

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 611.892

Нікіфоров А. Г., Старченко І.І., Черняк В.В.

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА СТРУКТУРНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ГЕМАТО-НЕЙРАЛЬНОГО БАР'ЄРУ СПИННОМОЗКОВИХ ВУЗЛІВ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У статті наводяться й аналізуються сучасні літературні дані про структурні утворення, які беруть участь у формуванні гематоневрального бар'єру в спинномозкових вузлах, такі як сполучнотканинна капсула, мантійні клітини, фібробласти інтерстицію. Сполучнотканинна капсула має високу метаболічну активність, забезпечує гомеостаз СМВ, бере участь в регенерації деяких структур вузла при його пошкодженні, але в той же час має значну проникність для окремих речовин, незалежно від шляху їх введення: внутрішньовенними, субарахноїдальними, епідуральними, паравентральними. Клітини-сателіти (мантійні) контролюють мікросередовище в нервовій системі, утворюють клітинну капсулу навколо нейронів, приймають участь в регуляції синаптичної передачі і також мають ряд особливостей: з'єднані між собою щілиноподібними контактами, що підтверджується явищем «суміжного фарбування», мають різноманітну гістохімічну структуру. З позицій сучасної мікроангіології розглянуті особливості будови мікроциркуляторного кровоносного русла, а саме щільність судин в ділянках, переважно виконаних клітинами, і висока проникність даних капілярів, а також і інші дані щодо цього, свідчать про недосконалість гематоневрального бар'єру спинномозкових вузлів. Проаналізовано механізми розвитку периферичної чутливої нейропатії при впливі різного роду екзогенних патогенних факторів: хіміотерапії при лікуванні онкохворих, антиретровірусній терапії, статинів, протитуберкульозній терапії, нітрофурантоїном, іншими лікарськими та промисловими хімічними речовинами.

Ключові слова: спинномозкові вузли, гемато-нейральний бар'єр, клітини сателіти, мікроциркуляторне русло.

В сучасній науковій літературі зустрічаються експериментальні та клінічні роботи, в яких описані випадки розвитку сенсорної нейропатії внаслідок ураження клітин спинномозкових вузлів різноманітними лікарськими засобами та хімічними речовинами, до яких, в першу чергу, відносяться етамбутол, талідомід, кліоковінол, миш'як, метил-ртуть [1,2].

Периферична нейропатія також є побічною дією препаратів, що звичайно використовуються при лікуванні онкохворих. Зазвичай це такі препарати, як таксани (паклітаксел, доцетаксел), алкалоїди барвінку рожевого (вінбластин, вінкрестин), платиновмісні препарати (цисплатин, оксіплатин) і протеосомний інгібітор бортезоміб [3,4]. Схожу, переважно сенсорну, нейропатію часто спостерігають у пацієнтів, які отримують антиретровірусну терапію у вигляді діданозин, залцитабіном, ставудін і індинавір [5]. Чутлива нейропатія може виникати під час лікування іншими лікарськими засобами: статинами [6], протитуберкульозна терапія [7], нітрофурантоїном [8].

Розуміння факторів, що задіяні у розвитку сенсорної нейропатії, надасть змогу запобігти розвитку останньої, збільшить шанси для вилужання або подовження та підвищення якості життя. Але зазначене вище неможливе без вичерпних знань про будову окремих ланок гематоневрального бар'єру. В той же час, дотепер залишається до кінця незрозумілою особливість недостатності гематоневрального бар'єру в спинномозкових вузлах (СМВ), що дозволяє проникненню токсичних речовин з кровотоку безпосередньо до нейронів [9].

Першою структурою, яка забезпечує відносну ізоляцію інтерстицію СМВ, слід вважати сполучнотканинну капсулу. Вважається, що остання є продовженням твердої мозкової оболонки та складається з двох шарів. Досить пухкий зовнішній шар (tunica vaginalis) поступово переходить в більш щільний, безпосередньо прилеглий до гангліозної маси тонкий шар (tunica propria), що переходить в сполучнотканинні трабекули вузла. Капсула має високу метаболічну активність, забезпечує гомеостаз СМВ, бере участь в регенерації деяких структур вузла при його пошкодженні. Ймовірно, настільки складно влаштована капсула СМВ виконує функцію периферичного нейротканинного бар'єру [10].

Але недавні дослідження [11] виявили значну проникність капсули СМВ для окремих речовин. Так, експериментальним тваринам (щуром, свиням) проводилося введення флуоресцентного барвника, в тому числі і в навколівузловий простір та епідурально. Барвник легко накопичувався в клітинах СМВ, долаючи капсулу та всі інші бар'єри.

Було також проведено дослідження, що включало введення маркера флюоресцеїну декількома різноманітними шляхами: внутрішньовенними, субарахноїдальними, епідуральними, паравертебральними ін'єкціями. Найбільше накопичення маркера відбулося при використанні паравертебрального шляху введення, хоча маркер проявлявся і у СМВ з протилежного боку відносно місця введення. Натомість, накопичення маркера у спинному мозку було відмічено лише при субарахноїдальному введенні флюоресцеїну [12]. В той же час в літературі відсутні дані щодо особливості проникності капсули СМВ у різні вікові періоди.

Нейрони спинномозкового вузла розташовуються групами, переважно по периферії органу, тоді як його центр складається головним чином з відростків цих клітин. Дендрити йдуть в складі чутливої частини змішаних спинномозкових нервів на периферію і закінчуються там рецепторами. Нейрити в сукупності утворюють задні корінці, що несуть нервові імпульси або в сіру речовину спинного мозку, або по його задньому канатику в довгастий мозок. Нервові клітини спинномозкових вузлів оточені шаром клітин глії, які тут називаються мантійними гліоцитами, або гліоцитами ганглія (gliocyt ganglii). Вони розташовані навколо тіла нейрона і мають округлі ядра. Зовні гліальна оболонка тіла нейрона покрита тонковолокнистою сполучнотканиною оболонкою [13]. Поширеною є думка, що нормальне функціонування нейронів СМВ залежить від належної підтримки гліальних клітин [14].

Клітини-сателіти відіграють значну роль в життєдіяльності периферичної нервової системи, як і глія в центральній нервовій системі. Вони контролюють мікросередовище в нервовій системі [15], приймають участь в регуляції синаптичної передачі [16]. Функцію гліальних клітин в СМВ виконують клітини сателіти. Ультраструктура цих клітин вивчалася у вузлах багатьох видів [17, 18].

Кожна нервова клітина з усіх боків оточена своєрідною капсулою, утвореною цитоплазматичними відростками олігодендроцитів – плоских, зірчастої форми клітини, з численними відростками, які чистіше називають мантійними гліоцитами (клітини-сателіти). Останні утворюють для нейроцита своєрідний чохол. Між великими нейронами зустрічаються шваннівські клітини, що утворюють мієлін навколо нервових волокон, і фібробласти сполучної тканини [9, 19].

Численні дослідження показали, що гліальні клітини в більшості відділів нервової системи з'єднані один з одним за допомогою щілиноподібних контактів, що дозволяє проходити іонам та малим молекулам (молекулярна маса до 1000Да) [20]. Доказом цього є таке явище, як «суміжне фарбування», тобто фарбник (Люцифер жовтий або нейробіотин), введений в одну клітину, потім переміщується до сусідніх, суміжних клітин. Це явище досліджувалось в клітинах периферичної нервової системи [21]. Таке функціональне поєднання клітин-сателітів, що оточують відповідний нейрон, зустрічається у 21% випадків [22]. Імуногістохімічним методом було з'ясовано, що щілиноподібні контакти складаються з білків конексинів, які були ідентифіковані в трійчастому вузлі пацюка [23] та СМВ миші [24], але загальною інформацією відносно цього недостатньо.

Встановлений спосіб підтримки мікросередовища в СМВ шляхом захвату речовин трансмембранними білками-переносниками, які переносять нейромедіатори до клітини в поєднанні із натрієм та хлором [25]. В гліальних клітинах сателітах були знайдені такі переносники для глутамата [26].

Також існують відомості про неоднорідність самих клітин-сателітів, що підтверджується даними імуногістохімічних методів дослідження [27]. Підтвердженням цьому є роботи, виконані на основі визначення морфологічних особливостей цих клітин [28], імуногістохімічних методів визначення певних маркерів в гліальних клітинах-сателітах, таких як білки цитоскелету (віментин) [27], білок S-100 [29], глутамін синтетаза [30], NADPH-діафораза [31].

На нашу думку, особливої уваги заслуговує вивчення особливостей будови окремих ланок кровоносного мікроциркуляторного русла СМВ. Існують роботи, які свідчать про те, що капіляри СМВ мають великі пори (фенестри), і проникні для молекул як з великою [32], так і з малою молекулярною масою. [33]. Ця особливість вивчалася на світлооптичному рівні з використанням різних маркерів, таких як лантан [34], пероксидаза хрину [33], феритин [35], флюоресцентно мічений альбумін [36], синька Еванса (Т-1824) [37] та ін.

Shigeru Kobayashi та співав. [38] досліджували систему мікросудин поперекових спинномозкових вузлів щурів за допомогою 3D аналізу з скануючою електронною мікроскопією судинних корозійних препаратів. Дослідження показали, що СМВ має судинну щільність більше, ніж нервовий корінець, що ймовірно пов'язано зі значною метаболічною активністю нейроцитів. Дана гіпотеза підтверджується експериментальними дослідженнями Jimenez-Andrade J.M. та співав. [39], у якому було показано, що ділянки СМВ, де локалізовані переважно нейроцити, має майже в сім разів більше щільність кровопостачання, ніж ділянки нервового стовбура, де відповідно розташовані відростки нервових клітин. В той же час, значна щільність капілярів в безпосередній близькості до нервових клітин слід розглядати як фактор, сприяючий контакту останніх з токсичними речовинами, які розчинені у крові. Shigeru Kobayashi та співав. [38] встановили, що в межах СМВ артеріальне кровопостачання і капілярна мережа мають структури, що регулюють кровотік (кільцеподібні звуження в зливках найімовірніше представляють судинні сфінктери в мікросудинах).

Ці ж автори, але в іншій роботі, шляхом використання імуногістохімічної техніки дослідили гуморальний контроль кровотоку всередині СМВ [40]. Дослідження показало, що судини всередині вузла бу-

ли позитивні до тирозин гідроксилази, декарбоксилази ароматичних амінокислот, речовини P, CGRP, вазоактивного інтестинального пептиду, соматостатину, нейропептиду Y та холинацетилтрансферази. Це дослідження виявило всебічну адренергічну, холінергічну та пептидергічну іннервацію судин всередині вузла з можливістю нейрогенної регуляції (ауторегуляції) судин всередині вузла.

Особливості будови мікроциркуляторного русла СМВ, які наведені вище [33,37,38,39], а саме щільність судин в ділянках переважно виконаних клітинами і висока проникність даних капілярів, а також і інші дані щодо цього [41,42] свідчать про недосконалість гематоневрального бар'єру. Так, насамперед, зонами ризику проникнення в інтерстицій вузла токсичних речовин слід вважати ділянки локалізації нейроцитів зі щільним розташуванням капілярів, враховуючи невибіркову проникність останніх. Ймовірно, після потрапляння нейротоксичних речовин в інтерстицій спинномозкового вузла, тонковолокниста сполучнотканнна та гліальна оболонки, які оточують тіла нейронів, за певних умов, не здатні забезпечити адекватний захист останніх, внаслідок чого і розвивається сенсорна нейропатія [13,43,44]. В той же час причини, які призводять до підвищення проникності сполучнотканнинної та гліальної оболонок нейроцитів, залишаються до кінця не з'ясованими.

Література

1. Tran A.T. Disulfiram neuropathy: two case reports. / A.T. Tran, R.A. Rison, S.R. Beydoun // J. Med. Case Rep. – 2016. – Vol.10, №1. – P. 72.
2. Hughes M.F. Arsenic Exposure and Toxicology: A Historical Perspective. / M.F. Hughes, B.D. Beck, Y. Chen, A.S. Lewis, D.J. Thomas // Toxicological Sciences. – 2011. – Vol.123, №2. – P.305-332.
3. Vilholm O.J. Drug-Induced Peripheral Neuropathy. / Ole Jakob Vilholm, Alex Alban Christensen, Ahmed Hussein Zedan, Mustapha Itani // Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology – 2014. – Vol.115, Issue 2. – P. 185–192.
4. Lee J.J. Peripheral neuropathy induced by microtubule-stabilizing agents / J.J. Lee, S.M. Swain // J. Clin. Oncol. – 2006. – Vol. 24, №10. – P.1633-1642.
5. Nicholas P.K. Symptom management and self-care for peripheral neuropathy in HIV/AIDS / P.K. Nicholas, J.K. Kempainen, G.E. Canaval [et al.] // AIDS Care. – 2007. – Vol.19, №2. – P.179-189.
6. Corrao G. Lipid lowering drugs prescription and the risk of peripheral neuropathy: an exploratory case-control study using automated databases / G. Corrao, A. Zambon, L. Bert [et al.] // Journal of Epidemiology & Community Health. – 2004. – Vol.58, №12. – P.1047-1051.
7. Grant A.D. Adverse events with isoniazid preventive therapy: experience from a large trial / A.D. Grant, K.T. Mngadi, C.L. van Halsema // AIDS. – 2010. – Vol.24, Suppl. 5. – P.29–36.
8. Tan I. Peripheral nerve toxic effects of nitrofurantoin. / I. Tan, J. Polydefkis, G. Ebenezer [et al.] // Arch. Neurol. – 2012. – Vol.69, №2. – P.265–268.
9. Hogan Q. Labat Lecture: The Primary Sensory Neuron: Where it is, What it Does, and Why it Matters / Q. Hogan // Reg. Anesth. Pain Med. – 2010. – Vol.35, №3. – P. 306–311.
10. Snell Richard S. Clinical anatomy by regions / Richard S. Snell. [9th ed.] – Lippincott Williams & Wilkins, 2011. – 754p.
11. Abram S.E. Permeability of injured and intact peripheral nerves and dorsal root ganglia. / S.E. Abram, Yi. J. Fuchs, Q.H. Hogan // Anesthesiology – 2006. – Vol.105, №1. – P. 146-153.
12. Stephen E. Permeability of Injured and Intact Peripheral Nerves and Dorsal Root Ganglia / Stephen E. Abram, Johnny Yi, Andreas Fuchs [et al.] // Anesthesiology. – 2006. – Vol.105. – P. 146-153.
13. Juergen M. The Human Nervous System. / M. Juergen, P. George; 3rd Edition – Academic Press, 2011. – 1428 p.
14. Fields R.D. New Insights into neuroglia communication / R.D. Fields, B. Stevens-Graham // Science. – 2002. – Vol. 298. – P. 556–562.
15. Hansson E. Glial neuronal signaling in the central nervous system / E. Hansson, L. Ronnback // FASEB J. – 2003. – Vol. 17. – P. 341–348.
16. Nedergaard M. New roles for astrocytes: redefining the functional architecture of the brain / M. Nedergaard, B. Ransom, S.A. Goldman // Trends Neurosci. – 2003. – Vol. 26. – P. 523–530.
17. Pannese E. Neurocytology / E. Pannese. – Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1994. – 264 p.
18. Pannese E. Perikaryal surface specializations of neurons in sensory ganglia / E. Pannese // Int. Rev. Cytol. – 2002. – Vol. 220. – P. 1–34.
19. Pannese Ennio Neurocytology: Fine Structure of Neurons, Nerve Processes, and Neuroglial Cells / Ennio Pannese – [2nd ed.] – Springer, 2015. – 319p.
20. Rouach N. Gap junctions and connexin expression in the normal and pathological central nervous system / N. Rouach, F. Avignone, W. Meme [et al.] // Biol. Cell. – 2002. – Vol. 94. – P. 457–475.
21. Huang T.Y. Aging is associated with an increase in dye coupling and in gap junction number in satellite glial cells of murine dorsal root ganglia / T.Y. Huang, M. Hanani, M. Ledda, S. De Palo, E. Pannese // Neuroscience. – 2006. - Vol.137. – P. 1185–1192.
22. Pannese E. Satellite cell reactions to axon injury of sensory ganglion neurons: increase in number of gap junctions and formation of bridges connecting previously separate perineuronal sheaths / E. Pannese, M. Ledda, P.S. Cherkas, T.Y. Huang, M. Hanani // Anat. Embryol. – 2003. – Vol. 206. – P. 337–347.
23. Vit J.-P. Satellite glial cells in the trigeminal ganglion as a determinant of orofacial neuropathic pain / J.-P. Vit, L. Jasmin, A. Bhargava, P.T. Ohara // Neuron Glia Biology – 2006. – Vol. 2. – P. 247–257.
24. Procacci P. Perineuronal satellite cells in mouse spinal ganglia express the gap junction protein connexin43 throughout life with decline in old age / P. Procacci, V. Magnaghi, E. Pannese // Brain Research Bulletin. – 2008. – Vol. 75. – P. 562–569.
25. Leefmans-Alvarez F.J. Immunolocalization of the Na⁺, K⁺-2Cl⁻ cotransporter in peripheral nervous system of vertebrates / F.J. Leefmans-Alvarez, M. Leon-Olea, J. Mendoza-Sotelo [et al.] // Neuroscience. – 2001. – Vol. 104. - P. 569-582.
26. Berger U.V. Distribution of the glutamate transporters GLAST and GLT-1 in rat circumventricular organs, meninges, and dorsal root ganglia / U.V. Berger, M.A. Hediger J. // Comp. Neurol. – 2000. – Vol. 421. – P. 385–399.
27. Nascimento R.S. Diversity among satellite glial cells in dorsal root ganglia of the rat. / R.S. Nascimento, M.F. Santiago, S.A. Marques, S. Allodi, A.M.B. Martinez. // Braz. J. Med. Biol. Res. - 2008. - Vol.41, №.11. – P. 1011-1017.
28. Siemionow K. Support and satellite cells within the rabbit dorsal root ganglion: ultrastructure of a perineuronal support cell. / K. Siemionow, J.N. Weinstein, R.F. McLain. // Spine. – 2006. - Vol. 31. – P. 1882-1887.
29. Gonzalez-Martinez T. S-100 proteins in the human peripheral nervous system. / T. Gonzalez-Martinez, P. Perez-Pinera, B. Diaz-Esnal, J.A. Vega // Microsc. Res. Tech. – 2003. – Vol. 60. – P. 633-638.
30. Hanani M. Satellite glial cells in sensory ganglia: from form to function / Menachem Hanani // Brain Research Reviews. – 2005. – Vol. 48. – P. 457-476.
31. Thippeswamy T, Morris R. The roles of nitric oxide in dorsal root ganglion neurons. / T. Thippeswamy, R. Morris // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2002. Vol. 962. – P. 103–110.
32. Azzi G. Permeability of the normal rat brain, spinal cord and dorsal root ganglia microcirculations to immunoglobulins / G. Azzi, J.F. Bernaudin, C. Bouchaud, B. Bellon, J. Fleury-Feith // G. Biol. Cell. – 1990. – Vol.68. – P. 31-36.
33. Jacobs J.M. Vascular leakage in the dorsal root ganglia of the rat, studied with horseradish peroxidase / J.M. Jacobs, R.M. Macfarlane, J.B. Cavanagh // J. Neurol. Sci. – 1976. - № 1. – P. 95-107.
34. Shinder V. Structural basis of neuron-to-neuron crossexcitation in dorsal root ganglia / V. Shinder, M. Devor // J. Neurocytol. - 1994. – Vol. 23. – P. 515-531.
35. Rosenbluth J. The distribution of exogenous ferritin in toad spinal ganglia and the mechanism of its uptake by the neurons / J. Rosenbluth, S.L. Wissig // J. Cell Biol. – 1964. – Vol. 23. – P. 307–325.

36. Allen D.T. Permeation of proteins from the blood into peripheral nerves and ganglia / D.T. Allen, J.A. Kiernan // *Neuroscience*. - 1994. - Vol. 59. - P. 755-764.
37. Hirakawa H. Regional differences in blood—nerve barrier function and tight—junction protein expression within the rat dorsal root ganglion / H. Hirakawa, S. Okajima, T. Nagaoka [et al.] // *Neuroreport*. - 2004. - Vol. 15, № 3. - P. 405-408.
38. Kobayashi S. Microvascular system of the lumbar dorsal root ganglia in rats. Part I: a 3D analysis with scanning electron microscopy of vascular corrosion casts / S. Kobayashi, E.S. Mwaka, H. Baba [et al.] // *J. Neurosurg. Spine*. - 2010. - Vol. 12, № 2. - P. 197-202.
39. Jimenez-Andrade J.M. Vascularization of the dorsal root ganglia and peripheral nerve of the mouse: implications for chemical—induced peripheral sensory neuropathies / J.M. Jimenez-Andrade, M.B. Herrera, J.R. Ghilardi [et al.] // *Mol. Pain*. - 2008. - Vol. 4, № 10. - P. 149-157.
40. Kobayashi S. Microvascular system of the lumbar dorsal root ganglia in rats. Part II: neurogenic control of intraganglionic blood flow / S. Kobayashi, E.S. Mwaka, H. Baba [et al.] // *Journal of Neurosurgery*. - 2010. - Vol. 12, № 2. - P. 203-209.
41. Jacobs J.M. Vascular permeability and neurotoxicity / J.M. Jacobs // *Environ. Health Perspect.* - 1978. - Vol. 26. - P. 107—116.
42. Arvidson B. Distribution of intravenously injected protein tracers in peripheral ganglia of adult mice / B. Arvidson // *Exp. Neurol.* - 1979. - Vol. 63. - P. 388—410.
43. Keswani S.C. HIV—associated sensory neuropathies / S.C. Keswani, C.A. Pardo, C.L. Cherry [et al.] // *Aids*. - 2002. - Vol. 16, № 16. - P. 2105—2117.
44. Mielke S. Peripheral neuropathy: A persisting challenge in paclitaxel-based regimens / S. Mielke, A. Sparreboom, K. Mross // *Eur. J. Cancer*. - 2006. - Vol. 42, № 1. - P. 24-30.

Реферат

ГЕМАТОНЕВРАЛЬНЫЙ БАРЬЕР СПИННОМОЗГОВЫХ УЗЛОВ

Никифоров А.Г., Старченко И.И., Черняк В.В.

Ключевые слова: спинномозговые узлы, гематоневральный барьер, клетки-сателлиты, микроциркуляторное русло.

В статье приводятся и анализируются современные литературные данные о структурных образованиях, которые участвуют в формировании гематоневрального барьера в спинномозговых узлах, такие как соединительнотканная капсула, мантийные клетки, фибробласты интерстиция. Соединительнотканная капсула имеет высокую метаболическую активность, обеспечивает гомеостаз СМВ, участвует в регенерации некоторых структур узла при его повреждении, но в то же время имеет значительную проницаемость для отдельных веществ, независимо от пути их введения: внутривенно, субарахноидально, эпидурально, паравертебрально. Клетки сателлиты (мантийные) контролируют микросреду в нервной системе, образуют клеточную капсулу вокруг нейронов, участвуют в регуляции синаптической передачи и также имеют ряд особенностей: соединенные между собой щелевидными контактами, что подтверждается явлением «смежного окраски», имеют разнообразную гистохимическую структуру. С позиций современной микроангиологии рассмотрены особенности строения микроциркуляторного кровеносного русла, а именно плотность сосудов в участках, преимущественно выполненных клетками, и высокая проницаемость данных капилляров, а также и другие данные по этому поводу, свидетельствуют о несовершенстве гемато-нейрального барьера спинномозговых узлов. Проанализированы механизмы развития периферической чувствительной neuropathии при воздействии различного рода экзогенных патогенных факторов: химиотерапии при лечении онкобольных, антиретровирусной терапии, приеме статинов, противотуберкулезной терапии, лечении нитрофурантоином, других лекарственных и промышленных химических веществ.

Summary

BLOOD-NEURAL BARRIER OF DORSAL ROOT GANGLION (REVIEW ARTICLE)

Nikiforov A.G., Starchenko I.I., Chernyak V.V.

Key words: dorsal root ganglion, blood-neural barrier, satellite cells, microcirculatory vessels.

The article presents and analyzes available literature data on the structural formations that participate in the formation of the blood-neural barrier in the dorsal root ganglions (DRG), such as connective tissue capsule, satellite cells, and fibroblasts. The connective tissue capsule has a high metabolic activity, provides the homeostasis of DRG, and participates in the regeneration of some structures of the ganglion if it is damaged, but at the same time it has significant permeability for the certain substances, unlike the way of their administration: intravenously, subarachnoid, epidural, paravertebral. Satellites cells control the microenvironment in the nervous system, form a cell capsule around the neurons involved in the regulation of the synaptic transmission and also have a number of features: tight junction, confirmed by the "dye coupling" phenomenon, have a diverse histochemical structure. From the standpoint of modern microangiology, the features of the structure of the microcirculatory blood vessels are considered, such as the density of the vessels in the areas of cells that are predominantly made by cells and the high permeability of these capillaries and also other data on this point, indicate on the lack of the blood-nerve barrier of the DRG. There are analyzed mechanisms of development of peripheral sensory neuropathy under the influence of the various exogenous pathogenic factors: chemotherapy during anti-cancer treatment, antiretroviral therapy, statins, anti-tuberculosis therapy, nitrofurantoin, other medical and industrial chemicals.