

ВОЗБУДИМОСТЬ СПИНАЛЬНЫХ МОТОНЕЙРОНОВ ПОСЛЕ ТРАВМЫ
ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГАЛуиза Махмудовна Нуреева¹, Гузель Гульжусовна Яфарова^{1,2},
Татьяна Валерьевна Балтина¹¹Казанский государственный университет, кафедра физиологии человека и животных,
420006, г. Казань, Кремлевская, 18, e-mail: tanusha.baltina@mail.ru,²Научно-исследовательский центр Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия»,
420064, г. Казань, Оренбургский тракт, 138г

Реферат. Впервые на моделях травмы позвоночника и спинного мозга у подопытных крыс производилась электромиографическая оценка изменений рефлекторной функции спинного мозга в ходе восстановительного процесса. Установлено, что параметры рефлекторных ответов мышц голени изменяются сразу же после повреждения спинного мозга, а выраженность изменений моторных ответов в позднем посттравматическом периоде зависит от степени повреждения. Полученные данные позволяют заключить, что при ограничении супраспинального контроля, вызванного повреждением спинного мозга, происходит постепенное восстановление рефлекторной возбудимости мотонейронов спинальных двигательных центров, однако состояние периферической части нейромоторного аппарата ухудшается.

Ключевые слова: возбудимость, мотонейрон, спинальные центры, повреждение спинного мозга, вертебротомия, электронейромиография.

УМЫРТКА • М АРКА МИЕ • Р•Х•ТЕНН•Н СО•
СПИНАЛЬ МОТОНЕЙРОННАРНЫ• ЯРСУЧАНЛЫГЫЛуиза М•хмүт кызы Нуреева¹, Гуз•л Гөлүс кызы
Яфарова^{1,2}, Татьяна Валерьевна Балтина¹

¹Казан д•үл•т университеты, кеше һ•м хайваннар физиологиясе кафедрасы, 420006, Казан ш•һ•ре, Кремль урамы, 18, tanusha.baltina@mail.ru, ²«Терн•кл•ндерү травматологиясе һ•м ортопедиясе» Татарстан ф•нни-тикшеренү үз•ге, 420064, Казан ш•һ•ре, Оренбург тракты, 138г

И• беренче м•рт•б•, т•риб• күсел•рне• умырткалыгы һ•м арка мије •р•х•те моделл•рен• нигезл•неп, терн•кл•ндерү процессы барышында арка миене• рефлектор функциялар•е үзг•решен• электромиографик б•я бирел•. Балтыр мускулларындагы рефлектор •авап параметрларыныу арка мије зарарланган со• ук үзг•рүе, • травмадан соугы чорда мотор •аваплары үзг•решене• зарарлану д•р•сен• б•йле ик•нлеге ачыклана. Алынган м•гълүматлар арка мије зарарлану аркасында супраспиналь контроль кимег•нд•, спиналь х•р•к•т үз•кл•ре мотонейроннарындагы рефлектор ярсучанлыкны• •кренл•п кабат кайтуы, • инде нейромотор аппараттагы периферия елеше торышыны• начарауы турында н•ти•л•р ясарга мөмкинлек бир•.

Төп төшенч•л•р: ярсучанлык, мотонейрон, спиналь үз•кл•р, арка мије •р•х•тл•нү, вертебротомия, электронейромиография.

EXCITABILITY OF SPINAL MOTOR NEURONS
AFTER SPINAL AND SPINAL CORD TRAUMALuiza Makhmudovna Nureeva¹, Guzel Guljusovna Jafarova^{1,2},
Tatiana Valerievna Baltina¹¹Kazan state university, physiology chair of human beings and
animals, 420006, Kazan, Kremlevsky Street, 18,
e-mail: tanusha.baltina@mail.ru,²Scientific and research centre of the Republic of Tatarstan
«Restorative traumatology and orthopedics», 420064,
Kazan, Orenburgsky tract, 138

For the first time there was performed electromyographic evaluation of changes in reflectory function of spinal cord in the course of restoration process (done on the model of spinal trauma). It was established that parameters of reflex responses of shin muscles become changed just after spinal cord lesion, and expressiveness of changes of motor responses at a late posttraumatic period depends on a damage level. The obtained data make it possible to conclude that at limitation of supraspinal control, caused by spinal-cord damage, there occurs a gradual restoration of reflex excitability of motoneurons in spinal motor centres. Though, it should be noted, that a state of peripheral part of neuromotor apparatus is being worsened at the same time.

Key words: excitability, motoneuron, spinal centres, damage of spinal cord vertebrotomy, electroneuromyography.

Травма позвоночника, осложненная повреждением спинного мозга в виде его компрессии, разможжения, частичного или полного разрыва, остается одной из актуальных медико-социальных проблем, так как ведет к глубокой инвалидизации пострадавших [4]. Частота этого вида травмы в разных странах различна — наблюдается у 11—112 человек на один миллион жителей, а последствия его проявляются парезом, вялым или спастическим параличом конечностей и дисфункцией тазовых органов. Высокая частота позвоночно-спинальной травмы сочетается со

сложностью патогенеза травматической болезни спинного мозга. Различные реабилитационные мероприятия в некоторых случаях существенно улучшают исходы травмы и повышают качество жизни пострадавших, но не могут устранить тяжелого неврологического дефицита. Хирургические методы лечения в основном показывают свою эффективность в остром периоде травмы, но в большинстве случаев не приводят к улучшению неврологического статуса больных в хроническом периоде травматической болезни спинного мозга [17]. Понимание механизмов реакции нервно-мышечного аппарата на травму позволит обоснованно и эффективно восстанавливать утраченные двигательные и другие функции.

Целью данной работы являлась оценка состояния спинальных двигательных центров крысы в условиях травмы спинного мозга различной тяжести.

В ходе эксперимента было обследовано 79 подопытных крыс массой 200—240 граммов. У 40 крыс под кетаминным наркозом (5,5 мг/кг) производилась срединно-задняя ламинэктомия L1 до уровня суставного отростка. Спинной мозг вместе с оболочкой и корешками оттесняли вправо, обнажая заднюю поверхность тела позвонка, и производили вертебротомию L1 в поперечном направлении слева. У 25 животных осуществляли перерезку спинного мозга на уровне L1-L2. В течение всего эксперимента животные находились в клетках в условиях вивария, за ними осуществлялся соответствующий уход. Все оперативные вмешательства проводились под руководством старшего научного сотрудника научно-исследовательского центра Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия», докт. мед. наук Я.Х. Ибрагимова. Электромиографические показатели регистрировали на 1, 3, 7, 14 и 21-е сутки после оперативного вмешательства.

Для оценки проводниковой функции спинного мозга использовали комплекс «Нейротест» (г. Новосибирск), включающий в себя магнитный стимулятор и компьютерный анализатор. Магнитный стимул подавался при помощи магнитной катушки с постепенным увеличением интенсивности стимула от 0 до величины, вызывающей максимальный по амплитуде двигательный ответ икроножной мышцы (ИМ) справа и слева, в брюшко которой вводились отводящие стальные игольчатые электроды. При обработке полученных результатов анализировали следующие параметры вызванных ответов на

ТКМС: порог возникновения ответов, латентный период и амплитуду максимальных ответов.

Стимуляцию седалищного нерва и усиление ответов осуществляли с помощью электромиографа фирмы «Medicor» (Венгрия), интенсивность стимуляции варьировала от 0,35 до 60 В с длительностью 0,5 мс. Отведение ответов икроножной мышцы, а также электрическую стимуляцию нерва производили стальными игольчатыми электродами. Исследуемыми параметрами являлись порог, латентный период и максимальная амплитуда регистрируемых Н-, М- ответов, определялось отношение максимальных амплитуд этих ответов.

В контрольной серии (интактные животные) под кетаминным наркозом через 10—15 минут после фиксации животного оценивали функциональное состояние двигательных центров спинного мозга электромиографическими методами и проводниковую функцию методом ТКМС.

Полученные результаты обрабатывались с помощью пакета прикладных программ Origin 5.0 с использованием критерия Стьюдента.

1. Оценка проводниковой, рефлекторной функции спинного мозга и состояния периферической части нейромоторного аппарата крысы после вертебротомии на уровне L1.

У всех животных в контроле были зарегистрированы ответы ИМ на ТКМС двигательной зоны коры головного мозга. Порог ответа ИМ на ТКМС при дооперационном обследовании составил в среднем $38 \pm 2\%$. Достоверных изменений порога ответа мышцы после операции не происходило (табл. 1). Латентный период (ЛП) ответов ИМ крысы на ТКМС до операции был равен в среднем $7,2 \pm 0,1$ мс, А max ответов в контрольной серии составила в среднем $2,8 \pm 0,2$ мВ. Достоверное изменение этих показателей зафиксировано к 21-м суткам (табл. 1): ЛП ответов ИМ возрос на 7% по сравнению с дооперационным показателем, А max ответа была выше контрольного уровня в среднем на 25%.

При стимуляции седалищного нерва у всех крыс до оперативного вмешательства регистрировались М- и Н-ответы ИМ. Порог возникновения М-ответа ИМ на 1 и 3-и сутки после вертебротомии L1 увеличивался в среднем на 46%, далее происходило снижение порога М-ответа, который к 21-м суткам достигал дооперационного значения (рис.1 А). На 1-е сутки после вертебротомии порог Н-ответа ИМ крысы увеличивался в среднем в 2,4 раза, на 3-и сутки составил в среднем 118%

Таблица

**Параметры двигательных ответов икроножной мышцы крысы
на транскраниальную магнитную стимуляцию после вертебротомии на уровне L1**

Параметры ответов мышцы	После операции (сутки), в % от контроля				
	1-е	3-и	7-е	14-е	21-е
Порог, %	89,5±5,9	94,7±5,5	86,8±12,1	97,4±5,4	94,7±11,1
ЛП, мс	103,8±2,7	93,1±3,0	98,6±2,8	100±2,8	106,9±2,6*
A max, мВ	96,4±11,1	82,1±21,7	96,4±11,1	103,6±6,9	125,0±8,6*

* $p < 0,05$ в сравнении с контролем.

от контрольного уровня; затем наблюдалось постепенное снижение этого параметра, и порог ответа к 21-м суткам достигал контрольных значений (рис. 1 Б).

в среднем на 47%, в дальнейшем амплитуда рефлекторного ответа постепенно восстанавливалась (рис. 2 Б). На 1 и 3-и сутки после вертебротомии регистрировалось снижение

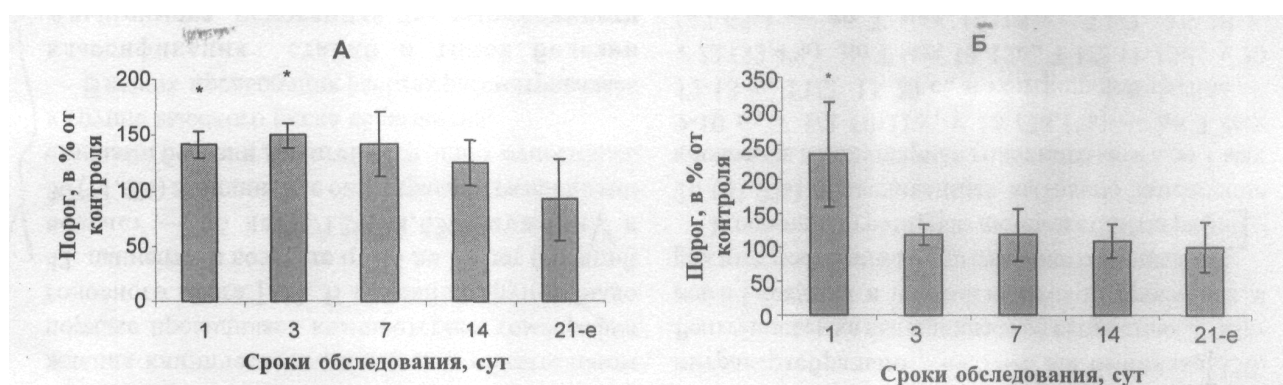


Рис. 1. Порог возникновения М- (А) и Н-ответов (Б) ИМ крыс на стимуляцию седалищного нерва после вертебротомии L1.

По оси абсцисс — срок обследования в сутках после вертебротомии; по оси ординат — значения порога в % от контрольного уровня. Здесь и далее в рисунках: * $p < 0,05$ в сравнении с контролем.

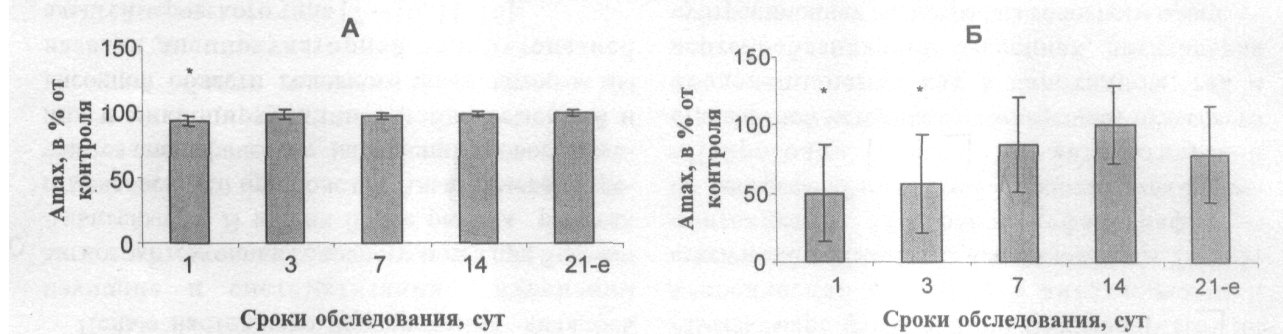


Рис. 2. Амплитуда максимальных М- (А) и Н-ответов (Б) ИМ крыс на стимуляцию седалищного нерва после вертебротомии L1.

По оси абсцисс — срок обследования в сутках после вертебротомии; по оси ординат — значения A max в % от контрольного уровня.

На 21-е сутки после оперативного вмешательства регистрировалось увеличение ЛП М-ответа ИМ в среднем на 25% и рефлекторного ответа в среднем на 20%. На 1-е сутки после вертебротомии максимальная амплитуда М-ответа ИМ крысы снижалась на 7%, затем повышалась и к 14-21-м суткам достигала дооперационных значений (рис. 2 А). Амплитуда максимальных Н-ответов ИМ на 1-е сутки после операции уменьшилась в среднем на 50%, на 3-и —

соотношения Нmax/Мmax, оно составило в среднем 5,6% и 6,0%, соответственно; при последующих обследованиях Нmax/Мmax приближалось к контрольному уровню.

Таким образом, вертебротомия не вызывала существенных изменений параметров двигательных ответов ИМ крысы, определяемых при ТКМС. Однако некоторое увеличение ЛП и амплитуды ответов ИМ в условиях экспериментальной травмы тела позвонка, неосложнен-

ного повреждением спинного мозга, свидетельствует об изменении функционального состояния двигательных центров спинного мозга. Увеличение латентности двигательных ответов мышцы на транскраниальную стимуляцию связывают с демиелинизацией быстропроводящих волокон кортико-спинального тракта [6, 8, 18], а увеличение амплитуды моторного ответа у больных с неполным перерывом спинного мозга оценивается как функциональная адаптация кортико-спинальной системы, возникающая после травмы спинного мозга [11]. Таким образом, в условиях данного эксперимента спинной мозг нельзя считать интактным. Об этом свидетельствует и то, что вертебротомия I поясничного позвонка приводит к снижению возбудимости мотонейронов спинного мозга, расположенных ниже места повреждения, через сутки после оперативного вмешательства. Облегчение Н-рефлекса в хроническом посттравматическом периоде может указывать на восстановление рефлекторной возбудимости альфа-мотонейронов спинного мозга, что и наблюдалось к 21-м суткам после вертебротомии. Как известно, амплитуда

позвоночно-спинальной травмой ASIA, принятая международным обществом параплегии, неосложненные переломы позвоночника относит к степени D и E и трактует как легкую степень повреждения спинного мозга. Ранее нами было показано, что у пациентов с тяжестью травмы, соответствующей степени D по шкале ASIA, параметры произвольной активности и моторного (М-) ответа камбаловидной мышцы достоверно не отличались от показателей в группе здоровых, как и параметры ответов короткого разгибателя I пальца стопы на транскраниальную магнитную стимуляцию. Были выявлены изменения рефлекторной возбудимости спинальных мотонейронов: латентный период Н-ответа у больных с легкой степенью повреждения спинного мозга превышал контрольный уровень в среднем на 23%, соотношение H_{max}/M_{max} составило в среднем 64 % от этого показателя у здоровых. Было установлено, что динамика параметров моторных и рефлекторных ответов имеет универсальный характер у пациентов с повреждением спинного мозга различной тяжести и у животных при моделировании аналогичных ситуаций в эксперименте [5].

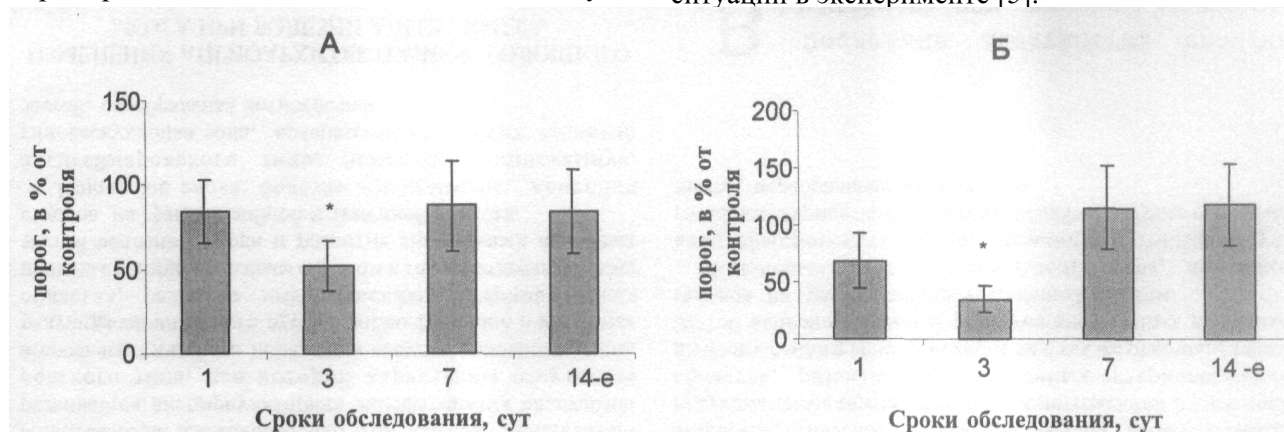


Рис. 3. Порог возникновения М- (А) и Н-ответов (Б) ИМ крысы на стимуляцию седалищного нерва после спинализации на уровне L1—L2.

По оси абсцисс — сроки обследования в сутках после спинализации, по оси ординат — значения порога в % от контрольного уровня.

Н-ответа определяется состоянием альфа-мотонейронов и уровнем пресинаптического торможения афферентов 1а [3], и увеличение амплитуды Н-ответа является, возможно, следствием усиления передачи в системе афферентов 1а [14]. При спинальных травмах нарушается супраспинальный контроль нейронов системы пресинаптического торможения [10]. Возможно, кортикальная модуляция амплитуды Н-ответа при травме спинного мозга зависит от степени нарушения двигательной функции. Существующая классификация оценки тяжести повреждения спинного мозга у пациентов с

2. Исследование состояния спинальных двигательных центров икроножной мышцы крысы после спинализации на уровне L1-L2.

В условиях хронической спинализации порог возникновения вызванных ответов ИМ значительно снижался и к 3-м суткам после оперативного вмешательства составлял для М- и Н-ответов соответственно в среднем 52% и 34% от контрольного уровня ($p < 0,05$), что, возможно, связано с явлениями посттравматической сенситизации нейронного аппарата спинного мозга, затем наблюдалось постепенное восстановление этого параметра (рис. 3А и Б).

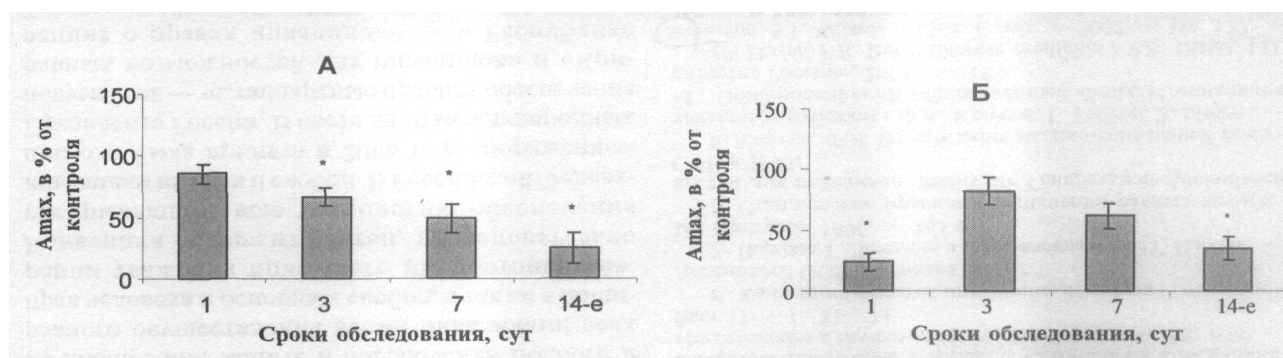


Рис. 4. Амплитуда максимальных моторных (А) и рефлекторных (Б) ответов ИМ крыс на стимуляцию седалищного нерва после спинализации на уровне L1—L2.

По оси абсцисс — сроки обследования в сутках после спинализации, по оси ординат — значения порога в % от контрольного уровня.

Динамика максимальных амплитуд (А тах) М- и Н-ответов ИМ крысы в послеоперационном периоде представлена на рис. 4А и Б. Как видно из рис. 4, А тах М-ответа в послеоперационном периоде постепенно снижалась и на 3, 7 и 14-е сутки после спинализации составила в среднем 66%, 49%, 30% от показателя интактных животных ($p < 0,05$), что, видимо, связано с дегенеративными изменениями как в нейронном аппарате спинного мозга, так и в самих мышцах. Известно, что повреждение тканей спинного мозга не ограничивается областью воздействия разрушающей силы, а захватывая первично интактные участки приводит к образованию более обширного повреждения [1]. Апоптоз нейронов увеличивает потерю активных нейронов, а апоптоз глиальных клеток обуславливает распространенную восходящую и нисходящую дегенерацию; наблюдаются демиелинизация нервных проводников и гибель части аксонов [9, 19].

Имеются данные, указывающие на важную роль опоры в регуляции мышечного тонуса [13]. Устранение опорной афферентации, что и происходит при тяжелых повреждениях спинного мозга, приводящих к параличу конечностей, ведет к существенному снижению (торможению) активности тонических мотонейронов, обуславливая развитие атонии. Напряжение мышечных волокон играет важную роль в определении их структурно-функциональных свойств, атония снижает интенсивность протеосинтеза мышечных белков и ускоряет их распад. Другим фактором является уменьшение проприоцептивной активности, связанное со снижением тонуса гамма-волокон [2]. Аналогичный показатель Н-ответа через сутки после травмы спинного мозга составил в среднем 24% от уровня контроля ($p < 0,05$), что свидетельствует о резком снижении рефлекторной

возбудимости двигательного центра икроножной мышцы. При последующих обследованиях амплитуда Н-ответа в целом несколько увеличивалась, так и не достигнув контрольного уровня, причем выявлялась тенденция к снижению амплитудных характеристик рефлекторного ответа с 3 по 14-е сутки и, скорее всего, данная динамика связана с изменениями в периферической эффекторной части рефлекторной дуги, что также подтверждается изменениями величины моторного ответа мышцы.

Отмечалось резкое снижение соотношения амплитуды рефлекторных и моторных ответов икроножной мышцы при обследовании животных на 1-е сутки после травмы ($p < 0,05$), пропорциональное изменениям величины рефлекторного ответа в этом периоде. При обследованиях от 3 по 14-е сутки соотношение Нmax/Мmax восстанавливалось, причем наблюдалось некоторое превышение над контрольным уровнем.

Таким образом, электронейромиографическое исследование функций спинного мозга крыс показало, что после спинализации на уровне L1—L2 наблюдалось прогрессирующее ухудшение состояния периферической части нейромоторного аппарата. В условиях тотального отключения спинального двигательного центра икроножной мышцы от супраспинального контроля прослеживалось также выраженное угнетение рефлекторных ответов в остром периоде травматической болезни, что, видимо, было связано с развитием спинального шока и запредельным торможением. В последующем отмечалось постепенное возрастание уровня рефлекторной возбудимости спинальных мотонейронов несмотря на отсутствие восстановления эффекторной части дуги моносинаптического рефлекса. Природа повышения возбудимости неизвестна, но

предполагается, что оно может быть результатом изменения активности интернейронных цепей при снятии супраспинального тормозного контроля, и одним из возможных механизмов увеличения возбудимости после ТПСМ может быть формирование плато-потенциала в спинальных нейронах [12]. Считается, что интернейроны могут изменять характер поведения в виде плато-потенциала, включая длинно-латентное облегчение [15], а также плато-потенциал может возникать в мотонейронах и вносить свой вклад в формирование двигательной спастичности [7].

В литературе отмечается, что нет значительного различия между легким, средним и тяжелым повреждениями спинного мозга в течение первых суток после травмы [16]. В наших экспериментах после спинализации (тяжелая степень повреждения мозга) подавление рефлекторных ответов было выражено сильнее (амплитуда рефлекторных ответов составила в среднем 24% от уровня аналогичного показателя здоровых животных). Это свидетельствует о том, что угнетение рефлекторной функции спинного мозга, ассоциируемое со спинальным шоком, коррелирует со степенью повреждения и более выражено при тяжелых травмах, что, возможно, может использоваться в диагностических целях при обследовании пациентов в данном периоде травматической болезни спинного мозга.

Исследование проведено в рамках гранта Российского фонда фундаментальных исследований (грант №07-04-00795).

ЛИТЕРАТУРА

1. Борщенко, И. А. Некоторые аспекты патофизиологии травматического повреждения и регенерации спинного мозга / И.А. Борщенко, А.В. Басков, А.Г. Коршунов, Ф.С. Саганова // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. — 2000. — №2. — С. 28—31.
2. Григорьев, Ф.И. Роль опорной афферентации в организации тонической мышечной системы / Ф.И. Григорьев, И.Б. Козловская, Б.С. Шенкман // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. — 2004. — Т. 90, №5. — С. 508—521.
3. Персон, Р.С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением / Р.С. Персон // М., 1985. — 183с.
4. Шевелев, И. Н. Восстановление функции спинного мозга: современные возможности и перспективы исследования / И.Н. Шевелев, А.В. Басков, Д.Е. Яриков, И.А. Борщенко // Вопросы нейрохирургии. — 2000. — № 3. — С. 23—31.
5. Яфарова Г.Г. Функциональное состояние двигательных центров спинного мозга в условиях его травматического повреждения / Г.Г. Яфарова, Т.В. Балтина, И.Н. Плещинский. — Казань: ЗАО «Новое знание», 2008. — 68 с.
6. Alexeeva, N. Central cord syndrome of cervical spinal cord injury: Widespread changes in muscle recruitment studied by

voluntary contraction and transcranial magnetic stimulation / N. Alexeeva, J.G. Broton, S. Suys, B. Calancie // Exp. Neurology. — 1997. — Vol.148. — P. 399—406.

7. Bennet, D.J. Plateau potentials in sacrocaudal motoneurons of chronic spinal rats, recorded in vitro / D.J. Bennet, Y. Li, M. Siu // J. Neurophysiol. — 1955. — Vol. 86. — P. 1971—2001.

8. Brouwer, B. Changes in corticospinal facilitation of lower limb spinal motor neurons after spinal cord lesions / B. Brouwer, J. Bugaresti, P. Ashby // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1992. — Vol. 55. — P. 20—24.

9. Bunge, R.P. Observations on the pathology of human spinal cord injury. A review and classification of 22 new cases with details from a case of chronic cord compression with extensive focal demyelination / R.P. Bunge, W.R. Puckett, J.L. Becerra, A. Marcillo, R.M. Quencer // Adv. Neurol. — 1993. — Vol. 59. — P. 75—89.

10. Calancie, B. Alterations in presynaptic inhibition contribute to hypo- and hyperexcitability after spinal cord injury in man / B. Calancie, I.G. Broton, K.I. Klose, M. Traad, I. Difini, D.R. Ayyar // J. Electroenceph., clin. Neurophysiol. — 1993. — Vol. 89. — P.177—186.

11. Davey, N.S. Comparison of input-output patterns in the corticospinal system of normal subjects and incomplete spinal cord injured patients / N.S. Davey, H.C. Smith, G. Savic, D.W. Maskill, P.H. Ellaway, H.L. Frankel // Exp. Brain Res. — 1999. — Vol.127 (4). — P. 382—390.

12. Hornby, T. G. Windup of flexion reflexes in chronic human spinal cord injury: a marker for neuronal plateau potentials? / T.G. Hornby, W.Z. Rymer, E.N. Benz, B.D. Schmit // J. Neurophysiol. — 2003. — Vol. 89 (1). — P. 416—426.

13. Kozlovskaya, I. Gravitation mechanisms in the motor system. Studies in real and simulated weightlessness. In: Stance and motion / I. Kozlovskaya, I. Dmitrieva, L. Grigorieva, V.S. Gurfinkel, M.Ye. Ioffe // J. Massion Plenum. — 1988. — P. 37—48.

14. Leis, A.A. Spinal motoneuron excitability after acute spinal cord injury in humans / A.A. Leis, M.F. Kronenberg, I. Stetharova, N.C. Raske, D.C. Stokic // J. Neurology. — 1996. — Vol. 47(1). — P. 231—745.

15. Morisset, V. Ionic basis for plateau potentials in deep dorsal horn neurons of the rat spinal cord / V. Morisset, F.J. Nagy // Neuroscience. — 1999. — P. 19.

16. Noble, L.J. Correlative analyses of lesion development and functional status after graded spinal cord injuries in the rat / L.J. Noble, J.R. Wrathall // Experimental Neurology. — 1989. — Vol.103. — P. 34—40.

17. Papadopoulos, S.M. Immediate Spinal Cord Decompression for Cervical Trauma-Injury Infection & Critical Care / S.M. Papadopoulos, N.R. Selden, D.J. Quint, N. Patel, B. Gillespie // J. Trauma. — 2002. — Vol.52 (2). — P. 323—332.

18. Tang, S.F. Correlation of motor control in the supine position and assistive device used for ambulation in chronic incomplete spinal cord-injured persons / S.F. Tang, S.M. Tuel, W.B. McKay, M.R. Dimitrijevic // J. Phys. Med. Rehabil. — 1994. — Vol. 73 (4). — P. 268—274.

19. Yong, C. Apoptosis in cellular compartments of rat spinal cord / C. Yong, P. M. Arnold, M. N. Zoubine, B. A. Citron, I. Watanabe, N. E. Berman, B. W. Festoff // J. Neurotrauma. — 1998. — Vol. 15. — P. 459—472.

Поступила 25.11.08.

