**УДК 612.83:612.662.9:618.173-073.7/-076-085:615.2.1-092.9**
**DOI https://doi.org/10.32782/2226-2008-2026-3-1**

**С. С. Ткаченко** ***https://orcid.org/0000-0002-8828-8349***
**О. Г. Родинський** ***https://orcid.org/0000-0002-8011-6104***

# ЗМІНИ МОДУЛЮЮЧОГО ВПЛИВУ ІНТЕРНЕЙРОНІВ СПИННОГО МОЗКУ НА ЦЕНТРАЛЬНУ ЛАНКУ СОМАТИЧНОЇ РЕФЛЕКТОРНОЇ ДУГИ У ВІДДАЛЕНИХ ТЕРМІНАХ АНДРОГЕННОГО ДЕФІЦИТУ

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна

**УДК 612.83:612.662.9:618.173-073.7/-076-085:615.2.1-092.9**

**С. С. Ткаченко, О. Г. Родинський**

**ЗМІНИ МОДУЛЮЮЧОГО ВПЛИВУ ІНТЕРНЕЙРОНІВ СПИННОГО МОЗКУ НА ЦЕНТРАЛЬНУ ЛАНКУ СОМАТИЧНОЇ РЕФЛЕКТОРНОЇ ДУГИ У ВІДДАЛЕНИХ ТЕРМІНАХ АНДРОГЕННОГО ДЕФІЦИТУ**

*Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна*

Метою дослідження було вивчення впливу інтернейронного пулу на активність мотонейронів спинного мозку за умов андрогенного дефіциту. Гіпоандрогенемію було модульовано на білих щурах шляхом орхектомії. Вивчали викликані відповіді дорсальної поверхні спинного мозку та вентрального корінця L5 за умов подразнення іпсилатерального дорсального корінця того ж рівня. Було виявлено, що нестача андрогенів призводить до зниження збудливості сегментарних інтернейронів задніх рогів сірої речовини спинного мозку, активність інтернейронного пулу збільшується за рахунок розгальмовування сегментарних та несегментарних структур, що активуються високопороговими аферентами, а також збільшення активності желатинозної субстанції. Наслідком було зниження збудливості мотонейронів спинного мозку та вибіркове зниження лабільності в діапазоні частот від 10 до 50 Гц. Зафіксовано збільшення часу рефлекторної відповіді та тривалості її латентного періоду.

***Ключові слова:*** тестостерон, андрогени, нейрон, мотонейрон, спинний мозок.

**UDC 612.83:612.662.9:618.173-073.7/-076-085:615.2.1-092.9**

**S. S. Tkachenko, O. G. Rodynskyi**

**CHANGES IN THE MODULATING INFLUENCE OF SPINAL CORD INTERNEURONS ON THE CENTRAL LINK OF THE SOMATIC REFLEX ARC AT LONG-TERM PERIODS OF ANDROGEN DEFICIENCY**

*Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine*

Pharmacological and surgical methods of reducing androgen levels are widely used for the treatment of prostate gland malignant tumors and hyperplasia of its tissues. Disruption of the testosterone modulating effect on the nervous and muscular systems leads to the emergence of disorders, such as demyelination and regenerative alteration in the axons of motor neurons, the development of multiple sclerosis, spinal and bulbar muscular atrophy, etc. Therefore, taking into account the prevalence of oncological pathology of the prostate gland and hormonal methods of its treatment, the issue of in-depth study of changes in the functioning of the somatic reflex arc central link is relevant and important for discovering of new treatment methods and correcting of existing ones.

**The aim** was to estimate the interneuron pool action on motor neurons activity in anterior horns of the spinal cord in the long term of androgen deficiency.

**Materials and methods.** The hypoandrogenism was modulated in white rats by orchiectomy. The evoked responses of the spinal cord dorsal surface and the L5 ventral root were studied under the conditions of the ipsilateral dorsal root irritation by single and grouped electrical stimuli.

**Results.** It was found that the lack of androgens causes a decrease in the excitability of segmental interneurons of the posterior horns gray matter, while the activity of the interneuron pool increases due to the disinhibition of segmental and, especially, non-segmental structures activated by high-threshold afferents, as well as a slight increase in the activity of the gelatinous substance. The result was a decrease in the excitability of anterior horn motor neurons of the spinal cord and a selective decrease in lability in the frequency range from 10 to 50 Hz. An increase in the time of the reflex response and the duration of its latent period was also recorded.

***Keywords:*** testosterone, androgens, neuron, motor neuron, spinal cord.

© С. С. Ткаченко,О. Г. Родинський, 2026

Стаття поширюється на умовах ліцензії

## Вступ

Одним з методів лікування гіперплазії і раку простати є зниження впливу андрогенів на клітини пухлини [1]. Однак через відсутність модулюючого ефекту тестостерону виникають розлади у функціонуванні інших систем, зокрема нервової [2]. Є дослідження на тваринних моделях, які показали, що андрогени мають нейропротекторну дію та стимулюють регенерацію аксонів. Наявність нейронних андрогенних рецепторів у периферичній і центральній нервовій системі свідчить, що андрогенна терапія може бути корисною для лікування нейродегенеративних захворювань. Статеві гормони впливають на виникнення та розвиток розсіяного склерозу, причому повідомлялося про явне переважання жінок над чоловіками (співвідношення 3:1) [2; 3]. Також досить широко висвітлена роль андрогенів у лікуванні спинальної та бульбарної м'язової атрофії [4]. Однак електрофізіологічних робіт, що описують зміни біоактивності in vivo центральної ланки соматичної рефлекторної дуги за умов тривалої гіпоандрогенемії, і зокрема, впливу на неї інтернейронного пулу, знайдено не було. Таким чином, зважаючи на поширеність гормональної терапії антиандрогенної спрямованості, дослідження змін біоелектричної активності мотонейронного пулу спинного мозку у зв'язці з інтернейронними групами як складника функціональної одиниці рухової системи є актуальним.

**Метою нашого дослідження** було вивчення функціональних змін центральної ланки соматичної рефлекторної дуги, а саме міжнейронної взаємодії, у віддалених термінах посткастраційного стану. Питання щодо модуляторної дії інтернейронів на мотонейрони спинного мозку за умов гіпоандрогенемії майже не висвітлено в літературі, отже, це питання залишається маловивченим і актуальним. Відповідно, були поставлені такі завдання:

1. Дослідити зміни збудливості мотонейронного та інтернейронного пулів поперекового сегменту спинного мозку.
2. Визначити зміни біоелектричної активності сегментарних, несегментарних інтернейронів, мотонейронів та желатинозної субстанції.
3. Дослідити зміни рефрактерності та лабільності зазначених груп нейронів.
4. Дослідити зміни пресинаптичного гальмування в задніх рогах сірої речовини спинного мозку.
5. Шляхом синтезу отриманих даних зробити висновок про ступінь та напрям змін модулюючого впливу інтернейронного пулу на активність мотонейронів поперекового сегменту спинного мозку.

## Матеріали та методи дослідження

Модель гіпоандрогенемічного стану було виконано на білих щурах самцях віком 5–6 міс та вагою 200–250 г шляхом хірургічної кастрації. Для контролю операційного стресу тваринам інтактної групи виконували «хибну» операцію без видалення сім'яників. Упродовж 120 днів після виконання оперативного втручання тварини утримувались у стандартних умовах віварію (t° 22 ± 2°C, світлий/темний цикл – 12/12 год) на стандартній дієті з вільним доступом до корму та води, після чого залучались до гострого експерименту. Всі оперативні втручання та гострий експеримент виконувались під загальною анестезією тіопенталом натрію, що вводили інтраперітонеально у дозі 5 мг/100 г маси щура.

Після ламінектомії та дуротомії (під загальною анестезією) спинний мозок (СМ) перетинали на рівні $Th_{12}$ – $L_1$ та ізолювали дорсальні та вентральні корінці сегменту $L_5$. Через 3 години після проходження явищ спинального шоку подразнюючі електроди розташовували на проксимальному відрізку дорсального корінця СМ, електроди відведення – на проксимальному відрізку вентрального корінця та дорсальній поверхні спинного мозку. Дорсальний корінець сегменту L5 стимулювали прямокутними поодинокими та здвоєними імпульсами тривалістю 0,3 мс та інтенсивністю 1–5 порогів (П) з міжстимульним інтервалом (τ) від 2 до 1000 мс. Досліджували викликані потенціали (ПД) мотонейронного та інтернейронного пулів у межах одного сегменту, реєструючи (біполярними електродами) моносинаптичні розряди вентрального корінця (МРВК) та потенціал дорсальної поверхні спинного мозку (ПДП СМ) (уніполярним електродом) відповідно [5]. Компоненти ПДП СМ характеризують біоелектричні процеси – функціональний стан клітин та волокон задніх рогів сірої речовини, що є інформаційним входом, за різних умов. Аферентний пік (АП) є проявом активності низькопорогових аферентів від м'язових та шкірних рецепторів. $N_1$–$N_2$ компоненти відображають активність несегментарних та сегментарних інтернейронів дорсального рогу СМ у результаті їх постсинаптичної активації. Постсинаптичну відповідь несегментарних інтернейронів на активацію більш високопорогових аферентних волокон характеризує компонент $N_3$. Р-хвиля відображає активність клітин желатинозної субстанції, характеризуючи процеси пресинаптичного гальмування [6].

Під час проведення експериментів дотримувались принципів Директиви 2010/63/EU Європейського парламенту та Ради Європейського Союзу від 22 вересня 2010 року про захист тварин, що використовуються в наукових цілях. Комісія з питань біомедичної етики ДДМУ (протокол № 2 від 06.02.2017 р.) порушень морально-етичних норм під час проведення досліджень не виявила. Дослідження є частиною науково-дослідної роботи кафедри фізіології Дніпровського державного медичного університету «Механізми функціонування центральної та периферичної нервової системи за нормальних та патологічних умов» (держреєстрація УкрІНТЕІ № 0114U000932). Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біометричного аналізу, реалізованих у ліцензійних пакетах EXCEL-2003® і STATISTICA 6.1 (StatSoft Inc., Serial No. AGAR909E415822FA). Вірогідність оцінювали за допомогою методів параметричної статистики (t- критерій Стьюдента). Зміни показників вважали вірогідними при $p < 0,05$.

## Результати дослідження та їх обговорення

Під час дослідження моносинаптичних розрядів вентрального корінця у тварин експериментальної групи спостерігалось зростання мінімальної сили

подразника до 135,29 ± 8,7 % ($p < 0,01$, $n = 10$) порівняно з контролем. Хронаксія у щурів з нестачею андрогенів знижувалась на 6,2 ± 2,66 % ($p < 0,05$, $n = 10$).

Порогова величина генерації ПДП СМ у тварин з орхектомією достовірно зросла на 130,77 ± 2,33 %, а хронаксія зменшилась на 18,28 ± 2,31 % ($n = 18$, $p < 0,001$). Щодо латентного періоду, то він вкоротився до 47,27 ± 3,85 % порівняно з величиною групи інтактних тварин (0,26 ± 0,01мс, $p < 0,001$; $n = 18$).

Амплітуда компонентів ПДП за умов дефіциту андрогенів змінилась таким чином: АП збільшилась до 198,33 ± 5,88 %, $N_1$ – до 151,08 ± 2,86 %, $N_2$ – до 149,64 ± 2,40 %, $N_3$ – до 307,41 ± 4,82 % ($p < 0,001$). Амплітуда Р-компонента продемонструвала тенденцію до збільшення на 19,61 ± 4,92 %, проте достовірними ці зміни не були ($p > 0,05$) (рис. 1).

Зміни часових характеристик, викликаних ПДП, були різноспрямованими: $N_3$-компонент подовжився до 193,96 ± 2,42 %; Р-хвиля вкоротилась до 73,72 ± 3,2 % ($p < 0,001$) (рис. 2).

У разі нанесення подвійних стимулів з різним інтервалом виявлено, що у інтактних щурів у часовому проміжку між стимулами τ 2–100 мс амплітуда відповіді на тестуючий стимул знижувалась, досягаючи мінімуму у разі значення τ 10 мс (12,31 ± 1,73 % від значення амплітуди першої викликаної відповіді) з наступним поступовим відновленням. Профіль кривої залежності для піддослідних тварин був схожим, однак пригнічення амплітуди другої відповіді спостерігалось у разі інтервалів від 3 мс до 20 мс, коли воно сягало максимуму (10,79 ± 1,09 % від значення амплітуди другої викликаної відповіді), а на проміжку від 3 до 7 мс було помірним, а відновлення – більш повільним. За інтервалів понад 1000 мс обидва графіки співпадали (рис. 3).

Пресинаптичне гальмування у задніх рогах сірої речовини вивчали за допомогою методу нанесення кондиціонуючого і тестуючого стимулів з різними часовими інтервалами, оцінюючи відновлення амплітуди $N_1$-компонента другої викликаної відповіді у відсотках стосовно аналогічного показника першої відповіді у поступовому збільшенні міжстимульного інтервалу.

За інтервалів від 0 до 3 мс у інтактних тварин спостерігалось збільшення, а з 3 по 5 мс – зменшення амплітуди зазначеного компонента. Далі збільшення

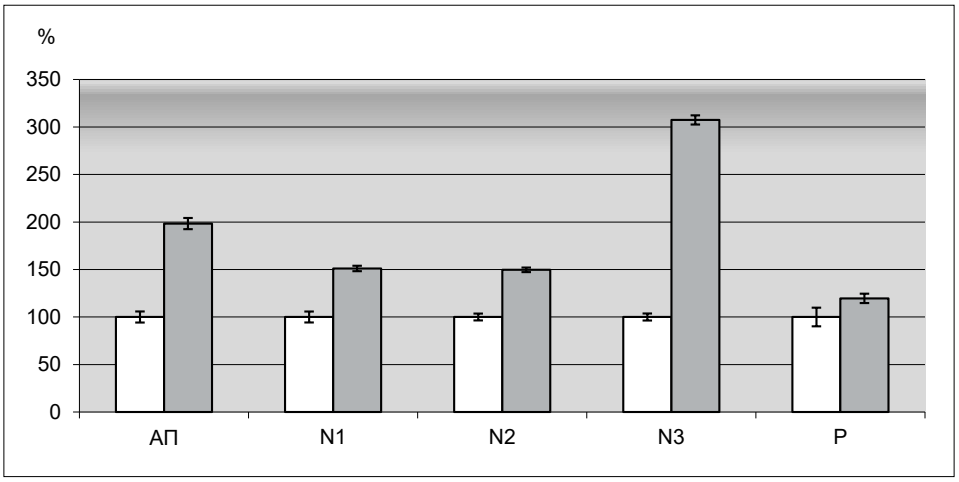



**Рис. 1. Зміна амплітуди компонентів ПДП СМ за умов гіпоандрогенемії (сірий колір) порівняно із значеннями в інтактній групі. АП – аферентний пік, N1–N3, Р – відповідно негативні та позитивна хвилі**

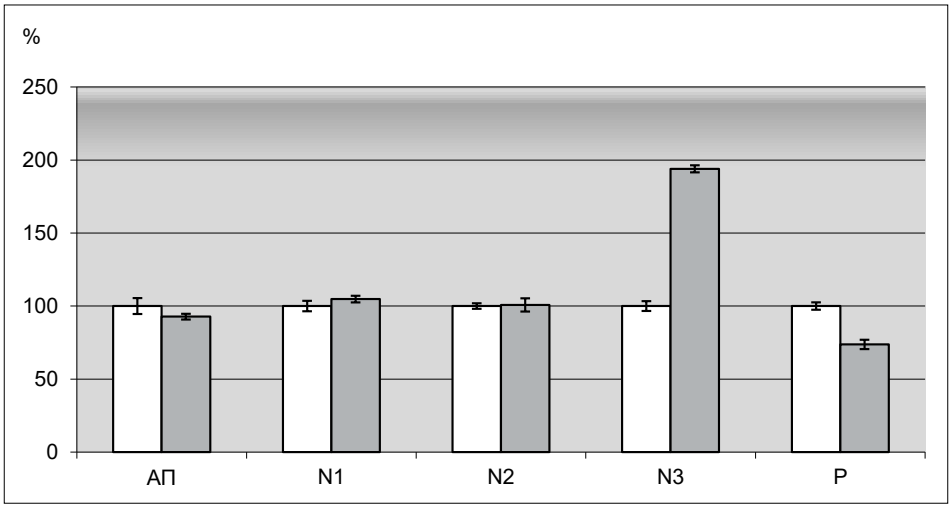
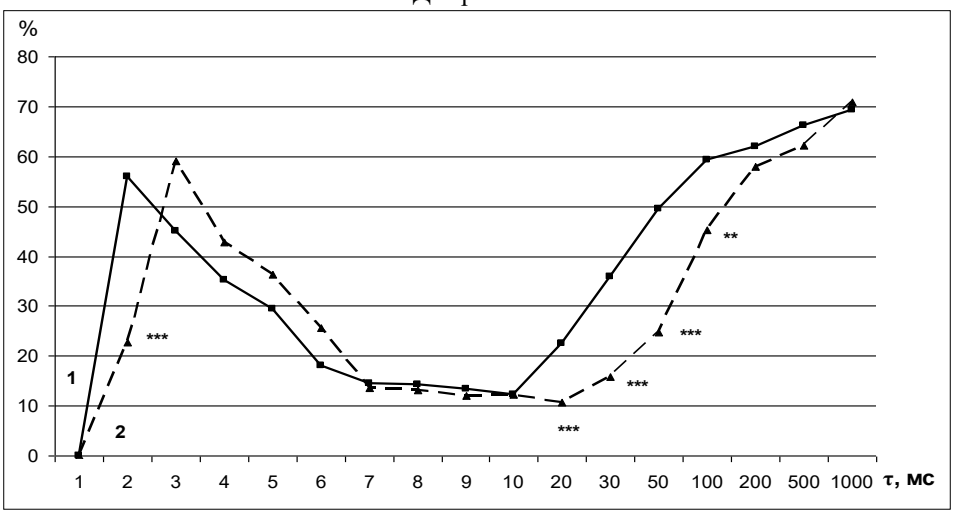
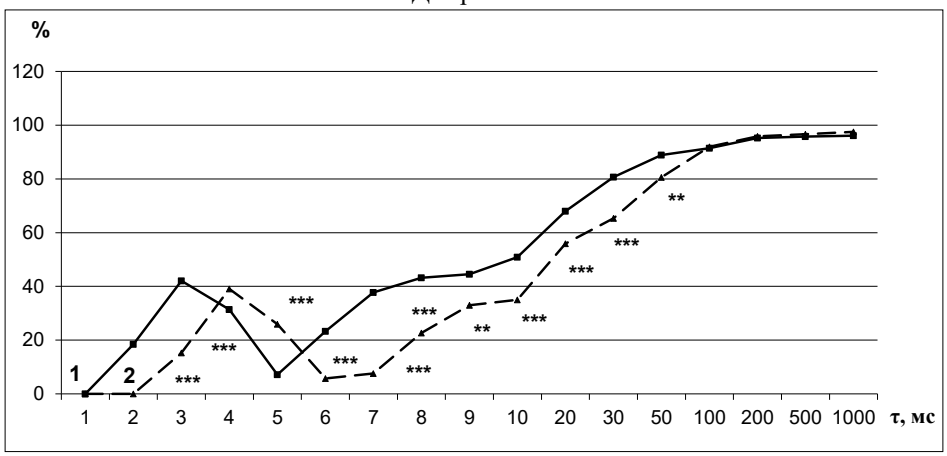



**Рис. 2. Зміна тривалості компонентів ПДП СМ у тварин з експериментальною гіпоандрогенемією (сірий колір) порівняно зі значеннями в інтактній групі. АП – аферентний пік, N1–N3, Р – відповідно негативні та позитивна хвилі**

Діаграма А




Діаграма Б




1 – контроль; 2 – тварини з експериментальною гіпоандрогенемією.

**Рис. 3. Відновлення амплітуди другого викликаного МРВК (діаграма А) порівняно з відновленням $N_1$-компонента другого ПДП СМ (діаграма Б) у разі стимуляції подвійними імпульсами із змінним інтервалом нанесення (τ).**
**Рівень вірогідності ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ за відношенням до значень контрольної групи**

амплітуди $N_1$-компонента другого ПДП СМ відбувалось майже лінійно, сповільнюючись у разі значень τ 8–10 мс та 200–1000 мс. Динамічна крива для тварин з гіпоандрогенією мала схожий профіль, однак вперше $N_1$-компонент відповіді на тестуючий стимул був зареєстрований при τ = 3 мс, а сповільнення зростання його амплітуди фіксувалось за значень τ 4–7 мс. Швидкість подальшого відновлення $N_1$-компонента також відставала від значень контрольних тварин. За інтервалів понад 100 мс обидва графіки співпадали (рис. 3).

Цікаво, що діапазон міжстимульних інтервалів, за якого спостерігалось виражене пригнічення викликаної відповіді не тестуючий стимул, майже співпадав як для інтернейронного, так і мотонейронного пулів (рис. 3), а за тривалістю та місцем на часовій вісі діаграми співпадав з тривалістю та розташуванням Р-хвилі ПДП СМ. Зсув початкової частини динамічних кривих ПДП СМ та МРВК експериментальної групи праворуч по осі часу, що може свідчити про більш пізній початок пресинаптичного гальмування, можна пояснити більшою тривалістю $N_3$-компонента і, відповідно, зміною розташування в комплексі ПДП позитивної хвилі.

Відомо про наявність ароматази та синтез естрогенів з тестостерону в нейронах I і V пластинок сірої речовини спинного мозку [7; 8; 9] і їх роль у збільшенні хімічно-індукованих болю та свербіжу, про що свідчить зниження зазначених модальностей у випадку селективної абляції інтернейронів дорсального рогу спинного мозку, що експресують естрогенні рецептори α [7–9]. Вочевидь, нестача андрогенів призводитиме до протилежного ефекту.

Андрогенові рецептори експресують більшість ділянок спинного мозку, пов'язаних із сенсорними функціями. На клітинному рівні вони були виявлені на аксонах і дендритах, що свідчить про те, що андрогени можуть відігравати важливу та нову позаядерну роль у функції нейронів [2]. Нейростероїди, такі як тестостерон, дезоксікортикостерон та їх метаболіти, діють на нейрони швидким негеномним шляхом, головним чином взаємодіючи з різноманітними рецепторами,

включаючи рецептори глутамату та гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК)-А, N-метил-D-аспарагінової кислоти (NMDA) [2]. Тестостерон діє опосередковано, після його ароматизації до 17β-естрадіолу та дигідротестостерону як наслідок активності 5α-редуктази. Дигідротестостерон може метаболізуватися 3альфа-гідроксистероїдоксидредуктазою та 3бета-гідроксистероїдоксидоредуктазою до 5α-андростан-3α,17β-діолу (3α-діолу) та 5α-андростан-3β,17β-діолу (3β-діолу) відповідно. 3α-діол виявляє позитивну алостеричну дію на рецептори ГАМК-А, тоді як 17β-естрадіол стимулює мітохондріальну активність і нейропротекцію [2].

Наявні дані про зменшення естрогенами збудливої глутаматергічної передачі у разі стимуляції аферентних нервових волокон Аδ- та С-типу шляхом активації ERα нейронів дорсального рогу сірої речовини СМ [10; 11]. Цілком можливо, що дефіцит андрогенів, зумовлюючи зниження концентрації естрогену у дорсальному розі СМ, викликає зворотний ефект, проявляючи себе зростанням активності постсинаптичних структур заднього рогу СМ, що було візуалізовано як збільшення амплітуди $N_1$–$N_3$ -компонентів ПДП СМ [6].

Є інформація про збільшення частоти спонтанної активності у нейронах желатинозної субстанції у разі застосування селективного блокатора ERα [10; 11]. Часова та просторова сумація її потенціалів дії на інтернейронах дорсального рогу викликає зростання активності останніх, що матиме прояв у модифікації ПДП СМ, та активації більшої кількості несегментарних інтернейронів у відповідь на стимуляцію волокон дорсального корінця. Останній процес може проявляти себе зростанням тривалості компонента $N_3$ ПДП СМ [6].

Пригнічення $N_1$ компонента другого, викликаного ПДП за умов гіпоандрогенії при інтервалах 5–100 мс, може бути зумовлено інтенсифікацією пресинаптичного гальмування інтернейронів IV пластини сірої речовини [5], насамперед нервовими структурами желатинозної субстанції, що бере участь у формуванні Р-хвилі [6]. Підтвердженням вищезазначеного може бути відповідність проміжку з 5-ї по 78-му мс тривалості хвилі Р першої викликаної відповіді, амплітуда якої у піддослідній групі виказувала високу тенденцію до зростання порівняно з контрольними тваринами.

Значне відставання відновлення амплітуди МРВК у відповідь на тестуючий стимул у разі гіпоандрогенії може бути пов'язане із пригніченням активності $Na^+/K^+$-АТФази, а отже, зменшенням швидкості відновлення вихідного трансмембранного іонного градієнту [12; 13].

Як інший чинник може виступати гомосинаптична депресія через виснаження пулу нейротрансміттерів у аксональних терміналях та постсинаптичну мембранну десенситизацію [13; 14].

Той факт, що застосування селективного антагоністу ERα рецепторів пресинаптично полегшує збуджуючу синаптичну передачу до нейронів желатинозної субстанції можна вважати додатковим обґрунтуванням вищевикладеного. Адже за умов андрогенодефіциту, що призводитиме до зниження продукції естрогенів шляхом ароматизації тестостерону в задніх рогах СМ, може посилюватись пресинаптичне гальмування первинних аферентів її гальмівними нейронами [10; 11].

Активація андрогенових рецепторів здійснює прямий трофічний вплив на мотонейрони переднього рогу спинного мозку через збільшення експресії васкулярного ендотеліального фактора росту (VEGF), нейротрофічного фактора, отриманого з мозку (BDNF), і секреції IGF-1 у різних тканинах. BDNF активує дендритне дозрівання спинного мозку і морфологію мотонейронів, що проявляється у збільшенні розмірів клітинних тіл, довжини аксонів, ширини дендритів та тривалості життя клітин. Таким чином, уразливість мотонейронів зростає, коли стимуляція зазначених рецепторів за умов гіпоандрогенемії знижується [2]. Вищезазначене також може пояснити збільшення рефрактерності мотонейронів та зниження лабільності через, імовірно, уповільнення відновлення початкових трансмембранних іонних градієнтів, а також зростання порогу збудження.

## Висновки

Тривало існуюча гіпоандрогенемія, що виникла гостро у репродуктивному віці, може викликати різноспрямовані процеси в нейронних пулах спинного мозку. Незважаючи на зниження збудливості сегментарних інтернейронів задніх рогів сірої речовини СМ, ймовірніше через зростання порогу збудження первинних аферентів, інтернейронний пул демонструє збільшення біоелектричної активності за рахунок розгальмовування сегментарних та несегментарних структур, що активуються високопороговими аферентами, а також деякого збільшення активності желатинозної субстанції. Останнє, ймовірно, призводить до зниження збудливості мотонейронів центральної ланки соматичної рефлекторної дуги та погіршення часових характеристик, свідченням чого є збільшення тривалості латентного періоду та погіршення лабільності на частотах подразнення від 10 до 50 Гц через поглиблення постактиваційної депресії. Наслідком вищезазначеного може бути збільшення часу рефлекторної відповіді при подразненні.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## REFERENCES

1. Desai K, McManus JM, Sharifi N. Hormonal Therapy for Prostate Cancer. *Endocr Rev*. 2021;42(3):354–373. doi: https://doi.org/10.1210/endrev/bnab002.
2. Bianchi VE, Rizzi L, Bresciani E, Omeljaniuk RJ, Torsello A. Androgen Therapy in Neurodegenerative Diseases. *J Endocr Soc*. 2020;4(11):bvaa120. doi: https://doi.org/10.1210/jendso/bvaa120.
3. Chitnis T. The role of testosterone in MS risk and course. *Mult Scler*. 2018;24(1):36–41. doi: https://doi.org/10.1177/1352458517737395.
4. Arnold FJ, Merry DE. Molecular Mechanisms and Therapeutics for SBMA / Kennedy's Disease. *Neurotherapeutics*. 2019;16(4):928–947. doi: https://doi.org/10.1007/s13311-019-00790-9.

5. Rodynskyi OH, Tkachenko SS. Aktyvnist interneironnykh puliv spynnoho mozku za umov eksperymentalnoi menopauzy [Activity of interneuronal pools of the spinal cord under conditions of experimental menopause]. *Fiziol Zh*. 2015;61(5):28–34. (In Ukrainian). doi: https://doi.org/10.15407/fz61.05.028.
6. Shugurov O. The distribution of spinal evoked potentials across dorsal surface in conditions of dorsal roots transection. *ScienceRise Biol Sci*. 2017;1(4):45–50. doi: https://doi.org/10.15587/2519-8025.2017.93617.
7. Tran M, Kuhn JA, Bráz JM, Basbaum AI. Neuronal aromatase expression in pain processing regions of the medullary and spinal cord dorsal horn. *J Comp Neurol*. 2017;525(16):3414–3428. doi: https://doi.org/10.1002/cne.24269.
8. Tran M, Braz JM, Hamel K, Kuhn J, Todd AJ, Basbaum AI. Ablation of spinal cord estrogen receptor α-expressing interneurons reduces chemically induced modalities of pain and itch. *J Comp Neurol*. 2020;528(10):1629–1643. doi: https://doi.org/10.1002/cne.24847.
9. Brocca ME, Garcia-Segura LM. Non-reproductive Functions of Aromatase in the Central Nervous System Under Physiological and Pathological Conditions. *Cell Mol Neurobiol*. 2019;39(4):473–481. doi: https://doi.org/10.1007/s10571-018-0607-4.
10. Zhong YQ, Li KC, Zhang X. Potentiation of excitatory transmission in substantia gelatinosa neurons of rat spinal cord by inhibition of estrogen receptor alpha. *Mol Pain*. 2010;6:92. doi: https://doi.org/10.1186/1744-8069-6-92.
11. Alexander SN, Green AR, Debner EK, et al. The influence of sex on neuroimmune communication, pain, and physiology. *Biol Sex Differ*. 2024;15(1):82. doi: https://doi.org/10.1186/s13293-024-00660-w.
12. Zhang X, Lee W, Bian JS. Recent Advances in the Study of Na+/K+-ATPase in Neurodegenerative Diseases. *Cells*. 2022;11(24):4075. doi: https://doi.org/10.3390/cells11244075.
13. Mendell AL, MacLusky NJ. Neurosteroid Metabolites of Gonadal Steroid Hormones in Neuroprotection: Implications for Sex Differences in Neurodegenerative Disease. *Front Mol Neurosci*. 2018;11:359. doi: https://doi.org/10.3389/fnmol.2018.00359.
14. Han L, Calcutt NA, Zhou X. Rate-Dependent Depression of the Hoffmann Reflex: Practical Applications in Painful Diabetic Neuropathy. *Diabetes Metab J*. 2024;48(6):1029–1046. doi: https://doi.org/10.4093/dmj.2024.0614.
15. Dukkipati SS, Walker SJ, Trevarrow MP, Busboom MT, Kurz MJ. Spinal cord H-reflex post-activation depression is linked with hand motor control in adults with cerebral palsy. *Clin Neurophysiol*. 2023;148:9–16. doi: https://doi.org/10.1016/j.clinph.2023.01.004.

*Надійшла до редакції 27.05.2025 р.*
*Прийнята до друку 29.06.2026 р.*
*Електронна адреса для листування dr.tkachenkoss@gmail.com*