



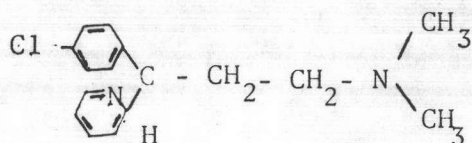
บทที่ 1

บทนำ

คลอเฟนิรามีน มาลีเอต (chlorpheniramine maleate) เป็นยาต้านฮีสตามีนที่ใช้กันมากในปัจจุบันในการรักษาอาการแพ้จากสาเหตุต่าง ๆ สามารถให้ได้โดยการกิน, ฉีด และทาเฉพาะที่ มีราคาถูก ไพโรจน์ ศิริวงษ์ และคณะ (2523) ได้ทำการศึกษาถึงผลของยานี้ในหนูขาว พบว่าการให้ยานี้ในขนาดสูงในหนูตั้งครรก ทำให้เกิดความพิการแต่กำเนิดในลูกหนู (congenital malformation) และมีลูกหนูตายฝังตัวในมดลูก (resorption) เกิดความผิดปกติแต่กำเนิดของศีรษะคือมีส่วนของสมองโผล่ออกมานอกกระดูกโกลนศีรษะ (exencephaly), ผนังหน้าท้องและบริเวณคอปิดไม่สนิท (cervical fistula and gastroschisis), ลูกหนูขาพิการ และมีเลือดออกใต้ผิวหนัง (subcutaneous bleeding) เนื่องจากพบว่ายานี้มีผลทำให้สมองหนูผิดปกติได้ จึงน่าสนใจที่จะศึกษาถึงผลของยานี้ว่าจะมีผลต่อการเจริญเติบโตของสมองในสัตว์ทดลองหรือไม่ ผู้วิจัยจึงต้องการศึกษาถึงผลของคลอเฟนิรามีนต่อการเจริญเติบโตของบาร์เรล(barrels) ในหนูไมซ์ บาร์เรลนี้เป็นโครงสร้างที่มีลักษณะพิเศษของ layer IV ของ somatosensory cortex ในหนูไมซ์ (Woolsey, 1967) มีลักษณะคล้ายถังเปียร์วางอยู่เป็นกลุ่มแต่ละบาร์เรลนี้ มีความสัมพันธ์กับหนวด (Vibrissae) แต่ละเส้นของหน้าด้านตรงข้าม บาร์เรลนี้จะเริ่มเห็นครั้งแรกในลูกหนูอายุ 4-5 วัน และสมบูรณ์เต็มที่ในลูกหนูอายุ 6 วัน (Rice, 1973) การเจริญของบาร์เรลจะถูกขัดขวางถ้าแม่หนู และลูกหนูได้รับอาหารที่ขาดโปรตีน (Vongdokmai, 1980)

การสอบสวนเอกสาร

คลอเฟนิรามีน เป็นยาต้านฮีสตามีน (typical antihistamine) จัดอยู่ในกลุ่ม เอ็ชวันบล็อกเกอร์ (H₁-blockers, H₁-receptor antagonists) เป็นสารพวก อัลคิลเอมีน (alkylamine) มีสูตรโครงสร้างดังนี้



ยาด้านฮิสตามีนออกฤทธิ์โดยแย่งจับกับฮิสตามีนต่อแหล่งรีเซพเตอร์ (receptor) ต่าง ๆ เป็นปฏิกิริยาแบบคืนกลับได้ (reversible reaction) คลอเฟนิรามีนถูกดูดซึมได้ดีทั้งจากระบบทางเดินอาหารและบริเวณที่ฉีด และถูก metabolite อย่างรวดเร็ว ยาจะถูกขับออกทางปัสสาวะเป็นส่วนใหญ่พบในรูปของ mono และ didesmethyl chlorpheniramine (Peets, 1972)

ยาด้านฮิสตามีนในกลุ่มนี้ถ้าใช้ในขนาดที่ใช้ในการรักษาจะมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลางคือ ทำให้เกิดอาการง่วงเหงา ซึมเซา (sedative) (Kugler และคณะ, 1972) ถ้าใช้ในขนาดสูงอาจทำให้ชักและถึงแก่ชีวิตได้ (Wyngaarden และ Seevers, 1951) อาการพิษอย่างเฉียบพลัน (acute poisoning) จาก เอ็ชวันบล็อกเกอร์เกิดขึ้นเมื่อได้รับยาในขนาดสูงมาก โดยจะมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้เกิดกลุ่มอาการเป็นพิษขึ้น เช่น เห็นภาพหลอน (hallucination), ตื่นเต้น (excitement), กล้ามเนื้อทำงานไม่ประสานกัน (ataxia, incoordination) มีการกระตุกของนิ้วมือนิ้วเท้า (athetosis) และชักได้ และยังมีอาการคล้าย ๆ กับพิษจากอะโทรปีน (atropine poisoning) คือมีม่านตาขยาย (fixed, dilate pupils), หน้าแดง (flushed face) และมีไข้ได้ ระยะเวลาสุดท้ายจะเข้าสู่ภาวะไม่รู้สึกรู้ตัว (coma) และถึงแก่ชีวิตได้ (Goodman and Gilman, 1980)

Thach และคณะ (1973) พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับคลอเฟนิรามีนบางรายเกิดอาการเคลื่อนไหวลำบากบริเวณใบหน้า (facial dyskinesia) และยังมีรายงานว่าผู้ป่วยเสียชีวิตเนื่องจากได้รับคลอเฟนิรามีนร่วมกับเอทานอล (ethanol) จากอุบัติเหตุอย่างเฉียบพลัน (acute pulmonary edema) (Reed, 1981) ซึ่งอาจเนื่องมาจากที่ยาในกลุ่มเอ็ชวันบล็อกเกอร์สามารถเสริมฤทธิ์ยาที่มีฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง เช่น แอลกอฮอล์ได้ (คิมท์เกยูร, 2526) แต่ก็ยังมีข้อมูลน้อยเกี่ยวกับการสะสม (deposition) และจลนศาสตร์ (kinetics) ของคลอเฟนิรามีน (Reed, 1981)

เอ็ชวันบล็อกเกอร์ เมื่อให้ในผู้ป่วยในขนาดการรักษา อาจออกฤทธิ์ได้ทั้ง กดและกระตุ้นระบบประสาทส่วนกลาง ขึ้นอยู่กับความไว (susceptibility) ต่อการตอบสนองยาของผู้ป่วย และชนิดของยา ส่วนมากจะกดระบบประสาทส่วนกลางทำให้เกิดอาการง่วงนอน ส่วนฤทธิ์ที่กระตุ้นระบบประสาทส่วนกลางนั้นพบน้อย อาจทำให้เกิดอาการกระวนกระวายนอนไม่หลับ หรือชักได้โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็ก และในผู้ป่วยที่มีรอยโรค (focal lesion) ในสมองอยู่ก่อน (Goodman และ Gilman, 1980)

กลไกการออกฤทธิ์ของยาในกลุ่มเอ็ชวันบล็อกเกอร์ต่อระบบประสาทส่วนกลางยังไม่ทราบแน่ชัด มีการศึกษากันมากถึงผลในการรักษาอาการคลื่นไส้อาเจียนจากการเดินทาง (antimotion sickness action) แต่ก็ยังไม่มีคำอธิบายจากการกระตุ้น vestibular apparatus และ vestibular cerebellar midbrain ซึ่งเป็นศูนย์ควบคุมการอาเจียน (integrative vomiting center) และบางครั้งมีการกระตุ้น medullary chemoreceptive trigger zone ร่วมด้วย (Money, 1970) หลักฐานจากการบันทึกสัญญาณไฟฟ้า (electrophysiological recordings) ในแมว แสดงให้เห็นว่าโดเฟนฮัยดรามีน (diphenhydramine) และ โดเมนฮัยดรีเนท (dimenhydrinate) ซึ่งเป็นเอ็ชวันบล็อกเกอร์ในกลุ่มเอ็ชธานอลเอมีน (ethanolamines) สามารถแก้อาการเมาจากการเดินทางโดยการลด excitability ของ vestibular nuclear complex (Jaju and Wang, 1971) Chinn และ Smith (1955) แนะนำว่าเอ็ชวันบล็อกเกอร์มีผลต่ออาการเมาจากการเดินทางโดยการออกฤทธิ์ต้านอะเซทิลโคลีน (anticholinergic effect)

การที่ยาต้านฮีสตามีนมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลางอาจเนื่องมาจากมี histaminergic nerves อยู่ในสมอง แต่ก็ยังไม่ทราบถึงความสัมพันธ์ระหว่างความสามารถของยาในการยับยั้งฤทธิ์ของฮีสตามีนในระบบประสาทส่วนปลายและผลของยาต่อระบบประสาทส่วนกลาง (Goodman and Gilman, 1980) พบว่าการให้เอ็ชวันบล็อกเกอร์บางตัว คือ โดเฟนฮัยดรามีน และ เฟนินดามีน (phenindamine) มีผลทำให้เปลี่ยนแปลง monoamine metabolism ในสมอง กล่าวคือถ้าให้โดเฟนฮัยดรามีนในขนาดที่ทำให้สัตว์ทดลองเกิดอาการตื่นเต้นกระวนกระวาย (excitation) จะทำให้ระดับของ 5-HIAA (5-hydroxyindoleacetic acid) เพิ่มขึ้นมากกว่าปกติในน้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid) และถ้าให้ยาในขนาดที่ทำให้สัตว์ทดลองเกิดอาการชกจะเพิ่มทั้ง 5-HIAA และ HVA (Homovanillic acid) ในน้ำไขสันหลัง การให้เฟนินดามีนก็พบว่าทำให้ 5-HIAA และ HVA ในน้ำไขสันหลังของสัตว์ทดลองเพิ่มขึ้นเช่นกัน (Lewis และ Isaac, 1976)

นอกจากนี้คลอเฟนิรามีนยังมีฤทธิ์คล้ายอะโทรปีน คือขัดขวางการตอบสนองของเนื้อเยื่อต่ออะเซทิลโคลีน (มีฤทธิ์เป็น anticholinergic) ทำให้เกิดอาการปากแห้ง ม่านตาขยาย เป็นต้น (Wyngaarden และ Seevers, 1951) เอ็ชวันบล็อกเกอร์มีฤทธิ์จำเพาะในการกด

การกระตุ้นของฮีสตามีนต่อโครมาฟฟินเซลล์ (chromaffin cells) ของต่อมหมวกไตส่วนใน (adrenal medulla) และออตโตโนมิกแก๊งเกลีย (Goodman and Gilman, 1980)

โดยทั่ว ๆ ไปยาในกลุ่มเอชวันบล็อกเกอร์นี้ จะออกฤทธิ์แรงมากในการยับยั้งฤทธิ์ของการกระตุ้นกล้ามเนื้อเรียบของฮีสตามีน ของอวัยวะต่าง ๆ ในร่างกายได้แก่ กล้ามเนื้อเรียบของหลอดลม, หลอดโลหิต, ลำไส้ และมดลูก แต่ไม่สามารถยับยั้งการหลั่งของน้ำย่อยของกระเพาะอาหาร เนื่องจากที่กระเพาะอาหารเป็นเอชทูรีเซพเตอร์ (H_2 -receptor) (Goodman and Gilman, 1980)

ในระบบโลหิตมีรายงานว่า คลอเฟนิรามีนทำให้เกิดโลหิตจางแบบอะพลาสติก (aplastic anemia) และกดการทำงานของไขกระดูก (bone marrow suppression) (Deringer และ Manittis, 1977; Kanoh และคณะ, 1977; Bithell และ Wintrobe, 1976) Duran-Suarez และคณะ (1981) ยังได้รายงานถึงผู้ป่วยที่เกิดอาการมีเม็ดเลือดแดงแตก (Hemolytic anemia) เนื่องจากการได้รับยาคลอเฟนิรามีน

อาการข้างเคียงต่อระบบทางเดินอาหารที่พบบ่อยของเอชวันบล็อกเกอร์ คือ เบื่ออาหาร (loss of appetite), คลื่นไส้ (nausea), อาเจียน (vomitting), แน่นท้อง (epigastric distress) และท้องผูก (constipation) หรือท้องเดิน (diarrhea) ได้ (Goodman and Gilman, 1980)

มีรายงานการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าคลอเฟนิรามีน สามารถทำให้เกิดความพิการแต่กำเนิด (ศิริวงษ์ และคณะ, 2523) ในหนูขาวได้ โดยทำให้เกิดเลือดออกใต้ผิวหนัง, ลูกหนูตายฝังตัวในมดลูก, มีส่วนของสมองโผล่ออกมานอกกระโหลกศีรษะ, ลูกหนูไม่มีตา, มีรูที่ใต้คอ (cervical fistula), ผนังหน้าท้องไม่ปิดสนิทเกิดเป็น fissure of abdominal cavity และมีลูกหนูขาพิการกล่าวคือลูกหนูขาดนิ้วไม่มีนิ้ว ซึ่งอาจเกิดเพราะยาไปยับยั้งการเจริญของเนื้อเยื่อบริเวณต่าง ๆ นอกจากนี้ เอชวันบล็อกเกอร์ในกลุ่ม พิเพอราซีน (piperazine) เช่น ซัยคลิซีน (cyclizine), คลอซัยคลิซีน (chlorcyclizine) และ เมคคลิซีน (meclizine) ถ้าให้ในสัตว์ทดลอง ในระยะแรกของการตั้งครรภ์ หรือในคนที่ตั้งครรภ์โดยเฉพาะในช่วง 3 เดือนแรก (first trimester) จะทำให้เกิดความพิการแต่กำเนิดได้ (Sudusk และ Palmisano, 1965)

Watson (1962) ได้สรุปรายงานความพิการของทารก 10 รายจากมารดา 784 คน ที่ได้รับ เมคิลซีน ในระหว่างการตั้งครรภ์ พบความพิการดังต่อไปนี้คือ

1. มีส่วนของเยื่อหุ้มสมองและเยื่อหุ้มไขสันหลังโผล่ออกมานอกกระดูกสันหลัง และ ลำไขสันหลัง (meningocele)
2. มีส่วนของเยื่อหุ้มสมองและไขสันหลังโผล่ออกมานอกกระดูกสันหลัง และลำไขสันหลัง, มีสมองขยายโตและมีน้ำขังในสมอง (hydrocephalus) และเท้าปุก (talipes)
3. มีส่วนของเยื่อหุ้มสมองและไขสันหลังโผล่ออกมานอกลำไขสันหลัง (meningomyelocele), ขาไม่มีแรง (flaccid legs) และช่องทวารหนักขยายออก (patulous anus)
4. มีผนังลำกระดูกสันหลังปิดไม่สนิท (spina bifida), มีศีรษะเล็กกว่าปกติ (microcephaly) และมีถุงอัมตะบวมน้ำ (hydrocele)
5. การสร้างเนื้อเยื่อของปอด, ไต และ ถุงน้ำดี ไม่สมบูรณ์ (hypoplasia of lungs, kidney and gall bladder)
6. ไม่มีทวารหนัก (imperforate anus)
7. นิ้วหัวแม่มือเจริญไม่สมบูรณ์ (rudimentary thumb)
8. ผิวน้ำเป็นจุดสีบริเวณเส้นเลือดที่คอ (vascular naevus on neck)
9. เท้าปุกทั้ง 2 ข้าง (bilateral talipes)
10. รูเปิดท้ายกระเพาะตีบ (pyrolic stenosis)

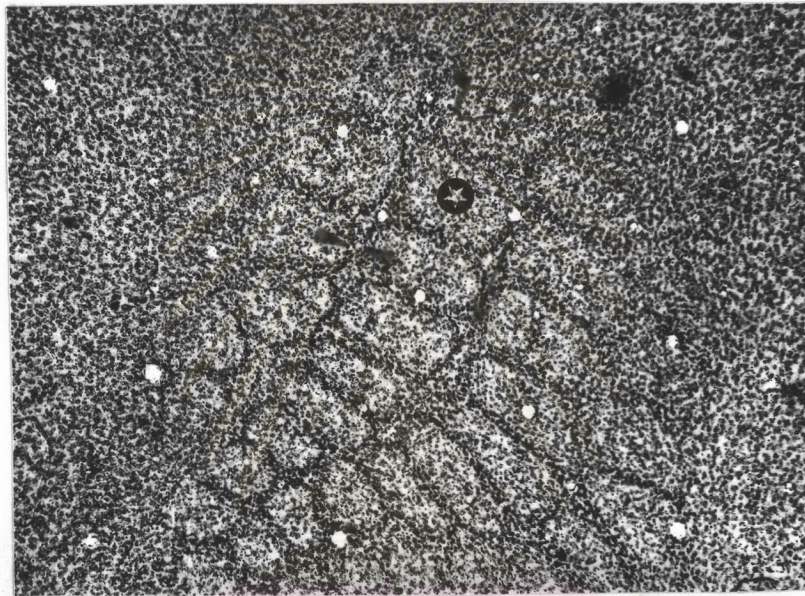
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การศึกษาเกี่ยวกับบาร์เรล

เป็นเวลากว่า 10 ปีมาแล้วที่มีผู้ศึกษาเกี่ยวกับโครงสร้างพิเศษที่เรียกว่าบาร์เรล (barrel) ซึ่งเป็นโครงสร้างที่อยู่ในชั้นที่ 4 ของ primary somatosensory cortex ในสัตว์หลายชนิดที่อยู่ในกลุ่มสัตว์เลี้ยง เช่น หนูขาว หนูไมซ์ โดยมีการจัดเรียงตัวของ multicellular unit เหมือนถังเปียร์ จึงให้ชื่อว่าบาร์เรล (Pasternak และ Woolsey, 1975; Woolsey, 1967; Woolsey และ Van der Loos., 1970) แต่ละบาร์เรล ประกอบด้วยเซลล์ที่เรียงตัวแบบทรงกระบอก (cylinder shape) ซึ่งมีความหนาแน่นของเซลล์มากอยู่เป็นวง เรียก side และตรงกลางบาร์เรลเป็นส่วนที่มีความหนาแน่นของเซลล์น้อยกว่าเรียก hollow บริเวณที่เกือบไม่มีเซลล์อยู่เลยรอบ ๆ บาร์เรลแต่ละอันโดยแยกบาร์เรลที่อยู่ติดกันเรียกว่า septum (รูปที่ 1) (Woolsey และ Van der Loos, 1970) เมื่อตัด cerebral cortex ในแนวระนาบทำมุม tangential คือ pia mater จะพบบริเวณของ บาร์เรล ซึ่งมี 2 ส่วน คือ ส่วนหน้าของบาร์เรล (Anterior part of barrel field) และส่วนหลังของบาร์เรลที่เรียก PMBSF (Posteromedial barrel subfield) ซึ่ง PMBSF เป็นลักษณะเฉพาะเด่นเป็นพิเศษ คือมีลักษณะรูปร่างใหญ่ เป็นวงรี เห็นได้ชัดเจน มีการจัดเรียงตัวเป็น 5 แถว ที่เด่นชัดคือแถว A, B, C, D และ E และมีบาร์เรลขนาดใหญ่ 4 อัน คือ α , β , γ , σ ครอบคลุมบาร์เรลทั้ง 5 แถว อยู่ แต่ละแถวจะมีจำนวนบาร์เรลคงที่ ดังรูปที่ 2 (Woolsey และ Van der Loos, 1970; Woolsey และ Wann, 1976)

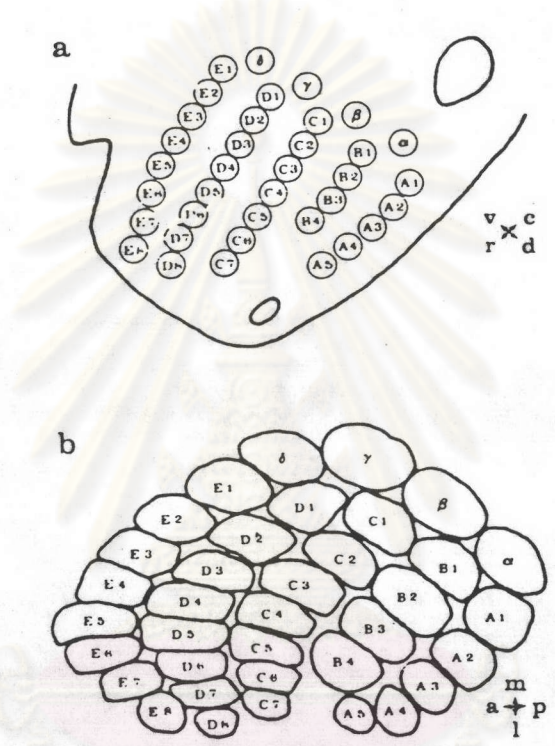
เมื่อตัด cerebral cortex ในแนว coronal section จะพบด้านของบาร์เรล ที่เรียงตัวกันเป็นคู่ (รูปที่ 5) แต่จะเห็นไม่ชัดเจนเท่าเมื่อตัด tangential section (Durham และ Woolsey, 1978; Woolsey, 1967; Woolsey และ Van der Loos, 1970)

PMBSF ได้รับ input จาก sensory receptor ซึ่งอยู่ที่หนวด (vibrissae) ของหน้าด้านตรงกันข้าม มีผู้ศึกษาโดยการทำลายหนวดหนูอายุต่าง ๆ กัน ตั้งแต่แรกเกิดจนถึงอายุ 7 วัน พบว่ามีผลต่อการจัดเรียงตัวของบาร์เรลทำให้บาร์เรลแต่ละอันที่สัมพันธ์กับหนวดของหน้าด้านตรงข้ามที่ถูกทำลายนั้นหายไป (Harris และ Woolsey, 1981; Van Der Loos และ Woolsey, 1973; Woolsey และ Wann, 1976) แต่ถ้าทำลายหนวดหนูที่มีอายุมากกว่า 7 วัน จะไม่มีผลต่อโครงสร้างของบาร์เรล แต่จะพบว่า metabolic activity ของ



500 μm

รูปที่ 1 แสดง PMBSF ที่เจริญสมบูรณ์ จะเห็นบาร์เรลเรียงตัวเป็นแถวและบาร์เรล C-1 (C-1) แต่ละบาร์เรลประกอบด้วยบริเวณที่มีความหนาแน่นของเซลล์ประสาทมากอยู่เป็นวงเรียก side (▶) ตรงกลางบาร์เรลเป็นส่วนที่มีความหนาแน่นของเซลล์น้อยเรียก hollow (⊛) บริเวณที่เกือบไม่มีเซลล์อยู่เลยรอบ ๆ บาร์เรลแต่ละอันโดยแยกบาร์เรลที่อยู่ติดกัน เรียกว่า septum (ปลายศร)
Bar = 500 μm .



รูปที่ 2 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างหนวดหนู (vibrissa) ของหน้าด้านตรงข้ามกับ PMBSF

(a) เป็นภาพวาดจากหน้าด้านขวาของหนูไมซ์ ซึ่งจะเห็นหนวดเรียงตัวกันเป็น 5 แถว ตั้งแต่ A ถึง E หนวดแต่ละแถวได้ใส่หมายเลขไว้ บริเวณที่รอบหนวดทั้ง 5 แถว คือ α, β, γ และ δ

(v = ventral, d = dorsal, r = rostral, c = caudal)

(b) เป็นภาพวาด PMBSF ของสมองหนู ซีกซ้ายเปรียบเทียบกับหนวดหนูในภาพ a

(m = medial, l = lateral, a = anterior, p = posterior)

neuron ในบริเวณที่ถูกทำลายนั้นลดลง (Durham และ Woolsey , 1978; Harris และ Woolsey , 1979; Wong-Riley และ Welt , 1980) Killackey และคณะ (1978) ได้ทำลายหนวดหนูในแถว C ตั้งแต่แรกเกิด แล้วบันทึกสัญญาณไฟฟ้าจากชีวไฟฟ้าขนาดเล็กที่แทงลงไปในสมองหนูบริเวณที่ควรจะเป็นที่อยู่ของแถว C พบว่า ถ้ากระตุ้นหนวดแถว A, B และ D จะสามารถบันทึกสัญญาณไฟฟ้าที่เกิดขึ้นที่แถว C ได้ ซึ่งในหนูปกติไม่พบเช่นนี้ แสดงว่า เซลล์ประสาทมีการจัดเรียงตัวเปลี่ยนแปลงไป ซึ่งอาจเนื่องมาจากการที่เซลล์ประสาทของบาร์เรลในแถว A, B และ D ได้ส่ง dendrite ไปบริเวณที่เคยเป็นที่อยู่ของบาร์เรลแถว C ซึ่งสัมพันธ์กับหนวดแถว C ที่ถูกทำลาย (Harris และ Woolsey, 1981) ในทางตรงกันข้ามถ้าทำ lesion บริเวณบาร์เรลในหนูแรกเกิด พบว่า เมื่อลูกหนูโตเต็มที่แล้วนำสมองมาศึกษาจะพบว่าจำนวนบาร์เรลยังคงที่และโครงสร้างมีการเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อย แสดงว่าการเจริญของบาร์เรลมีการชดเชยได้ดีถ้า sensory receptor ยังเป็นปกติอยู่ (Ito และ Seo, 1983).

White และ DeAmicis (1977) ศึกษาการติดต่อระหว่าง PMBSF กับบริเวณอื่น ๆ ในสมองของหนูไมซ์ โดยใช้ HRP (Horseradish peroxidase) technique พบว่า PMBSF cortex ติดต่อกันและกันกับ cortex บริเวณ 6 และ 4 ของสมองด้านเดียวกัน และ ventral และ posterior nuclei ของ thalamus ด้านเดียวกัน และมีบางส่วนติดต่อกับ corpus callosum ด้านตรงข้าม นอกจากนี้ยังพบว่า PMBSF cortex ส่งแขนงประสาทไปยัง caudate ด้านเดียวกัน, reticular nucleus ของ thalamus และ ventral pontine nuclei แต่ไม่ได้รับแขนงประสาทมาจากบริเวณเหล่านี้

จากการศึกษาพบว่า dendrite ของ bitufted cell และ multipolar cell (ซึ่งมีตัวเซลล์ประสาทอยู่ในชั้นที่ 5) ซึ่งอยู่ใน PMBSF ได้รับ synapse จาก thalamus ในจำนวนที่แตกต่างกันโดย bitufted cell ได้รับ synapse มากกว่า multipolar cell ถึง 6 เท่า แสดงว่าชนิดของเซลล์ประสาทอาจมีความเฉพาะเจาะจงที่จะรับ synaptic input จาก thalamus ในจำนวนที่คงที่ ซึ่งจะต้องศึกษาเพื่อหาข้อมูลสนับสนุนต่อไป (White และ Rock, 1981) และเมื่อศึกษาถึง pyramidal cell ซึ่งมีตัวเซลล์ประสาทอยู่ในชั้นที่ 3 และ 4 ของ cortex พบว่า thalamocortical synapse ที่มายัง dendrite ของ pyramidal cell มีแนวโน้มจะเพิ่มขึ้นเมื่อตัว cell อยู่ใกล้ชั้นที่ 4 มากขึ้น (White

และ Hearch (1981)

นอกจากนี้ยังพบว่าบริเวณบาร์เรลมี activity ของ acetyl cholinesterase ต่ำ (Kristt, 1979) และมี catecholamine fiber มาถึงบริเวณ barrel hollow (Lidov และคณะ, 1978) ซึ่งเป็นบริเวณที่ได้รับ specific thalamocortical fiber ด้วย (Killackey และ Leshin, 1975) ภายในบาร์เรลพบว่าอาจจะมี glutamergic และ aspartic nerve terminal (Soreide และ Fonnum, 1980)

Vongdokmai (1980) ได้ศึกษาผลของการขาดอาหารโปรตีนต่อการเจริญของบาร์เรล ในหนูไมซ์ พบว่าถ้าแม่และลูกหนูได้รับอาหารที่ขาดโปรตีน (protein energy malnutrition) บาร์เรลในลูกหนูจะเจริญสมบูรณ์เต็มที่ช้ากว่าปกติ 2 วัน ระยะของ vulnerability ของ barrel field neurons ต่อ neonatal vibrissal damage ยืดออกไปอีก 2 วัน จำนวนเซลล์ประสาทน้อยลงไป และขนาดของบาร์เรลลดลงไปจากปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การศึกษานี้ทำให้ผู้วิจัยมีความสนใจที่จะศึกษาว่าถ้าสกลอเฟนิรามีนทำให้เกิดความผิดปกติต่อสมอง ในหนูไมซ์ ก็น่าจะทำให้เกิดความผิดปกติต่อการเจริญของบาร์เรลด้วย ซึ่งจะรายงานผลต่อไป

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย