

3-1-2018

## ประสาทหูเสื่อมตามอายุ

ไชยพร โอภาสวัฒนา

ฉัตรารณ ฤทุมพถกษัณษร

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

---

### Recommended Citation

โอภาสวัฒนา, ไชยพร and ฤทุมพถกษัณษร, ฉัตรารณ (2018) "ประสาทหูเสื่อมตามอายุ," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 62: Iss. 2, Article 6.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol62/iss2/6>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

## ประสาทหูเสื่อมตามอายุ

ไชยพร โอภาสวัฒนา\*

นัตววรรณ อุทุมพฤษทรัพย์\*

**Opatwattana C, Utoomprurkporn N. Age-related hearing loss (Presbycusis). Chula Med J 2018 Mar – Apr; 62(2): 175 - 85**

*Presbycusis, or age-related hearing loss, is a common form of hearing loss in the adult, defined by the World Health Organization's criteria as a speech frequency pure tone average (0.5, 1, 2 and 4 kHz) of greater than 25 dB in both ears. In a cohort study in the United States, the prevalence of hearing loss (defined by audiometry) increased steadily with aging: 11 % in the age group of 44 to 54; 25 % in the age group of 55 to 64; and 43 % in age group of 65 to 84. Temporal bone histology provides some insight into the underlying pathophysiology of presbycusis. In the histopathology classification system, presbycusis is subdivided according to the associated audiometric patterns of hearing loss i.e., abnormalities of inner ear vasculature, hair cells, and membranes. All these factors contribute to audiometric findings. The four main types of presbycusis include, namely: 1. sensory presbycusis; 2. neural presbycusis; 3. strial presbycusis (metabolic presbycusis); and 4. cochlear conductive or mechanical presbycusis. Recent epidemiologic studies on age-related hearing loss have suggested four primary categories of risk factors for presbycusis: cochlear aging, noise exposure, genetic predisposition, and health comorbidities. Most patients with significant age-related hearing loss benefit from the use of hearing aids.*

**Keywords:** *Presbycusis, age-related hearing loss (AHL), central presbycusis.*

Correspondence to: Opatwattana C. Department of Otolaryngology, King Chulalongkorn Memorial Hospital, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. July 25, 2017.

**ไชยพร โอภาสวัฒนา, นัตววรรณ อุทุมพฤกษ์พร. ประสาทหูเสื่อมตามอายุ. จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2561 มี.ค. - เม.ย.; 62(2): 175 - 85**

ประสาทหูเสื่อมตามอายุ (Presbycusis) หรือ *age-related hearing loss (AHL)* เป็นสาเหตุที่พบบ่อยของการสูญเสียการได้ยินของผู้สูงอายุทั่วโลก ในสหรัฐอเมริกาพบอุบัติการณ์ของการเสื่อมของประสาทการได้ยินเพิ่มขึ้นตามอายุ ร้อยละ 11 ในช่วงอายุ 44 - 54 ปี ร้อยละ 25 ในช่วงอายุ 55 - 64 ปี และร้อยละ 43 ในช่วงอายุ 65 - 84 ปี ประสาทหูเสื่อมตามอายุมีลักษณะการได้ยินลดลงที่ค่อยเป็นค่อยไปและเท่าๆ กันของหูทั้งสองข้าง โดยเกณฑ์การวินิจฉัยขององค์การอนามัยโลกพิจารณาจากตรวจการได้ยินโดยระดับการได้ยินที่คลื่นความถี่ที่ 0.5, 1, 2 และ 4 กิโลเฮิร์ตซ์มากกว่า 25 เดซิเบล ของหูทั้ง 2 ข้าง แบ่งเป็น 4 ชนิด ตามรอยโรคที่พบในกระดูกเทมโพราล 1. *sensory presbycusis* 2. *neural presbycusis* 3. *strial presbycusis (metabolic presbycusis)* 4. *cochlear conductive or mechanical presbycusis* ตำแหน่งที่มีผลต่อการเกิดรอยโรค *inner hair cell, outer hair cell, striavascularis* และ *afferent spiral ganglion neurons* โดยมี 4 ปัจจัยเป็นตัวกระตุ้น 1. อายุที่มากขึ้น 2. ออกซิเจนที่มีประจุลบ 3. พันธุกรรม และ 4. โรคประจำตัว การรักษาประสาทหูเสื่อมตามอายุ คือ ช่วยให้ผู้ป่วยสามารถสื่อสารได้อย่างมีประสิทธิภาพ การใช้เครื่องช่วยฟังถือได้ว่าเป็นการรักษาหลัก

**คำสำคัญ:** ประสาทหูเสื่อมตามอายุ, ประสาทรับเสียงเสื่อมตามวัย, การสูญเสียการได้ยินจากระบบประสาทส่วนกลาง.

ประสาทหูเสื่อมตามอายุ เป็นสาเหตุที่พบบ่อยของการสูญเสียการได้ยินของผู้สูงอายุทั่วโลก<sup>(1)</sup> โดยมีลักษณะการได้ยินลดลง ที่ค่อยเป็นค่อยไปและเท่า ๆ กันของหูทั้งสองข้าง มักจะมีการสูญเสียการได้ยินที่ความถี่สูง โดยเกณฑ์การวินิจฉัยขององค์การอนามัยโลกพิจารณาจากตรวจการได้ยินโดยระดับการได้ยินที่คลื่นความถี่ที่ 0.5, 1, 2 และ 4 กิโลเฮิร์ตซ์ มากกว่า 25 เดซิเบล ของหูทั้ง 2 ข้าง<sup>(2)</sup>

ระบาดวิทยา อัตราการสูญเสียการได้ยินจะเพิ่มขึ้นตามอายุ จากข้อมูลของ National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES) ประชากรในสหรัฐอเมริกาอายุมากกว่า 50 ปี มีปัญหาสูญเสียการได้ยินถึง 26.7 ล้านราย โดยมีการศึกษาในสหรัฐอเมริกา พบอุบัติการณ์ของการสูญเสียการได้ยินเพิ่มขึ้นตามอายุ<sup>(3)</sup> ร้อยละ 11 ในช่วงอายุ 44 - 54 ปี ร้อยละ 25 ในช่วงอายุ 55 - 64 ปี และร้อยละ 43 ในช่วงอายุ 65 - 84 ปี ซึ่งเพิ่มขึ้นเกือบสองเท่าในอายุที่เพิ่มขึ้นทุกสิบปี และมักพบมากในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง องค์การอนามัยโลกคาดการณ์ในปีพ.ศ. 2568 จะมีผู้สูงอายุมากกว่า 60 ปี จำนวนถึง 1.2 พันล้านคน และในนั้นมากกว่า 500 ล้านคนเป็นประสาทหูเสื่อมตามอายุ<sup>(4)</sup>

ลักษณะทางคลินิก อาการสำคัญของประสาทหูเสื่อมตามอายุ คือ อาการได้ยินเสียงลดลงค่อยเป็นค่อยไปของหูทั้งสองข้างเท่า ๆ กันอาจมีเสียงดังในหูร่วมด้วย<sup>(5)</sup> การที่ผู้สูงอายุมาตรวจแล้วพบว่ามีการได้ยินลดลงของหูสองข้างไม่เท่ากัน จึงยังไม่ควรสรุปว่าเป็นจากอายุที่มากขึ้น ควรวิเคราะห์หาสาเหตุอื่นร่วมด้วยเสมอ การสูญเสียการได้ยินยังผลต่อคุณภาพชีวิตอย่างมาก เหตุให้ผู้ป่วยเสียความมั่นใจ แยกตัว และภาวะซึมเศร้า<sup>(6, 7)</sup> คลื่นความถี่เสียงที่สูญเสียในประสาทหูเสื่อมตามอายุอยู่ที่ 2 กิโลเฮิร์ตซ์ขึ้นไป จากนั้นเมื่อเวลาผ่านไปจะเสียที่คลื่นความถี่ต่ำและความถี่ระดับกลาง 0.5 ถึง 2 กิโลเฮิร์ตซ์ การได้ยินของผู้ป่วยจะแย่มากเมื่อถูกรบกวนด้วยเสียงในสภาวะแวดล้อม ผู้ป่วยจะได้ยินดีขึ้นเวลาสนทนาในที่เงียบและสนทนาแบบตัวต่อตัว นอกจากนี้สิ่งที่พบได้บ่อยคือผู้ป่วยมักจะรู้สึกว่าได้ยินเสียงที่ตั้งมากกว่าปกติในระดับที่

คนปกติสามารถฟังได้ หรือที่เรียกว่า recruitment

การประเมินของ American Speech-Language-Hearing Association ในคนปกติที่อายุมากกว่า 50 ปี ควรได้รับการตรวจการได้ยินทุก 3 ปี<sup>(8)</sup> นอกจากนี้ยังมีแบบสอบถามที่ช่วยการประเมินผู้ป่วยสูงอายุที่สูญเสียการได้ยิน เรียกว่า The Hearing Handicap Inventory for the Elderly-Screening (HHIE-S)<sup>(9)</sup> แบบสอบถามนี้ใช้กับผู้ป่วยสูงอายุที่ไม่จำเป็นต้องได้รับการศึกษา ต้องใช้การสัมภาษณ์แบบ face to face interview หรือในบางรายที่สูญเสียการได้ยินรุนแรง ผู้ป่วยต้องเป็นผู้อ่านและเขียนตอบด้วยตนเอง ซึ่ง HHIE-S ใช้มาทั่วโลกตั้งแต่ปีพ.ศ. 2523 Internal consistency reliability (Cronbach's alpha) อยู่ที่ 0.87 ในผู้ป่วยสูงอายุ 162 ราย Test-retest reliability 0.84 ( $P < 0.0001$ ) Sensitivity เมื่อเทียบกับ audiogram ร้อยละ 63 - 80 และ specificity ร้อยละ 67 - 77 cutoff score  $> 10$  ถ้า cutoff score of  $> 24$  yielded ร้อยละ 88 - 98 specificity แต่ลด sensitivity ร้อยละ 24 - 42 อย่างไรก็ตาม The HHIE-S ไม่สามารถวัดระดับของการได้ยินเหมือน audiogram The HHIE-S ควรได้รับการทดสอบปีละ 1 ครั้ง และถ้า The HHIE-S score  $\geq 10$  ควรส่งผู้เชี่ยวชาญเรื่องการได้ยิน

**การตรวจร่างกาย** เริ่มจาก otoscope, finger-rubbing test, tuning fork การตรวจหูชั้นนอกต้องปกติ ในผู้ป่วยวัยชรา ผู้ป่วยจะต้องไม่มีขี้หูอุดตัน การติดเชือกแกวหูทะลุ เนื้องอก การตรวจการได้ยินถือว่าเป็นการตรวจมาตรฐาน แต่การตรวจคัดกรองสามารถทำได้ง่าย คือ finger-rubbing test ทดสอบโดยผู้ถูกทดสอบหลับตา ผู้ทดสอบถูนิ้วโป้ง ซี่ กลาง และทดสอบที่ละข้างโดยห่างจากหูเป็นระยะทาง 3 นิ้ว ถ้าผู้ถูกทดสอบได้ยินให้ยกมือข้างนั้นขึ้น

**การตรวจการได้ยิน** ในผู้ป่วยที่เป็นประสาทหูเสื่อมตามอายุ กราฟแสดงการได้ยินจะวิ่งเป็น downward-sloping ร่วมกับค่า word recognition scores ที่ลดลงอย่างสัมพันธ์กัน โดยจะต่ำกว่าค่ามาตรฐาน คือ 25 เดซิเบล ในช่วง 0.5 - 4 กิโลเฮิร์ตซ์

**การส่งตรวจเพื่อการวินิจฉัย** การตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) หรือการตรวจด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT scan) ไม่มีข้อบ่งชี้ในการส่งเพื่อระบุประสาทหูเสื่อมตามอายุ โดยการตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าอาจมีข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยที่สงสัยรอยโรคในเส้นประสาทและสมองส่วนกลาง โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะประสาทหูเสื่อมข้างเดียว เช่น vestibular schwannoma หรือ skull base lesion<sup>(10)</sup>

**พยาธิวิทยา** ตำแหน่งที่มีผลต่อการเกิดรอยโรค inner hair cell, outer hair cell, stria vascularis และ afferent spiral ganglion neurons เนื่องจาก stria vascularis มี highly metabolism เพื่อ maintain steady-state endocochlear resting potential จากการที่มีการทำลายจากหลายสาเหตุ เช่น age-related cell losses, oxidative stress จากเสียงดัง, genetic polymorphism leading to inefficient oxidative pathways, dysfunctional supporting cell หรือ microvascular disease<sup>(11)</sup> จากกลไกเดียวกันสามารถทำลาย hair cell ในหูชั้นใน และยังมี direct mechanical, mitochondrial oxidative injury from noise และ toxicity จาก aminoglycoside<sup>(12)</sup> ส่วน neuronal degeneration of spiral ganglion afferent ถูกทำลายจากเสียงดังและต่อเนื่อง มีการหลั่ง glutamate ซึ่งเป็น cytotoxicity และ loss afferent dendrite<sup>(13)</sup> สารอนุมูลอิสระยังทำลาย mitochondrial DNA ในหูชั้นใน ทำให้เกิดการ mutation/deletion mtDNA และการทำงาน mitochondrial ลดลง

มีการกระตุ้น apoptosis ของ cochlear cell<sup>(14)</sup>

Schuknecht (Schuknecht HF: *Pathology of the Ear*, ed 2, Philadelphia, 1993, Lea & Febiger) ได้แบ่งชนิดของ presbycusis ออกเป็น 4 ชนิดตามรอยโรคที่พบในกระดูกเทมโพราล (ตารางที่ 1)

1. **Sensory presbycusis** เกิดจาก hair cell มีความเสื่อมเริ่มจาก base of cochlea จากนั้นมีการ atrophy organ of Corti จากการที่เสีย hair cell และ supporting cell มีการสะสม lipofuscin, aging pigment ผู้ป่วยจะมีการสูญเสียการได้ยินมากที่สุดที่คลื่นความถี่สูง ค่อยเป็นค่อยไปเท่า ๆ กันของหูทั้ง 2 ข้าง มักจะเริ่มเป็นตั้งแต่วัยกลางคน Audiogram: abrupt, steep, high-frequency sensorineural

2. **Neural presbycusis** มีการเสียที่ spiral ganglion และ auditory nerve fiber แต่ organ of corti ยังปกติ ผู้ป่วยจะมีการเสียที่ speech discrimination ซึ่งผิดกับ pure tone threshold ที่ยังดีอยู่

Audiogram : gradual hearing loss with moderate slope toward the high frequency

3. **Strial presbycusis (metabolic presbycusis)** เริ่มเสียการได้ยิน 30 - 60 ปี เป็นไปอย่างช้า ๆ speech discrimination ปกติ ผู้ป่วยไม่มี recruitment มี atrophy ที่ stria vascularis ส่วน organ of corti และ spiral ganglion cell ปกติ ผู้ป่วยจะมีการสูญเสียการได้ยินแบบ flat audiogram

ตารางที่ 1. แสดงชนิดของประสาทหูเสื่อมตามอายุ ทั้ง 4 แบบ

Type presbycusis	Pathology	Audiogram
1. Sensory	Degeneration of hair cell + cochlear fiber	Sloping, slowly progressive high-freq hearing loss
2. Neural	Loss of cochlear neurons	high-frequency hearing loss + poor SDS
3. Strial (metabolic)	Degeneration stria vascularis	Flat hearing loss + good SDS
4. Mechanical	Stiffening of basilar mem.	Gradually sloping + high-frequency hearing loss + average SDS

4. Cochlear conductive or mechanical presbycusis ตรวจไม่พบความผิดปกติจาก light microscope แต่เชื่อในทฤษฎีที่ว่า basilar membrane มีความแข็งแรงจากการที่ atrophy spiral ligament ผลทำให้เกิดการสูญเสียการได้ยิน แต่ speech discrimination ยังปกติ

โดยในมนุษย์มี 4 ปัจจัยเสี่ยงการเกิดประสาทหูเสื่อมตามอายุ ดังนี้

1. **อายุที่มากขึ้น** พบว่าเป็นปัจจัยสำคัญ ทำให้เกิดประสาทการได้ยินเสื่อมมากที่สุด จากการเพิ่ม mutation และ deletion DNA ของ mitochondrial ในหูชั้นใน<sup>(15)</sup>

2. **เสียงกระตุ้นให้เกิดออกซิเจนที่มีประจุลบ** เป็นตัวหลักที่ทำให้หูชั้นในเสื่อม และถูกสร้างมากขึ้นเมื่อมีการกระตุ้นด้วยเสียงที่ตั้ง<sup>(14)</sup> ซึ่งแตกต่างจาก noise induce hearing loss ที่เสียงเข้าไปทำลายหูชั้นในโดยตรง

3. **พันธุกรรม** พบว่าเพศชายและเชื้อชาติ มีความเกี่ยวข้องกับการเสื่อมของประสาทการได้ยิน พบว่าคนผิวสีมีโอกาสเกิดการเสื่อมของประสาทการได้ยิน น้อยกว่าคนผิวขาว ร้อยละ 60 - 70<sup>(16)</sup> มีสมมุติฐานว่าคนผิวสีจะมีระดับของเมลานินมากในหูชั้นใน จากการที่ strial melanocyte ผลิตออกมา ซึ่งมีคุณสมบัติ intracochlear melanin free-radical scavenger, metal chelator, regular calcium homeostasis ทำงานเพื่อปกป้อง stria vascularis<sup>(17)</sup> การศึกษาในปัจจุบันพบว่ากรณี strial melanin deficiency จะทำให้เกิดการตายของ marginal cell ส่งผลให้สูญเสีย endocochlear potential<sup>(11)</sup>

พบว่าประมาณครึ่งหนึ่งของประสาทหูเสื่อมตามอายุถูกถ่ายทอดทางพันธุกรรม<sup>(18)</sup> โดยเฉพาะ strial presbycusis (flat audiogram) มากกว่า sensory presbycusis (high frequency loss)<sup>(19)</sup> โดยมีหลายยีนที่เกี่ยวข้องกับ oxidative stress และ atherosclerosis พบว่า Endothelin 1 (potent vasoactive peptide) คือสารที่ทำให้หลอดเลือดเกิด atherosclerosis ส่งผลให้มีการขาดเลือดใน Spiral modiolar a. ทำให้หูชั้นในมีการขาดเลือด<sup>(20)</sup> และยังพบ EDN1 gene ในผู้ป่วยที่สูญเสียการได้ยินวัยกลางคน และวัยชราในคนญี่ปุ่น<sup>(21)</sup> glutathione

S-transferase (GST) เป็น glutathione -related antioxidant enzymes มีส่วนสำคัญในการปกป้องหูชั้นใน<sup>(22)</sup> พบว่าเมื่อระดับ glutathione ต่ำลงหูชั้นในจะง่ายต่อการถูกทำลายด้วยเสียง<sup>(23)</sup> และ aminoglycoside-induced hearing loss<sup>(24)</sup>

4. **โรคประจำตัว** พบว่าการสูบบุหรี่และโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง เช่น โรคความดันโลหิตสูง โรคหลอดเลือดสมอง หัวใจขาดเลือด และโรคเบาหวาน มีผลกับการเกิดประสาทหูเสื่อมตามอายุ<sup>(19, 25, 26)</sup> Framingham ศึกษาพบว่าโรคหลอดเลือดสมอง/หัวใจขาดเลือด โรคหลอดเลือดแดงที่ขาอุดตัน และ โรคความดันโลหิตสูง มีความสัมพันธ์กับการเสื่อมของระบบประสาทการได้ยิน<sup>(19)</sup> Cruickshank KJ.<sup>(25)</sup> พบว่าการสูบบุหรี่เพิ่มโอกาสการเกิดการเสื่อมของประสาทการได้ยินมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 1.69 เท่า มีการศึกษาในประชากร 3,700 ราย อายุระหว่าง 48 - 92 ปี และจากการศึกษาหลายงานวิจัย (multicenter study)<sup>(27)</sup> พบว่าปริมาณการสูบบุหรี่มีผลโดยตรงกับการเกิดประสาทการได้ยินเสื่อม<sup>(28, 29)</sup>

#### Central presbycusis or central auditory processing disorder (CAPD)

Central presbycusis คือภาวะการสูญเสียการได้ยิน โดยรอยโรคสามารถเกิดได้ตั้งแต่ตำแหน่ง cochlear nucleus ไปถึง primary auditory cortex (Wernicke's area within temporal lobe)<sup>(30)</sup> การศึกษาในปัจจุบันพบว่าการเสื่อมของประสาทการได้ยิน มีความสัมพันธ์ต่อการเพิ่มความเสียงของการเกิดสมองเสื่อม และภาวะผิดปกติของความจำ<sup>(6, 31)</sup> central auditory dysfunction (central presbycusis) มีความสัมพันธ์กับอายุที่มากขึ้น โรคของสมอง และระบบการได้ยิน<sup>(30)</sup> โดย CAP dysfunction มีการเพิ่มขึ้นพร้อมกับอายุที่มากขึ้น<sup>(32)</sup> CAP dysfunction มักเกิดรวมกับ peripheral cochlear dysfunction สมองส่วน dominate central auditory pathways จะถูกกระตุ้นด้วยสัญญาณประสาทจาก sensory cell ในหูชั้นใน ดังนั้นถ้าขาดสัญญาณดังกล่าว

ด้วยสาเหตุใด ๆ จะเกิดภาวะที่เรียกว่า secondary degeneration of central pathways ดังนั้นในกลุ่มที่หูหนวกเป็นระยะเวลานาน การใส่ประสาทหูเทียม จึงได้ผลไม่ดี<sup>(32)</sup>

### การเข้าใจความหมายของคำ (speech understanding)

ผู้สูงอายุมักจะมีปัญหาการเข้าใจในคำพูดคู่สนทนา โดยเฉพาะในที่เสียงดัง คู่สนทนาพูดเร็ว ในที่มีเสียงก้อง พูดกับคู่สนทนาหลายคน ผู้ป่วยจะสูญเสีย peripheral hearing sensitivity, cognition, age-related changes eight nerve, auditory brain stem pathway และ auditory cortex<sup>(33)</sup> Humes LE.<sup>(34)</sup> มีการตั้ง hypotheses เพื่ออธิบายกลไก speech understanding problem

1. **Peripheral hypothesis:** การที่ผู้ป่วยมี speech recognition difficulty เกิดจากปัญหาของการรับเสียงที่เสียไป โดยเฉพาะการเชื่อมต่อของหูชั้นนอกและเซลล์ขนด้านในภายในหูชั้นใน ซึ่งมีความสัมพันธ์กับอายุที่เพิ่มขึ้น

2. **Central auditory hypothesis:** ผู้ป่วยอายุมากขึ้นจะมีการเชื่อมต่อของ auditory pathway ตั้งแต่ brain stem ถึง auditory cortex ทำให้เกิด degrade speech signal → impaired neural transmission → feature extraction → information processing → labeling or storage เรียกว่า central auditory processing disorder (CAPD)

3. **Cognitive hypothesis:** cortical function ทำหน้าที่จัดการข้อมูล จัดเก็บข้อมูล และการนำข้อมูลมาใช้ สามารถทำให้เข้าใจภาษาพูดและมีการศึกษาพบว่าอายุมีผลต่อฟังก์ชันการคิดโดยอายุที่มากขึ้น ทำให้ฟังก์ชันการคิดก็จะมีประสิทธิภาพที่ลดลง

Dementia การศึกษาของ Framingham heart study การที่ CAP dysfunction หนึ่งข้าง (assessed with SSI-ICM) เมื่อตามผู้ป่วยไป 6 ปีพบว่าเพิ่มความเสียงเป็น 6 เท่าของการเกิด dementia และถ้า CAP dysfunction สองข้างจะเพิ่มความเสียงเป็น 12 เท่า<sup>(35)</sup> ACT study

พบว่า severe CAP dysfunction (as measured by DSI) strong predicted risk alzheimer disease เมื่อติดตามผู้ป่วยไป 3 ปี<sup>(36)</sup> CAP deficit เป็น early marker ของ mild cognitive impairment หรือ Alzheimer disease<sup>(37)</sup>

Impaired perception of sound features ผู้ป่วยที่เป็น dementia มีการรับรู้เรื่องเสียงลดลง โดยขณะที่หูชั้นในและ auditory pathways ยังคงสภาพดีอยู่ บางครั้งแสดงด้วย cortical deafness (described rarely in prion disease)<sup>(38, 39)</sup> หรือ word deafness หรือ auditory agnosia ผู้ป่วยมีความเข้าใจในภาษาเขียนได้ดีกว่าการพูด

Impaired perception of auditory scenes and objects ผู้ป่วยที่มี posterior cortical atrophy และเป็น Alzheimer disease มีรายงานว่ามีความลำบากในการสื่อสาร โดยเฉพาะในสถานที่ที่มีเสียงดัง<sup>(40)</sup> อาจมีบางอาการที่แสดงออกมาก่อนการสูญเสียการได้ยิน เช่น ขาดสมาธิ สูญเสียความทรงจำ ซึ่งมีความสัมพันธ์กับโครงสร้างและหน้าที่ผิดปกติของ parieto-temporal network “hub region”<sup>(41, 42)</sup>

Impaired recognition of sounds ผู้ป่วยที่มีปัญหาเรื่องความจำเสื่อมจะมี nonverbal sound recognition (auditory associative agnosia) ที่เสียไปโดยสัมพันธ์กับการเสียที่ antero-mesial temporal lobe<sup>(43)</sup>

Auditory hallucinations ผู้ป่วย dementia มักพบ tinnitus ซึ่งเป็นความผิดปกติของ fronto-temporo-subcortical network<sup>(44)</sup> ในขณะที่เป็น muffled sound จะพบใน Lewy body dementia<sup>(45)</sup>

Central auditory testing การตรวจมีหลายวิธี เช่น synthetic sentence identification with either ipsilateral competing message (SSI-ICM) หรือ contralateral competing message (SSI-CCM) ผู้ป่วยฟังการเล่าเรื่องที่นำเสนอใจ โดยใช้เสียงความดัง 40 เดซิเบล above threshold จากนั้นจะตั้งประโยค 10 ประโยค และให้ผู้ป่วยบอกว่าประโยคใดอยู่นอกเหนือเรื่องเล่าดังกล่าว การทดสอบดังกล่าวจะมี sensitivity ต่อ dementia<sup>(46)</sup> Dichotic sentence identification test ทำโดยใช้ประโยค



เดียวกันเปิดเข้าไปที่หูแต่ละข้าง แล้วให้ผู้ช่วยบอกว่า ประโยคนั้นพูดว่าอย่างไร

การรักษาประสาทหูเสื่อมตามอายุ คือช่วยให้ผู้ช่วยสามารถสื่อสารได้อย่างมีประสิทธิภาพ การใช้เครื่องช่วยฟัง เป็นแนวทางการรักษาหลัก แต่ปริมาณการใช้ยังคงค่อนข้างต่ำ จากการศึกษา NHANES cohort พบเพียงร้อยละ 14.2 ที่ได้ใช้เครื่องช่วยฟัง<sup>(2)</sup> ในขณะที่ปริมาณการใช้เครื่องช่วยฟังมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นตามช่วงอายุ ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับว่าผู้สูญเสียการได้ยิน โดยเฉพาะผู้สูงอายุควรได้รับการใส่เครื่องช่วยฟังช่วย ทำให้ผู้ช่วยประสาทหูเสื่อมตามอายุได้ยินได้ดีขึ้น<sup>(47)</sup> และยังช่วยลดการที่ผู้สูงอายุรู้สึกถูกทอดทิ้ง ซึมเศร้า และเพิ่มคุณภาพชีวิตให้ดีขึ้น<sup>(48)</sup> ไม่มีข้อบ่งชี้ที่ชัดเจน ในการใช้เครื่องช่วยฟังถ้าผู้ป่วยมีปัญหาเกี่ยวกับการได้ยินหรือการใช้ชีวิตประจำวัน สามารถพิจารณาใช้เครื่องช่วยฟังเพื่อช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตได้ และการใส่เครื่องช่วยฟังยังช่วยลดการได้ยินเสียงผิดปกติในหู<sup>(49)</sup> โดยในประเทศไทยถ้าระดับการได้ยินเสื่อมมากจนถึงที่ audiogram threshold มากกว่าหรือเท่ากับ 40 เดซิเบล ในข้างหูที่ได้ยินดีที่สุดก็สามารถจัดทะเบียนเป็นผู้พิการทางหูได้ และมีเกณฑ์ในการใส่เครื่องช่วยฟัง สำหรับคนพิการทางการได้ยินผู้มีสิทธิได้รับเครื่องช่วยฟัง เป็นผู้ที่มีสิทธิและได้รับการจดทะเบียนเป็นคนพิการในระบบหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ

1. สูญเสียการได้ยิน 2 หูและมีการได้ยินที่ยังคงหลงเหลืออยู่ ในหูข้างที่ได้ยินดีกว่าหลังสิ้นสุดการรักษาด้วยยาหรือการผ่าตัด และมีลักษณะใดลักษณะหนึ่ง ดังต่อไปนี้

1.1 ไม่สามารถรักษาให้หายได้ด้วยยาหรือการผ่าตัด หรือมีข้อห้ามในการผ่าตัดหรือปฏิเสธการผ่าตัด

1.2 สูญเสียการได้ยินแบบประสาทหูเสื่อมอย่างเฉียบพลัน หลังการรักษาด้วยยาอย่างต่อเนื่องมากกว่า 100 วัน

1.3 การสูญเสียการได้ยินเป็นอุปสรรคต่อการสื่อความหมาย และการดำรงชีวิตประจำวัน หรือทำให้คุณภาพชีวิตลดลง

1.4 การสูญเสียการได้ยินเป็นอุปสรรคต่อการพัฒนา

ภาษาและการพูดหรือมีความพิการซ้อน

2. ระดับการสูญเสียการได้ยินมีการสูญเสียการได้ยินทั้งสองข้าง โดยข้างที่ดีกว่าจะต้องมีค่าเฉลี่ยของระดับการได้ยินทางอากาศ ของความถี่ 500, 1,000 และ 2,000 เฮิรตซ์ เท่ากับหรือมากกว่า 40 เดซิเบล ทั้งนี้ต้องตรวจวัดโดยใช้วิธีการตรวจการได้ยินตามมาตรฐานวิชาชีพ

ส่วนอุปกรณ์เสริมต่าง ๆ ที่อาจมาพร้อมกับเครื่องช่วยฟัง เช่น telecoils ที่สามารถส่งสัญญาณเสียง จากผู้พูดมายังผู้ช่วยได้โดยตรง นอกจากนี้ต้องจัดการกับปัญหาอื่นด้วย เช่น การสูบบุหรี่ โรคประจำตัว<sup>(50)</sup> ประสาทหูเทียมมีประโยชน์ในกลุ่มผู้ป่วยที่ประสาทหูเสื่อมขั้นรุนแรง และใช้เครื่องช่วยฟังแล้วไม่ได้ผล จะช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิต<sup>(51)</sup> มีการศึกษาในผู้ป่วย 749 ราย ที่ใส่ประสาทหูเทียมพบว่าปัจจัยที่มีผลต่อการตอบสนองของการได้ยิน คือระยะเวลาที่หูหนวก และ residual speech recognition<sup>(52)</sup>

การจำกัดแคลอรี (Caloric restriction, CR) มีการศึกษาในลิง พบว่า CR ช่วยลดปริมาณไขมันในร่างกาย และ LDL แต่เพิ่มความไวในการตอบสนองของอินซูลินเพิ่มระดับ HDL<sup>(53)</sup> ในช่วงสงครามโลกมีการขาดแคลนอาหารทั่วยุโรป แต่การสำรวจพบว่าอัตราการตายจากโรคหลอดเลือดหัวใจ ลดลงอย่างมาก และเพิ่มขึ้นสูงอีกครั้งหลังสงครามสงบ<sup>(54)</sup> การศึกษาในเกาะโอกินาวา พบคนบนเกาะรับประทานอาหารที่มีพลังงานต่ำกว่าคนในเมืองประมาณร้อยละ 30 พบอัตราการป่วยด้วยโรคหัวใจ และมะเร็งน้อยกว่าคนในเมือง ร้อยละ 35<sup>(55)</sup> ยังมีการศึกษาต่อเนื่องในชายที่เกิดบนเกาะโอกินาวา รับประทานอาหารแบบตะวันตก พบว่าอายุและอัตราการตายด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือดไม่ได้แตกต่างจากคนในเมือง<sup>(56)</sup> จึงมีแนวคิดที่ว่า CR ช่วยลดความเสี่ยงของหัวใจและหลอดเลือดได้ ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิด presbycusis จึงมีการทดลองในหนูขาวพบว่ากลุ่ม CR มีระดับการได้ยินดีกว่าลดการตายของ hair cell และลด mitochondrial DNA deletion ใน auditory nerve และ stria vascularis เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม<sup>(57)</sup> การทดลองของ Someya S.<sup>(58)</sup> นำหนู C57B/6 มาทำ CR 15 เดือน



พบว่า CR ลดการตายของ cochlear cell เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม นอกจากนี้ยังมีทดลองให้ alpha-lipoic acid และ coenzyme Q10 ซึ่งช่วย suppressed Bak expression ในหูชั้นใน ลดการตายของ cochlear cell และ prevented presbycusis<sup>(59)</sup>

### เอกสารอ้างอิง

1. Nelson EG, Hinojosa R. Presbycusis: a human temporal bone study of individuals with downward sloping audiometric patterns of hearing loss and review of the literature. *Laryngoscope* 2006;116:1-12.
2. Chien W, Lin FR. Prevalence of hearing aid use among older adults in the United States. *Arch Intern Med* 2012;172:292-3.
3. Nash SD, Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Nieto FJ, Huang GH, et al. The prevalence of hearing impairment and associated risk factors: the Beaver Dam Offspring Study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;137:432-9.
4. Sprinzi GM, Riechelmann H. Current trends in treating hearing loss in elderly people: a review of the technology and treatment options - a mini-review. *Gerontology* 2010;56:351-8.
5. Gates GA, Mills JH. Presbycusis. *Lancet* 2005;366:1111-20.
6. Lin FR, Metter EJ, O'Brien RJ, Resnick SM, Zonderman AB, Ferrucci L. Hearing loss and incident dementia. *Arch Neurol* 2011;68:214-20.
7. Arlinger S. Negative consequences of uncorrected hearing loss—a review. *Int J Audiol* 2003;42 Suppl 2:2S17-20.
8. Audiologic screening. Ad Hoc committee on screening for impairment, handicap, and middle ear disorders. American Speech-Language-Hearing Association (ASHA). ASHA 1994;36:53-4.
9. American Speech-Language-Hearing Association (ASHA). Guidelines for audiologic screening [Internet]. 1997 [cited 2012 Sep 6]. Available from: <https://www.asha.org/policy/GL1997-00199/>.
10. Roehm PC, Gantz BJ. Management of acoustic neuromas in patients 65 years or older. *Otol Neurotol* 2007;28:708-14.
11. Ohlemiller KK. Mechanisms and genes in human strial presbycusis from animal models. *Brain Res* 2009;1277:70-83.
12. Liu XZ, Yan D. Ageing and hearing loss. *J Pathol* 2007;211:188-97.
13. Kujawa SG, Liberman MC. Acceleration of age-related hearing loss by early noise exposure: evidence of a misspent youth. *J Neurosci* 2006;26:2115-23.
14. Yamasoba T, Lin FR, Someya S, Kashio A, Sakamoto T, Kondo K. Current concepts in age-related hearing loss: epidemiology and mechanistic pathways. *Hear Res* 2013;303:30-8.
15. Bai U, Seidman MD, Hinojosa R, Quirk WS. Mitochondrial DNA deletions associated with aging and possibly presbycusis: a human archival temporal bone study. *Am J Otol* 1997;18:449-53.
16. Cooper JC Jr. Health and nutrition examination survey of 1971-75: Part I. Ear and race effects in hearing. *J Am Acad Audiol* 1994;5:30-6.

17. Murillo-Cuesta S, Contreras J, Zurita E, Cediell R, Cantero M, Varela-Nieto I, et al. Melanin precursors prevent premature age-related and noise-induced hearing loss in albino mice. *Pigment Cell Melanoma Res* 2010;23:72-83.
18. Gates GA, Couropmitree NN, Myers RH. Genetic associations in age-related hearing thresholds. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:654-9.
19. Gates GA, Cobb JL, D'Agostino RB, Wolf PA. The relation of hearing in the elderly to the presence of cardiovascular disease and cardiovascular risk factors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:156-61.
20. Scherer EQ, Arnold W, Wangemann P. Pharmacological reversal of endothelin-1 mediated constriction of the spiral modiolar artery: a potential new treatment for sudden sensorineural hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord* 2005;5:10.
21. Uchida Y, Sugiura S, Ando F, Nakashima T, Shimokata H. Molecular genetic epidemiology of age-related hearing impairment. *Auris Nasus Larynx* 2011;38:657-65.
22. el Barbary A, Altschuler RA, Schacht J. Glutathione S-transferases in the organ of Corti of the rat: enzymatic activity, subunit composition and immunohistochemical localization. *Hear Res* 1993;71:80-90.
23. Yamasoba T, Nuttall AL, Harris C, Raphael Y, Miller JM. Role of glutathione in protection against noise-induced hearing loss. *Brain Res* 1998;784:82-90.
24. Lautermann J, McLaren J, Schacht J. Glutathione protection against gentamicin ototoxicity depends on nutritional status. *Hear Res* 1995;86:15-24.
25. Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Wiley TL, Nondahl DM, Tweed TS. Cigarette smoking and hearing loss: the epidemiology of hearing loss study. *JAMA* 1998;279:1715-9.
26. Cruickshanks KJ, Wiley TL, Tweed TS, Klein BE, Klein R, Mares-Perlman JA, et al. Prevalence of hearing loss in older adults in Beaver Dam, Wisconsin. The Epidemiology of Hearing Loss Study. *Am J Epidemiol* 1998;148:879-86.
27. Fransen E, Topsakal V, Hendrickx JJ, Van Laer L, Huyghe JR, Van Eyken E, et al. Occupational noise, smoking, and a high body mass index are risk factors for age-related hearing impairment and moderate alcohol consumption is protective: a European population-based multicenter study. *J Assoc Res Otolaryngol* 2008;9:264-76.
28. Kakarlapudi V, Sawyer R, Staecker H. The effect of diabetes on sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2003;24:382-6.
29. Diaz de León-Morales LV, Jáuregui-Renaud K, Garay-Sevilla ME, Hernández-Prado J, Malacara-Hernández JM. Auditory impairment in patients with type 2 diabetes mellitus. *Arch Med Res* 2005;36:507-10.
30. Humes LE, Dubno JR, Gordon-Salant S, Lister JJ, Cacace AT, Cruickshanks KJ, et al. Central presbycusis: a review and evaluation of the evidence. *J Am Acad Audiol* 2012;23:635-66.
31. Bernabei R, Bonuccelli U, Maggi S, Marengoni A, Martini A, Memo M, et al. Hearing loss

- and cognitive decline in older adults: questions and answers. *Aging Clin Exp Res* 2014;26:567-73.
32. Gates GA, Feeney MP, Mills D. Cross-sectional age-changes of hearing in the elderly. *Ear Hear* 2008;29:865-74.
  33. Martin JS, Jerger JF. Some effects of aging on central auditory processing. *J Rehabil Res Dev* 2005;42:25-44.
  34. Humes LE. Speech understanding in the elderly. *J Am Acad Audiol* 1996;7:161-7.
  35. Gates GA, Cobb JL, Linn RT, Rees T, Wolf PA, D'Agostino RB. Central auditory dysfunction, cognitive dysfunction, and dementia in older people. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:161-7.
  36. Gates GA, Anderson ML, McCurry SM, Feeney MP, Larson EB. Central auditory dysfunction as a harbinger of Alzheimer dementia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;137:390-5.
  37. Idrizbegovic E, Hederstierna C, Dahlquist M, KämpfeNordström C, Jelic V, Rosenhall U. Central auditory function in early Alzheimer's disease and in mild cognitive impairment. *Age Ageing* 2011;40:249-54.
  38. Orimo S, Ozawa E, Uematsu M, Yoshida E, Hino H, Yamada M, et al. A case of Creutzfeldt-Jakob disease presenting with auditory agnosia as an initial manifestation. *Eur Neurol* 2000;44:256-8.
  39. Krishna P, Bauer C. Hearing loss as the initial presentation of Creutzfeldt-Jakob disease. *Ear Nose Throat J* 2004;83:535, 538, 540.
  40. Fletcher PD, Downey LE, Golden HL, Clark CN, Slattery CF, Paterson RW, et al. Auditory hedonic phenotypes in dementia: A behavioural and neuroanatomical analysis. *Cortex* 2015;67:95-105.
  41. Golden HL, Nicholas JM, Yong KX, Downey LE, Schott JM, Mummery CJ, et al. Auditory spatial processing in Alzheimer's disease. *Brain* 2015;138:189-202.
  42. Golden HL, Agustus JL, Goll JC, Downey LE, Mummery CJ, Schott JM, et al. Functional neuroanatomy of auditory scene analysis in Alzheimer's disease. *Neuroimage Clin* 2015;7:699-708.
  43. Bozeat S, Lambon Ralph MA, Patterson K, Garrard P, Hodges JR. Non-verbal semantic impairment in semantic dementia. *Neuropsychologia* 2000;38:1207-15.
  44. Mahoney CJ, Rohrer JD, Goll JC, Fox NC, Rossor MN, Warren JD. Structural neuroanatomy of tinnitus and hyperacusis in semantic dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82:1274-8.
  45. Holroyd S, Currie L, Wooten GF. Prospective study of hallucinations and delusions in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:734-8.
  46. Gates GA, Karzon RK, Garcia P, Peterein J, Storandt M, Morris JC, et al. Auditory dysfunction in aging and senile dementia of the Alzheimer's type. *Arch Neurol* 1995;52:626-34.
  47. Stark P, Hickson L. Outcomes of hearing aid fitting for older people with hearing impairment and their significant others. *Int J Audiol* 2004;43:390-8.

48. Mulrow CD, Tuley MR, Aguilar C. Sustained benefits of hearing aids. *J Speech Hear Res* 1992;35:1402-5.
49. Zagólski O. Management of tinnitus in patients with presbycusis. *Int Tinnitus J* 2006;12:175-8.
50. Someya S, Tanokura M, Weindruch R, Prolla TA, Yamasoba T. Effects of caloric restriction on age-related hearing loss in rodents and rhesus monkeys. *Curr Aging Sci* 2010;3:20-5.
51. Ramos A, Guerra-Jimenez G, Rodriguez C, Borkoski S, Falcon JC, Perez D. Cochlear implants in adults over 60: a study of communicative benefits and the impact on quality of life. *Cochlear Implants Int* 2013;14:241-5.
52. Leung J, Wang NY, Yeagle JD, Chinnici J, Bowditch S, Francis HW, et al. Predictive models for cochlear implantation in elderly candidates. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:1049-54.
53. Rezzi S, Martin FP, Shanmuganayagam D, Colman RJ, Nicholson JK, Weindruch R. Metabolic shifts due to long-term caloric restriction revealed in nonhuman primates. *Exp Gerontol* 2009;44:356-62.
54. Strom A, Jensen RA. Mortality from circulatory diseases in Norway 1940-1945. *Lancet* 1951;1:126-9.
55. Kagawa Y. Impact of Westernization on the nutrition of Japanese: changes in physique, cancer, longevity and centenarians. *Prev Med* 1978;7:205-17.
56. Miyagi S, Iwama N, Kawabata T, Hasegawa K. Longevity and diet in Okinawa, Japan: the past, present and future. *Asia Pac J Public Health* 2003;15 Suppl:S3-S9.
57. Seidman MD. Effects of dietary restriction and antioxidants on presbycusis. *Laryngoscope* 2000;110:727-38.
58. Someya S, Yamasoba T, Weindruch R, Prolla TA, Tanokura M. Caloric restriction suppresses apoptotic cell death in the mammalian cochlea and leads to prevention of presbycusis. *Neurobiol Aging* 2007;28:1613-22.
59. Someya S, Xu J, Kondo K, Ding D, Salvi RJ, Yamasoba T, et al. Age-related hearing loss in C57BL/6J mice is mediated by Bak-dependent mitochondrial apoptosis. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009;106:19432-7.