

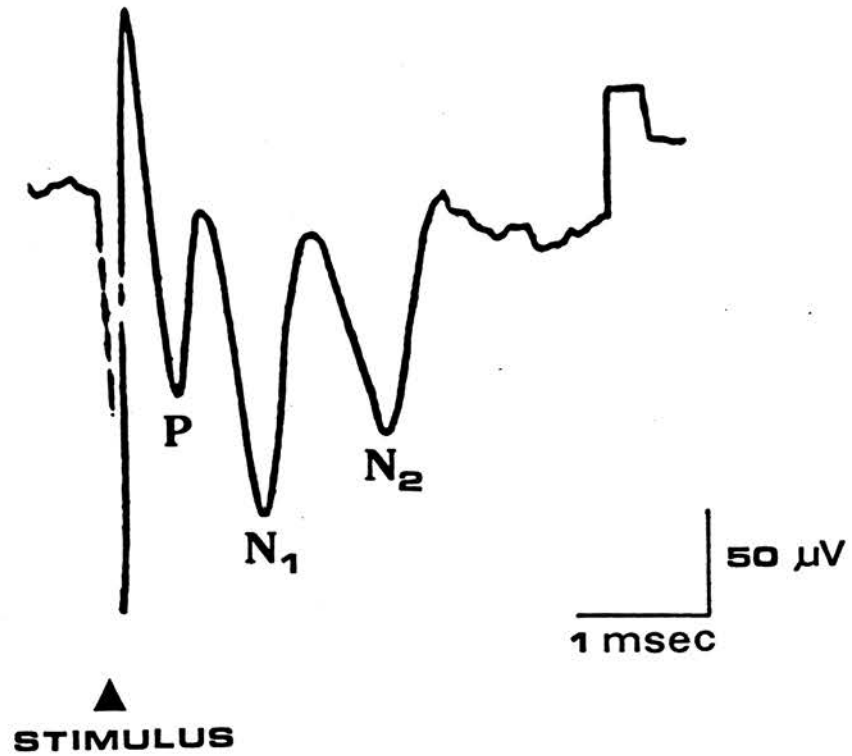
บทที่ 3

ผลการวิจัย

การวิจัยทางสรีรวิทยาไฟฟ้าของเส้นประสาทเวสติบูลาร์จำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องอาศัยความแม่นยำในการหาตำแหน่งของเสติบูลาร์นิวเคลียสและเส้นประสาทสมองคู่ที่ 8 ซึ่งมีเส้นประสาทเวสติบูลาร์รวมอยู่ด้วย โดยปลายของไมโครอิเล็กโทรดที่ทำหน้าที่บันทึกกระแสประสาทจะอยู่ภายในเวสติบูลาร์นิวเคลียส และอิเล็กโทรดที่ใช้กระตุ้นจะอยู่ชิดเส้นประสาทเวสติบูลาร์ให้มากที่สุด เกณฑ์ที่จะตัดสินว่าอิเล็กโทรดอยู่ชิดเส้นประสาทมากที่สุดนั้นดูได้จากการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ แล้วบันทึกกระแสประสาทในเวสติบูลาร์นิวเคลียสให้ได้ฟิลด์โพเทนเชียลที่มีความสูงมากที่สุด ในรูปที่ 4 แสดงลักษณะของฟิลด์โพเทนเชียลเมื่ออิเล็กโทรดที่ใช้กระตุ้นอยู่ใกล้เส้นประสาทเวสติบูลาร์เป็นระยะทางต่าง ๆ กัน ฟิลด์โพเทนเชียลที่ได้จากการทดลอง ดังแสดงในรูปที่ 3 ประกอบด้วยคลื่น P, N₁ และ N₂ มีลักษณะ ระยะ latency และความสูงใกล้เคียงกับการทดลองที่ Precht และ Shimazu ทำไว้ในปี ค.ศ. 1965 รวมทั้งของ Matsuoka และ Domino ใน ค.ศ. 1975 ด้วย ดังแสดงในตารางที่ 2 กรณีที่อยู่ในภาวะปกติ ความสูงของคลื่นทั้งสามนี้ไม่เปลี่ยนแปลงเท่าใดนักแม้จะกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ติดต่อกันเป็นเวลานานถึง 7 ชั่วโมง ดังแสดงในรูปที่ 5

ข้อควรระวังประการหนึ่งในการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ คือความแรงในการกระตุ้นไม่ควรเกิน 2 เท่า ของความแรงในระดับเทรชโฮลด์ (threshold) ที่กระตุ้นให้เกิด N₁ ได้ ทั้งนี้เนื่องจากการให้สิ่งเร้าที่แรงเกินไปสามารถกระตุ้นให้เกิดฟิลด์โพเทนเชียลได้แม้ว่าปลายอิเล็กโทรดที่ใช้กระตุ้นจะอยู่ไกลจากเส้นประสาทก็ตาม ในการทดลองนี้กระแสที่ใช้กระตุ้นเพื่อให้เริ่มเกิด N₁ มีค่าประมาณ 25-35 μ A และกระแสที่ใช้กระตุ้นจริงประมาณ 30-45 μ A โดยเฉลี่ยแล้วความแรงในการกระตุ้นมีค่าประมาณ $1.26 \times N_1 T$

สำหรับตำแหน่งของเวสติบูลาร์นิวเคลียส ซึ่งในการทดลองนี้เกือบทั้งหมด เป็นมีเดียลนิวเคลียสสามารถสังเกตได้โดยง่ายเมื่อยกซีริเบลลัมขึ้นแล้ว จะเห็นรอยนูนชัดเจนอยู่ที่พื้นของเวนทริเคิลที่ 4 เป็นตำแหน่งของมีเดียลนิวเคลียสซึ่งจะเคลื่อนไมโครอิเล็กโทรดที่ใช้บันทึกกระแสประสาทลงไปบนรอยนูนนี้ หลังจากเสร็จสิ้นการทดลองก็ฉีดสีเพื่อบันทึกตำแหน่งของปลายไมโครอิเล็กโทรด



รูปที่ 3 แสดงลักษณะของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสติบูลาร์นิวเคลียส หลังจากกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ข้างเดียวกันด้วยกระแสขนาด 30 μA ($1.2 \times N_1T$) ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที การตอบสนองที่ได้ประกอบด้วย P, N_1 และ N_2 wave ซึ่งได้มาจากการใช้เครื่องมือ signal averager เฉลี่ยฟิลด์โพเทนเชียล 10 ครั้งให้เห็นเป็นครั้งเดียวเพื่อลดความแปรปรวนของความสูงของฟิลด์โพเทนเชียล

รูปที่ 4 แสดงลักษณะของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้ในมีเดียลเวสติบูลาร์นิวเคลียส เมื่อใช้อิเล็กโทรดที่ใช้กระตุ้นอยู่ชิดและห่างเส้นประสาทเวสติบูลาร์เป็นระยะทางต่าง ๆ กัน

A. แสดง coronal section ของซีรีเบลลัมและก้านสมอง ใช้อิเล็กโทรดที่ใช้กระตุ้นอยู่ในบริเวณพื้นที่ที่แรเงา ชิดได้รูป = 1 มม.

คำย่อ CIF = Inferior colliculus

PVG = Periventricular gray substance

V = เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5

VII = เส้นประสาทสมองคู่ที่ 7

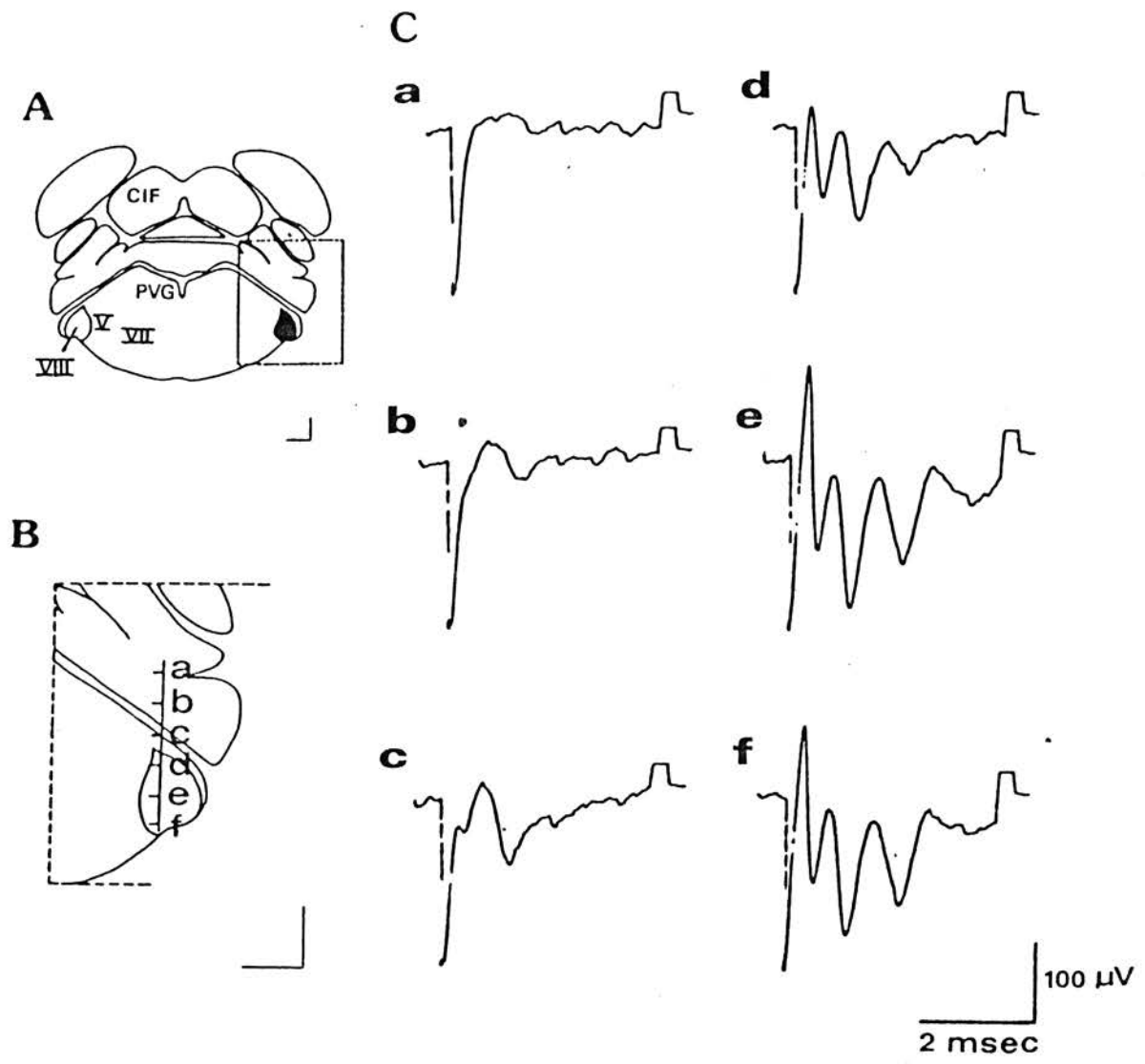
VIII = เส้นประสาทสมองคู่ที่ 8

B. ส่วนที่อยู่ในกรอบสี่เหลี่ยมในรูป A ได้นำมาขยายเป็นรูป B เส้นตรงในแนวตั้ง ซึ่งมีอักษรกำกับ เป็นแนวอิเล็กโทรดที่ใช้กระตุ้นซึ่งผ่านเส้นประสาทสมองคู่ที่ 8 ชิดได้รูป = 1 มม.

C. ลักษณะของฟิลด์โพเทนเชียลที่เกิดจากการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ในบริเวณต่าง ๆ ตามอักษรในรูป B

ชิดได้รูป แนวตั้ง = 100 μ V

แนวนอน = 2 msec.



ตารางที่ 2 ระยะเวลาเทนซี และความสูงของคลื่น P, N₁ และ N₂ ที่ได้จากการกระตุ้นเส้นประสาทเวสตีบูลาร์

	คลื่น P		คลื่น N ₁		คลื่น N ₂	
	ระยะ latency (มิลลิวินาที)	ความสูง (μ V)	ระยะ latency (มิลลิวินาที)	ความสูง (μ V)	ระยะ latency (มิลลิวินาที)	ความสูง (μ V)
Shimazu และ Precht 1965 (LVN, แมว)	0.66 \pm 0.14		1.06 \pm 0.22		2.46 \pm 0.26	
Matsuoka และ Domino 1975 (LVN, แมว)	0.50 \pm 0.03	96.7 \pm 10.7	1.09 \pm 0.03	176.3 \pm 14.5	2.43 \pm 0.21	123.4 \pm 17.5
การวิจัยนี้ 1985 (MVN, หูแรท)	0.30 \pm 0.07	99.8 \pm 34.3	1.05 \pm 0.13	90.7 \pm 29.1	2.31 \pm 0.18	26.3 \pm 13.5

พร้อมกับการนำเนื้อเยื่อสมองมาศึกษาทางจุลกายวิภาคศาสตร์ โดยจะเห็นจุดสีน้ำเงินจาง ๆ ในบริเวณมีเซลล์นิวเคลียส อนึ่งตำแหน่งของเส้นประสาทเวสติบูลาร์ บันทึกโดยการตกตะกอนโปรตีนบริเวณปลายอิเล็กโทรดด้วยไฟฟ้าซึ่งจะเห็นเป็นรอยแผลไหม้เมื่อศึกษาทางจุลกายวิภาคศาสตร์

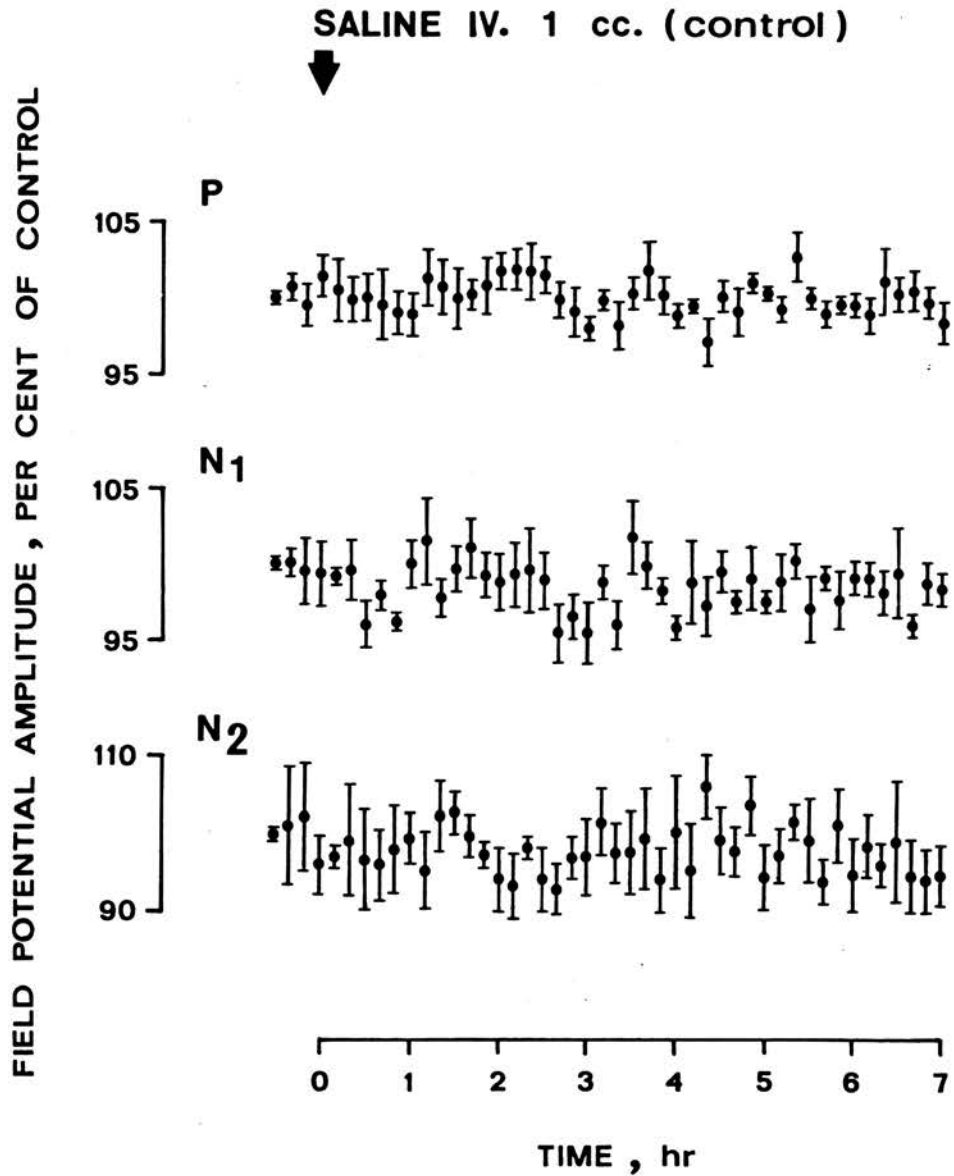
ผลของการให้ DAA, GDEE และ atropine ทางเส้นเลือดต่อฟิลต์โพเทนเชียล

DAA (D- α -amino adipic acid) และ GDEE (glutamic acid diethyl ester) เป็นสารต้านการกระตุกมิโน เมื่อนำมาให้ทางเส้นเลือดในขนาด 1.0, 5.0 และ 10.0 มก./กก. (ขนาดละ 4 การทดลอง) จะไม่มีผลเปลี่ยนแปลงความสูงของคลื่น P, N₁ และ N₂ ตลอดระยะเวลา 7 ชั่วโมง ดังแสดงเป็นกราฟในรูป 6-11 เช่นเดียวกับ atropine ขนาด 50 ไมโครกรัม/กก., 1.0 และ 5.0 มก./กก. (ขนาดละ 4 การทดลอง) ก็ไม่สามารถเปลี่ยนแปลงความสูงของฟิลต์โพเทนเชียลได้ ดังรูป 12-14 แต่ atropine ขนาด 10 มก./กก. (4 การทดลอง) มีผลลดฟิลต์โพเทนเชียลทั้ง 3 คลื่น ($P < 0.05$) ดังแสดงในกราฟรูปที่ 15

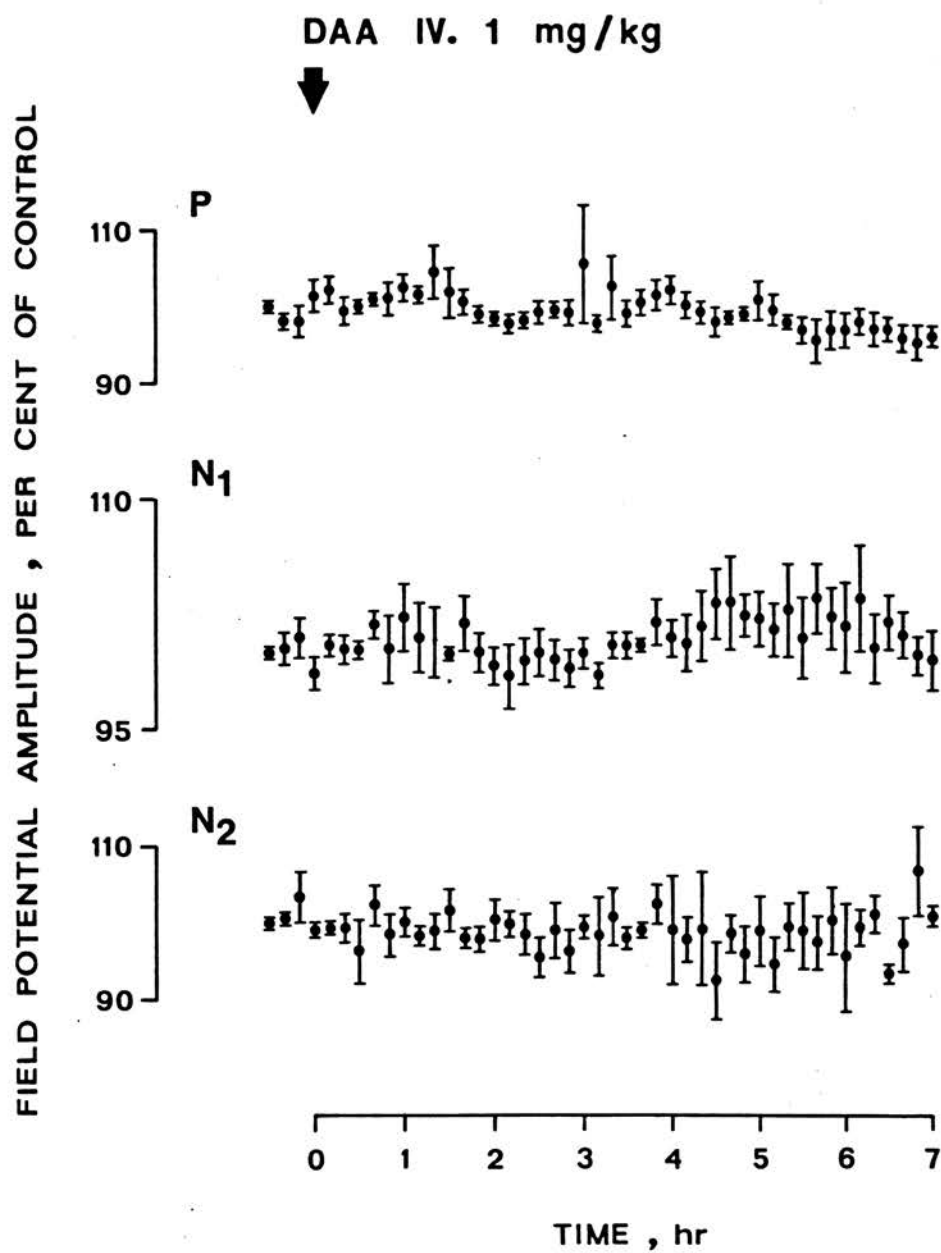
ผลของการให้ DAA, GDEE และ atropine ด้วยวิธี iontophoresis ต่อฟิลต์โพเทนเชียล

ไมโครอิเล็กโทรดที่นำมาใช้ในการทดลองนี้เป็นแบบ 7 ท่อ ท่อกลางบรรจุ 4 M NaCl ทำหน้าที่บันทึกกระแสประสาท ท่อนอก 1 ท่อใส่สีเพื่อไว้บันทึกตำแหน่งปลายไมโครอิเล็กโทรดและผ่าน balancing current สำหรับอีก 5 ท่อจะใส่ DAA, GDEE หรือ atropine เพียงอย่างเดียว ดังนั้นกระแสที่ใช้ฉีดไล่สารให้ออกจากอิเล็กโทรดจะเขียนในรูปของจำนวนกระแสคูณจำนวนท่อที่ผ่านกระแสลงไป เช่น DAA 250 nA x 5 หมายถึง ท่อรอบนอก 5 ท่อ บรรจุ DAA ผ่านกระแสขนาด 250 nA ลงในท่อแต่ละท่อทั้ง 5 ท่อนั้น

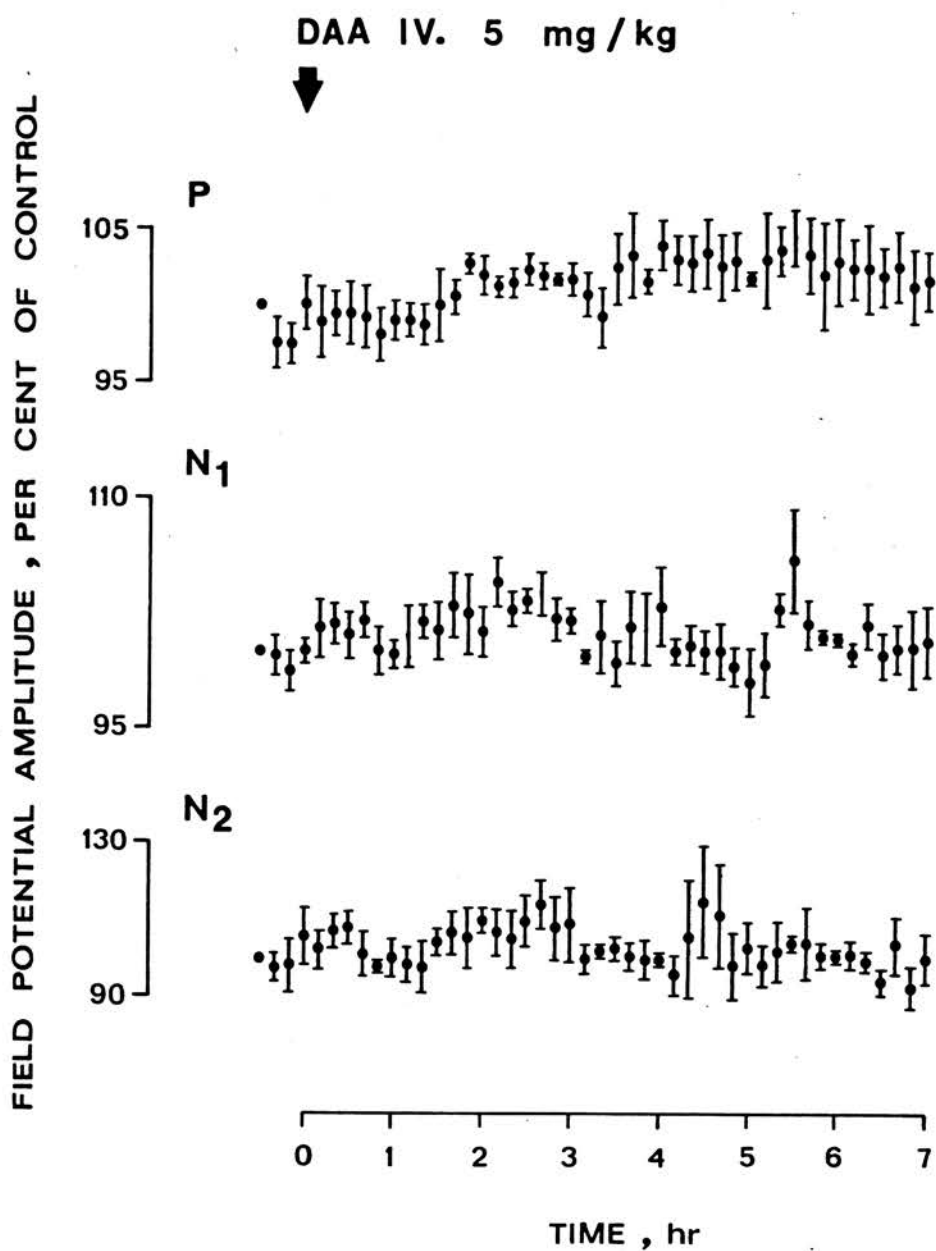
การให้ DAA และ GDEE โดยตรงต่อเวสติบูลาร์นิวเคลียสด้วยวิธี iontophoresis ในขนาด 250 nA x 5 (DAA และ GDEE ชนิดละ 4 การทดลอง) สามารถลดความสูงของฟิลต์โพเทนเชียลเฉพาะ N₁ และ N₂ โดยไม่มีผลต่อคลื่น P DAA นั้นสามารถลด N₁ และ N₂ ได้ประมาณ 20 % และ 25 % ตามลำดับ ($P < 0.05$) GDEE ลด N₁ และ N₂ ได้ประมาณ 25 % และ 50 % ตามลำดับ ($P < 0.05$) ความสูงที่ลดลงนี้แก้ไขได้โดยหยุดผ่านกระแสลงในไมโครอิเล็กโทรด ดังแสดงในรูป 16 และ 18 หากเพิ่มกระแสเป็น 500 nA x 5 DAA



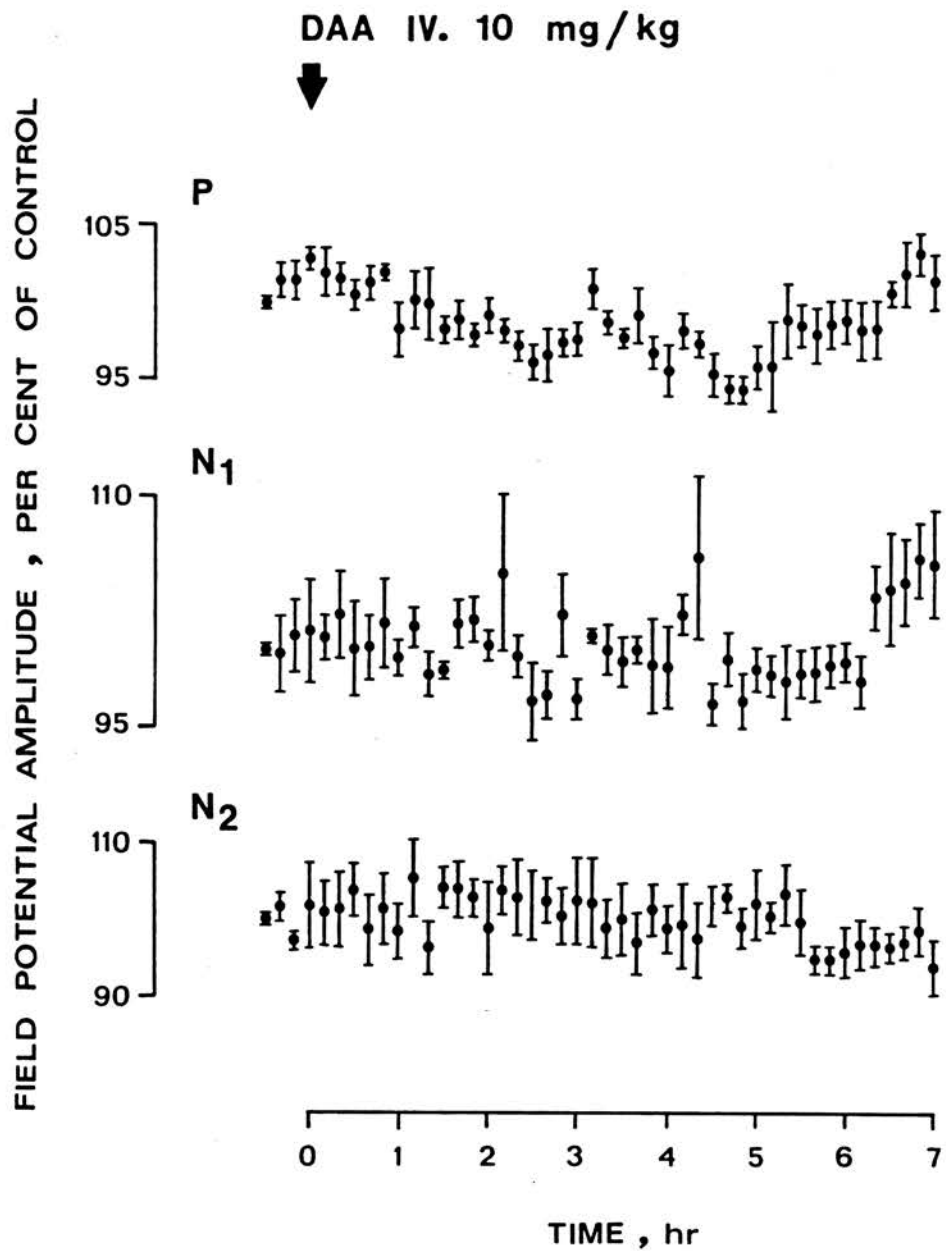
รูปที่ 5 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสติบูลาร์นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.25 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที เป็นเวลานาน 7 ชั่วโมงหลังจากให้ saline 1 ซีซีทางเส้นเลือดดำที่ขา (femoral vein) ในรูปที่ 5-21 กราฟในแกนนอนแสดงเวลาและแกนตั้งแทนการเปลี่ยนแปลงความสูงของฟิลด์โพเทนเชียลในการวิจัยนี้คิดเป็น % เทียบกับความสูงก่อนการฉีดสารเคมีใด ๆ เข้าทางเส้นเลือดดำ โดยให้ความสูงของฟิลด์โพเทนเชียลก่อนการให้สารเคมีเป็น 100% จุดแต่ละจุดหมายถึงค่าเฉลี่ยที่ได้จาก 4 ตัวอย่างและเส้นตรงในแนวตั้งที่ลากผ่านแต่ละจุดแสดงถึง standard error



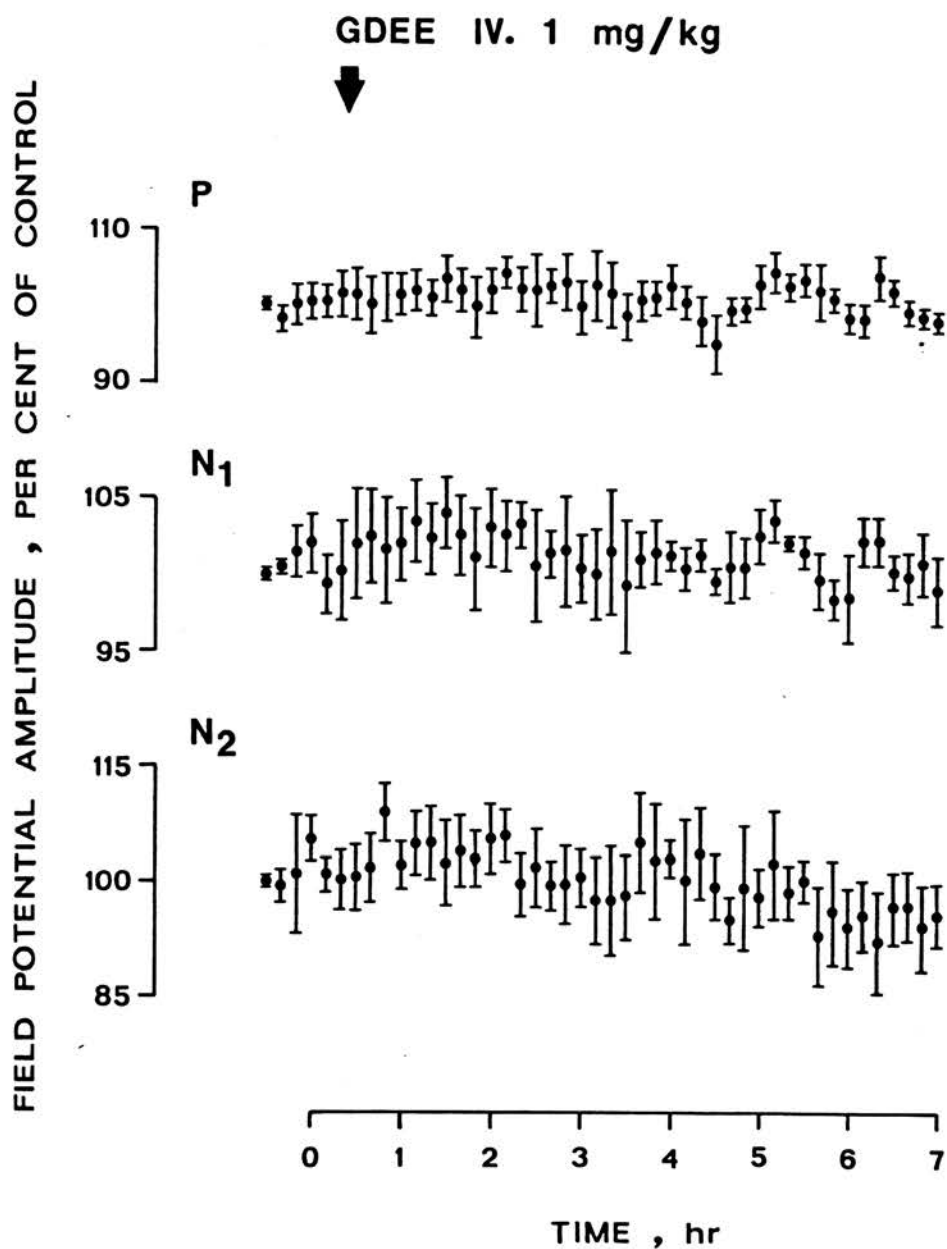
รูปที่ 6 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียล เวสติบูลาร์ นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.25 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที เป็นเวลานาน 7 ชั่วโมงหลังจากให้ DAA ขนาด 1.0 มก./กก. ทางเส้นเลือดดำที่ขา



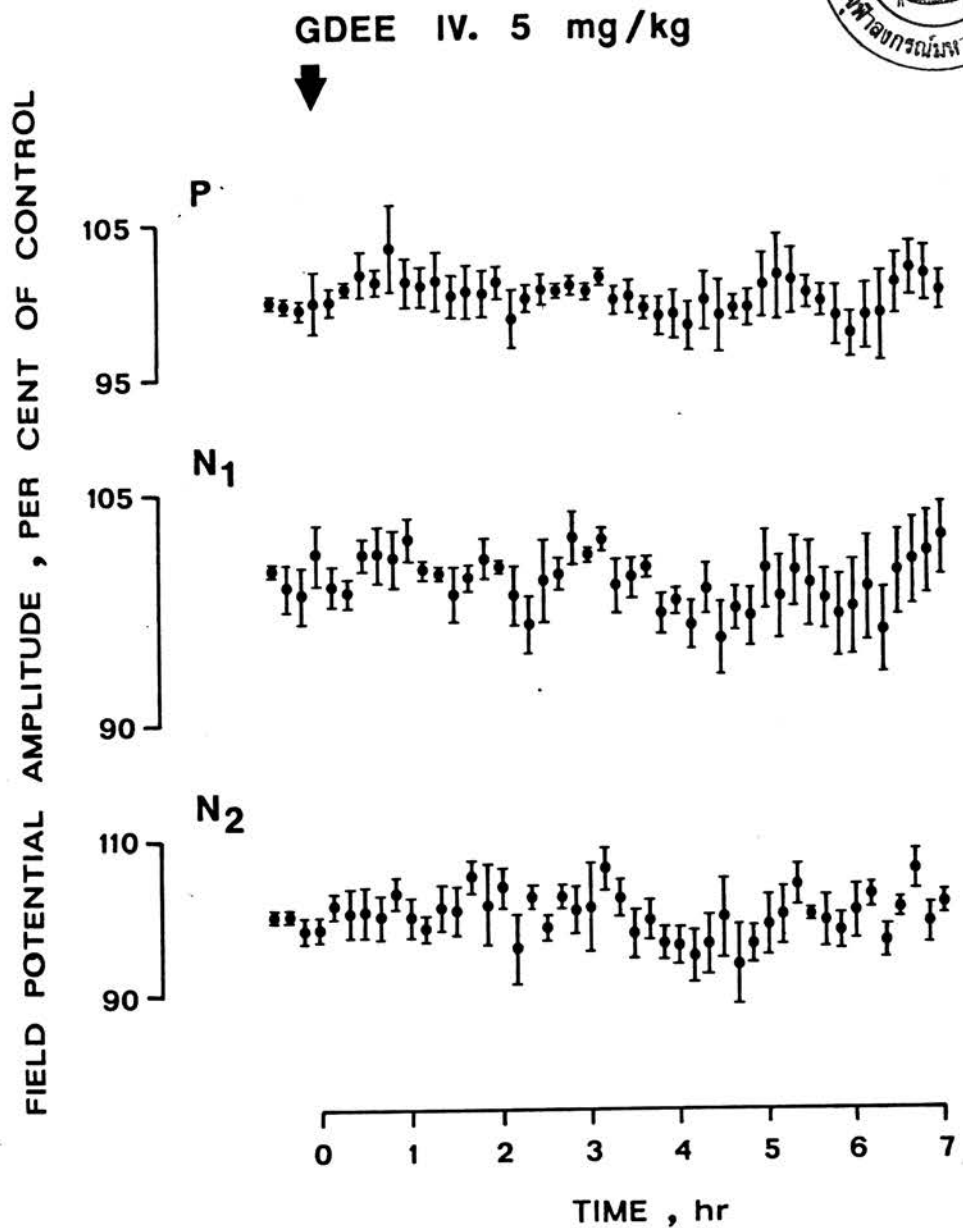
รูปที่ 7 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียล เวสติบูลาร์ นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.24 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาทีเป็นเวลา นาน 7 ชั่วโมง หลังจากให้ DAA ขนาด 5.0 มก./กก. ทางเส้นเลือดดำ ที่ขา



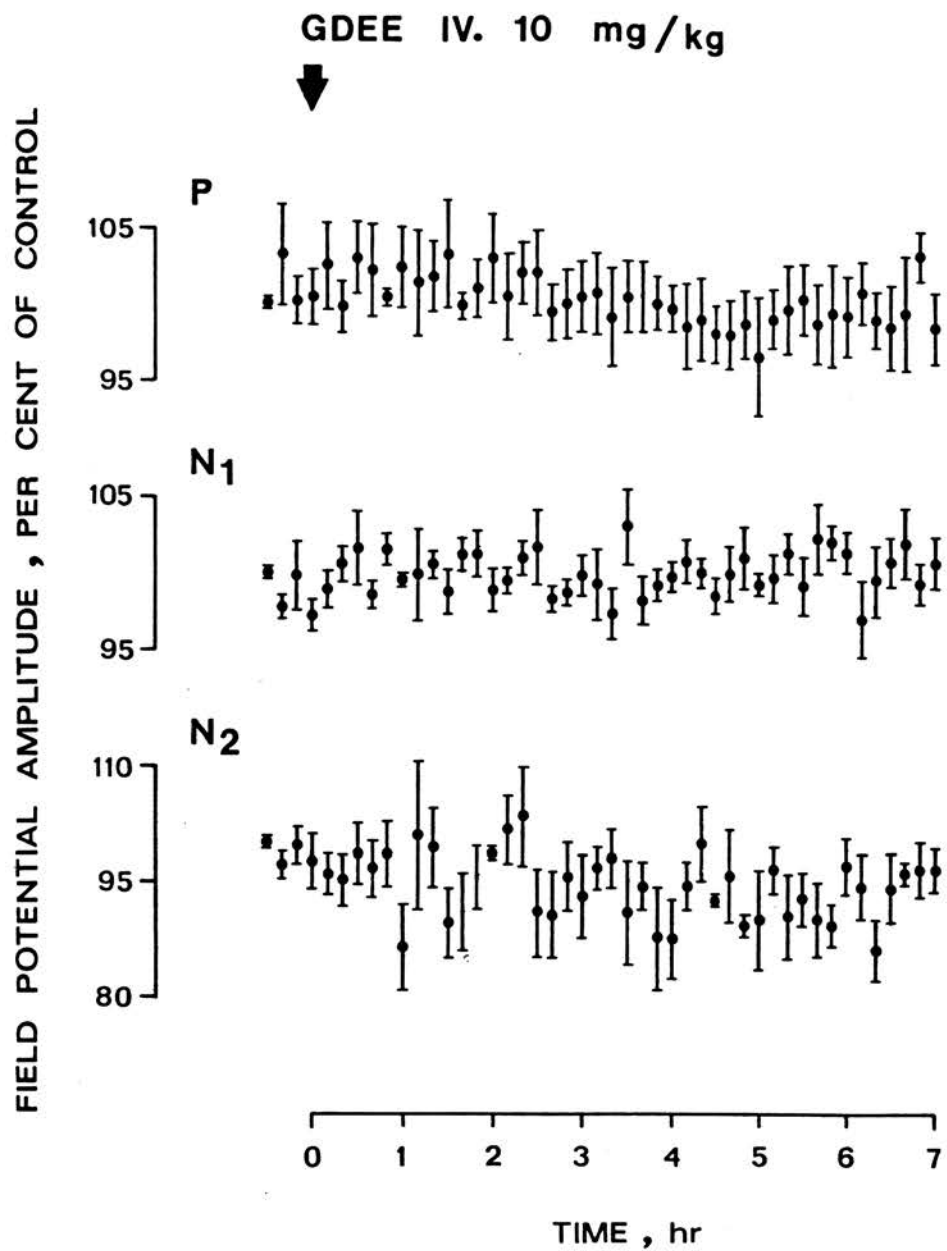
รูปที่ 8 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสติบูลาร์นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.24 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที เป็นเวลานาน 7 ชั่วโมง หลังจากให้ DAA ขนาด 10.0มก./กก. ทางเส้นเลือดดำที่ขา



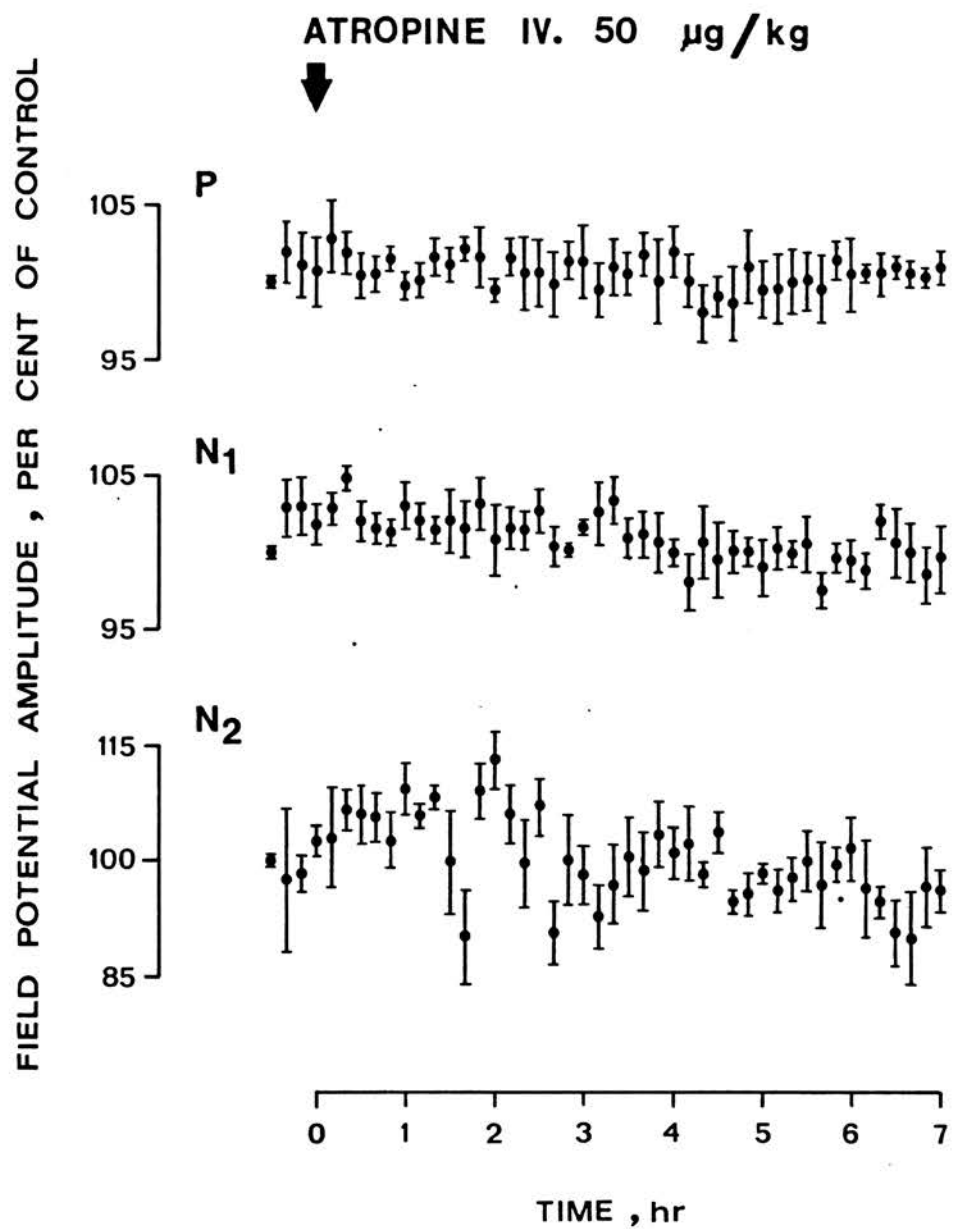
รูปที่ 9 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสติบูลาร์นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.23 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที เป็นเวลานาน 7 ชั่วโมง หลังจากให้ GDEE ขนาด 1.0 มก./กก. ทางเส้นเลือดดำที่ขา



รูปที่ 10 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียล เวสติบูลาร์ นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.24 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที เป็นเวลานาน 7 ชั่วโมง หลังจากให้ GDEE ขนาด 5.0 มก./กก. ทางเส้นเลือดดำที่ขา

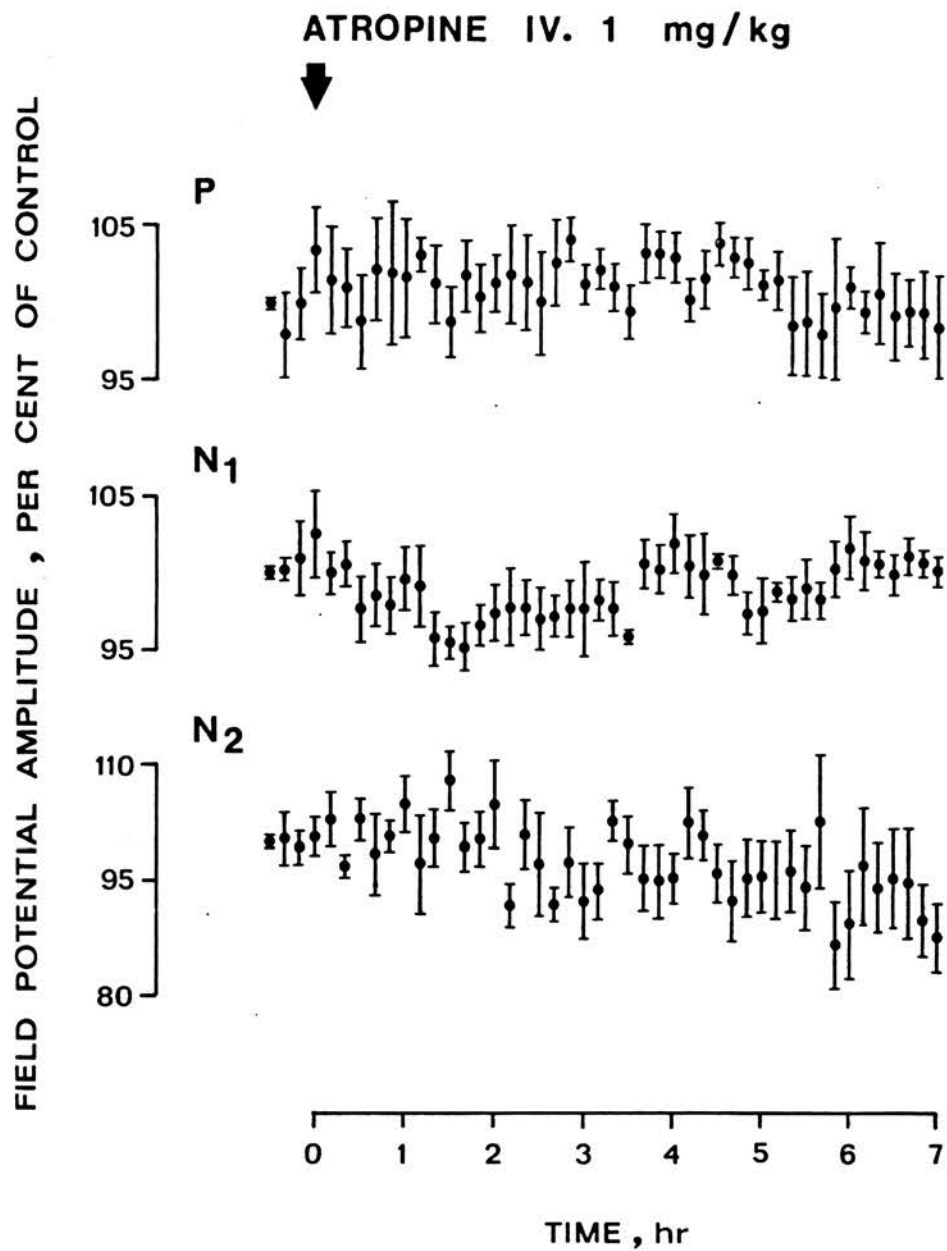


รูปที่ 11 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสติบูลาร์นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.22 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที เป็นเวลานาน 7 ชั่วโมงหลังจากให้ GDEE ขนาด 10.0 มก./กก. ทางเส้นเลือดดำที่ขา



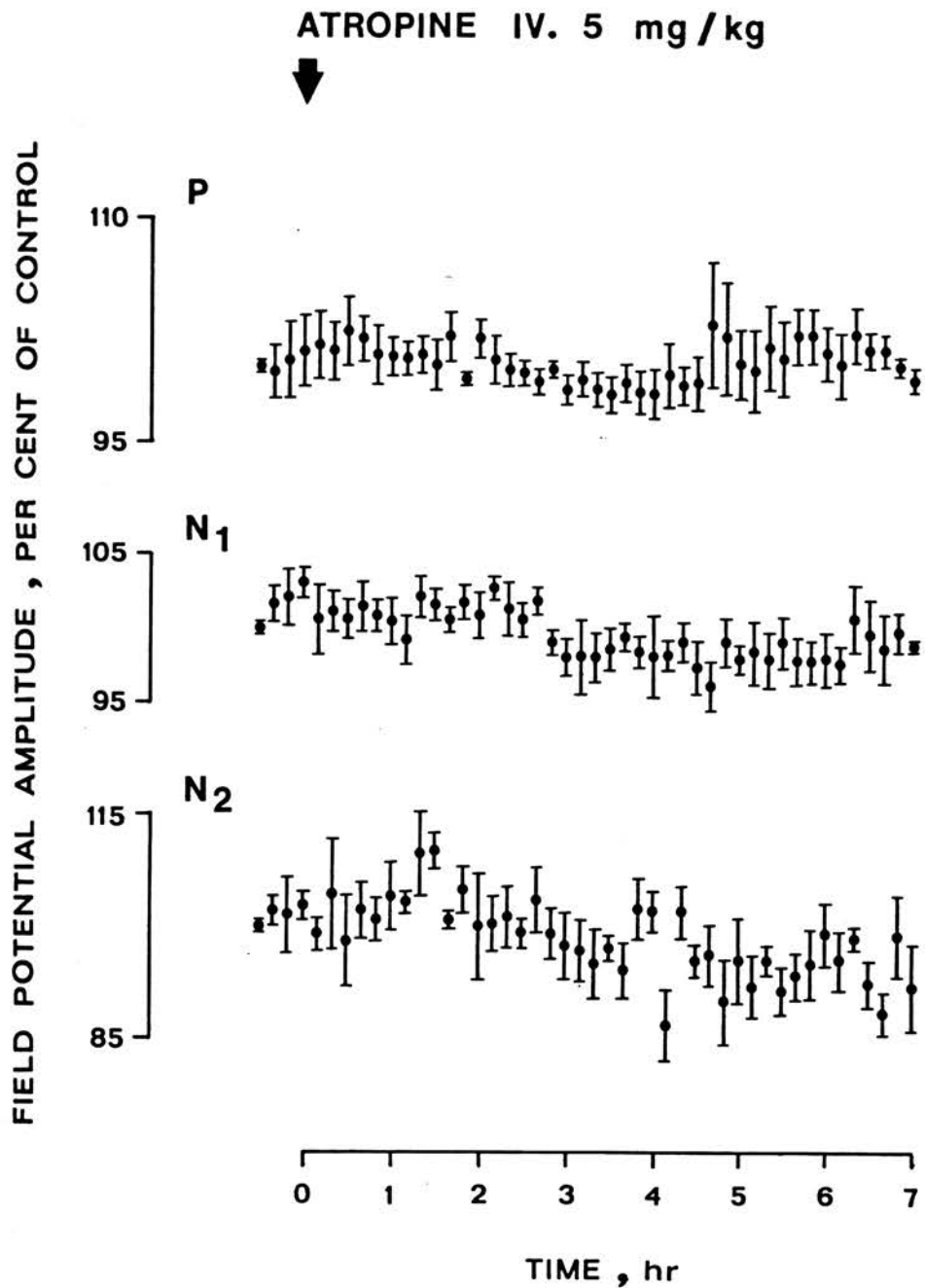
รูปที่ 12

แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสติบูลาร์นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.24 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที เป็นเวลานาน 7 ชั่วโมง หลังจากให้ atropine ขนาด 50 ไมโครกรัม/กก. ทางเส้นเลือดดำที่ขา

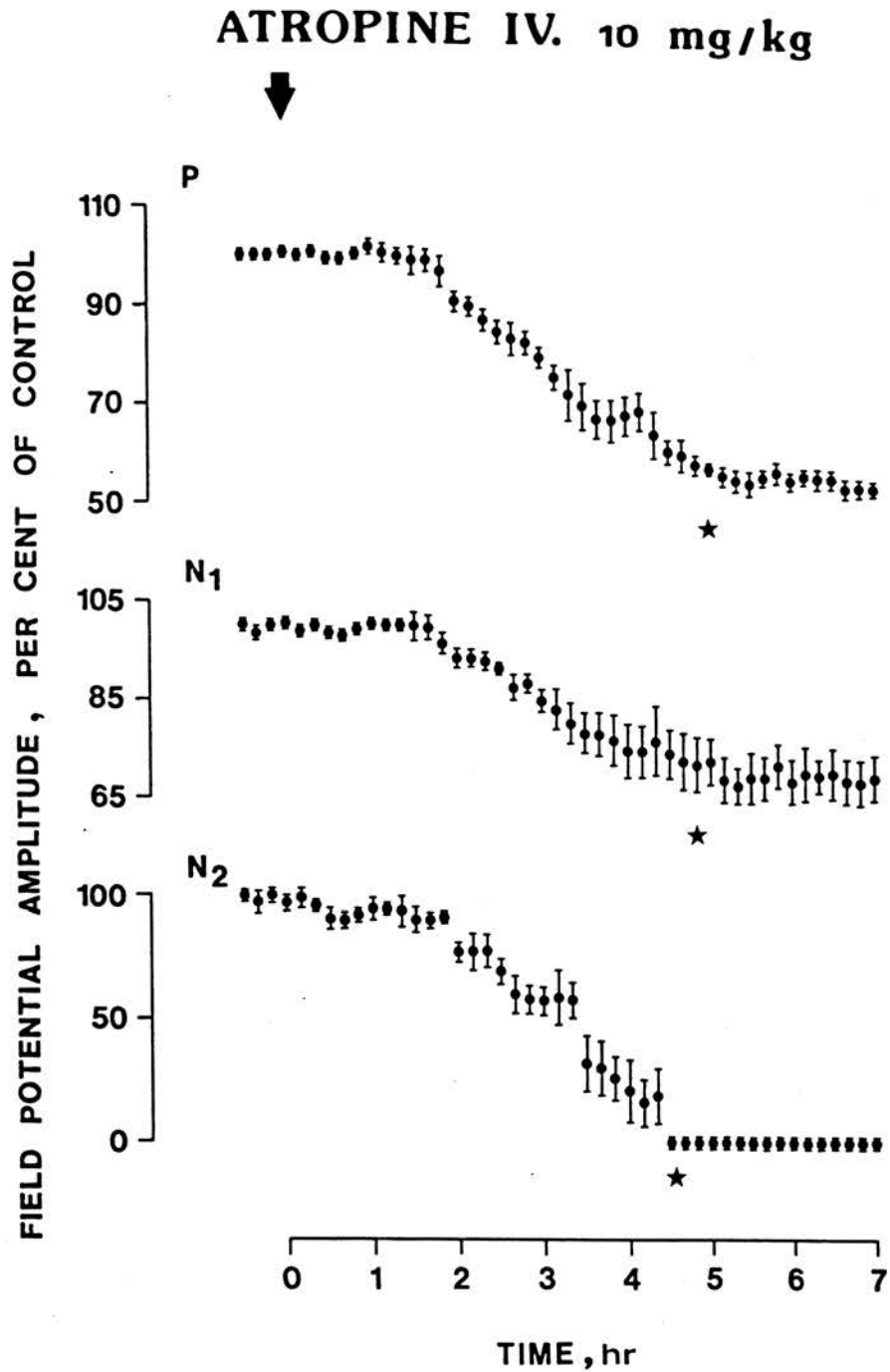


รูปที่ 13

แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียล เวสติบูลาร์ นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.24 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที เป็นเวลานาน 7 ชั่วโมง หลังจากให้ atropine ขนาด 1.0 มก./กก. ทางเส้นเลือดดำที่ขา

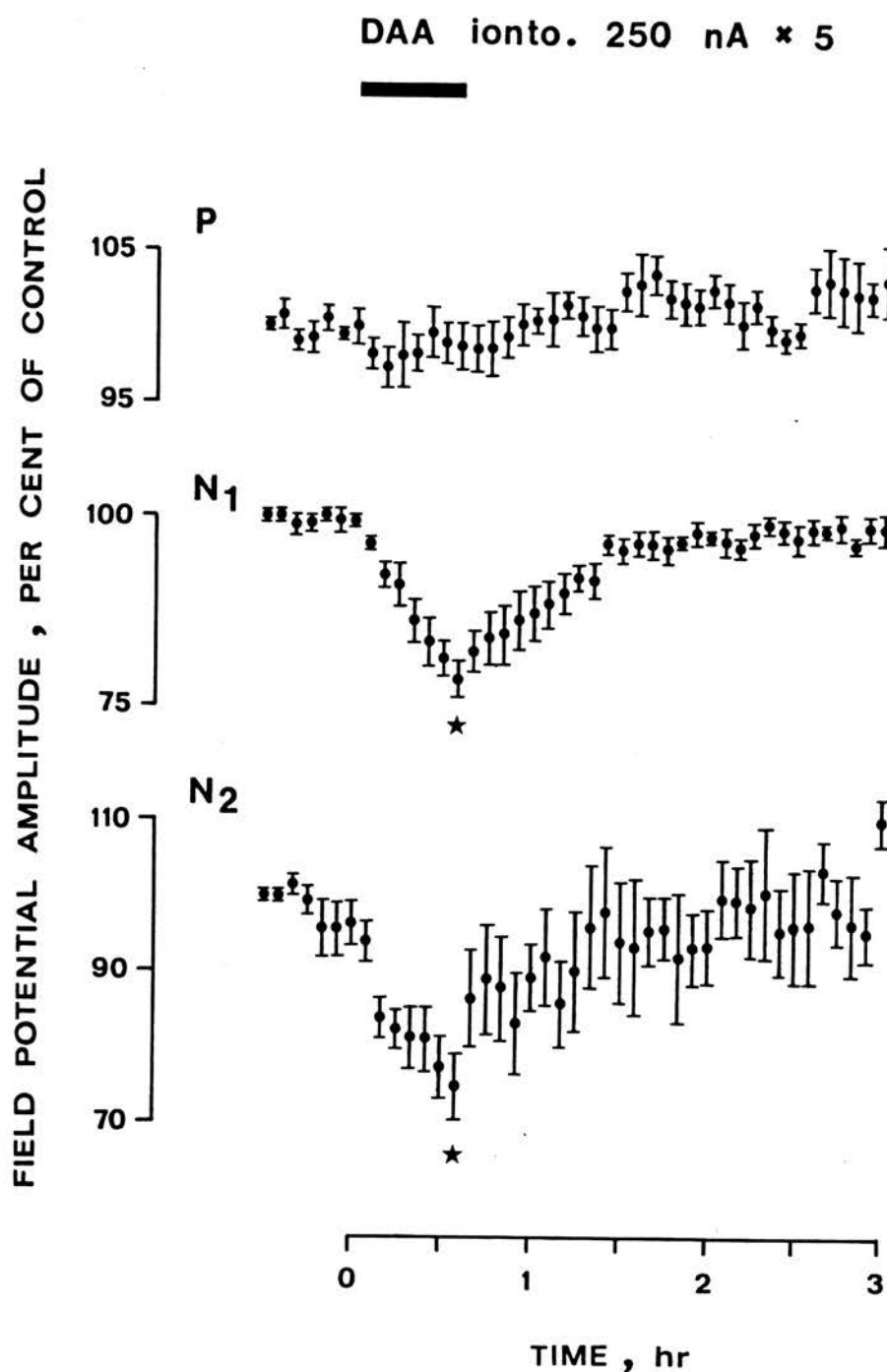


รูปที่ 14 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสต์บูลาร์นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสต์บูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.26 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที เป็นเวลานาน 7 ชั่วโมง หลังจากให้ atropine ขนาด 5.0 มก./กก. ทางเส้นเลือดดำที่ขา



รูปที่ 15 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสติบูลาร์ นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.24 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที เป็นเวลานาน 7 ชั่วโมง หลังจากให้ atropine ขนาด 10.0มก./กก. ทางเส้นเลือดดำที่ขา

★ แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)

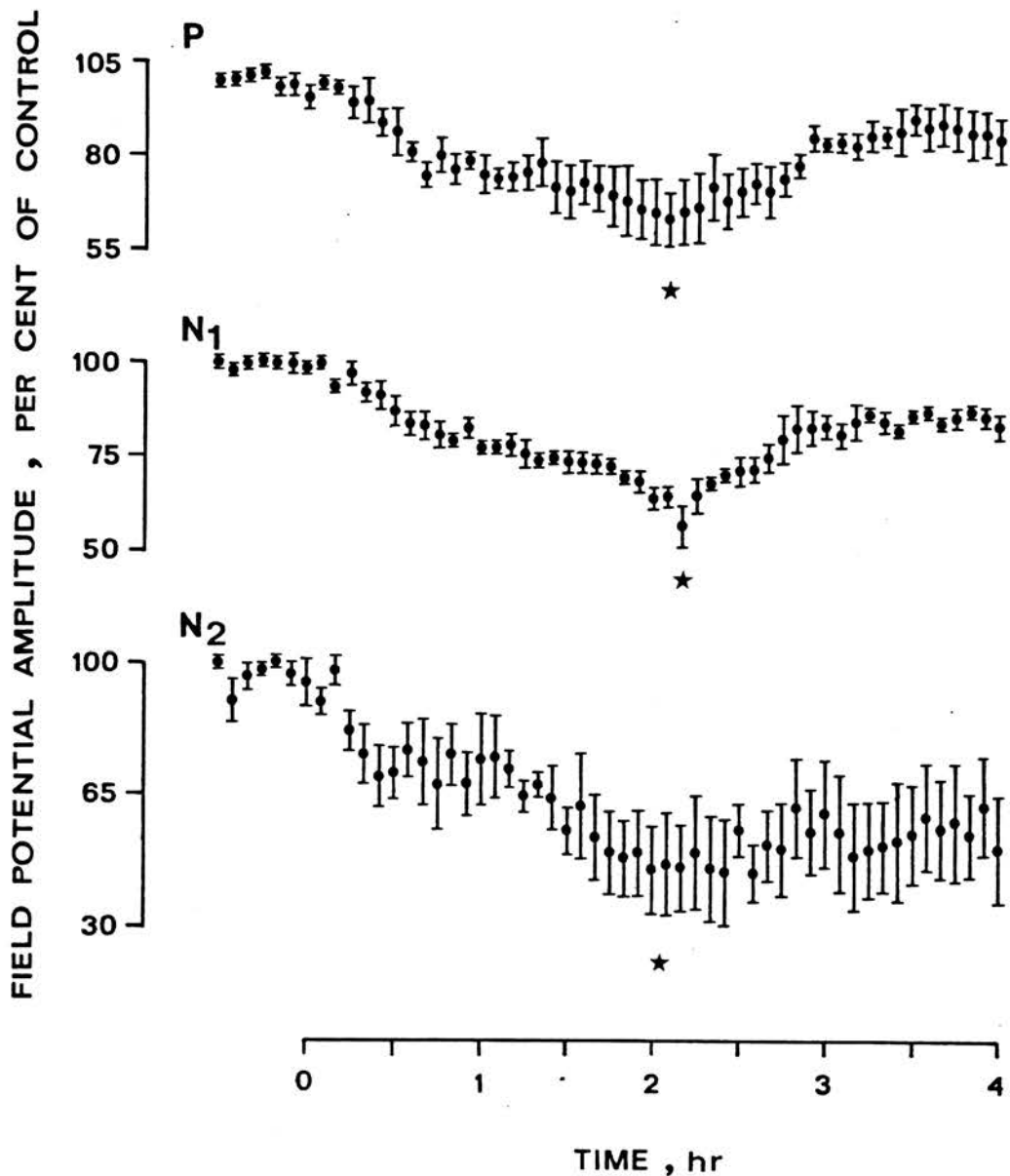


รูปที่ 16

แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสติบูลาร์นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.30 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที ในรูปนี้ให้ DAA ขนาด 250 nA × 5 โดยตรงต่อเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ด้วยวิธี iontophoresis เป็นเวลา 35 นาที ตามขีดที่บัสสีดำด้านบนของรูป

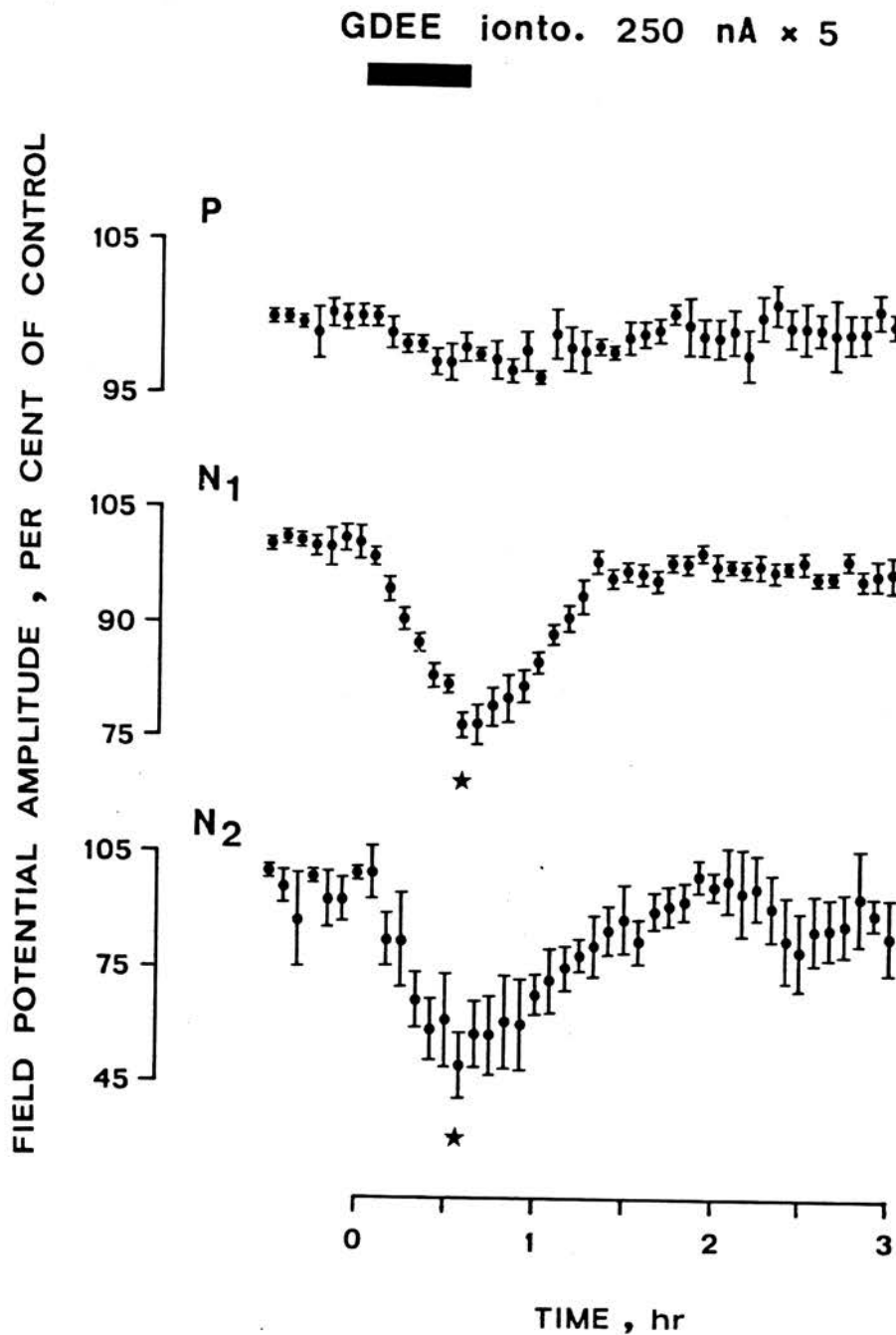
★ แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)

DAA ionto. 500 nA x 5



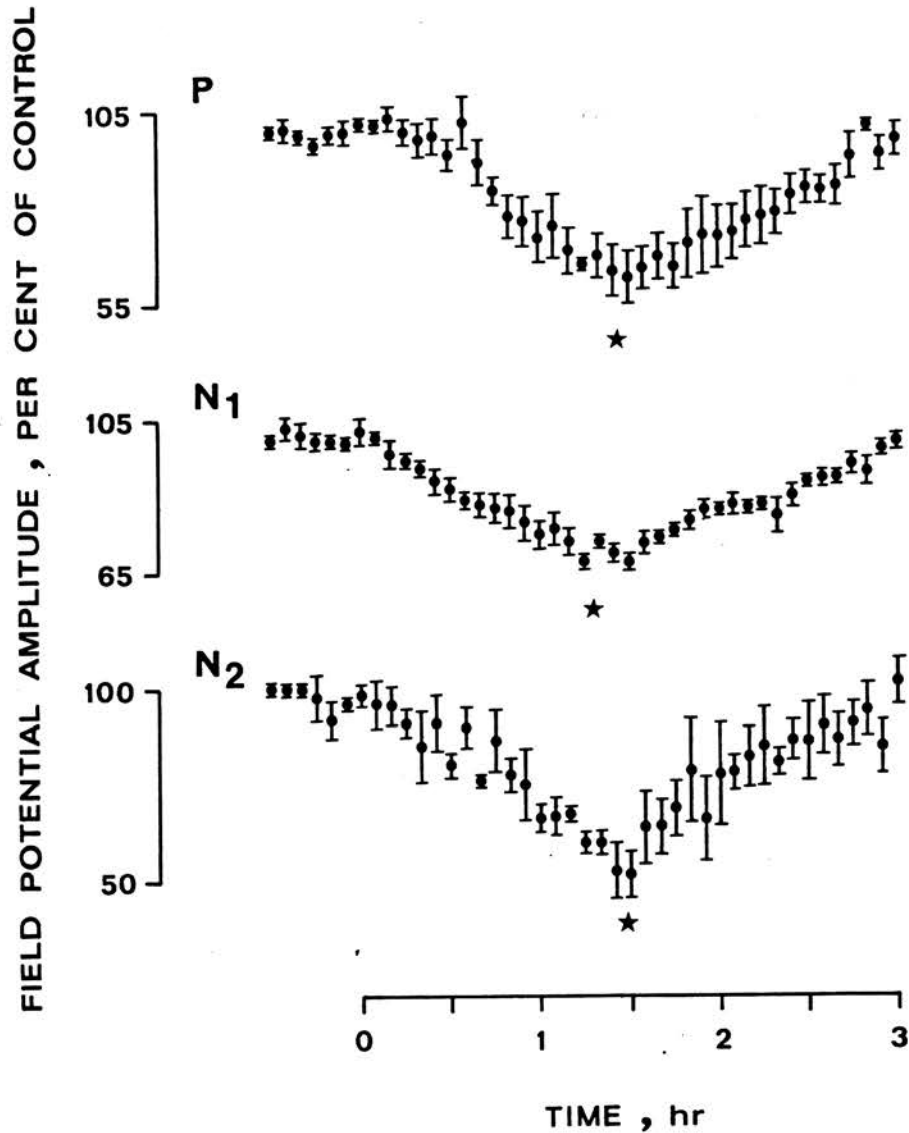
รูปที่ 17 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียล เวสติบูลาร์ นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.23 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที ในรูปนี้ ทดลองให้ DAA ขนาด 500 nA x 5 โดยตรงต่อเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ ด้วยวิธี iontophoresis เป็นเวลา 2 ชั่วโมง ตามซิกทีบสีคำด้านบนของรูป

★ แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)



รูปที่ 18 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสต์บูลาร์นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสต์บูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.30 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที ในรูปนี้ทดลองให้ GDEE ขนาด 250 nA x 5 โดยตรงต่อเซลล์ประสาทเวสต์บูลาร์ด้วยวิธี iontophoresis เป็นเวลา 35 นาที ตามขีดที่บัสสีดำด้านบนของรูป

★ แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)

**GDEE ionto. 500 nA x 5**

รูปที่ 19 แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียล เวสติบูลาร์ นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.27 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที ในรูปนี้ ทดลองให้ GDEE ขนาด 500 nA x 5 โดยตรงต่อเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ ด้วยวิธี iontophoresis เป็นเวลา 1 ชั่วโมง 30 นาที ตามชนิดที่บัสดำ ด้านบนของรูป

★ แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)

(4 การทดลอง) จะสามารถลดความสูงของฟิลด์โพเทนเชียลทั้ง P, N_1 และ N_2 ได้ 40, 40 และ 50%ตามลำดับ ($P < 0.05$) ในเวลา 2 ชั่วโมง ขณะที่ GDEE (4 การทดลอง) ใช้เวลา 1 ชั่วโมง 30 นาที หลังจากหยุดผ่านกระแสแล้วความสูงของฟิลด์โพเทนเชียลจะคืนกลับมาที่ ละเอียด แม้เวลาจะนานถึง 2 ชั่วโมงก็ยังไม่คืนสู่ภาวะปกติโดยสมบูรณ์ ดังแสดงในรูปที่ 17 และ 19

atropine ในขนาด 250 nA x 5 และ 500 nA x 5 (ขนาดละ 4 การทดลอง) ไม่มีผลกระทบต่อความสูงของฟิลด์โพเทนเชียล ดังแสดงในรูปที่ 20 และ 21 ตามลำดับ

ผลของการให้กรโคะมิโนต่อ SFR ของเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์

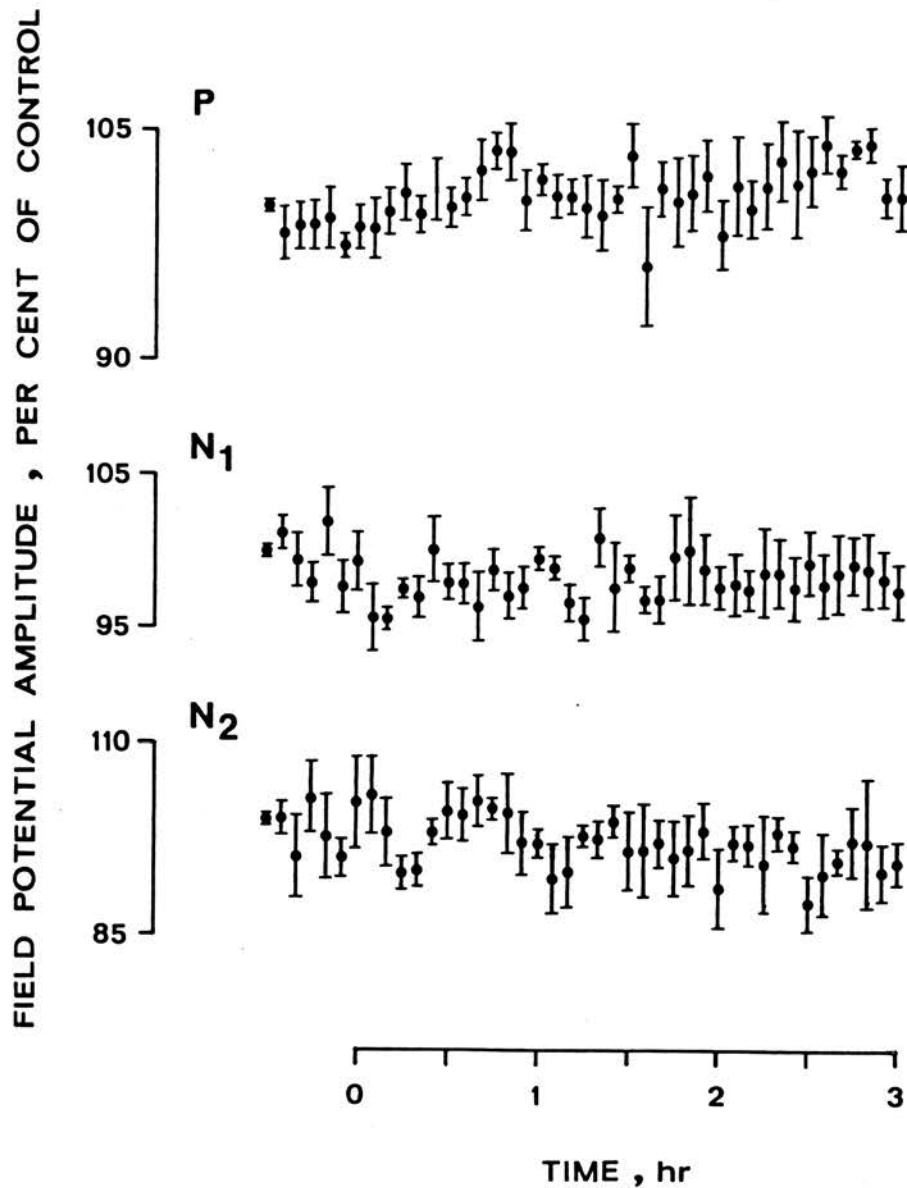
สารในกลุ่มของกรโคะมิโนที่นำมาใช้ในการทดลอง 5 ชนิด ได้แก่ aspartate, glutamate, N-methyl-D-aspartic acid (NMDA), quisqualic acid และ kainic acid สามารถกระตุ้นให้เซลล์ประสาทเวสติบูลาร์เพิ่ม SFR ได้ ในการทดลองนี้กำหนดให้ใช้การเพิ่ม SFR หนึ่งเท่าตัวเป็นเกณฑ์เปรียบเทียบการกระตุ้นของกรโคะมิโนแต่ละชนิด พบว่า กรโคะมิโนแต่ละชนิดใช้กระแสในการฉีดใส่สารให้ออกไปสู่เซลล์ประสาทไม่เท่ากัน (รูปที่ 22) ดังต่อไปนี้

aspartate	; 85-100 nA, 65 เซลล์, ส่วนใหญ่ใช้ 95 nA
glutamate	; 60-75 nA, 74 เซลล์, ส่วนใหญ่ใช้ 70 nA
NMDA	; 65-85 nA, 80 เซลล์, ส่วนใหญ่ใช้ 75 nA
quisqualic acid;	25-40 nA, 79 เซลล์, ส่วนใหญ่ใช้ 30 nA
kainic acid	; 25-45 nA, 74 เซลล์, ส่วนใหญ่ใช้ 35 nA

ผลของการให้สารต้านกรโคะมิโนต่อ SFR ของเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์

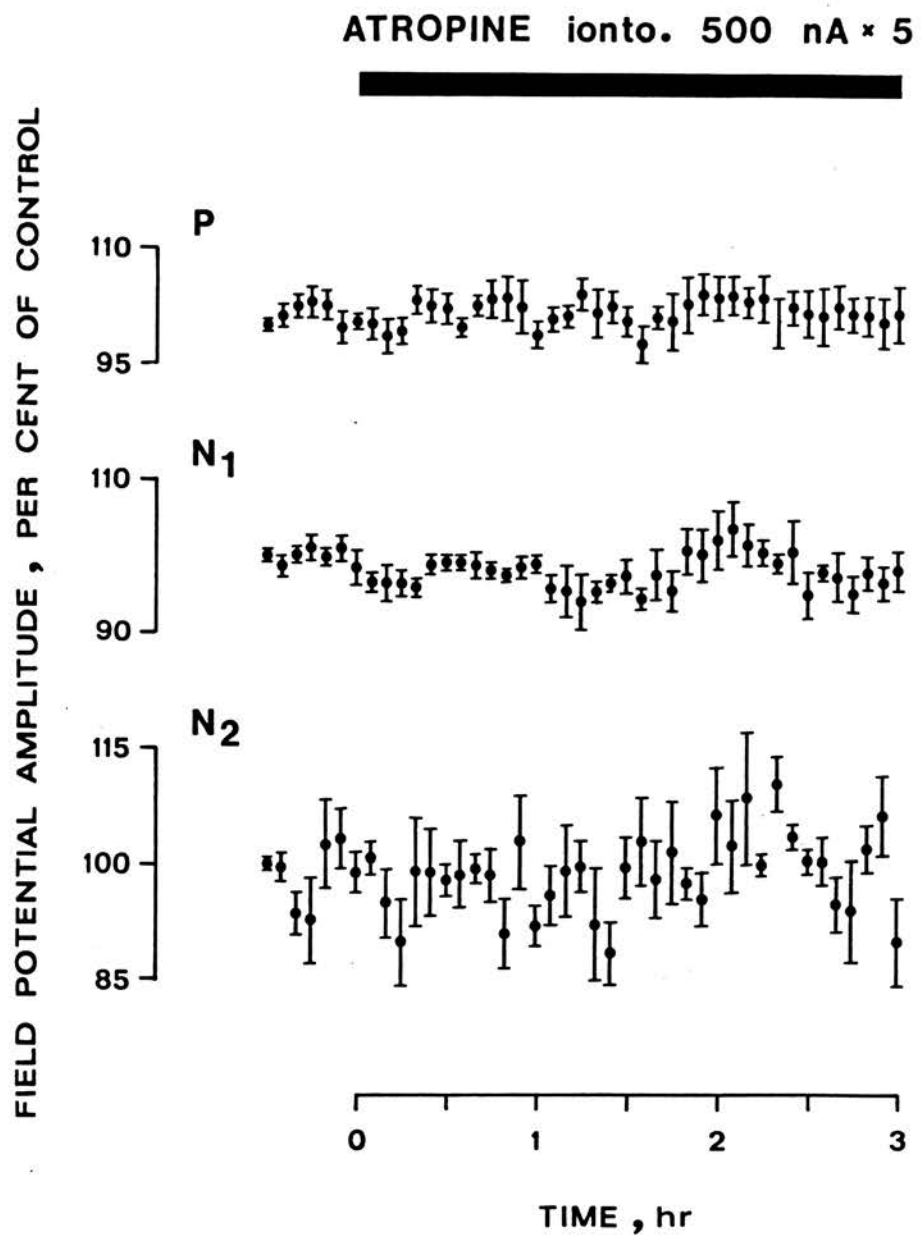
DAA และ GDEE มีผลลด SFR ของเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ลงครึ่งหนึ่งจากภาวะปกติ โดยใช้กระแสขนาด 80-90 nA (49 เซลล์, ส่วนใหญ่ใช้ 85 nA) และ 40-50 nA (48 เซลล์, ส่วนใหญ่ใช้ 40 nA) ตามลำดับ หากให้ DAA ขนาด 50 nA เป็นระยะเวลา ติดต่อกันและในขณะที่ให้ DAA อยู่ก็ให้กรโคะมิโนทั้ง 5 ชนิด เพื่อสังเกตฤทธิ์การกระตุ้นให้เพิ่ม SFR ของกรโคะมิโนว่าเปลี่ยนแปลงไปอย่างไร จะพบว่าฤทธิ์การกระตุ้นของ aspartate

ATROPINE ionto. 250 nA * 5



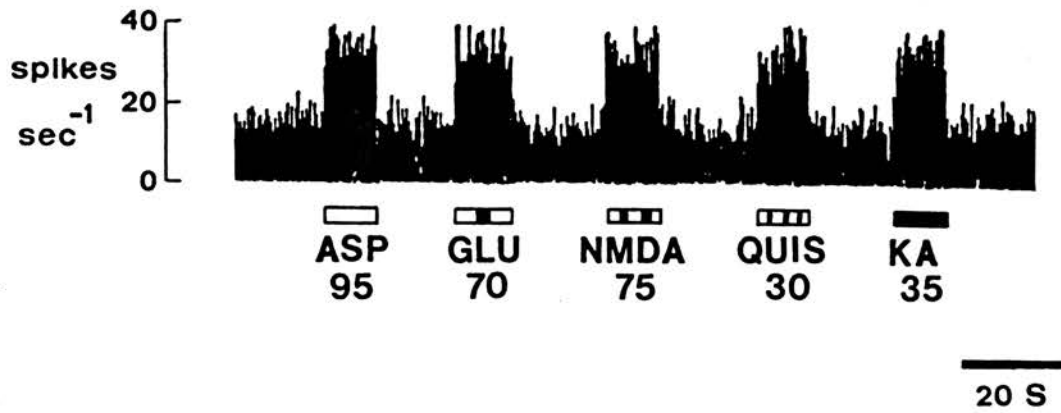
รูปที่ 20

แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟลัดโพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสติบูลาร์ นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.26 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที ในรูปนี้ ทดลองให้ atropine ขนาด 250 nA x 5 โดยตรงต่อเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ ด้วยวิธี iontophoresis เป็นเวลา 3 ชั่วโมงตามขีดที่บัสค้ำด้านบนของรูป



รูปที่ 21

แสดงการเปลี่ยนแปลงของฟิลด์โพเทนเชียลที่บันทึกได้จากมีเดียลเวสติบูลาร์นิวเคลียส เมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ตลอดเวลาด้วยความแรง $1.27 \times N_1 T$ ความถี่ 2 Hz และ duration 0.03 มิลลิวินาที ในรูปนี้ทดลองให้ atropine ขนาด 500 nA × 5 โดยตรงต่อเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ด้วยวิธี iontophoresis เป็นเวลา 3 ชั่วโมงตามขีดที่บัสสีดำด้านบนของรูป



รูปที่ 22 แสดงผลของการให้ aspartate (95 nA), glutamate (70 nA), NMDA (75 nA), quisqualic acid (30 nA) และ kainic acid (35 nA) ต่อ SFR ของเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ซึ่งเพิ่มขึ้นหนึ่งเท่าตัว โดยใช้ กระแสขนาดต่าง ๆ กัน

ตารางที่ 3 แสดงจำนวนเซลล์ในการศึกษาสารกลุ่มกรดอะมิโนและสารต้านกรดอะมิโน
ต่อเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ในมีเดียลและแลทเทอรัลเวสติบูลาร์นิวเคลียส

สาร	จำนวนเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์	
	จำนวนเซลล์ที่ศึกษา	จำนวนเซลล์ที่ตอบสนอง
aspartate (MVN)	72	62
(LVN)	8	3
glutamate (MVN)	78	68
(LVN)	10	6
NMDA (MVN)	81	71
(LVN)	10	9
quisqualic acid (MVN)	88	75
(LVN)	8	4
kainic acid (MVN)	80	69
(LVN)	7	5
DAA (MVN)	56	42
(LVN)	12	7
GDEE (MVN)	59	45
(LVN)	8	3

MVN = medial vestibular nucleus

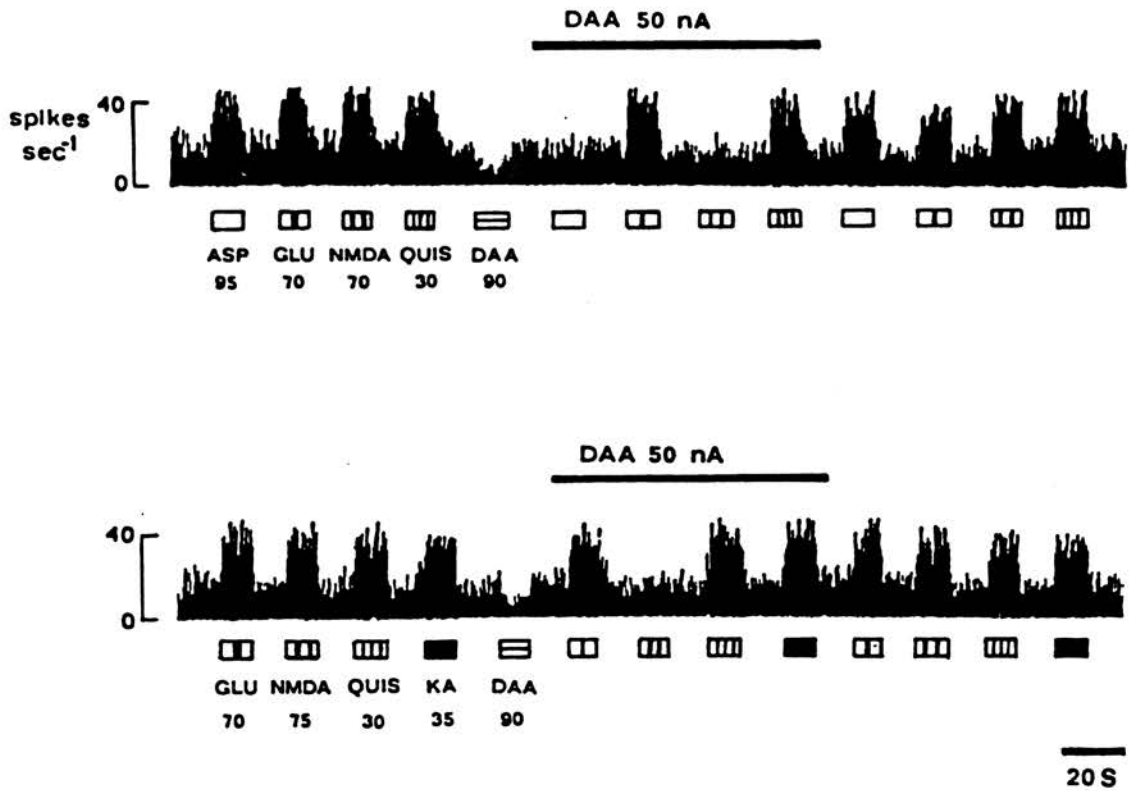
LVN = lateral vestibular nucleus

และ NMDA หกคไป ในกรณีที่เปลี่ยนจาก DAA มาเป็น GDEE ขนาด 20 nA ฤทธิ์การกระตุ้นของกรโคะมิโนที่หายไปจะเป็น glutamate, quisqualic acid และ kainic acid ดังแสดงในรูป 23-24

ผลของการให้สารต้านกรโคะมิโนและ atropine ต่อโมโน-และโพลีซัยแนปส์ติคสไปค์

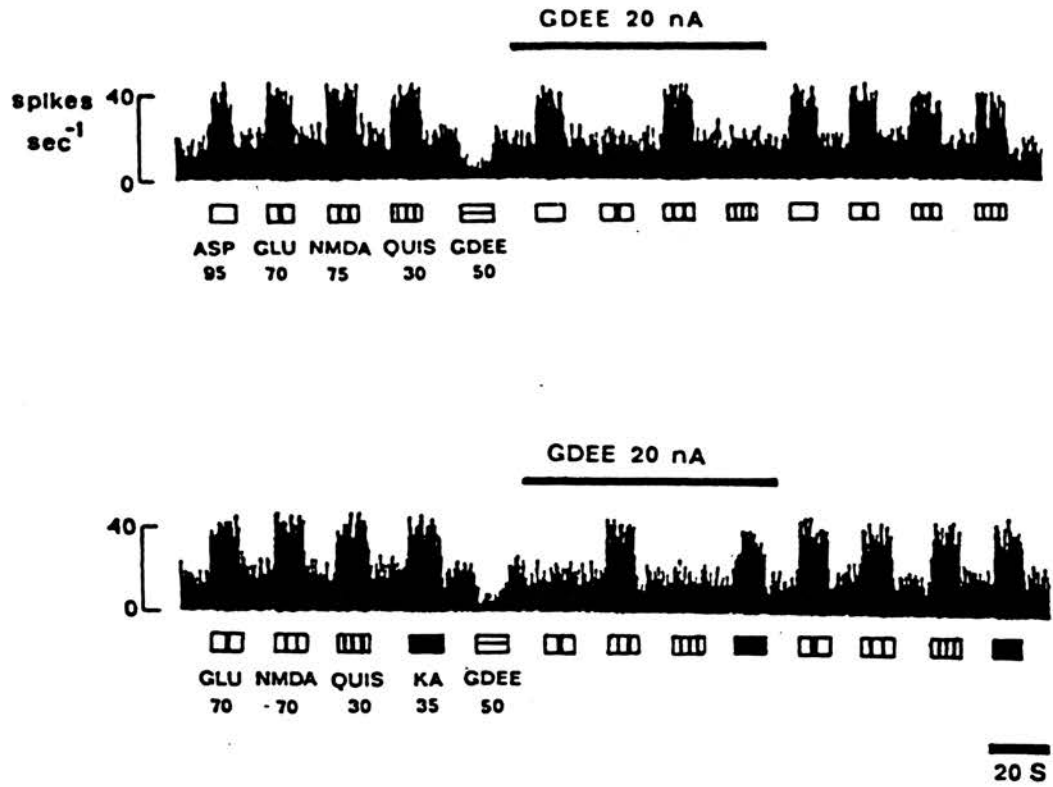
GDEE ในขนาด 55-60 nA นาน 5-6 วินาที สามารถยับยั้งการเกิดโมโนซัยแนปส์ติคสไปค์ได้อย่างสมบูรณ์ ทั้ง 13 เซลล์ที่ทำการศึกษา ดังแสดงในรูปที่ 25 ขณะที่ DAA 140-150 nA เป็นเวลา 15-20 วินาที ยับยั้งการเกิดโมโนซัยแนปส์ติคสไปค์ ได้เพียง 20% (17 เซลล์) และ atropine ขนาด 100-150 nA นาน 15-20 วินาที ไม่มีผลต่อสไปค์เลย (5 เซลล์)

เช่นเดียวกัน GDEE ขนาด 40-80 nA นาน 4-6 วินาที สามารถระงับการเกิดโพลีซัยแนปส์ติคสไปค์ได้อย่างสมบูรณ์ (6 เซลล์) และ DAA 140-150 nA นาน 15-20 วินาที ลดการเกิดสไปค์ชนิดนี้ได้เพียง 20% (6 เซลล์) ในขณะที่ atropine 100-150 nA นาน 15-20 วินาที ไม่มีผลต่อสไปค์ดังกล่าว (4 เซลล์)



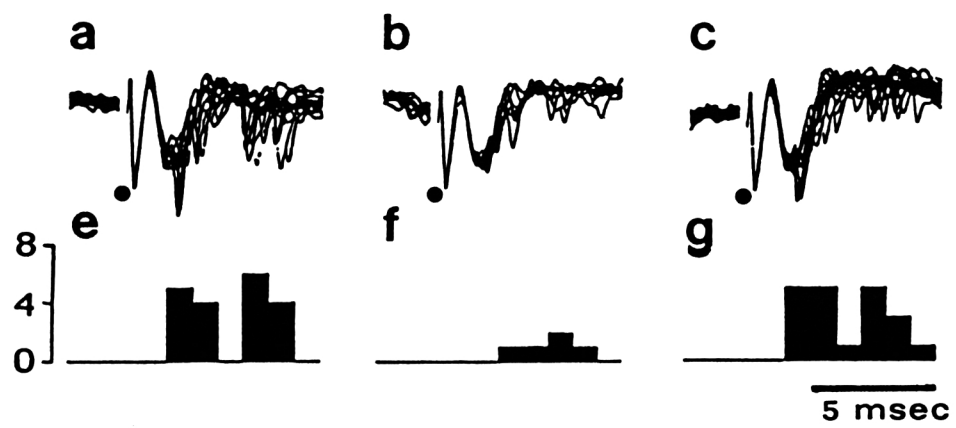
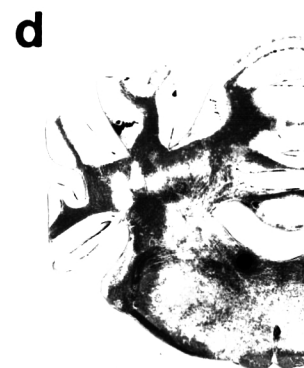
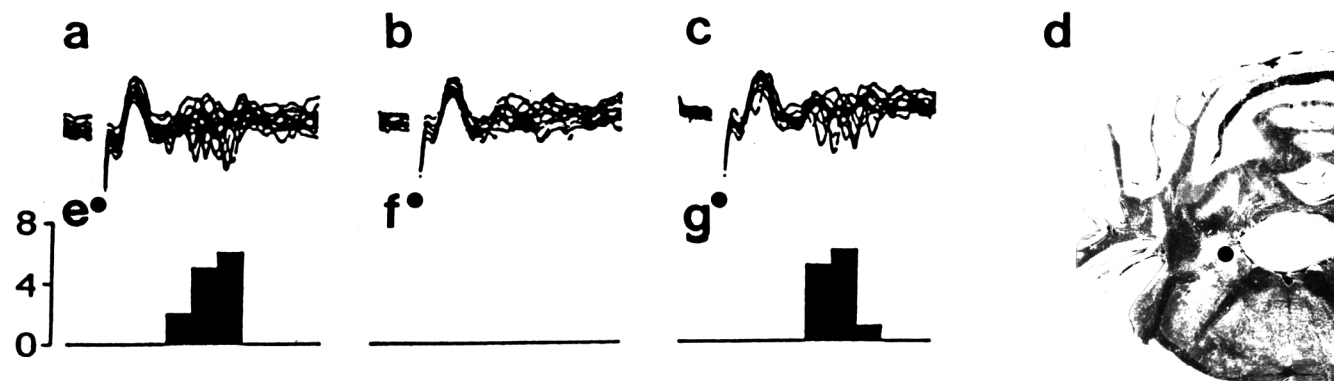
รูปที่ 23

แสดงผลของการให้ aspartate, glutamate, NMDA, quisqualic acid และ kainic acid ด้วยวิธี iontophoresis ต่อ SFR ของเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ ในขณะที่ให้ DAA และปราศจาก DAA



รูปที่ 24 แสดงผลของการให้ aspartate, glutamate, NMDA, quisqualic acid และ kainic acid ด้วยวิธี iontophoresis ต่อ SFR ของเซลล์ประสาท เวลสติบูลาร์ ในขณะที่ให้ GDEE และปราศจาก GDEE

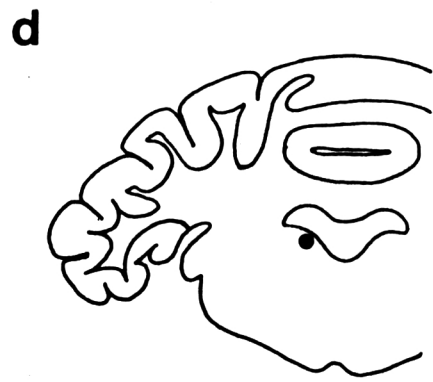
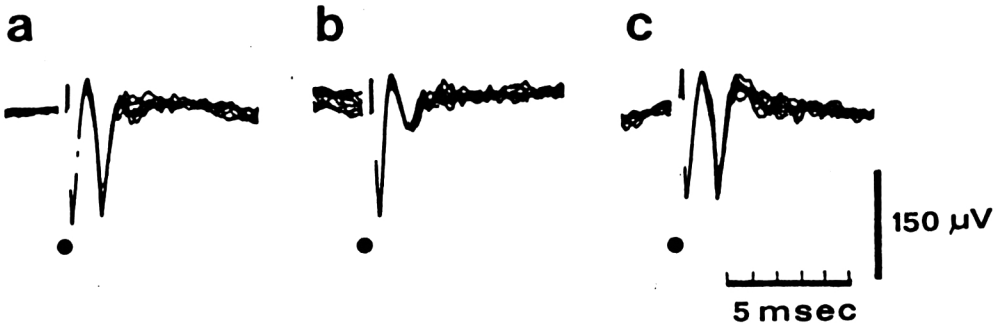


A**B**

C



D



รูปที่ 25 แสดงผลของการให้ GDEE ด้วยวิธี iontophoresis ต่อ โมโนซัยแนปส์ติคสไปค์ (รูป A,C และ D) และโพลีซัยแนปส์ติคสไปค์ (รูป B)

a = control

b = ให้ GDEE (60 nA, 5 วินาที ในรูป A,C และ D)
(80 nA, 5 วินาที ในรูป B)

c = recovery

d = section แสดงตำแหน่ง (วงกลมทึบสีดำ) ของอีเล็กโทรดที่ใช้บันทึก

e = histogram ของ control

f = histogram ของการให้ GDEE

g = histogram ของ recovery