральной ишемией. Ульяновский медико-биологический журнал. 2023; 1: 137–144. DOI: 10.34014/2227-1848-2023-1-137-144.

CHANGES IN THE CEREBRAL CORTEX NEURON ULTRASTRUCTURE IN RATS WITH PARTIAL CEREBRAL ISCHEMIA

E.I. Bon', N.E. Maksimovich, S.M. Zimatkin, O.B. Ostrovskaya,
V.Yu. Smirnov, M.A. Nosovich, K.A. Khrapovitskaya

Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

The ultrastructural characteristics of neuronal organelles are significant indicators of brain damage under ischemic exposure, which necessitates the study of changes in the ultrastructure of brain neurons.

The aim of the study was to examine the disorders of brain neurons under its partial ischemia at the ultrastructural level using an experimental model.

Materials and Methods. The experimental group included 12 male rats weighing 260 ± 20 g, the control group consisted of 6 falsely operated male rats of the same weight. Partial cerebral ischemia (PCI) was modeled by right common carotid artery ligation. The material was taken 1 hour after the operation.

Results. The study showed that the size and shape of the mitochondria of neurons of the parietal cortex and the hippocampus in PCI rats did not differ from those of the control group ($p > 0.05$), except for a smaller number of cristae per unit area in the mitochondria of parietal cortex neurons (by 18 %, $p < 0.05$).

The size and shape of the Golgi complex and lysosomes did not differ in the groups either. However, there was an increase in the number of free ribosomes in the cytoplasm of neurons in the parietal cortex and hippocampus of PCI rats, by 58 % and 54 %, respectively ($p < 0.05$).

The ratio of fixed and free ribosomes in control rats decreased from 3.4 to 0.8 in the parietal cortex ($p < 0.05$) and from 2.33 to 0.7 in the hippocampus ($p < 0.05$).

Conclusions. In general, the neuron ultrastructure in PCI rats was similar to that in the control group, which might be due to blood flow compensation in the circle of Willis. An increase in the number of free ribosomes is a sign of deranged protein biosynthesis in neurons. A decrease in the number of mitochondrial cristae in neurons in the parietal cortex indicates energy deficiency.

Key words: neurons, parietal cortex, hippocampus, ischemia.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Author contributions

Research concept and design: Maksimovich N.E., Bon' E.I.

Participation in the research study, data processing: Maksimovich N.E., Bon' E.I., Zimatkin S.M., Ostrovskaya O.B.

Statistical data processing: Smirnov V.Yu.

Data analysis and interpretation: Maksimovich N.E., Bon' E.I., Zimatkin S.M., Ostrovskaya O.B.

Text writing and editing: Maksimovich N.E., Bon' E.I., Khrapovitskaya K.A., Nosovich M.A.

References

1. Snider B.J., Gottron F.J., Choi D.W. Apoptosis and necrosis in cerebrovascular disease. *Ann N Y Acad Sci.* 1999; 893: 243–253.
2. Chopp M., Li Y. Apoptosis in focal cerebral ischemia. *J. Acta Neurochir Suppl (Wien).* 1996; 66: 21–26.
3. Maksimovich N.E., Bon' E.I., Zimatkin S.M. *Golovnoy mozg krysy i ego reaktsiya na ishemiyu: monografiya* [Rat brain and its response to ischemia: Monograph]. Grodno: GrGMU; 2020. 240 (in Russian).
4. Bon' E.I., Zimatkin S.M. Temnye neyrony mozga [Dark brain neurons]. *Morfologiya.* 2017; 6: 81–86 (in Russian).
5. Syed Suhail Andrabi, Suhel Parvez, Heena Tabassum. Ischemic stroke and mitochondria: mechanisms and targets. *Protoplasm.* 2020; 257: 335–343.
6. Mimi Wu, Xiaoping Gu, Zhengliang Ma. Mitochondrial quality control in cerebral ischemia-reperfusion injury. *Mol Neurobiol.* 2021; 58 (10): 5253–5271.
7. Dirnagl U., Iadecola C., Moskowitz M.A. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. *Trends Neurosci.* 1999; 22: 391–397.
8. Semchenko V.V. *Postanoksicheskaya entsefalopatiya* [Post-anoxic encephalopathy]. Omsk; 1999. 448 (in Russian).

9. Colbourne F., Sutherland G.R., Auer R.N. Electron microscopic evidence against apoptosis as the mechanism of neuronal death in global ischemia. *J. Neurosci.* 1999; 19: 4200–4210.
10. Butin A.A. Zakonomernosti izmeneniy sosudisto-kapillyarnoy seti kory bol'shogo mozga v otvet na ostruyu tserebral'nyuyu ishemiyu [Patterns of changes in the vascular-capillary network of the cerebral cortex in response to acute cerebral ischemia]. *Omskiy nauchnyy vestnik.* 2004; 26: 46–57 (in Russian).
11. Nina J. Solenski, Charles G. diPierro, Patricia A. Trimmer, Aij-Li Kwan, Gregory A. Helms. Ultrastructural changes of neuronal mitochondria after transient and permanent cerebral ischemia. *Stroke.* 2002; 33: 816–824.
12. Zhi H., Niya N., Qiongxiu Zh., Seyed Esmaeil Kh. Mitochondria as a therapeutic target for ischemic stroke. *Free Radic Biol Med.* 2020; 146: 45–58.

Received November 02, 2022; accepted December 21, 2022.

Information about the authors

Bon' Elizaveta Igorevna, Candidate of Sciences (Biology), Associate Professor, Chair of Pathological Physiology named after A.I. Maslakov, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: asphodela@list.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7189-0838>.

Maksimovich Nataliya Evgen'evna, Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Chair of Pathological Physiology named after A.I. Maslakov, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: mne@grsmu.by, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3181-9513>.

Zimatkin Sergey Mikhaylovich, Doctor of Sciences (Biology), Professor, Head of the Chair of Histology, Cytology and Embryology, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: zimatkin@grsmu.by, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5728-2588>.

Ostrovskaya Oksana Borisovna, Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor, Chair of Microbiology, Virology and Immunology named after S.I. Gelberg, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: astrowskaja@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7189-0838>.

Smirnov Vitaliy Yur'evich, Candidate of Sciences (Biology), Senior Researcher, Research Laboratory, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: vit_sm@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7189-0838>.

Nosovich Miroslav Alekseevich, Student, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: miroslavnosovich@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0090-7254>.

Khrapovitskaya Kseniya Aleksandrovna, Student, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky st., 80; e-mail: ksenia1999pq@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7580-7915>.

For citation

Bon' E.I., Maksimovich N.E., Zimatkin S.M., Ostrovskaya O.B., Smirnov V.Yu., Nosovich M.A., Khrapovitskaya K.A. Kharakteristika izmeneniy ul'trastruktury neyronov kory golovnoy mozga krysa s chastichnoy tserebral'noy ishemiyey [Changes in the cerebral cortex neuron ultrastructure in rats with partial cerebral ischemia]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskiy zhurnal.* 2023; 1: 137–144. DOI: 10.34014/2227-1848-2023-1-137-144 (in Russian).