

ХАРАКТЕРИСТИКА АФФЕРЕНТНЫХ НЕЙРОНОВ УЗЛА СПИННОМОЗГОВОГО НЕРВА, ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ К КАПСАИЦИНУ

© В. В. Порсева

*Государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ, Ярославль;
электронный адрес: vvporseva@mail.ru*

Изучали морфологические особенности нейронов, имеющих маркеры TRPV1, SP, CGRP и NF200, в чувствительном узле грудного спинномозгового нерва у 3-месячных крыс с деафферентацией, вызванной действием капсаицина. Результаты показали, что от 6.5 до 41.3 % нейронов узла в контрольной группе животных содержат, как правило, один из вышеперечисленных маркеров. Гетерогенность нейронов, обнаруженная в контрольной группе крыс, сохранилась и после введения капсаицина. В чувствительном узле контрольной и опытной групп среди иммунореактивных нейронов преобладали TRPV1-нейроны, а популяции SP-, CGRP- и NF200-нейронов формировали меньшие группы. Чувствительность к капсаицину проявляли наиболее крупные нейроны независимо от маркера, и она в большей степени была выражена в группе TRPV1-нейронов.

Ключевые слова: нейрон, спинномозговой узел, капсаицин, крыса, имmunогистохимия.

Принятые сокращения: ЧУГН — чувствительный узел второго грудного спинномозгового нерва, CGRP — кальцитонин-ген-родственный пептид (calcitonin gene-related peptide), NF200 — белок нейрофиламентов с мол. массой 200 кДа, SP — вещество P (substance P), TRPV1 — TRPV1-рецепторы (transient receptor vanilloid receptor 1).

Известно считается (Сомъен, 1975), что к болевым рецепторам (ноцицепторам) относится класс полимодальных немиелинизированных С-волосков, которые реагируют на вредоносные механические воздействия и, кроме того, чувствительны к обжигающему теплу, ледяному холду и химическим разъедающим веществам. Другой класс — тонкие миелинизированные А-б-волоска, возбуждающиеся только при уколе, щипке, разрезе или расщирении кожи. Эти волоски не реагируют на более легкое механическое раздражение, а также на ожог, замораживание и действие раздражающих химических веществ. Эти данные получили подтверждение в иммуногистохимических исследованиях. При воздействиях, вызывающих сильную длительную боль, происходит увеличение плотности или уровня активности натриевых каналов Nav1.8 на мембранах сенсорных нейронов (Gold et al., 1996; Lai et al., 2004). Канал Nav1.8 селективно солокализован с мелкими сенсорными нейронами спинномозгового и тройничного узлов, С- и А-б-волоска которых являются предполагаемыми полимодальными ноцицепторами (Akopian et al., 1996).

Известно, что в С-волосках и их ветвлениях, образованных нейронами чувствительных узлов, сигнализирующими о боли, локализуются рецепторы TRPV1 — агонисты капсаицина (Piper, Docherty, 2000; Ma, 2002). Кроме того, известно, что капсаицин-чувствительные нейроны содержат в качестве нейропептидов вещество P и кальцитонин-ген-родственный пептид CGRP (Yasuchika et al., 2005; Price, Flores, 2007). Установлено, что белок нейрофиламентов с мол. массой 200 кДа служит маркером по-

пуляции чувствительных нейронов, играющих роль в ноцицепции, от которых отходят А-б-волоска (Yoshimura et al., 1998; Suzuki et al., 2003). Разнообразие структурных форм рецепторов, нервных волосков и иммуногистохимических характеристик нейронов свидетельствует о сложности механизмов восприятия боли, но не раскрывает морфологическую характеристику ноцицептивных нейронов. К настоящему времени нет четких данных о том, что отражает иммуногистохимическое многообразие — истинное разнообразие ноцицептивных нейронов либо просто набор нейротрансмиттеров в одной нервной клетке.

Цель настоящей работы — выявить морфометрические изменения нейронов, содержащих TRPV1-рецепторы, вещество P (SP), пептид CGRP и белок нейрофиламентов с мол. массой 200 кДа (NF200) в чувствительном узле спинномозгового нерва на фоне дефицита афферентации, вызванной капсаицином.

Материал и методика

Использовали 40 белых крыс-самок линии Вистар в возрасте 90 сут с соблюдением «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ № 775 от 12.08.1977 г. МЗ СССР). Животные были разделены на две группы по 20 животных (контрольную и опытную). В опытной группе на 2-е сут жизни крыс моделировали деафферентацию путем однократного подкожного введения капсаицина (N-vanillylonanami-

Таблица 1

Относительное содержание (ОС) популяций имmunoreактивных нейронов и их площадь сечения (S) в контроле и при химической деафферентации капсаицином ($X \pm S_x$)

Группа животных	Нейроны, имеющие маркер							
	TRPV1		SP		CGRP		NF200	
	ОС, %	$S, \text{мкм}^2$	ОС, %	$S, \text{мкм}^2$	ОС, %	$S, \text{мкм}^2$	ОС, %	$S, \text{мкм}^2$
Контрольная	41.30 ± 2.70	416.20 ± 74.22	6.50 ± 0.39	280.70 ± 8.50	26.30 ± 1.45	462.70 ± 23.09	29.00 ± 1.75	1148.90 ± 36.77
Опытная	29.20 ± 1.40	218.10 ± 59.43	9.50 ± 0.28	220.10 ± 9.45	7.60 ± 0.22	348.60 ± 22.42	8.700 ± 0.755	987.40 ± 23.86

de; Sigma, США) в дозе 150 мг/кг в растворе, состоящем из 96%-ного этилового спирта (1 часть), Твина-80 (1 часть) и 0.9%-ного раствора NaCl (8 частей).

Известно, что в зависимости от целей исследования, вида и возраста животного применяются различные дозы капсаицина (от 50 до 150 мг/кг) и способы его введения (однократно или дробно). Опыт использования капсаицина для исследования морфологических и гистохимических характеристик нейронов свидетельствует о приемлемости дозы в 100 мг/кг при однократном подкожном введении новорожденным крысятам (Brzozowski et al., 1996; Румянцева, 2001). Собственный опыт применения капсаицина показывает, что для выявления качественных и количественных изменений в нейронах дозу препарата при однократном введении необходимо увеличить до 150 мг/кг (Порсева и др., 2011).

Эвтаназию животных осуществляли под уретановым наркозом (3 г/кг, внутрибрюшинно) путем транскардиальной перфузии физиологического раствора, содержащего гепарин (5 ед./л), затем 4%-ного раствора параформальдегида на 0.1 М фосфатном буферном растворе (рН 7.4). Объектом исследования служили нейроны чувствительного узла второго грудного спинномозгового нерва (ЧУГН). Выделенные узлы фиксировали в 4%-ном растворе параформальдегида на 0.1 М фосфатном буферном растворе (PBS), рН 7.4, при 4 °C в течение 2 ч, после чего промывали трехкратно в физиологическом растворе на PBS в течение 30 мин и оставляли в 30%-ном растворе сахарозы на 24 ч при 4 °C. Из фиксированного материала на криостате готовили срезы толщиной 20 мкм. Иммуногистохимическую окраску срезов проводили одновременно в контрольной и опытной группах. Выявляли нейроны, содержащие TRPV1, SP, пептид CGRP и белок NF200. Нейроны выявляли с помощью меченых антител Абкам (Abcam, Великобритания; разведение 1 : 1000): кроличьих — для TRPV1, SP и CGRP; мышиных — для NF200 по методике, описанной ранее (Masliukov, Timmermans, 2004; Маслюков и др., 2009). Вторичные антитела были коньюгированы с флуорохромами: флуоресцеин-изотиоцианатом (FITC) (Jackson, США), дающим зеленую флуоресценцию нейронов, содержащих TRPV1, SP и CGRP; индокарбоцианином (Су3) (Jackson, США), дающим красную флуоресценцию нейронов, содержащих NF200. Кроме того, для расчета доли имmunoreактивных нейронов метили всю популяцию нейронов флуорохромами Neuro Trace Red (Molecular Probes, США) с красной флуоресценцией у TRPV1-, SP- и CGRP-нейронов и Neuro Trace Green (Molecular Probes, США) с зеленой флуоресценцией у NF200-нейронов.

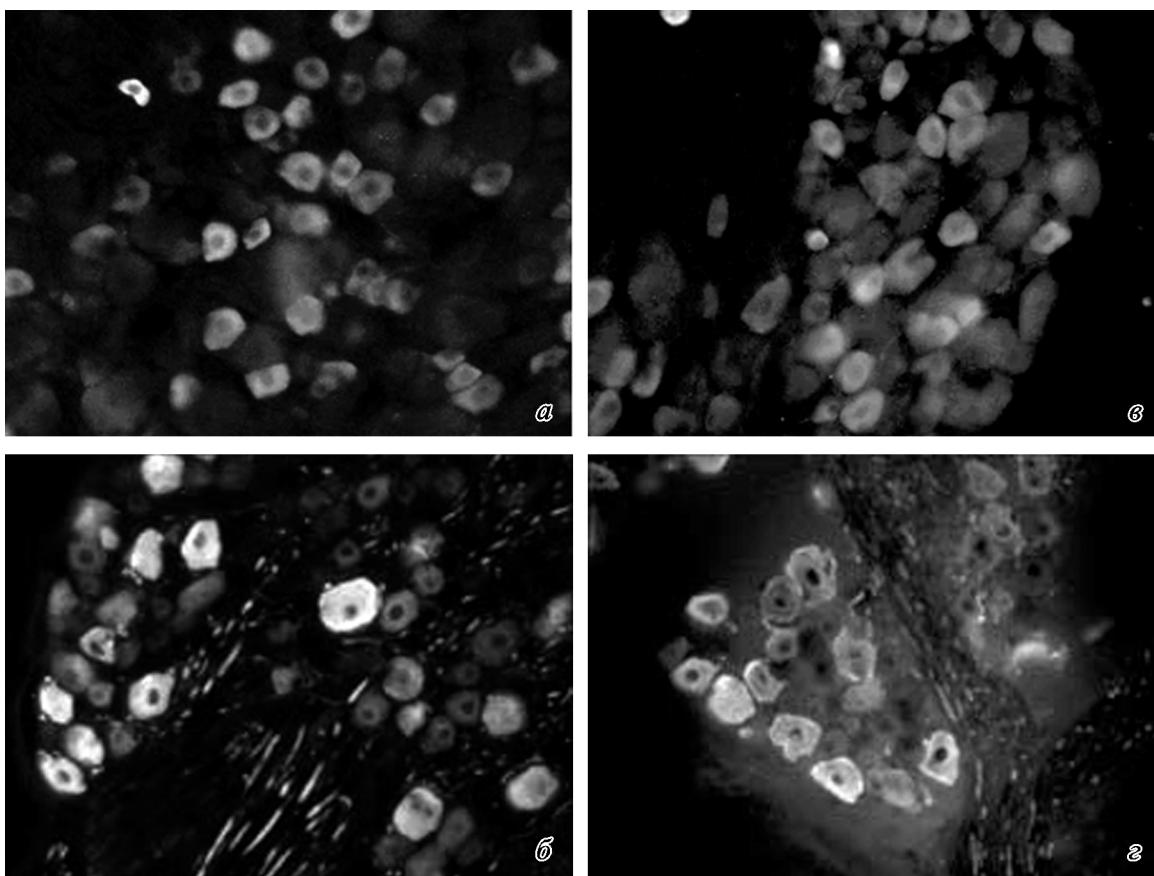
Препараты анализировали на флуоресцентном микроскопе ЛОМО Микмед 2, вариант 12 (Санкт-Петербург, Россия), оснащенном соответствующим набором свето-

фильтров, объективом с увеличением 20× и цифровой видеокамерой MDC320 (ScopeTec, Китай). На изображениях гистологических препаратов узлов с помощью программы Image J (NIH, США) определяли площадь сечения нервных клеток и проводили подсчет клеток на квадрате площадью 100 мкм² стандартной квадратно-сетчатой вставки. Доля имmunoreактивных нейронов определяли как их отношение к общему числу выявленных нейронов, которое принимали за 100 %. Для характеристики нейронов узлов использовали их деление на 5 размерных классов по площади сечения: 300 мкм² и менее (очень малые), 301—600 (малые), 601—900 (средние), 901—1200 (крупные) и 1201 мкм² и более (очень крупные). Анализу подлежали нервные клетки, срез которых прошел через ядро с видимым ядрышком с флуоресценцией, превышающей фоновое свечение. Статистический анализ включал в себя определение средней арифметической и ее стандартной ошибки. О значимости различий судили по величине t -критерия Стьюдента и считали их достоверными при $P < 0.05$.

Результаты

В ЧУГН обеих групп животных выявлялись нейроны, содержащие, как правило, один из маркеров: TRPV1, SP, CGRP и NF200. Подсчет показал, что в контрольной группе животных большая часть имmunoreактивных нервных клеток узла принадлежала популяции TRPV1-нейронов, а меньшая — SP-нейронам (табл. 1). Популяции CGRP- и NF200-нейронов занимали промежуточное положение, и их доли практически не различались. После введения капсаицина количество нейронов, содержащих TRPV1, CGRP и NF200, уменьшилось (см. рисунок). При этом максимальное уменьшение количества имmunoreактивных нейронов было в популяциях CGRP- и NF200-нейронов и составило 71 и 70 % соответственно, а в популяции TRPV1-нейронов — 29 %. Количество нейронов, содержащих SP, после введения капсаицина увеличивалось до 46 %. Таким образом, в условиях созданной деафферентации численность нейронов в каждой популяции в ЧУГН менялась неодинаково, но количество TRPV1-нейронов после введения капсаицина оставалось максимальным, как и в контроле.

Изучение площади сечения имmunoreактивных нейронов в контрольной группе наблюдений показало, что наибольшие размеры имели нейроны, содержащие NF200, которые относились к классу крупных нервных клеток (табл. 1). Популяция SP-нейронов имела наименьшие размеры и принадлежала к классу клеток очень малых размеров, TRPV1- и CGRP-нейроны были малых размеров.



Нейроны узла грудного спинномозгового нерва, содержащие TRPV1 (*a*, *c*) и NF200 (*b*, *d*), в контроле (*a*, *b*) и после деафферентации капсаицином (*c*, *d*).

Об. 20×.

После введения капсаицина средняя площадь сечения всех имmunoreактивных нейронов уменьшилась: TRPV1-нейронов — в 1.9 раза, SP- и CGRP-нейронов — в 1.3 раза, NF200-нейронов — в 1.2 раза. При этом на фоне уменьшенной площади сечения SP-, CGRP- и NF200-нейроны в опытной группе сохранили свою принадлежность к размерным классам, которая соответствовала контролю, а TRPV1-нейроны в условиях дефицита афферентации из клеток класса малых размеров перешли в класс клеток очень малых размеров. Таким образом, введение капсаицина вызвало уменьшение размеров всех исследу-

емых групп нейронов, но более выраженное снижение отмечено в популяции TRPV1-нейронов.

Анализ размеров имmunoreактивных нейронов контрольной группы животных показал, что TRPV1- и SP-нейроны принадлежали только двум размерным классам — очень малые и малые клетки, но разброс по классам был различным (табл. 2). Так, в группе TRPV1-нейронов большую часть (более 60 %) составляли клетки малых размеров, тогда как в группе SP-нейронов — клетки очень малых размеров. Популяция CGRP-нейронов была разнородной и содержала нервные клетки всех размерных

Таблица 2

Размерные классы нейронов в имmunoreактивных популяциях в контроле и после химической деафферентации капсаицином ($X \pm S_x$)

Популяция, содержащая нейроны	Группа	Площадь сечения нейронов, мкм ²				
		300 и менее	301—600	601—900	901—1200	более 1201
TRPV1	Контроль	36.40 ± 0.89	63.60 ± 0.89	—	—	—
	Опыт	67.80 ± 0.33	32.20 ± 0.33	—	—	—
SP	Контроль	64.20 ± 0.46	35.80 ± 0.46	—	—	—
	Опыт	78.70 ± 0.33	21.30 ± 0.33	—	—	—
CGRP	Контроль	16.50 ± 0.66	57.80 ± 1.23	8.20 ± 1.02	15.30 ± 0.66	2.20 ± 0.51
	Опыт	41.40 ± 1.17	51.00 ± 1.48	7.60 ± 0.63	—	—
NF200	Контроль	—	2.80 ± 0.71	12.00 ± 1.41	34.10 ± 0.55	51.10 ± 0.32
	Опыт	—	2.60 ± 1.02	17.90 ± 0.66	23.40 ± 1.02	36.10 ± 0.66

классов с преобладанием группы клеток малых размеров (более 50 %). А в популяции NF200-нейронов отсутствовали клетки очень малых размеров, а большая часть (более 50 %) принадлежала очень крупным нейронам.

После введения капсацина количество классов нейронов изменилось только в популяции CGRP-нейронов, в которой отсутствовали клетки крупных и очень крупных размеров: большая часть имела малые размеры, а класс клеток очень малых размеров увеличился в 2.5 раза по отношению к контролю. В популяции NF200-нейронов в опыте уменьшилось количество крупных и очень крупных нейронов в 1.4 раза и соответственно увеличилось количество средних нейронов. TRPV1- и SP-нейроны в условиях опыта также принадлежали двум размерным классам, но характер распределения изменился в сторону преобладания клеток очень малых размеров — до 70 % и более.

Таким образом, химическая деафферентация изменяет распределение нейронов по размеру во всех имmunoreактивных популяциях нейронов в ЧУГН. В популяциях TRPV1-, SP- и CGRP-нейронов увеличивается количество клеток очень малых размеров и соответственно уменьшается количество клеток малых размеров, а в группе NF200-нейронов увеличивается количество клеток средних размеров и соответственно уменьшается количество клеток крупных и очень крупных размеров (по сравнению с контролем).

Обсуждение

Результаты проведенного исследования показали, что у взрослых крыс чувствительные нейроны разнообразны по иммуногистохимической и морфометрической характеристикам, что подтверждают данные о гетерогенности чувствительных узлов (Берсенев, 1980; McLain et al., 1993; Yasuchika et al., 2005; Порсева и др., 2009, 2011). Установлено, что у 3-месячных белых крыс в зависимости от исследованных нейротрансмиттеров иммуноположительную реакцию проявляли от 6.5 до 41.3 % нейронов. Если считать, что один нейрон обладал сродством к одному нейротрансмиттеру, то вся популяция афферентных нейронов узла была бы иммунореактивна хотя бы к одному из трасмиттеров: TRPV1, SP, CGRP или NF200. Но с учетом данных литературы о солокализации нескольких нейротрансмиттеров в нейроне (Piper, Docherty, 2000; Bucelli et al., 2008) приходится констатировать, что только часть нейронов узла являются ноцицептивными. О возможной солокализации нескольких исследуемых маркеров свидетельствует, очевидно, суммарное число выявленных нами иммунореактивных нейронов, которое превышает 100 %. Важно, что полученные данные позволяют отнести к ноцицептивным нейроны различных размерных классов — от очень мелких (меньше 300 мкм²) до превышающих 1201 мкм². При этом крупные клетки есть среди CGRP- и особенно среди NF200-нейронов. Это является косвенным свидетельством того, что к ноцицептивным относятся рецепторы, образованные отростками не только очень малых и малых нейронов, в которых выявлены TRPV1 и SP, но и крупных нейронов, включая NF200-нейроны, образующие средние и толстые миелиновые волокна. Об этом же свидетельствует солокализация TRPV1 с NF200, обнаруженная в части нейронов (Yoshimura et al., 1998; Suzuki et al., 2003).

В контрольной группе в чувствительном узле преобладали TRPV1-нейроны, популяции SP-, CGRP-

NF200-нейронов формировали меньшие группы, по количеству практически не отличающиеся друг от друга. Выявленная в контрольной группе гетерогенность ноцицептивных нейронов чувствительного узла сохраняется и после введения капсацина. Однако число иммунореактивных нейронов в каждой популяции нейронов узла после введения капсицина было меньшим, чем в контрольной группе. Это могло быть связано либо с гибеллю нейронов (Brzozowski et al., 1996; Румянцева, 2001; Порсева и др., 2011), либо с невыявляемостью в них изучаемых трансмиттеров. При этом сохранившиеся после введения капсацина иммунореактивные нейроны имели меньшую, чем в контроле, среднюю площадь сечения, что в большей степени было выражено в группе TRPV1-нейронов. Уменьшение средней площади сечения связано в первую очередь с уменьшением числа иммунореактивных нейронов, которое более выражено в группе CGRP- и NF200-нейронов, в меньшей степени — в группе TRPV1-нейронов, только в группе SP-нейронов наблюдалось небольшое увеличение их числа. Анализ размерных классов нейронов позволяет считать, что чувствительность к капсацину проявляют в каждой популяции наиболее крупные нейроны, что влечет изменение классового состава и побуждает предполагать особую функцию, отличную от ноцицептивной, очень мелких афферентных нейронов спинномозгового узла.

Несмотря на большое число работ по исследованию рецепторных систем, участвующих в регуляции болевой чувствительности, ее точный молекулярный механизм до конца не выяснен. Так, накоплен большой экспериментальный материал, доказывающий роль медленных тетродотоксин-резистентных натриевых каналов (TTX, Nav1.8) в формировании импульсной активности в ноцицептивных сенсорных нейронах (Ревенко и др., 1997; Cadenas et al., 1997). Известно, что однократное или многократное применение больших доз капсацина вызывает десенситизацию, блокаду аксонплазматического тока, истощение нейропептидов, ингибирование потенциалзависимых кальциевых и натриевых каналов и дегенерацию капсацинчувствительных нейронов (Holzer, 1992; Сао et al., 2007). Результаты проведенной работы показывают морфологическую и биохимическую реакцию нейронов спинномозгового узла на введение капсацина и свидетельствуют о структурном многообразии ноцицептивных нейронов.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (проект 12-04-00621), программы президента РФ по поддержке молодых ученых и Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009—2013 гг.

Список литературы

- Берсенев В. А. 1980. Шейные спинномозговые узлы. М., Медицина. 208 с.
- Маслюков П. М., Шилкин В. В., Емануилов А. И., Корзина М. Б. 2009. Нейромедиаторный состав нейронов краинального шейного и чревного симпатических узлов в постнатальном онтогенезе. Морфология. 135 (1) : 30—34.
- Порсева В. В. 2009. Сегментарные различия в постнатальном развитии афферентных нейроцитов белой мыши. Морфологические ведомости. 1—2 : 46—48.
- Порсева В. В., Шилкин В. В., Корзина М. Б., Коробкин А. А., Маслюков П. М. 2011. Изменение TRPV1-иммунореактивности нейронов чувствительного узла в зависимости от вида и количества введенного капсацина. Морфологические ведомости. 1—2 : 49—54.

- активных нейронов чувствительных узлов спинномозговых нервов крысы под влиянием капсаицина. Морфология. 139 (3) : 41—45.
- Ревенко С. В., Боровикова Л. В., Боровиков Д. В., Ермишин В. В. 1997. Резистентность терминального отдела полимодальных С-единиц кожи кошки к тетродотоксину при возбуждении механическими и тепловыми стимулами. Бюл. эксперим. биол. мед. 124 (10) : 369—371.
- Румянцева Т. А. 2001. Изменения нейроцитов интрамуральных ганглиев желудка у десимпатизированной и деафферентированной белой крысы. Морфология. 120 (4) : 82—83.
- Сомчен Дж. 1975. Кодирование сенсорной информации в нервной системе млекопитающих. М.: Мир. 415 с.
- Akopian A. N., Sivilotti L., Wood J. N. 1996. A tetrodotoxin-resistant voltage-gated sodium channel expressed by sensory neurons. *Nature*. 379 : 257—262.
- Brzozowski T., Konturek S. J., Sliwowski Z., Pytko-Polończyk J., Szlachcic A., Drozdowicz D. 1996. Role of capsaicin-sensitive sensory nerves in gastroprotection against acid-independent and acid-dependent ulcerogens. *Digestion*. 57 : 424—432.
- Bucelli R. C., Gonsiorek E. A., Kim Woo-Yan, Bruun D., Rabin R. A., Higgins D., Lein P. J. 2008. Statins decrease expression of the proinflammatory neuropeptides calcitonin gene-related peptide and substance P in sensory neurons. *Pharmacol. Experim. Therap.* 324 : 1172—1180.
- Cao X., Cao X., Xie H., Yang R., Lei G., Li F., Li A., Liu C., Liu L. 2007. Effects of capsaicin on VGSCs in TRPV1^{-/-} mice. *Brain Res.* 1163 : 33—43.
- Cardenas C. G., Del Mar L. P., Cooper B. Y., Scroggs R. S. 1997. 5HT4 receptors couple positively to tetrodotoxin-insensitive sodium channels in a subpopulation of capsaicin-sensitive rat sensory neurons. *Neuroscience*. 17 : 7181—7189.
- Gold M. S., Reichling D. B., Shuster M. J., Levine J. D. 1996. Hyperalgesic agents increase a tetrodotoxin-resistant Na current in nociceptors. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 93 : 1108—1112.
- Holzer P. 1992. Peptidergic sensory neurons on the control of vascular functions mechanisms and significance of the cutaneous and splanchnic vascular beds. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 121 : 49—146.
- Lai J., Porreca F., Hunter J. C., Gold M. S. 2004. Voltage-gated sodium channels and hyperalgesia. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 44 : 371—397.
- Ma Q. P. 2002. Expression of capsaicin receptor (VR1) by myelinated primary afferent neurons in rats. *Neurosci. Lett.* 319 : 87—90.
- Masliukov P. M., Timmermans J.-P. 2004. Immunocytochemical properties of stellate ganglion neurons during early postnatal development. *Histochem. Cell Biol.* 122 : 201—209.
- McLain R. F., Weinstein J. N. 1993. Morphometric model of normal rabbit dorsal root ganglia. *Spine*. 1 : 1746—1752.
- Piper A. S., Docherty R. J. 2000. One-way cross-desensitization between P2X purinoceptors and vanilloid receptors in adult rat dorsal root ganglion neurons. *Physiology*. 15 : 685—696.
- Price T. J., Flores C. M. 2007. Critical evaluation of the colocalization between calcitonin gene-related peptide, substance P, transient receptor potential vanilloid subfamily type 1 immunoreactivities, and isolectin B4 binding in primary afferent neurons of the rat and mouse. *Pain*. 8 : 263—272.
- Suzuki M., Watanabe Y., Oyama Y., Mizuno A., Kusano E., Hirao A. 2003. Localization of mechanosensitive channel TRPV4 in mouse skin. *Neurosci. Lett.* 353 : 189—192.
- Yasuchika A., Seiji O., Kazuhisa T., Hidetoshi I., Hideo D., Tomoyuki O., Tomoko S., Hideshige M. 2005. Expression and co-expression of VR1, CGRP, and IB4-binding glycoprotein in dorsal root ganglion neurons in rats: differences between the disc afferents and the cutaneous afferents. *Spine*. 30 : 1496—1500.
- Yoshimura N., Erdman S. L., Snider M. W., de Groat W. C. 1998. Effects of spinal cord injury on neurofilament immunoreactivity and capsaicin sensitivity in rat dorsal root ganglion neurons innervating the urinary bladder. *Neuroscience*. 83 : 633—643.

Поступила 17 IV 2012

CHARACTERIZATION OF AFFERENT NEURONS OF SPINAL GANGLIONS SENSITIVE TO CAPSAICIN

V. V. Porseva

State Medical Academy of the Ministry of Health and Social Development, Yaroslavl;
e-mail: vvporseva@mail.ru

Morphological features of TRPV1[±], SP[±], CGRP[±], NF200[±]-neurons has been studied in thoracic spinal ganglions in 3-month-old rats under chemical deafferentation. The results have shown that from 6.5 up to 41.3 % of ganglionic neurons of control group had markers mentioned above. The heterogeneity of nociceptive neurons in control group was kept in capsaicin-treated animals. In both groups, TRPV1⁺-neurons were prevalent, populations of SP[±], CGRP[±] and NF200[±]-neurons formed smaller groups. Sensitivity to capsaicin was shown in largest neurons in each population; neurons in experimental group had smaller cross-sectional area, particularly in group of TRPV1⁺-neurons.

Key words: neuron, spinal ganglion, immunohistochemistry, capsaicin, rat.