



บทที่ 1

บทนำ

ลักษณะทางกายวิภาคของเส้นประสาทเวสติบูลาร์

เส้นประสาทสมองคู่ที่ 8 แบ่งออกเป็นเส้นประสาทย่อย 2 ส่วน คือ เส้นประสาทคอคเคลียร์ (cochlear nerve) ทำหน้าที่เกี่ยวกับการได้ยิน และเส้นประสาทเวสติบูลาร์ (vestibular nerve) ทำหน้าที่เกี่ยวกับการทรงตัว ในที่นี้จะได้กล่าวถึง เฉพาะลักษณะทางกายวิภาคของเส้นประสาทเวสติบูลาร์ ซึ่งจะได้ทำการศึกษาทางสรีรวิทยาไฟฟ้า (electrophysiology) ต่อไป

เส้นประสาทเวสติบูลาร์ มีต้นกำเนิดมาจาก เซลล์ในเนมประสาทเวสติบูลาร์ (vestibular ganglion) ตัวเซลล์มีลักษณะเป็นไบโพลาร์ (bipolar) เซลล์ในเนมประสาทจะส่ง peripheral end มายัง hair cell ที่ทำหน้าที่รับความรู้สึกในการทรงตัวในแมคคูลา (macula) ของยูตริเคิล (utricle) แซคคูล (sacculle) และแอมพูลลา (ampulla) ของท่อเซมิเซอร์คิวลาร์ (semicircular duct) ทั้ง 3 ท่อ ด้วยเหตุนี้ peripheral end ของเซลล์ในเนมประสาทเวสติบูลาร์จึงแบ่งออกเป็น 2 แขนงใหญ่ ที่จะแตกออกเป็น 5 แขนงย่อย (Gacek, 1969) ดังต่อไปนี้

แขนงซุพีเรีย (superior division) แบ่งออกเป็น 3 แขนงย่อยคือ เส้นประสาทยูตริเคิล จากเนมประสาทไปยังแมคคูลาของยูตริเคิล อีกคู่หนึ่งคือเส้นประสาทแอนทีเรีย (anterior) และแลทเทอราล (lateral) แอมพูลาร์ จากเนมประสาทไปยังท่อเซมิเซอร์คิวลาร์ ท่อแอนทีเรีย และแลทเทอราล ตามลำดับ

แขนงอินฟีเรีย (inferior division) แบ่งออกเป็น 2 แขนงย่อย คือ เส้นประสาทแซคคูล จะไปยังแมคคูลาของแซคคูล และเส้นประสาทโพสทีเรีย (posterior) แอมพูลาร์ จะไปยังท่อ เซมิ เซอร์คิวลาร์ท่อโพสทีเรีย

สำหรับ central end ที่จะติดต่อกับระบบประสาทส่วนกลาง เริ่มจากตัวเซลล์ในแปประสาทส่งแขนงเข้าไปในรูหูชั้นใน (internal auditory meatus) บางส่วนของเส้นประสาททอดคู่ไปกับเส้นประสาทคอเคลียร์ บางส่วนคู่ไปกับเส้นประสาทสมองที่ 7 (facial nerve) เข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลางตรงบริเวณรอยต่อระหว่างพอนส์ (pons) และเมดัลลา (medulla) ไปสิ้นสุดอยู่ในเวสติบูลาร์นิวเคลียส (vestibular nucleus) ทั้งสี่ (Brodal and Pompeiano, 1957; Lorente, 1933; Mugnaini, Walberg and Brodal, 1967; Walberg, Bowsher and Brodal, 1958) ดังต่อไปนี้

1. มีเดียล เวสติบูลาร์นิวเคลียส (medial vestibular nucleus) ตั้งอยู่บริเวณพื้นของเวนทริเคิลที่ 4 (fourth ventricle) มีขนาดใหญ่ที่สุด โยประสาทขาเข้า (afferent fiber) ที่มายังนิวเคลียสนี้ส่วนใหญ่จะสิ้นสุดในบริเวณแลทเทอรัลของนิวเคลียส
2. แลทเทอรัล เวสติบูลาร์นิวเคลียส (lateral vestibular nucleus) อยู่ทางด้านเวนโทรแลทเทอรัล (ventrolateral) จนถึงด้านบนของมีเดียลนิวเคลียส จุดเด่นของนิวเคลียสนี้คือมีตัวเซลล์ขนาดใหญ่มากที่เรียกโคเตอร์สเซลล์ (Deiters' cell) โยประสาทขาเข้าจะมาสิ้นสุดในบริเวณเวนทราล (ventral) ของนิวเคลียส
3. ซุปรีเรีย เวสติบูลาร์นิวเคลียส (superior vestibular nucleus) เป็นนิวเคลียสที่อยู่เหนือที่สุดในกลุ่มของเวสติบูลาร์นิวเคลียส โยประสาทขาเข้าจะมาสิ้นสุดในบริเวณเซนทราล (central) ของนิวเคลียส
4. อินฟีเรีย เวสติบูลาร์นิวเคลียส (inferior vestibular nucleus) อยู่ทางด้านแลทเทอรัลของมีเดียลนิวเคลียส โยประสาทขาเข้าจะมาสิ้นสุดในบริเวณโรสโตรแลทเทอรัล (rostrolateral) ของนิวเคลียส

เส้นประสาทเวสติบูลาร์บางส่วนไม่ผ่านเวสติบูลาร์นิวเคลียส (Brodal and Hoivik, 1964; Gacek, 1969; Stein and Carpenter, 1967) แต่จะตรงไปผ่านอินฟีเรียซีรีเบลลาร์พีดันเคิล (inferior cerebellar peduncle) ไปสู่ฟลอคคูลัส (flocculus)

โนดูลา(nodula) และ ฟาสที่เจียลนิวเคลียส (fastigial nucleus) ในซีรีเบลลัม (cerebellum)

เวสติบูลาร์นิวเคลียสทั้งสี่ได้รับใยประสาทขาเข้าจากเส้นประสาทเวสติบูลาร์ นอกจากนี้ยังได้รับจากซีรีเบลลัมในส่วนเวอร์มิส (vermis) โนดูลา ยูวูลา(uvula) และ ฟลอคคูลัส โดยผ่านทางใยประสาทซีรีเบลโลเวสติบูลาร์ (cerebellovestibular fiber) ส่วนใยประสาทขาออก (efferent fiber) จากเวสติบูลาร์นิวเคลียสจะผ่านอินฟีเรียซีรีเบลลาพีคัม เคลไปสิ้นสุดอยู่ในฟลอคคูลัสและโนดูลา บางส่วนอาจผ่านไปถึงยูวูลา ลิงกูลา(lingula) และ ฟาสที่เจียลนิวเคลียส (Dow, 1936; Walberg and Jansen, 1961) นอกจากนี้ยังมีวิถีประสาทขาออก ไปยังมอเตอร์นิวเคลียส (motor nuclei) ที่ควบคุมกล้ามเนื้อตา และคอด้วย (Carpenter and Strominger, 1964; McMasters, Weiss and Carpenter, 1966; Tarlov, 1970)

กล่าวโดยสรุปแล้ว เวสติบูลาร์นิวเคลียสทำหน้าที่เป็นสถานีถ่ายเทคทั้งใยประสาทที่จะเข้าและออกจากซีรีเบลลัม และจากความสัมพันธ์ของใยประสาทเหล่านี้ได้นำไปสู่บทบาทในการควบคุมการเคลื่อนไหวของตา ศีรษะ กล้ามเนื้อแขน ขา และลำตัว เพื่อที่จะควบคุมสมดุลในการทรงตัวของร่างกาย

#### สรีรวิทยาทางไฟฟ้าของเส้นประสาทเวสติบูลาร์

เซลล์ประสาทในเวสติบูลาร์นิวเคลียสทั้งสี่จะได้รับซัยแนปส์ (synapse) จากเส้นประสาทเวสติบูลาร์ ซัยแนปส์ระหว่างใยประสาทขาเข้าและเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ (vestibular neurone) ในสัตว์ทั่ว ๆ ไปอาจเป็นแบบที่ใช้ไฟฟ้า (electrical synapse) หรือใช้สารเคมี (chemical synapse) ก็ได้ ตัวอย่างเช่น สัมผัสประสาทดังกล่าวของนกพิราบเป็นแบบใช้ไฟฟ้า (Wilson and Wylie, 1970) แต่ของแมวเป็นแบบใช้สารเคมี (Wilson, 1972) เป็นต้น

การศึกษาซัยแนปส์ของเส้นประสาทเวสติบูลาร์ นิยมศึกษาจากฟิลด์โพเทนเชียล (field potential) ในปี ค.ศ. 1965 Precht และ Shimazu ทำการทดลองกระตุ้น

เส้นประสาทเวสติบูลาร์แล้วทำการบันทึกฟิลด์โพเทนเชียลเป็นครั้งแรกโดยศึกษาในแมว พบ ลักษณะพิเศษซึ่งประกอบด้วย

1. คลื่น P มีลักษณะเป็น monophasic หรือ diphasic แบบเฟสบวกแล้ว ตามด้วยเฟสลบก็ได้ เกิดจากการที่มีกระแสประสาทจากเส้นประสาทเวสติบูลาร์เข้าไปสู่ เวสติบูลาร์นิวเคลียส (afferent presynaptic impulse) มีระยะ latency ประมาณ 0.5-0.8 มิลลิวินาที

2. คลื่น  $N_1$  มีลักษณะเป็นเฟสลบที่ใหญ่มาก เกิดเนื่องจากกระบวนการสื่อ-ประสาทแบบโมโนซินแนปส์ติด (monosynaptic transmission) มีระยะ latency ประมาณ 0.8-1.2 มิลลิวินาที ในบางโอกาสหากไมโครอิเล็กโทรดที่ใช้ในการบันทึก กระแสประสาท (recording electrode) สามารถเข้าใกล้เซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ ที่ได้รับซินแนปส์จากเส้นประสาทเวสติบูลาร์ และสามารถแยกกระแสประสาทของเซลล์ เพียงหนึ่งเซลล์ได้ประกอบกับการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ด้วย ก็จะพบโมโนซินแนปส์ติด สไปค์ (monosynaptic spike) เกิดขึ้นบนคลื่น  $N_1$  ให้เห็นได้ สไปค์นี้จะมีระยะ latency ประมาณ 0.8-1.5 มิลลิวินาที

คลื่น P และ  $N_1$  เริ่มเห็นได้ที่แรงกระตุ้นในระดับเทรชโฮลด์ (threshold) เดียวกัน จากนั้นความสูง (amplitude) จะเพิ่มขึ้นตามความแรงของการกระตุ้น จนสูงสุดที่ประมาณ 4-5 เท่าของระดับเทรชโฮลด์ ความแรงในการกระตุ้นเส้นประสาทเวสติ-บูลาร์ นิยมเขียนเป็นจำนวนเท่าของ  $N_1$  เทรชโฮลด์ เช่นความแรง 1.5 เท่าของเทรชโฮลด์ เขียนเป็น  $1.5 \times N_1T$

ในการทดลองสามารถพบ  $N_1$  ในลักษณะที่สอดคล้องกับการศึกษาทางกายวิภาคศาสตร์ ของเส้นประสาทเวสติบูลาร์ที่มาสิ้นสุดใน เวสติบูลาร์นิวเคลียส ดังตัวอย่างเช่นเส้นประสาท เวสติบูลาร์ไปสิ้นสุดในแลท เทอราลนิวเคลียสบริเวณเวนทรอล (Walberg, Bowsher and Brodal, 1958; Mugnaini, Walberg and Brodal, 1967) ก็พบคลื่น  $N_1$  อยู่ใน บริเวณเวนทรอลเป็นส่วนใหญ่ (Ito, Hongo and Okada, 1969) เป็นต้น

3. คลื่น  $N_2$  ลักษณะเป็นเฟสลบที่มีความสูงน้อยกว่า  $N_1$  อยู่หลังจาก  $N_1$  ระยะ latency ประมาณ 2.2-2.7 มิลลิวินาที เกิดจากการส่งกระแสประสาทแบบโพลีซัยแนปส์ติก (polysynaptic transmission) และอาจเกิดโพลีซัยแนปส์ติกสไปค์ที่มีระยะ latency มากกว่า 1 มิลลิวินาที ซ้อนบน  $N_2$  ได้หากไมโครอิเล็กทรอนิกส์ที่ใช้นั้นที่กระแสประสาทสามารถเข้าใกล้และแยกกระแสประสาทของเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ที่มีการส่งกระแสประสาทแบบโพลีซัยแนปส์ติกได้

Precht และ Shimazu (1965) และ Ito และคณะ (1969) ศึกษาการเกิด ไมโนซัยแนปส์ติกสไปค์ และโพลีซัยแนปส์ติกสไปค์ แล้วสรุปไว้ว่าใช้การกระตุ้นระดับเทรโซลเดียวกัน ซึ่งต่างกับข้อสรุปของ Wilson, Kato, Peterson และ Wylie (1967) รวมทั้งของ Cook, Cangiano และ Pompeiano (1969) ที่กล่าวว่า โพลีซัยแนปส์ติกสไปค์ ต้องใช้แรงกระตุ้นในระดับเทรโซลที่สูงกว่าไมโนซัยแนปส์ติกสไปค์โดยใช้ประมาณ 1.6 เท่า ข้อแตกต่างดังกล่าวนี้ Wilson ได้เสนอแนะไว้ในปี ค.ศ. 1972 ว่าไม่น่าจะเกิดจากผลของยา สลบ เนื่องจาก Precht และ Shimazu ซึ่งได้ผลต่างกับ Cook และคณะ ได้ใช้คลอราโรส (chloralose) ในการสลบสัตว์ทดลองเหมือนกัน ความคลาดเคลื่อนนี้อาจจะมาจากการลุ่ม ตัวอย่างสัตว์ทดลอง หรือการกระตุ้นไม่ถูก เส้นประสาทเวสติบูลาร์ที่เดียวกัน

#### สารซึ่งอาจทำหน้าที่สื่อประสาทของ เส้นประสาท เวสติบูลาร์

ตลอดระยะเวลาที่ผ่านมาสารซึ่งทำหน้าที่สื่อประสาทในบริเวณซัยแนปส์ระหว่าง วิถีประสาทขา เข้าของ เส้นประสาท เวสติบูลาร์และ เซลล์ประสาท เวสติบูลาร์ยังเป็นที่ยกเถียงกัน อยู่มาก มีหลักฐานมากมายกล่าวถึงสารหลายตัวที่อาจทำหน้าที่นี้ได้แก่ histamine, norepinephrine (NE), acetylcholine (Ach), aspartate และ glutamate เป็นต้น ใน ที่นี้จึงได้รวบรวมหลักฐานดังกล่าวพอสังเขปมาเป็นแนวทางในการศึกษาต่อไป

#### Histamine

ฤทธิ์ของ histamine ต่อเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ในมีเดิลนิวเคลียสเมื่อให้ด้วยวิธี inotophoresis จะเป็นไปในลักษณะยับยั้งการส่งกระแสประสาทของเซลล์ (inhibitory effect) ขณะเดียวกัน Diphenhydramine ซึ่งเป็นยาต้านฮิสตามีนที่  $H_1$  receptor

ไม่มีผลต่อฤทธิ์ของ histamine โดยที่ Diphenhydramine เองก็มีผลยับยั้งการส่งกระแสประสาทเช่นเดียวกับกับ histamine แต่ metiamide ซึ่งเป็นยาต้าน histamine ที่ H<sub>2</sub> receptor สามารถยับยั้งฤทธิ์ของ histamine ได้ (Kirsten and Sharma, 1976 b) ผลการทดลองดังกล่าวยังไม่สามารถอธิบายบทบาทของ histamine ได้ เนื่องจากในปัจจุบันยาต้าน histamine เพียงตัวเดียวคือ Diphenhydramine เท่านั้นที่ถูกนำมาใช้ป้องกันอาการเมาเรือ เมารถ ดังนั้นบทบาทของ histamine ในการเป็นสารสื่อประสาทของใยประสาทขาเข้าไปสู่เวสติบูลาร์นิวเคลียสจึงยังเป็นที่คลุมเครืออยู่มาก

### Norepinephrine (NE)

NE มีผลต่อเซลล์ประสาทของเวสติบูลาร์นิวเคลียสต่างกันโดยมีผลยับยั้งการส่งกระแสประสาทของเซลล์ในมีเดียลนิวเคลียส แต่ให้ผลเพิ่มการส่งกระแสประสาทของเซลล์ในแลทเทอรัลนิวเคลียส D-amphetamine ซึ่งเป็นสารที่เพิ่มการหลั่งและยับยั้งการเก็บกลับของ NE (Heikkila, Olansky, Mytilineou and Cohen, 1975) สามารถออกฤทธิ์ต่อเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ได้เหมือน NE จึงเป็นไปได้ว่ามีปลายประสาทที่ใช้ NE เป็นสารสื่อประสาทไปสิ้นสุดอยู่ในเวสติบูลาร์นิวเคลียสจริง การศึกษาขั้นต่อไปคือทดลองให้ reserpine ก่อนเพื่อลดปริมาณของ NE พบว่า เซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ที่ตอบสนองต่อการกระตุ้นโดยการไกวสัตว์ทดลอง (acceleratory motion) ก่อนและหลังให้ reserpine ไม่แตกต่างกัน แสดงให้เห็นว่า reserpine ไม่สามารถยับยั้งกระบวนการสื่อประสาทระหว่างใยประสาทขาเข้าของเส้นประสาทเวสติบูลาร์กับเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ได้ (Kirsten and Sharma, 1976 a) ดังนั้น NE จึงไม่สมควรที่จะเป็นสารสื่อประสาทในซีแนปส์ดังกล่าว

### Acetylcholine (Ach)

ปัจจุบันมีหลักฐานหลายด้านสนับสนุนว่า Ach อาจทำหน้าที่เป็นสารสื่อประสาทของเส้นประสาทเวสติบูลาร์ การศึกษาทาง histochemistry และ neurochemistry (Matsuoka, 1972; Matsuoka and Domino, 1975) พบ acetylcholinesterase ในเวสติบูลาร์นิวเคลียส รวมทั้งใยประสาทเวสติบูลาร์ด้วย (Ross, 1969 a,b; Shute and Lewis, 1960) สำหรับทางด้าน iontophoresis นั้น Ach มีผลเพิ่มกระแสประสาทของเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์

(Ito, Matsuoka, Sasa, Fujimoto and Takaori, 1981; Kirsten and Sharma, 1976; Yamamoto, 1967) โดยที่ physostigmine ซึ่งมีฤทธิ์เป็น anticholinesterase สามารถเพิ่มและทำให้ฤทธิ์ของ Ach ยาวนานออกไปด้วย (Kirsten and Sharma, 1976 b) ในกรณีที่น่า physostigmine มาให้ทางเส้นเลือดจะสามารถเพิ่มเฉพาะ คลื่น N<sub>1</sub> ได้ (Matsuoka, Domino and Morimoto, 1973) นอกจากนี้ atropine ซึ่งต้านฤทธิ์ของ Ach ที่ muscarinic receptor สามารถยับยั้งฤทธิ์ของ Ach ต่อเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ ขณะที่ dichloro- $\beta$ -erythroidine ยับยั้งฤทธิ์ของ Ach ที่ nicotinic receptor ไม่มีผลต่อฤทธิ์ของ Ach (Jaju, Kirsten and Wang, 1970; Kirsten and Shoener, 1973; Matsuoka and Domino, 1975) จากหลักฐานต่าง ๆ ดังกล่าวนั้นนำไปสู่สมมุติฐานที่ว่า Ach อาจทำหน้าที่เป็นสารสื่อประสาทของเส้นประสาทเวสติบูลาร์และ cholinergic receptor บนเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ควรจะเป็นแบบ muscarinic receptor

#### Aspartate และ glutamate

เส้นประสาทสมองคู่ที่ 8 นี้ประกอบด้วยส่วนคอคเคลียร์และเวสติบูลาร์ เส้นประสาทคอคเคลียร์ได้รับการศึกษาอย่างแพร่หลาย ดังเช่นการศึกษาเกี่ยวกับ เอ็นไซม์ choline acetyltransferase, glutamate decarboxylase และ tyrosine hydroxylase ที่ใช้ในการสังเคราะห์ Ach, GABA และ catecholamine ตามลำดับ จะมีระดับต่ำในเส้นประสาทคอคเคลียร์และคอคเคลียร์นิวเคลียส ดังนั้นเส้นประสาทคอคเคลียร์จึงไม่ควรใช้ Ach, GABA หรือ catecholamine เป็นสารสื่อประสาท (Fex and Wenthold; 1976) การศึกษาในอีกกลุ่มหนึ่งคาดว่าเส้นประสาทคอคเคลียร์จะใช้ aspartate และ/หรือ glutamate เป็นสารสื่อประสาท โดยพบสารทั้งสองปริมาณสูงในคอคเคลียร์นิวเคลียส (Godfrey, Carter, Lowry and Matchinsky, 1978) สามารถหลั่งออกมาได้หากกระตุ้นด้วยเสียง (Hansson, Jarlstedt and Sellstrom, 1980) และโปดัสเซียม (Canzek and Reubi, 1980; Wenthold, 1979) ปริมาณที่สูงนี้จะลดลงหากมีการทำลายเส้นประสาทคอคเคลียร์ (Wenthold, 1978; Wenthold and Gulley, 1977) หากนำไปฉีด เข้าในคอคเคลียร์สารทั้งสองสามารถถูกนำเข้าไปในปลายประสาทได้ โดยเฉพาะ glutamate จะถูกขนส่งไปยังคอคเคลียร์นิวเคลียสหนาแน่นที่สุดในบริเวณที่มีใยประสาทขาเข้าของ

เส้นประสาทคอคเคิลียร์ไปสิ้นสุด (Kane, 1979) นอกจากนี้ยังพบเอ็นไซม์ aspartate aminotransferase ซึ่งทำหน้าที่สังเคราะห์ aspartate อยู่ในคอคเคิลียร์ (Altschuler, Netses, Harmison, Wenthold and Fex, 1981; Fex, Altschuler, Wenthold and Parakkal, 1982) สำหรับในกรณีของ Waltzing guinea pig อันเป็นความพิการแต่กำเนิดที่จะเกิดการฝ่อของเซลล์ในไขประสาทคอคเคิลียร์และใยประสาทขาเข้าไปสู่คอคเคิลียร์นิวเคลียสเมื่ออายุได้ 30-90 วัน ขณะที่อายุ 90 วันจะพบว่าระดับของ aspartate และ glutamate ในคอคเคิลียร์นิวเคลียสจะต่ำกว่าปกติ (Wenthold and Gulley, 1978) ความผิดปกติอีกอย่างหนึ่งคืออาการชักที่เกิดจากการใช้เสียงกระตุ้นสามารถป้องกันได้โดยการให้ amino acid antagonist บางตัวเช่น 2-amino-7-phosphonoheptanoic acid (Croucher, Collins and Meldrum, 1982)

จากหลักฐานดังกล่าวมาแล้วทำให้นักประสาทสรีรวิทยาเชื่อว่า aspartate และ/หรือ glutamate จะทำหน้าที่เป็นสารสื่อประสาทของเส้นประสาทคอคเคิลียร์ ดังนั้นเส้นประสาทเวสติบูลาร์ซึ่งถือเป็นเส้นประสาทเส้นเดียวกันก็ควรที่จะใช้สารสื่อประสาทเดียวกันด้วย จากการศึกษาทาง autoradiography แสดงให้เห็นว่า aspartate ที่ฉีดเข้าไปในเวสติบูลาร์นิวเคลียสจะถูกเก็บเข้าไป และขนส่งไปยังเซลล์ในไขประสาทเวสติบูลาร์ได้ (Dememes, Raymond and Sans, 1984) glutamate ก็เช่นเดียวกันสามารถถูกเก็บเข้าไปในเส้นประสาทเวสติบูลาร์ได้และการเก็บนี้จะลดลงหากมีการทำลายเส้นประสาทเวสติบูลาร์ (Raymond, Nieoullon, Dememes and Sans, 1984) รายงานผลทั้งสองนี้ยังไม่สามารถค้นสรุปได้ในทันที ดังนั้นเพื่อสนับสนุนสมมุติฐานข้างต้น การวิจัยจึงได้กระทำขึ้นในอีกแนวหนึ่ง คือเป็นการศึกษาทางสรีรวิทยาไฟฟ้าของเส้นประสาทเวสติบูลาร์เพื่อศึกษาฤทธิ์ของ amino acid antagonist ต่อเซลล์ประสาทเวสติบูลาร์ ซึ่งจะ เป็นหลักฐานอันสำคัญอีกประเด็นหนึ่งที่สามารถสนับสนุนได้ว่า aspartate และ/หรือ glutamate ทำหน้าที่เป็นสารสื่อประสาทของเส้นประสาทเวสติบูลาร์จริงหรือไม่