

УДК 612.83

DOI: 10.15587/2313-8416.2016.60275

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ДОРСАЛЬНЫХ КОРЕШКОВ ПО ХАРАКТЕРУ ПРОДОЛЬНОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ СПИННОГО МОЗГА

© О. О. Шугуров

На кошках изучали соматосенсорные вызванные потенциалы (СВП) спинного мозга при стимуляции периферических нервов в норме и при перерезках дорсальных корешков пояснично-крестцового утолщения. Обнаружено специфическое снижение амплитуд компонентов и локальные сдвиги максимумов на продольном распределении СВП. Сделан вывод, что нарушение проводимости корешков можно изучать путем оценки продольного распределения амплитуд компонентов СВП

Ключевые слова: спинной мозг, вызванные потенциалы, амплитуда, продольное распределение, деафферентация, дорсальный корешок

In experiments on cats we recorded somatosensory evoked potentials (SEP) of the spinal cord (SC) in response to stimulation of peripheral nerves of hindpaw in normal cases and sequential transection of the dorsal roots of lumbosacral intumescence. It is shown that the point of breaks of dorsal roots in case of SC injuries can be studied by measuring of the longitudinal distribution of its SEP. We explain the reason for the shifts of the maxima in the longitudinal distribution of the answers at segmental deafferentation

Keywords: spinal cord, evoked potentials, amplitude, longitudinal distribution, deafferentation, dorsal root

1. Введение

При травмах спинного мозга (СМ) человека всегда требуется принятие быстрых решений о локализации повреждения и, соответственно, о методах лечения данной патологии [1]. Это связано с фактом, что при таких травмах могут наблюдаться не только фактические разрывы нервных волокон (в частности, дорсальных и вентральных корешков СМ), но и их значительного "вытягивания" их из аксолеммы [2]. В результате этого может изменяться размеры синаптического пространства, нарушение передачи сигналов от пре- к постсинаптической мембране или даже полное прекращение афферентного притока. Распознать специфику разрывов проводящих структур в ряде случаев достаточно сложно даже при использовании методов томографии, однако такие изменения в нервных путях можно оценить с помощью анализа электрической реакции нейронов, моносинаптически связанных с волокнами спинальных корешков. Для этой цели можно использовать соматосенсорные вызванные потенциалы (СВП) [3], которые (для спинного мозга) электротонически выносятся на поверхность спины и могут быть зарегистрированы как при интратекальном, так и при накожном отведении [4].

2. Анализ литературных данных и постановка проблемы

Методы регистрации вызванных потенциалов возбудимых структур к настоящему времени разработаны достаточно полно [5]. Данные некоторых авторов показали возможность оценки функций дорсальных корешков у клинических нормальных собак методом сравнения потенциала дорсальной поверхности (ПДП) у клинических нормальных собак, а также установлены нормальные прогнозирующие значения для такого потенциала [6].

Распределения СВП также являются важными показателями внутримозговых нейронных связей и

путей распространения возбуждения в спинном мозге [7]. Имеются данные, что график величины суммарного спектра мощности спонтанных и вызванных потенциалов в шейном и люмбо-сакральном утолщении СМ животных имеет форму, близкую к колоколообразной, причем что транссекция внутриспинальных проводящих путей изменял график распределения спектров мощности СВП в продольном направлении от сегмента S_2 до L_4 [8]. Однако, распределение СВП СМ в пояснично-крестцовом утолщении определено как асимметричное с преобладанием его краниальной ветви [4]. Ценность метода оценки продольного распределения потенциалов СМ подтверждена и при стимуляции акупунктурных точек лапы крысы [9].

Несмотря на сказанное, невыясненными остались вопросы о специфике изменений распределения отдельных компонентов соматосенсорных вызванных потенциалов СМ в пояснично-крестцовом утолщении при наличии повреждений дорсальных корешков.

3. Цель и задачи исследования

Поскольку данные о генерации СВП в разных сегментах СМ в нормальных и патологических условиях может иметь большое значение для оценки травм дорсальных корешков (ДК) или мозга человека, задачей исследования стало моделирование изменений продольного распределения амплитуд высокоамплитудных разнонаправленных компонентов потенциала дорсальной поверхности в условиях транссекции ипсилатеральных ДК при активации периферических нервов задней конечности кошки.

4. Материалы и методы исследования продольного распределения вызванных потенциалов спинного мозга

Для оценки функциональной активности нейронов спинного мозга, моносинаптически связанных с травмочувствительными дорсальными кореш-

ками наиболее правильно использовать известные методы анализа вызванных потенциалов [5], но использовать как нормальные условия (целостность нервных путей), так и перерезки афферентных волокон в виде ДК. Для СМ известно, что именно его вызванные потенциалы дорсальной поверхности (ПДП) наиболее полно отражает суммарную активность нейронов дорсального рога при их синхронизированной активации [4, 6]. В соответствии с таким методом величина и синхронность появления ряда компонентов ПДП СМ способны точно показать количественные и качественные характеристики волокон, передающих возбуждение на моносинаптически связанные с ними нейроны.

Поскольку в исследованиях необходимо было проводить перерезки ДК СМ модельные исследования проведены на 27 наркотизированных кошках. В качестве наркоза использовали барбитураты – гексенал или тиопентал натрия из расчета 50 мг/кг веса животного, внутривенно. Ламинэктомию (удаление дужек позвонков) проводили на уровне $L_3 - S_1$ сегментов СМ. Для устранения возможных нисходящих влияний в 10 опытах предварительно проводили перерезку СМ на уровне нижних грудных сегментов с подключением системы искусственной вентиляции.

Для активации нейрональных структур СМ предварительно отпрепарировали толстые смешанные (*n. tibialis communis (Tib)*, *n. peroneus communis (Com)*) или чисто кожные (*n. cutaneus surae plantaris (Sur)*) нервы задней конечности. При стимуляции указанных структур использовали прямоугольные импульсы, генерируемые стимулятором ЭСУ-2 длительностью 0,3 мс и величиной в 3 порога. В качестве 1 порога была принята амплитуда стимула, при которой начиналась формирование ПДП СМ.

Вызванные потенциалы регистрировали по стандартной методике [5, 6]: референтный электрод в виде иглы вкалывали в кость хребта в тазовой области, регистрирующий шариковый хлорсеребряный электрод устанавливали на ипсилатеральную сторону дорсальной поверхности СМ в районе генерации наиболее высокоамплитудного первого негативного (N_1) компонента ПДП. После стимуляции периферических нервов и регистрации ответа активный электрод передвигали вдоль мозга (вверх или вниз вдоль мозга) с шагом 1 мм, отмечая сегментарную принадлежность точки регистрации (рис. 1, а).

Набор ПДП, полученный при последовательном прохождении электрода вдоль мозга использовали для построения соответствующих графиков распределения амплитуд ряда компонентов ПДП для случаев целых или перерезанных ДК $L_6 - L_4$ сегментов. Для увеличения информативности ответов и уменьшения времени опытов, регистрацию проводили с использованием прогрессивных методов накопления и усреднения СВП [10]. Оценку изменений амплитуды компонентов проводили с использованием программы *AutoSignal v.1.6*, статистических погрешностей – *Statistica 7*.

5. Результаты исследований распределения потенциалов в норме и при перерезках дорсальных корешков

Как известно, ПДП представляет сумму элементарных ВПСП нескольких групп нейронов, связанных с соответствующими афферентными волокнами [4, 9]. Его наиболее высокоамплитудный первый негативный компонент отражает синхронную активацию моносинаптических нейронов IV – V слоев (по Рекседу), вызванную разрядами, пришедшими в СМ по волокнам группы A_B (по Дж. Эрлангеру и Х. Гассеру, 1937). Последующие низкоамплитудные и не всегда проявляющиеся компоненты (N_2, N_3, N_4) генерируются промежуточными нейронами, к которым возбуждение приходит по афферентным волокнам гр. A_γ, A_δ и С.

Сравнительная медленная волна позитивного (Р) знака образована работой нейронов желатинозной субстанции, производящих эффект пресинаптического торможения на все входящие в дорсальную часть СМ волокна [6, 11]. Соответственно, повреждения тех или иных групп входных волокон способны найти отражение в виде изменения стандартных характеристик, свойственных СВП СМ в норме.

В приведенных исследованиях мы проводили сравнение амплитуд компонентов ПДП при равномерных сдвигах регистрирующего электрода вдоль мозга от L_3 до S_1 сегментов СМ в норме (до деафферентации) и после перерезок ипсилатеральных дорсальных корешков от L_6 до L_4 (рис. 1, а) и анализировали величину наиболее выраженных (N_1 и Р) компонентов в их продольном распределении в указанных сегментах. Для каждой точки регистрации использовали активацию или толстых смешанных или чисто кожных (афферентных) нервов. В наших исследованиях показано, что нормальное (при целостности афферентных волокон) распределение ПДП в пояснично-крестцовых сегментах вдоль дорсальной поверхности СМ связано, прежде всего, с тем, через какие дорсальные корешки заходят волокна активируемого нерва. Для толстых нервов задней конечности (*Tib, Com*) распределение амплитуды ПДП СМ имеет максимум в районе сегментов $L_6 - L_5$ (рис. 2). Именно в районе указанных сегментов наблюдается максимальный по амплитуде ПДП для главных компонентов. При целостности ДК в указанных сегментах после сдвига отводящего электрода от точки абсолютного максимума как в хвостовые (S -сегменты), так и люмбальные (L), наблюдается последовательное нелинейное снижение максимальной амплитуды ответов (рис. 1, б), а также амплитуды поздних негативных компонентов, которые фактически находятся на заднем фронте N_1 и маскируются им.

Для всех компонентов ПДП их распределение не является полностью симметричным – краниальное направление нисходит к нулю более плавно, чем в сакральном ("норма" (I) на рис. 2). Следует отметить, что нормальное (без повреждения ДК) распределение амплитуды ПДП СМ в поясничных сегментах вдоль дорсальной поверхности связано с тем, в какие дорсальные корешки входят волокна стимулируемого нерва. Так, для толстых нервов распределение ПДП СМ имеет максимум в районе сегментов $L_6 - L_5$.

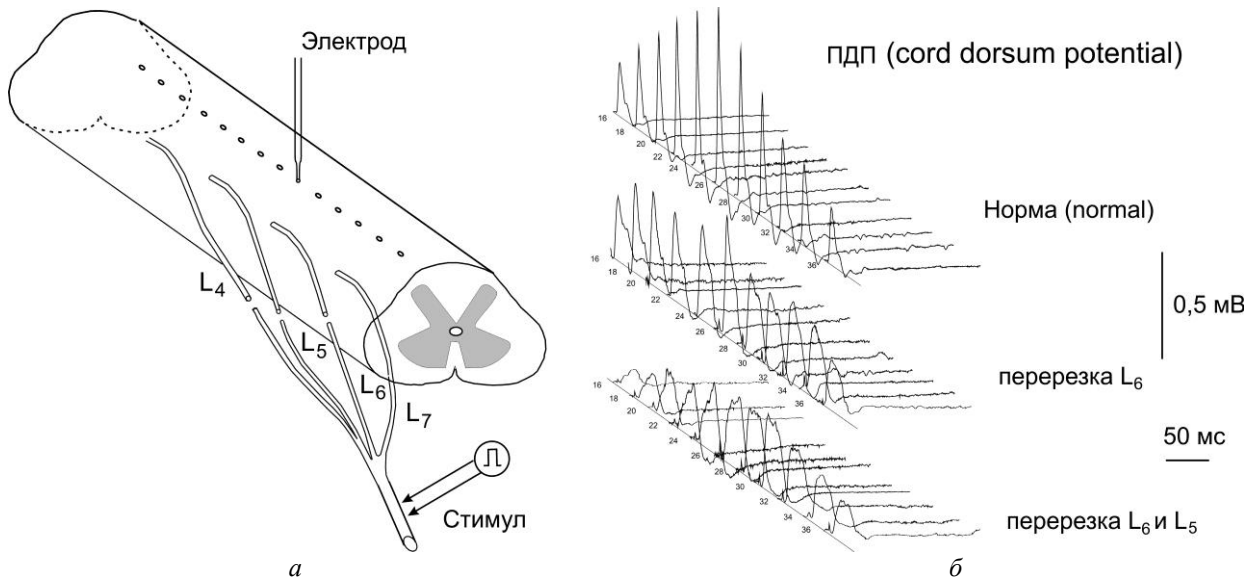


Рис. 1. Регистрация ПДП на дорсальной поверхности СМ: а – схема расположения точек регистрации на дорсальной поверхности СМ; б – стандартные изменения формы и амплитуды ПДП СМ в сегментах S₁ – L₄ при стимуляции Tib до (normal) и после перерезки ДК L₆ и L₅. Негативная часть ПДП направлена вверх, приведена калибровка по амплитуде и времени

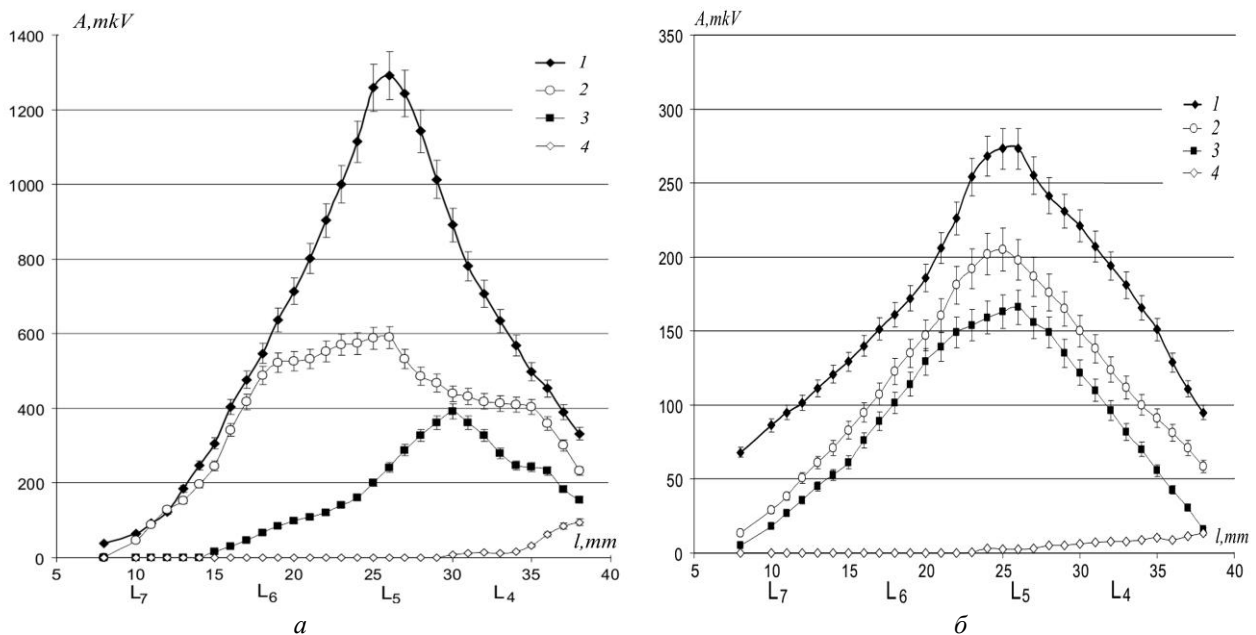


Рис.2. Продольное распределение N₁ и P компонентов ПДП на поверхности СМ при стимуляции Tib: а – амплитуда N₁-компонента ПДП в норме (1) и после последовательной перерезки дорсальных ипсилатеральных корешков L₆ (2), L₅ (3) и L₄ (4); б) – амплитуда и P-волны в условиях, аналогичных для а. На всех графиках по оси Y – амплитуда (A) компонента, (мкВ), по оси X – длина мозга (l), в мм и соответствующие им люмбальные (L) сегменты СМ (указаны среднеквадратические отклонения по данным 18 опытов)

Отмеченный эффект краниальной ветви распределения более выражен для толстых смешанных нервов (рис. 1, а, рис. 2, а) содержащих большое количество мышечных афферентов, и менее – для чисто кожных, (рис. 3, а). Сходная форма продольного распределения по амплитуде в S₁ – L₄ сегментах обнаружена и для P-волны (рис. 2, б).

После перерезки ипсилатерального ДК L₆ сегмента наблюдается уменьшение амплитуды N₁-компонента в точке "максимуме" на 50–55 % для смешанного (рис. 2, а) и 35–40 % для кожного нерва (рис. 3, а). Одновременно с этим, P-волна снижается на

25–35 % по отношению к норме для смешанного (рис. 2, б), и на 60–70 % – для кожного нерва (рис. 3, б).

В результате перерезки ДК L₆ суммарная активность N₁-нейронов (интегральная величина под графиком распределения) снижается в целом на 40–45 % и 55–65 % (для активируемых нервов Tib и Sur), а для P-волны – соответственно на 20–30 % и 80–85 %.

Одновременно с рассмотренными процессами уменьшения амплитуды потенциалов, общая длина активной зоны СМ (в которой еще регистрируются указанные компоненты СВП) сокращается не более,

чем на 10–15 % по обеим ветвям распределения. В это же время, на графиках распределения амплитуды для N_1 -компонента образуются небольшие локальные провалы, максимумы и минимумы (рис. 2, а; рис. 3), а для

P -фазы отмечается определенное размывание максимума и снижение уровня пресинаптической деполяризации (рис. 2, б) с некоторым сдвигом (для кожных нервов) в краниальную сторону (рис. 3, б).

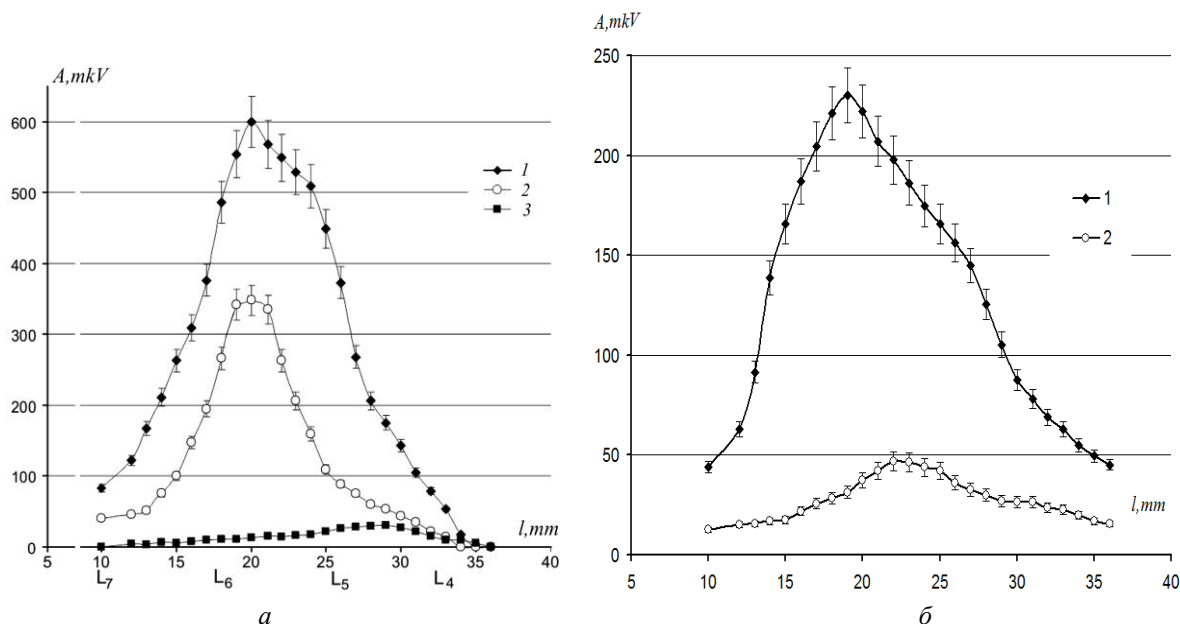


Рис. 3. Продольное распределение N_1 и P компонентов ПДП на поверхности СМ при стимуляции кожного нерва *Sur*: а – амплитуда N_1 -компонента ПДП в норме (1) и после последовательной перерезки дорсальных ипсилатеральных корешков L_6 (2) и L_5 (3); б) – амплитуда P -волны в условиях, аналогичных для а. На всех графиках по оси Y – амплитуда (A) компонента, (мкВ), по оси X – длина мозга (l), в мм и соответствующие им люмбальные (L) сегменты СМ (указаны среднеквадратические отклонения по данным 13 опытов)

При стимуляции толстых смешанных нервов и дополнительной трансекции корешка L_5 , наблюдается общее снижение интегральной мощности N_1 -компонента на 65–75 % (рис. 2, а). Амплитуда этого компонента на поверхности мозга в точке абсолютного максимума составляет 18–22 % от начального уровня, а на графике распределения обнаруживается локальный максимум в области L_4 -сегмента, причем в этой зоне амплитуда этого компонента примерно в 2 раза выше.

Для P -волны СВП СМ в случае указанной перерезки угнетение также проявляется тенденция общего уменьшения интегральной величины деполяризации первичных афферентов еще на 15–20 % при стойком сохранении формы продольного распределения амплитуды (рис. 2, б).

Дополнительная перерезка ипсилатерального относительно стороны активированного дорсального корешка L_5 на фоне стимуляции кожного нерва приводит к практически полному уничтожению всех изначально обнаруженных компонентов ПДП СМ (рис. 3). При этом графики распределения амплитуд для N_1 -компонентов приближается к нулевой линии (график "3" на рис. 3, а) и полностью обнуляется для P -фазы (не приведено).

Последующая перерезка корешка сегмента L_4 приводила к практически полному уничтожению как N_1 , так и P -волны СВП при стимуляции толстых смешанных нервов (рис. 3, а, б). Незначительные волны активности были обнаружены на уровне $L_4 - L_3$ – сегментов, однако их величина по амплитуде не пре-

вышали 5–7 % от максимального значения, суммарный интегральный показатель был снижен в целом на 95–98 %.

6. Обсуждение результатов исследования влияния перерезок дорсальных корешков СМ на продольное распределение вызванных потенциалов

При оценке материалов исследований следует учитывать, что афференты периферического нерва подходя к спинному мозгу, перераспределяются и входят в мозг по нескольким соседним дорсальным корешкам. Как правило, чем толще афферентный нерв – тем в большее количество корешков расходятся его волокна, поэтому, должна существовать и расширенная общая протяженность дорсальной поверхности СМ, на которой можно зарегистрировать СВП при стимуляции такого нерва.

Следует отметить, что внутри СМ существует большое количества комиссуральных связей, которые обеспечивают переход возбуждения с ипсилатеральной стороны активированного мозга на контралатеральную и назад [12]. Также существует и проприоспинальные пути, обеспечивающие распространение возбуждения вдоль мозга на несколько сегментов [13, 14]. В ряде случаев такая комбинация позволяет расширить сферу распространения входного возбуждения на несколько сегментов СМ.

В непосредственной близости от СМ афферентные волокна нерва *Tib* расходятся в основном в сегменты $L_6 - L_4$. С одной стороны, именно в этих сегментах находится большинство нейронов, генери-

рующих суммарный ВПСР ответ в виде N_1 -компонента. Поэтому и продольное распределение амплитуды ПДП, связанной с возбуждением, поступающим в СМ по волокнам этого нерва (в первую очередь A_β) имеет максимум на уровне указанных сегментов (рис. 2, а). Уменьшение количества волокон, по которым возбуждение поступает в мозг из-за повреждения корешков, однозначно приводит к угнетению величины ПДП.

Выяснено, что перерезка корешка L_6 приводила к снижению максимальной амплитуды (N_1 -компонент) на 45–50 % на фоне снижения интегральной мощности распределения на 40–45 % (рис. 2, а). Добавочная перерезка корешка L_5 приводила к уменьшению амплитуды до 30 % на фоне снижения интегральной мощности на 70–75 %. Наконец, перерезка ДК L_4 приводит практически к полному исчезновению ПДП, поскольку практически отсутствуют волокна, способные возбудить интернейроны пояснично-крестцового утолщения СМ.

Афферентные волокна кожного нерва *Sur*, входят в СМ в более узком диапазоне $L_6 - L_5$ -сегментов. Поэтому, даже после перерезки одного корешка L_6 угнетение N_1 -компонента составляло 35–40 % (рис. 3, а), при этом интегральная характеристика компонента ("площадь" под кривой распределения) уменьшалась на 45–55%. Соответственно, при перерезке дорсального корешка L_5 N_1 -компонент ПДП практически полностью исчезал (рис. 3, а). Это позволяет говорить о том, что кожные афференты указанного нерва входят в СМ только в пределах двух сегментов, а нарушение проведения в каждом отдельном дорсальном корешке приводит к характерному изменению общего профиля распределения амплитуды ПДП СМ в виде уменьшения как его амплитуды, так и интегральной характеристики.

Для позитивной Р-фазы ПДП СМ продольное амплитудное распределение изменяется несколько иным образом (рис. 2, б, рис. 3, б). Уменьшение афферентного притока по быстрым волокнам A_β приводит к уменьшению величины деполяризации первичных афферентов практически во всем диапазоне ее проявления вдоль мозга. Однако, в СМ имеются и механизмы поддержания значимого уровня пресинаптического торможения на его афферентных входах, связанные с наличием локальных путей распространения активности вставочных нейронов желатинозной субстанции через систему коротких межсегментарных путей [11]. Такая единая структура, названная Уоллом «входными воротами» [15, 16], позволяет с одной стороны, ограничить приток в СМ информации, пришедшей по медленным и второстепенным путям, с другой – обеспечить уменьшение притока суммарной активности в значительной зоне афферентных входов. Вследствие этого, несмотря на уменьшение уровня деполяризации первичных афферентов (величины Р-волны) в одном или даже двух деафферентированных сегментах, суммарная мощность пресинаптического торможения при стимуляции толстых нервов все еще остается на достаточно высоком уровне эффективности – 60–70 % (рис. 2, б) во всех указанных сегментах. Когда же уровень воз-

буждения входных структур СМ в указанных сегментах пояснично-крестцового утолщения снижается ниже критического уровня (как, например, это видно для *n. Sur*, рис. 3, б), межсегментарные влияния существенно ослабляются во всем диапазоне длины СМ, что ведет к быстрой деградации Р-фазы ПДП.

Фактически, полученные данные показывают, что общее распределение ПДП вдоль СМ представляет собой сумму колоколообразных кривых тех сегментов, в которые поступают разряды по афферентным волокнам ДК. Для смешанных нервов такое общее распределение амплитуды ПДП по поверхности мозга включает от 2 до 4 локальных колоколообразных кривых с образованием суммарного профиля распределения, регистрируемого при сдвиге электрода вдоль СМ. Для нейронов N_1 -компонента, активируемых кожными афферентами, результатом суммирования двух достаточно острых пиков распределения по двум сегментам является один пик, который больше их по амплитуде и соответствует суммарной ширине продольного распределения компонента каждого сегмента.

При спинальных травмах (в частности, при деафферентации) выключение из работы нейронов одного, двух или трех сегментов приводит к «провалам» и образованию локальных максимумов и минимумов суммарного сегментного распределения негативной части ПДП СМ. Кроме того, проприоспинальные пути внутри дорсального рога СМ имеют преимущественно восходящее (краниальное) направление [17], поэтому в норме (без перерезок ДК) всегда краниальная ветвь суммарного распределения более пологая, чем сакральная.

Анализ проблем целостности ДК по величине амплитуд Р-фазы ПДП существенно более сложный, поскольку за счет автовозбуждения нейронов желатинозной субстанции от проприоспинальных и возвратных контралатеральных входов [14]; даже при травмах ДК входное пресинаптическое торможение поддерживается на максимально возможном уровне. Однако, если повреждены практически все ипсилатеральные относительно стороны возбуждения волокна, то и деполяризация первичных афферентов полностью угнетается.

Для диагностики повреждений СМ важным является факт, что вызванные потенциалы, генерируемые нейронами внутри серого вещества спинного мозга, выносятся не только на его дорсальную поверхность, но и на поверхность спины животных и человека [4]. Несмотря на то, что СМ человека существенно "укорочен" относительно мозга животных, знание формы продольного распределения амплитуды компонентов его СВР в пояснично-крестцовом или шейном утолщении, вероятно, позволит определить нарушения проводимости соответствующих дорсальных корешков при различных спинальных травмах.

7. Выводы

Исследования показали, что афференты тонких кожных нервов входят в СМ в пределах не менее двух сегментов а толстых смешанных – 3–4 сег-

ментов, что обеспечивает синхронизированное возбуждения нейронов в пределах данных сегментов и нескольких соседних. Соответственно, суммарное распределение вызванных потенциалов вдоль спинного мозга представляет собой сумму локальных сегментарных распределений. Трансекция даже одного дорсального корешка в зоне в генерации ПДП, приводит к существенному (не менее 40–50 %) снижению амплитуды наиболее высокоамплитудного N_1 -компонента. Одновременно происходит появление локальных максимумов (на уровне все еще иннервированных сегментов) и минимумов (денервированных) суммарной кривой амплитудного распределения ПДП. Для чисто кожных нервов амплитудные изменения при деафферентации существенно более выражены, что связано с локальностью генерации СВП в таких условиях.

Позитивная волна ПДП, ответственная за пре-синаптическое торможение на входе СМ реагирует на деафферентацию менее выражено, поскольку ее развитие связано со спецификой формирования и поддержания уровня активности за счет межсегментарных связей.

Таким образом, как амплитуда СВП так и их продольное распределение четко реагирует на повреждения дорсальных корешков локальными снижениями своей величины. В связи с тем, что указанные внутримозговые потенциалы способны электротонически "выноситься" на поверхность спины человека и могут быть там зарегистрированы, можно рекомендовать указанный анализ продольного распределения СВП для диагностики целостности спинномозговых корешков при любых травмах, приводящих к нарушению афферентного проведения.

Литература

1. Qin, W. Bone and muscle loss after spinal cord injury: organ interactions [Text] / W. Qin, W. A. Bauman, C. Cardozo // *Annals of the New York Academy of Sciences.* – 2010. – Vol. 1211, Issue 1. – P. 66–84. doi: 10.1111/j.1749-6632.2010.05806.x
2. Chew, D. J. Cell death after dorsal root injury [Text] / D. J. Chew, V. H. L. Leinster, M. Sakthithasan, L. G. Robson, T. Carlstedt, P. J. Shortland // *Neuroscience Letters.* – 2008. – Vol. 433, Issue 3. – P. 231–234. doi: 10.1016/j.neulet.2008.01.012
3. Hu, Y. Time-frequency analysis of somatosensory evoked potentials for intraoperative spinal cord monitoring [Text] / Y. Hu, H. Liu, K. D. Luk // *Journal of Clinical Neurophysiology.* – 2011. – Vol. 28, Issue 5. – P. 504–511. doi: 10.1097/wnp.0b013e318231c15c
4. Шугуров, О. А. Вызванные потенциалы спинного мозга [Текст] / О. А. Шугуров, О. О. Шугуров. – Днепропетровск: Наука і освіта, 2006. – 319 с.
5. Regan, D. Evoked potentials: recording methods [Text] / D. Regan, M. P. Regan // *Encyclopedia of Neuroscience.* – 2009. – P. 29–37. doi: 10.1016/b978-008045046-9.00317-x
6. Cuddon, P. A. Assessment of dorsal nerve root and spinal cord dorsal horn function in clinically normal dogs by determination of cord dorsum potentials [Text] / P. A. Cuddon, A. J. Delauche, J. M. Hutchison // *Am. J. Vet. Res.* – 1999. – Vol. 60, Issue 2. – P. 222–226.
7. Yanni, D. S. Utility of neurophysiological monitoring using dorsal column mapping in intramedullary spinal cord

surgery [Text] / D. S. Yanni, S. Ulkatan, V. Deletis, I. J. Barrenechea, C. Sen, N. I. Perin // *Journal of Neurosurgery: Spine.* – 2010. – Vol. 12, Issue 6. – P. 623–628. doi: 10.3171/2010.1.spine09112

8. Manjarrez, E. Intersegmental synchronization of spontaneous activity of dorsal horn neurons in the cat spinal cord [Text] / E. Manjarrez, I. Jimenez, P. Rudomin // *Exp. Brain Res.* – 2003. – Vol. 148, Issue 3. – P. 401–413.

9. Quiroz-Gonzalez, S. Cord dorsum potentials evoked by electroacupuncture applied to the hind limbs of rats [Text] / S. Quiroz-Gonzalez, B. Segura-Alegria, J. C. Guadarrama-Olmos, I. Jiménez-Estrada // *Journal of Acupuncture and Meridian Studies.* – 2014. – Vol. 7, Issue 1. – P. 25–32. doi: 10.1016/j.jams.2013.06.013

10. Шугуров, О. О. Применение упреждающего усреднения при исследовании вызванных потенциалов мозга [Текст] / О. О. Шугуров, О. А. Шугуров // *Физиология человека.* – 2006. – Т. 32, № 5. – С. 619–622.

11. Rudomin, P. In search of lost presynaptic inhibition [Text] / P. Rudomin // *Experimental Brain Research.* – 2009. – Vol. 196, Issue 1. – P. 139–151. doi: 10.1007/s00221-009-1758-9

12. Laumonnerie, C. Commissural axonal corridors instruct neuronal migration in the mouse spinal cord [Text] / C. Laumonnerie, Y. G. Tong, H. Alstermark, S. I. Wilson // *Nature Communications.* – 2015. – Vol. 6. – P. 7028. doi: 10.1038/ncomms8028

13. Pinto, V. Multisegmental Aδ- and C-fiber input to neurons in lamina I and the lateral spinal nucleus [Text] / V. Pinto, P. Szucs, D. Lima, B. V. Safronov // *Journal of Neuroscience.* – 2010. – Vol. 30, Issue 6. – P. 2384–2395. doi: 10.1523/jneurosci.3445-09.2010

14. Côté, M.-P. Plasticity in ascending long propriospinal and descending supraspinal pathways in chronic cervical spinal cord injured rats [Text] / M.-P. Côté, M. R. Detloff, R. E. Wade, M. A. Lemay, J. D. Houle // *Frontiers in Physiology.* – 2012. – Vol. 3. doi: 10.3389/fphys.2012.00330

15. Wall, P. D. Control of impulse conduction in long range branches of afferents by increases and decreases of primary afferent depolarization in the rat [Text] / P. D. Wall // *European Journal of Neuroscience.* – 1994. – Vol. 6, Issue 7. – P. 1136–1142. doi: 10.1111/j.1460-9568.1994.tb00611.x

16. Aggelopoulos, N. C. Presynaptic control of transmission through group II muscle afferents in the midlumbar and sacral segments of the spinal cord is independent of corticospinal control [Text] / N. C. Aggelopoulos, S. Chakrabarty, S. A. Edgley // *Experimental Brain Research.* – 2008. – Vol. 187, Issue 1. – P. 61–70. doi: 10.1007/s00221-008-1279-y

17. Réthelyi, M. Distribution and connections of afferent fibres in the spinal cord. Vol. 2 [Text] / M. Réthelyi, J. Szentágothai. – Springer Berlin Heidelberg, 1973. – P. 207–252. doi: 10.1007/978-3-642-65438-1_8

References

1. Qin, W., Bauman, W. A., Cardozo, C. (2010). Bone and muscle loss after spinal cord injury: organ interactions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1211 (1), 66–84. doi: 10.1111/j.1749-6632.2010.05806.x
2. Chew, D. J., Leinster, V. H. L., Sakthithasan, M., Robson, L. G., Carlstedt, T., Shortland, P. J. (2008). Cell death after dorsal root injury. *Neuroscience Letters*, 433 (3), 231–234. doi: 10.1016/j.neulet.2008.01.012
3. Hu, Y., Liu, H., Luk, K. D. (2011). Time-frequency analysis of somatosensory evoked potentials for intraoperative spinal cord monitoring. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 28 (5), 504–511. doi: 10.1097/wnp.0b013e318231c15c
4. Shugurov, O. A., Shugurov, O. O. (2006). Evoked potentials of spinal cord. *Dnipropetrovsk: Science and Education*, 319.

5. Regan, D., Regan, M. P. (2009). Evoked Potentials: Recording Methods. Encyclopedia of Neuroscience, 29–37. doi: 10.1016/b978-008045046-9.00317-x
6. Cuddon, P. A., Delauche, A. J., Hutchison, J. M. (1999). Assessment of dorsal nerve root and spinal cord dorsal horn function in clinically normal dogs by determination of cord dorsum potentials. Am. J. Vet. Res., 60 (2), 222–226.
7. Yanni, D. S., Ulkatan, S., Deletis, V., Barrenechea, I. J., Sen, C., Perin, N. I. (2010). Utility of neurophysiological monitoring using dorsal column mapping in intramedullary spinal cord surgery. Journal of Neurosurgery: Spine, 12 (6), 623–628. doi: 10.3171/2010.1.spine09112
8. Manjarrez, E., Jimenez, I., Rudomin, P. (2003). Intersegmental synchronization of spontaneous activity of dorsal horn neurons in the cat spinal cord. Exp. Brain Res., 148 (3), 401–413.
9. Quiroz-González, S., Segura-Alegria, B., Guadarrama-Olmos, J. C., Jiménez-Estrada, I. (2014). Cord Dorsum Potentials Evoked by Electroacupuncture Applied to the Hind Limbs of Rats. Journal of Acupuncture and Meridian Studies, 7 (1), 25–32. doi: 10.1016/j.jams.2013.06.013
10. Shugurov, O. O., Shugurov, O. A. (2006). The use of pre-advance averaging to improve the information content of registrations in the study of evoked potentials. Human physiol, 32 (5), 619–622.
11. Rudomin, P. (2009). In search of lost presynaptic inhibition. Experimental Brain Research, 196 (1), 139–151. doi: 10.1007/s00221-009-1758-9
12. Laumonnerie, C., Tong, Y. G., Alstermark, H., Wilson, S. I. (2015). Commissural axonal corridors instruct neuronal migration in the mouse spinal cord. Nature Communications, 6, 7028. doi: 10.1038/ncomms8028
13. Pinto, V., Szucs, P., Lima, D., Safronov, B. V. (2010). Multisegmental A - and C-Fiber Input to Neurons in Lamina I and the Lateral Spinal Nucleus. Journal of Neuroscience, 30 (6), 2384–2395. doi: 10.1523/jneurosci.3445-09.2010
14. Côté, M.-P., Detloff, M. R., Wade, R. E., Lemay, M. A., Houllé, J. D. (2012). Plasticity in ascending long propriospinal and descending supraspinal pathways in chronic cervical spinal cord injured rats. Frontiers in Physiology, 3. doi: 10.3389/fphys.2012.00330
15. Wall, P. D. (1994). Control of Impulse Conduction in Long Range Branches of Afferents by Increases and Decreases of Primary Afferent Depolarization in the Rat. European Journal of Neuroscience, 6 (7), 1136–1142. doi: 10.1111/j.1460-9568.1994.tb00611.x
16. Aggelopoulos, N. C., Chakrabarty, S., Edgley, S. A. (2008). Presynaptic control of transmission through group II muscle afferents in the midlumbar and sacral segments of the spinal cord is independent of corticospinal control. Experimental Brain Research, 187 (1), 61–70. doi: 10.1007/s00221-008-1279-y
17. Réthelyi, M., Szentágothai, J. (1973). Distribution and connections of afferent fibres in the spinal cord. Vol. 2. Springer Berlin Heidelberg, 207–252. doi: 10.1007/978-3-642-65438-1_8

Дата находження рукопису 20.01.2016

Шугуров Олег Олегович, доктор біологічних наук, професор, кафедра загальної біології та водних біоресурсів, Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара, пр. Гагарина, 72, г. Дніпропетровськ, Україна, 49050
E-mail: shugurov@yandex.ru