



BASIC AND CLINICAL **NEUROSCIENCE 17**



บรรณาธิการ

พัชรมน ปัญญาแก้ว
วรงค์พร เพื่อนปฐม
อันทิพา โชคสุวัฒนสกุล

พีรสิทธิ์ ตรีสุทธาชีพ
วสันต์ อัครนนวัฒน์
อรนุช เชื้อภักดี



Basic and Clinical Neuroscience 17

บรรณาธิการ

พัทธมน ปัญญาแก้ว

วงศ์พร เผื่อนปฐม

อันทิพา โชคสุวัฒนสกุล

พีรสิทธิ์ ตรีสุทธาชีพ

วสันต์ อัครธนวัฒน์

อรนุช เชื้อภักดี

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของสำนักหอสมุดแห่งชาติ

National Library of Thailand Cataloging in Publication Data

พัทธมน ปัญญาแก้ว

Basic and Clinical Neuroscience 17. --กรุงเทพฯ: สาขาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2568

หน้า

1. ประสาทวิทยา. I.พัทธมน ปัญญาแก้ว II. ชื่อเรื่อง.

ISBN 978-616-621-046-0

พิมพ์ครั้งที่ 1

สิงหาคม 2568

จัดทำโดย / ติดต่อสั่งซื้อได้ที่

สาขาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โทร.(02) 256-4000 ต่อ 80722-23

คำนำ

หนังสือ Basic and Clinical Neuroscience 17 เล่มนี้เป็นหนังสือที่รวบรวมบทความทางวิชาการที่เกี่ยวข้องกับวิทยาการอันทันสมัย ทางด้านประสาทวิทยาและประสาทวิทยาศาสตร์เป็นสำคัญ โดยเน้นในด้านประสาทวิทยาศาสตร์พื้นฐาน ประสาทวิทยาศาสตร์ทางคลินิกในแง่การวินิจฉัยโรค การดูแลรักษา การสร้างเสริมการฟื้นฟู และการป้องกันโรค โดยเฉพาะองค์ความรู้ใหม่ๆในทางการแพทย์ หนังสือเล่มนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อเพิ่มพูนความรู้ทางด้านประสาทวิทยาพื้นฐานและประสาทวิทยาศาสตร์ที่ทันสมัย และผู้อ่านสามารถนำไปใช้ในเวชปฏิบัติได้จริง

คณะกรรมการหวังเป็นอย่างยิ่งว่าหนังสือ Basic and Clinical Neuroscience 17 นี้จะเป็นประโยชน์ต่อแพทย์ บุคลากรทางการแพทย์ พยาบาล และผู้ที่สนใจ เพื่อที่จะนำความรู้เหล่านี้ไปประยุกต์ใช้ในการดูแลรักษาผู้ป่วยอย่างมีประสิทธิภาพต่อไปในอนาคต

กองบรรณาธิการ

สารบัญ

หน้า

1. Tinnitus – Deep dive into mysterious symptom	10
ปิ่นปิ่นท์ ตั้งเลิศสัมพันธ์	
พัฒน์พงษ์ กวีวงศ์โสภณ	
ธนกฤต พงพิทักษ์เมธา	
2. Tethered cord syndrome	31
กวีวัฒน์ นันทกิตติพัฒน์	
ปุนกาณจน์ ปัญจศรีประการ	
3. Neuralgic amyotrophy and lumbosacral plexopathy	49
ภาณุพงศ์ วงศ์โกศลจิต	
อรนุช เชื้อภักดี	
4. Autoimmune nodopathies	90
ปวรรัตน์ กิ่งพิกุล	
ณัฐยุตม์ มหิตธาฟองกุล	
จักรกฤษ อมรวิทย์	
5. Anti-IgLON5 Encephalitis	112
อภิญญ์เพ็ญ สาระยา วสันตวิวงศ์	
6. Tetanus and Stiff-person Spectrum Syndrome	124
ฐานสพล จรรย์เศรษฐวงษ์	
วงศ์พร เฝื่อนปฐม	
กัมมันต์ พันธุมจินดา	
7. Neurological Aspects of Intravascular Lymphoma	164
ชฎานิส ยลศิริวัฒน์	
ภาสินี เหมะจุทา	

สารบัญ

หน้า

8. Neuronal intranuclear inclusion disease	178
สุทธิภัทร เอื้อบุณยานนท์	
ประกิต อนุกุลวิทยา	
9. Retinal Biomarker of Alzheimer's Disease Neuropathology	196
ธาวิน วสุรัตน์	
ยุทธชัย ลิขิตเจริญ	
10. Quantum and Consciousness	207
ยุทธชัย ลิขิตเจริญ	
ก้องภพ สุทันติกร	
11. Chemical-induced animal models of Alzheimer's disease in rodents	214
ชัยมัย สมิตะสิริ	

ผู้นิพนธ์

กัมมันต์ พันธุมจินดา

ศาสตราจารย์กิตติคุณ สาขาวิชาประสาทวิทยา
ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

กฤษฎี สง่าอารีย์

แพทย์ประจำบ้าน สาขาวิชาประสาทวิทยา
ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ก้องภพ สุทันติกร

แพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาสรีรวิทยา
วิทยาการทำงานขั้นสูงของสมองและกลุ่มโรค
ภาวะสมองเสื่อม สาขาวิชาประสาทวิทยา
ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

กวีวัฒน์ นันทกิริติพัฒน์

แพทย์ประจำบ้าน สาขาวิชาประสาทวิทยา
ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

จักรกฤษ อมรวิทย์

อาจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา
ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ชญานิศ ยลศิริวัฒน์

แพทย์ประจำบ้านต่อยอด
สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้นิพนธ์

ณัฐยุตม์ มหิตราฟองกุล

แพทย์ประจำบ้านต่อยอด

อนุสาขาโรคกล้ามเนื้อและเส้นประสาท

และการตรวจไฟฟ้าวินิจฉัย

สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ธนภุต พงพิทักษ์เมธา

อาจารย์ ภาควิชาเภสัชวิทยา

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รัชมัย สมิตะสิริ

อาจารย์ ภาควิชาเภสัชวิทยา

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ฐานสพล จริยเศรษฐวงศ์

แพทย์ประจำบ้าน สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปวรรัตน์ กิ่งพิกุล

แพทย์ประจำบ้าน สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ธาวิน วสุรัตน์

แพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาสรีรวิทยา

วิทยาการทำงานขั้นสูงของสมองและกลุ่มโรค

ภาวะสมองเสื่อม สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประกิต อนุกุลวิทยา

อาจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้นิพนธ์

บุณกานัญจน์ ปัญจศรีประการ

อาจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปิ่นปิ่นท์ ตั้งเลิศสัมพันธ์

นิสิตแพทย์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

พัฒนพงษ์ กวีวงศ์โสภณ

นิสิตแพทย์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาณุพงศ์ วงศ์โกศลจิต

แพทย์ประจำบ้าน สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาสินี เหมะจุทา

แพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาสรีรวิทยา

วิทยาการทางชันสูงของสมองและกลุ่มโรค

ภาวะสมองอักเสบ สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ยุทธชัย ลิขิตเจริญ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วงศ์พร เผื่อนปฐม

อาจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สุทธิภัทร เอื้อบุรณานนท์

แพทย์ประจำบ้าน สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้นิพนธ์

อรนุช เชื้อภักดี

อาจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อภิญญ์เพ็ญ สาระยา วสันตวิงศ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาประสาทวิทยา

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Tinnitus – Deep dive into mysterious symptom

ปิ่นปิ่นทร์ ตั้งเลิศสัมพันธ์
พัฒนพงษ์ กวีวงศ์โสภณ
ธนฤต พงพิทักษ์เมธา

นิยาม

Tinnitus (เสียงผิดปกติในหู) คือ ภาวะที่ผู้ป่วยเกิดการรับรู้ของเสียงที่ไม่ได้เกิดขึ้นจากปัจจัยกระตุ้นภายนอก (external acoustic stimuli) อาการของภาวะ tinnitus สามารถรับรู้ได้ทั้งจากหูข้างเดียว หรือ หูทั้งสองข้าง และในบางกรณีอาจรู้สึกเหมือนเสียงนั้นมาจากภายในศีรษะของผู้ป่วยเอง ส่วนมากจะบรรยายเป็นเสียงวี้ก ๆ หึ่ง ๆ ฟู่ ๆ ในหู^{1,2}

Pulsatile tinnitus คือ ภาวะที่ผู้ป่วยได้ยินเสียง tinnitus เป็นจังหวะสม่ำเสมอโดยสัมพันธ์กับการเต้นของหัวใจ หรือ จังหวะชีพจร ส่วนมากจะบรรยายเป็นเสียงฟู่ ๆ

Non-pulsatile tinnitus คือ ลักษณะของ tinnitus แบบอื่น ๆ ซึ่งไม่ได้มีลักษณะเข้าได้กับ pulsatile tinnitus³

ระบาดวิทยา

ในปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาที่ชัดเจนถึงจำนวนผู้ป่วยที่มีภาวะ tinnitus ในประเทศไทย แต่จากการศึกษาในประเทศต่าง ๆ เช่น จากการศึกษา Tinnitus epidemiology ของ American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation ในปี ค.ศ. 2007 ตลอด 12 เดือน พบว่า ประชากรผู้ใหญ่กว่า 222 ล้านคนของสหรัฐอเมริกา มีประชากรประมาณ 21.4 ล้านคน หรือประมาณร้อยละ 10 เคยมีอาการ tinnitus ในช่วง 12 เดือนที่ผ่านมา โดยอาการ tinnitus มักพบในประชากรกลุ่มที่ต้องเผชิญกับเสียงดังตลอดเวลาทำงานและเวลารว่าง^{4,5} และจากการศึกษา Global Prevalence and Incidence of Tinnitus ในปี ค.ศ. 2022 พบว่าผู้คนกว่า 740 ล้านคนทั่วโลกเคยมีภาวะ tinnitus ในระดับใดระดับหนึ่ง และพบว่าภาวะ tinnitus เป็นปัญหาสำคัญในการดำเนินชีวิตของผู้คนมากกว่า 120 ล้านคน⁵

ผลกระทบต่อคุณภาพชีวิต

ภาวะ tinnitus เป็นปัญหาสำคัญในสังคมเนื่องจากภาวะนี้มักมีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโดยการประเมินความรุนแรงของโรคจึงมีการประเมินถึงระดับสุขภาวะที่ตัวโรคกระทบต่อผู้ป่วย² ซึ่งตัวโรคสามารถมีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตได้ตั้งแต่การขาดสมาธิจดจ่อ (concentration difficulties) ภาวะนอนไม่หลับ (insomnia) การมีภาวะการแยกแยะเสียงพูดลดลง (decreased speech discrimination) ความเครียด (depression) วิตกกังวล (anxiety) เป็นต้น^{1,6}

Tinnitus เป็นหนึ่งในอาการที่พบได้ในภาวะสูญเสียการได้ยิน (hearing-loss) ซึ่งเป็นปัญหาสำคัญในสังคมโลกปัจจุบัน โดยอาจจะมีการเริ่มต้นตั้งแต่วัยกลางคน (midlife) โดยจาก Global disability-adjusted life-year (DALYs) ในปีค.ศ. 2021 พบว่าภาวะสูญเสียการได้ยินตามอายุ (age-related hearing loss) จัดเป็นปัญหาสำคัญลำดับที่ 21 โดยมีค่า DALY ประมาณ 44.4 ล้าน⁷ นอกจากนี้ภาวะสูญเสียการได้ยินนั้นนับเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญอย่างหนึ่งที่ทำให้เกิดความเสี่ยงภาวะสมองเสื่อม (dementia) ที่สามารถแก้ไข (modifiable)⁸

อาการทางคลินิก

ภาวะ tinnitus สามารถได้ยินตั้งแต่ขณะไม่มีเสียงรบกวนจากภายนอกไปจนถึงได้ยินแม้มีเสียงดังจากภายนอก⁹ ลักษณะของเสียงเหล่านี้สามารถได้ยินได้หลายรูปแบบ จากการศึกษาในผู้ป่วย 1,626 คน มีรายงานเสียงที่ได้อินรูปแบบต่าง ๆ ดังนี้ เสียงกริ่ง (ร้อยละ 57) เสียงฟู่ (ร้อยละ 19) เสียงสว่าง (ร้อยละ 17) เสียงสายแรงตึงสูง (ร้อยละ 14) เสียงทึบ (ร้อยละ 12) และเสียงอื่น ๆ (ร้อยละ 13)¹⁰

ภาวะ tinnitus สามารถแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มได้ดังนี้

1. Objective tinnitus

เป็นเสียงที่นอกจากตัวผู้ป่วยแล้ว ผู้อื่นอาจจะสามารถได้ยินเสียงนี้จากตัวผู้ป่วยผ่านช่องหูหรือการตรวจร่างกายโดยแพทย์ ซึ่งแบ่งได้อีกว่าเป็นเสียงที่เกิดจากเส้นเลือด (vascular cause) หรือเกิดจากเชิงกล (mechanical cause) ดังนี้¹¹

1.1 เสียงที่เกิดจากความผิดปกติของเส้นเลือด (vascular cause) เป็นเสียงผิดปกติที่เกิดจากหลอดเลือดซึ่งส่วนมากมักได้ยินแบบ pulsatile tinnitus (เสียงตามการเต้นของหัวใจ)

- Arterial bruit เสียงนี้ส่งผ่านมาจาก Carotid artery ไปสู่ Cochlea ซึ่งอาจเกิดจากการตีบของ Carotid artery ใกล้ Temporal bone หรือเกิดจากเสียง murmur ของหัวใจ
- Venous hum ลักษณะเสียงที่ได้ยินมักเป็น low-pitch venous hum หรือเป็นเสียงฟู่ต่อเนื่อง ซึ่งมักเปลี่ยนแปลงตามการเปลี่ยนทิศทางศีรษะ การทำกิจกรรม หรือตามความดันของ Jugular vein

ซึ่งเสียงเกิดจากเสียงของ turbulent flow ที่วิ่งผ่าน Jugular bulb ซึ่งติดกับกระดูก Mastoid และหูชั้นกลาง เสียงนี้มักเกิดในคนที่มีภาวะความดันโลหิตสูง หรือคนที่มี Jugular bulb ที่วางตัวสูงผิดปกติ¹²

- c. Arteriovenous malformation and dural arteriovenous fistula ส่วนมากหากเป็นตั้งแต่กำเนิด มักจะไม่มีอาการ แต่หากไม่ได้เป็นแต่กำเนิดมักจะสัมพันธ์กับการได้ยินเสียงแบบ pulsatile tinnitus ซึ่งสาเหตุส่วนใหญ่มักเกิดจาก อุบัติเหตุหรือการผ่าตัดศีรษะ⁶
- d. Vascular tumor เช่น Glomus tumor ที่เกิดจากบริเวณ Paraganglia ของ Carotid bifurcation รวมถึงบริเวณอื่นเช่น Jugular bulb, Tympanic arteries สามารถทำให้เกิดเป็น pulsatile tinnitus ที่มีเสียงดัง⁶

1.2 เสียงที่เกิดจากความผิดปกติเชิงกล (mechanical cause) เช่น การหดตัวที่ผิดปกติของกล้ามเนื้อบริเวณ nasopharynx, หูชั้นกลาง¹⁰ ดังเช่นโรค Palatal myoclonus แต่โรคอื่น ๆ ก็สามารถทำให้เกิดเสียง tinnitus ผ่านกลไกนี้จากการเกิด Patulous eustachian tubes, Idiopathic stapedial muscle spasm เป็นต้น

2. Subjective tinnitus

เป็นเสียงที่ได้ยินเฉพาะตัวผู้ป่วยเองและพบได้บ่อยกว่า⁹ สาเหตุแบ่งได้ดังนี้⁶

- 2.1 ความผิดปกติของหู (otologic cause) ซึ่งเป็นสาเหตุส่วนใหญ่ และมักเกิดการสูญเสียการได้ยินร่วมด้วย เช่น Meniere's disease, acoustic neuroma
- 2.2 ยาหรือสารที่เป็นพิษต่อหู (ototoxic Medication/factors) เช่น ยาฆ่าเชื้อกลุ่ม aminoglycoside ยาขับปัสสาวะ furosemide
- 2.3 ระบบประสาท (neurologic cause) เช่น Multiple sclerosis, อุบัติเหตุศีรษะ
- 2.4 เมตาบอลิก (metabolic cause) เช่น ความผิดปกติของไทรอยด์, โรคไขมัน, การขาดวิตามิน B12
- 2.5 ทางจิตใจ (psychogenic cause) เช่น โรคซึมเศร้า, โรควิตกกังวล, Fibromyalgia

โครงสร้างที่เกี่ยวข้องกับระบบการได้ยิน

กายวิภาคของหู (สรุปในภาพที่ 1)

หูแบ่งออกเป็น 3 ส่วน ได้แก่ หูชั้นนอก หูชั้นกลาง หูชั้นใน

- 1. หูชั้นนอก ประกอบด้วย ใบหู ช่องหูชั้นนอก โดยช่องหูทำหน้าที่นำเสียงไปสู่แก้วหู มีส่วนช่วยในการขยายเสียงในบางช่วงความถี่¹³
- 2. หูชั้นกลาง ประกอบด้วย แก้วหู โพรงหูชั้นกลาง ท่อยูสเตเชียน กล้ามเนื้อของหูชั้นกลาง

โพรงหูชั้นกลาง ทำหน้าที่แปลงพลังงานเสียงเป็นพลังงานกลเข้าสู่หูชั้นใน โดยอาศัยการสั่นของแก้วหูซึ่งติดกับกระดูกหู 3 ชนิด (กระดูกรูปค้อน, กระดูกรูปทั่ง, กระดูกรูปโกลน) ส่วนประกอบอื่น ๆ เช่น ท่อยูสเตเชียน ทำหน้าที่ปรับความดันอากาศของช่องหูชั้นกลาง

กล้ามเนื้อของหูชั้นกลางซึ่งแบ่งเป็น กล้ามเนื้อ Tensor tympani และกล้ามเนื้อ Stapedius¹³

3. หูชั้นใน ประกอบด้วย

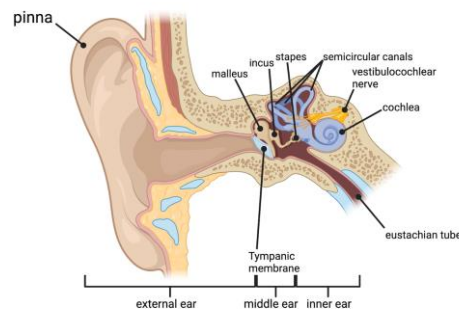
3.1 กระดูกห้องหูชั้นใน ทำหน้าที่เป็นโครง มีโครงสร้างสามส่วนต่อเนื่องกัน คือ

3.1.1 Cochlea duct มีกลุ่มเซลล์เรียก organ of Corti ทำหน้าที่รับสัญญาณเสียงวางบน Basilar membrane ซึ่งมีลักษณะเป็นรูปหอยโข่ง มีความไวต่อช่วงความถี่เสียงที่แตกต่างกัน นอกจากนี้ยังมี Inner hair cells ซึ่งทำหน้าที่เปลี่ยนพลังงานกลเป็นพลังงานไฟฟ้า และ Outer hair cells ซึ่งทำหน้าที่ขยายสัญญาณและปรับแต่งเสียง

3.1.2 Vestibule ประกอบด้วย Utricle และ Saccule เป็นอวัยวะที่ช่วยให้ร่างกายรับรู้การเคลื่อนที่ของศีรษะในแนวเส้นตรง (linear acceleration)

3.1.3 Semicircular canals ทำหน้าที่รับรู้การเคลื่อนที่ของศีรษะในแนวมุมต่าง ๆ

3.2 เยื่อห้องหูชั้นใน ภายในเป็นหลอดและช่องที่เต็มไปด้วยน้ำ endolymph ซึ่งมีอวัยวะรับความรู้สึกสำหรับการทรงตัวและการได้ยิน¹³

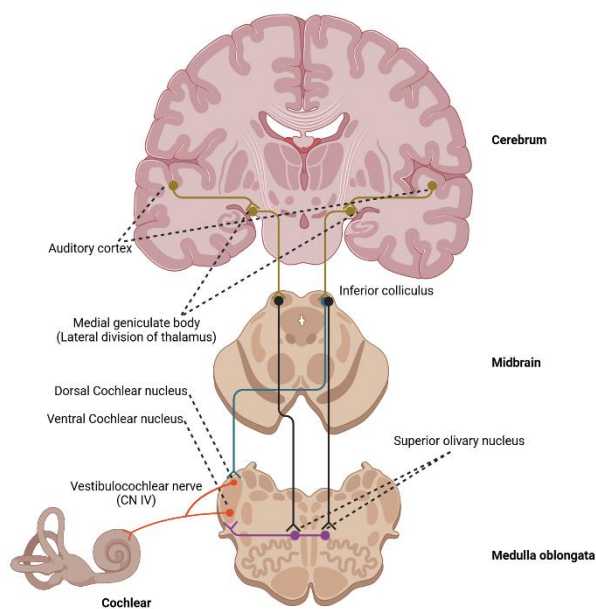


ภาพที่ 1 แสดงกายวิภาคของหูและการได้ยินที่สำคัญ

สร้างโดย BioRender. Tanglertsampan, P. (2025) <https://BioRender.com/ma5il5e>

เส้นประสาทการได้ยินและระบบประสาทส่วนกลาง (สรุปในภาพที่ 2)

เส้นประสาทการได้ยินเป็นส่วนที่เชื่อมการนำกระแสประสาทระหว่าง Hair cells และ Cochlear nucleus ซึ่งสัญญาณจะถูกส่งผ่าน Dorsal cochlear nucleus (DCN), Ventral cochlear nucleus (VCN), Superior olivary complex, Inferior colliculus (IC), Medial geniculate body (MGB) ไปยัง Auditory cortex (AC) ซึ่งอยู่ที่สมองส่วน Temporal lobe¹³



ภาพที่ 2 แสดงระบบประสาทส่วนกลางที่เกี่ยวข้องกับการรับเสียง

สร้างโดย BioRender. Tanglertsampan, P. (2025) <https://BioRender.com/572214w>

พยาธิสรีรวิทยาในการเกิด tinnitus

จากการศึกษาวิจัยและทบทวนวรรณกรรมก่อนหน้านี้พบว่า พยาธิสภาพและพยาธิสรีรวิทยาในการเกิดโรค tinnitus ส่วนใหญ่จะอยู่ที่หูชั้นใน Cochlear nerve และระบบการได้ยิน อย่างไรก็ตามในช่วงไม่กี่ปีที่ผ่านมาจุดสนใจของการวิจัยได้เปลี่ยนไปเป็นการศึกษาของวงจรและเครือข่ายของอาการเสียงหึ่ง (tinnitus network) และความสัมพันธ์ของเครือข่ายเหล่านี้กับบริเวณอื่น ๆ ในสมอง โดยกลไกการเกิด tinnitus สามารถอธิบายเป็น 2 ระดับได้ดังนี้¹⁴

1. ระดับเซลล์ (cellular)

a. Increased neuronal synchrony

เป็นหนึ่งในกลไกที่มีการศึกษามากที่สุด กลไกนี้เริ่มต้นจากการเกิด noise-induced hearing loss ทำให้การรับกระแสประสาทที่เกี่ยวข้องกับการรับเสียงลดลงจนเกิดการปรับตัวด้วยการส่งกระแสประสาทไปยัง

central auditory system ด้วยตนเองโดยไม่มีสิ่งกระตุ้น ซึ่งเชื่อว่าตำแหน่งที่เกิด hyperactivity คือ Fusiform cell ที่ Dorsal cochlear nucleus และเมื่อหลาย ๆ เซลล์ประสาทเกิด action potential แบบ synchronize กัน จึงเกิดการเพิ่มขึ้นของ neuronal activity¹⁴ neuronal hyperactivity ยังถูกนำไปอธิบายในแง่ของ central gain control ซึ่งกล่าวว่า การเพิ่ม neuronal synchrony ในระบบการได้ยินส่วนกลางเกิดจากการขาดการรับเสียงของ Cochlear แต่ในปัจจุบันกลไกที่ทำให้เกิดยังไม่แน่ชัด¹⁴

b. Neurotransmission Changes

กลไกนี้เกี่ยวข้องกับ increased neuronal synchrony เช่นเดียวกัน เป็นกลไกที่เกิดจากการขาดการยับยั้งการส่งกระแสทำให้เซลล์เกิดการทำงานตรงกันข้ามซึ่งนั่นก็คือเกินการกระตุ้นตัวเองที่มากเกินไปจนเกิดเป็น tinnitus¹⁴

มีงานวิจัยที่กล่าวว่า การลดของ high voltage-activated K⁺ channels ใน DCN หรือ การลดระดับของ presynaptic glutamic acid decarboxylase ที่บริเวณระบบการได้ยินส่วนกลาง ก็ทำให้เกิดการกระตุ้นของเซลล์ประสาทด้วยตนเองได้เช่นกัน¹⁴

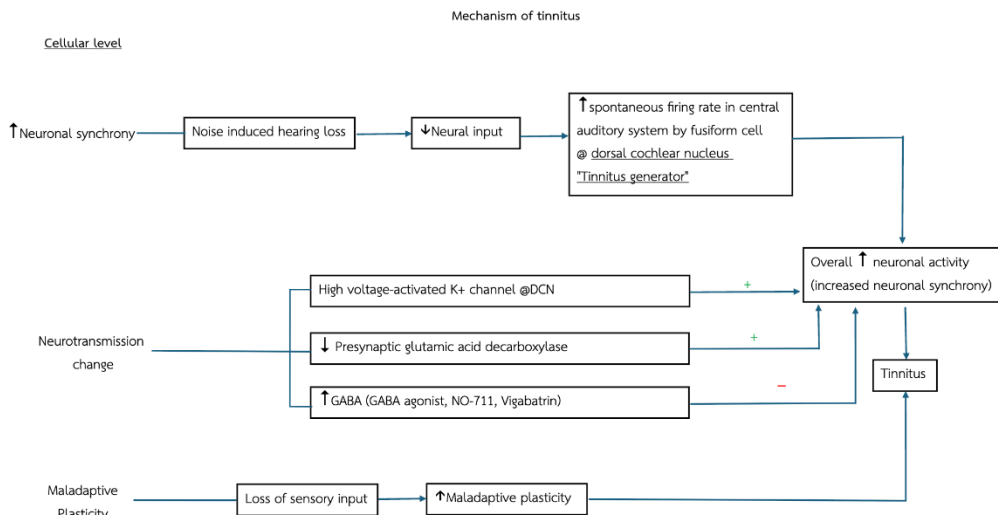
อีกทั้งมีข้อมูลสนับสนุนจากยา Taurin (GABA-A receptor agonist), NO-710, Vigabatrin ซึ่งเพิ่มการทำงานของ GABA ที่ช่วยให้อาการ tinnitus ลดลง จากการที่ยาไปยับยั้งการทำงานของ Medial geniculate body ซึ่งทำให้ลด hyperexcitability ซึ่งสอดคล้องได้กับหากยับยั้ง GABAergic ที่ central nucleus ของ Inferior colliculus ซึ่งเกิดหลังจากได้ยินเสียงรบกวน ทำให้นำไปสู่ hyperactivity และเกิดเสียง tinnitus¹⁴

กล่าวโดยสรุปว่าการเปลี่ยนแปลงของ neurotransmitter ไม่ว่าที่โครงสร้างไหนก็ตาม (DCN, MGB, IC, auditory cortex) ล้วนทำให้เกิด excitatory effect และ decreased inhibitory effect นำไปสู่ภาวะ hyperexcitability และการเกิด tinnitus¹⁴

c. Maladaptive plasticity

Neural plasticity คือความสามารถในการปรับตัวของระบบประสาทผ่านการ reorganization ของเซลล์ประสาทเพื่อตอบสนองต่อการกระตุ้นใหม่ ๆ ดังนั้นคำว่า maladaptive plasticity จึงหมายถึงการปรับตัวหรือการเรียนรู้ของสมองที่ผิดปกติ ในที่นี้หากพูดถึง tinnitus ในช่วงแรกอาจเกิดจาก Cochlear ถูกทำลายจนไม่ได้ยินเสียง แต่ในกรณีของ chronic tinnitus น่าจะเกิดจาก maladaptive change¹⁴

สำหรับพยาธิสรีรวิทยาในการเกิด tinnitus ระดับเซลล์ สรุปใน แผนภูมิที่ 1



แผนภูมิที่ 1 แสดงพยาธิสรีรวิทยาในการเกิด tinnitus ระดับเซลล์

2. ระดับโครงสร้าง (system)

a. Auditory structure

1) Dorsal Cochlear Nucleus (DCN)

DCN ได้ชื่อว่าเป็น tinnitus generator ซึ่งกลไกหลักคือ increased neuronal synchrony จากงานวิจัยในหนูพบว่า การยับยั้ง NMDA receptor ของ fusiform cells ใน DCN สามารถลดการเกิด synchronization¹⁴

การเกิด neuronal hyperactivity ของเซลล์ประสาท โดยเฉพาะในบริเวณ DCN ซึ่งเกิดจากการลดลงของสัญญาณการได้ยินที่เข้าสู่สมอง ส่งผลให้ neuronal hyperactivity ความผิดปกตินี้สามารถเกิดต่อไปยังโครงสร้างที่เกี่ยวข้อง เช่น Inferior colliculus (IC) ทำให้เกิด interconnected auditory pathways ที่เพิ่มความซับซ้อนของพยาธิวิทยาของ tinnitus เมื่อเวลาผ่านไป การเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทในลักษณะนี้จะกลายเป็นแบบถาวร ส่งผลให้เกิดเป็นภาวะ tinnitus แบบถาวร แต่ก็มีข้อค้านตรงที่มีการศึกษาพบว่า hyperactivity ของ IC เกิดน้อยกว่า DCN ซึ่งเป็นไปได้ว่าอาจไม่ได้เกิดจากกลไกเดียวกัน ในปัจจุบันยังไม่พบกลไกที่ชัดเจนของ DCN¹⁴

2) Inferior colliculus (IC)

IC ตั้งอยู่ใน Midbrain เป็นโครงสร้างที่เกี่ยวข้องกับการได้ยิน ซึ่งเกี่ยวข้องกับ tinnitus ผ่านกลไก hyperactivity¹⁴

มีงานวิจัยเกี่ยวกับ salicylate induced tinnitus ในสัตว์ทดลอง ผลการทดลองพบว่า excitability ของ neuron ที่เพิ่มขึ้นร่วมกับพบการเพิ่มขึ้นของ neural gap detection threshold ใน IC ในมนุษย์ งานวิจัยหนึ่งแสดงให้เห็นว่าเมื่อทำการตัดส่วนของ DCN ออกไป พบว่าลด IC hyperactivity ซึ่งบ่งชี้ว่า IC อาจมีส่วนที่ทำให้เกิดเสียง tinnitus ด้วยกลไก hyperexcitability ซึ่งอาจถูกกระตุ้นด้วย DCN อย่างไรก็ตาม

การศึกษา functional magnetic resonance imaging (fMRI) ที่ทำใน IC และโครงสร้างอื่น ๆ จะไม่พบการทำงานที่เพิ่มขึ้นในผู้ป่วย tinnitus แม้ว่างานวิจัยในสัตว์จะสนับสนุนแนวคิดที่ IC อาจเกี่ยวข้องกับ tinnitus แต่ผลการศึกษาในมนุษย์ในช่วงหลังกลับไม่ได้มีหลักฐานที่ชัดเจน ดังนั้น บทบาทของ IC ในพยาธิสภาพของ tinnitus จึงยังไม่ชัดเจน และจำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อยืนยันการมีส่วนร่วมของ IC อย่างแท้จริง¹⁴

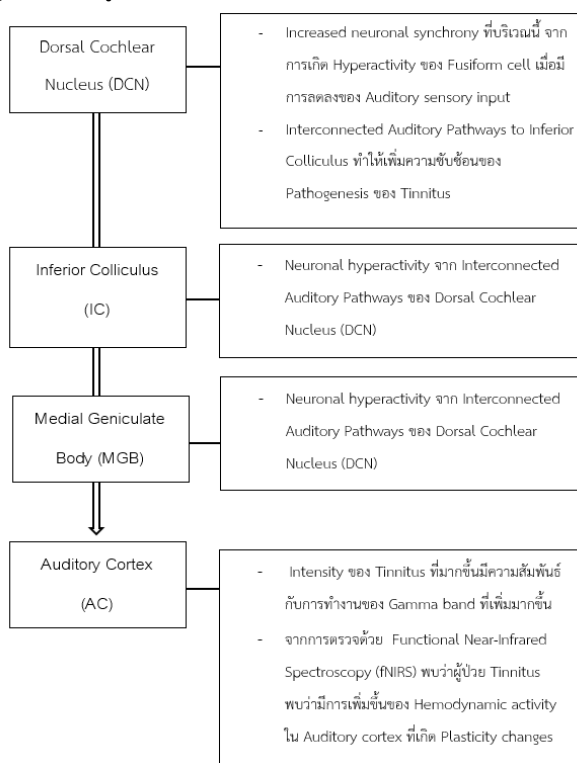
3) Medial geniculate body (MGB)

MGB เป็นส่วนหนึ่งของ Thalamus ที่ทำหน้าที่เชื่อมโยงระหว่างการได้ยินกับอารมณ์จากการเชื่อมต่อไปที่ amygdala ใน limbic system โดยบทบาทของ MGB ต่อการเกิด tinnitus ยังไม่ชัดเจนและจำเป็นต้องมีการวิจัยเพิ่มเติม¹⁴

4) Auditory cortex (AC)

AC ซึ่งเป็นปลายทางของ auditory process มีความสัมพันธ์กับการเกิด tinnitus โดยจากการศึกษาพบว่า intensity ของ tinnitus ที่มากขึ้นมีความสัมพันธ์กับการทำงานของ Gamma band ใน AC ที่เพิ่มขึ้น รวมถึงในการศึกษาด้วยการใช้ functional Near-Infrared Spectroscopy (fNIRS) พบว่า การเพิ่มขึ้นของ hemodynamic activity ใน AC ที่เกิด plasticity changes รวมถึงยังพบว่า functional activity ที่เพิ่มขึ้นในผู้ที่มี tinnitus เทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มี tinnitus¹⁴

สำหรับพยาธิสรีรวิทยาในการแสดงพยาธิสรีรวิทยาในการเกิด tinnitus ระดับโครงสร้างของ auditory structure สรุปดัง แผนภูมิที่ 2



แผนภูมิที่ 2 แสดงพยาธิสรีรวิทยาในการเกิด tinnitus ระดับโครงสร้างของ auditory structure

b. Non-auditory structure

1) Limbic association

พบว่าร้อยละ 80 ของผู้ที่เคยเกิดภาวะ tinnitus ในครั้งแรกไม่ได้รู้สึกว่ายีนนั้นมีความหมายในแง่ลบ และสามารถปรับตัวจนเกิดการชินเสียง (habituation) ได้เองโดยอัตโนมัติ แต่ผู้ป่วยอีกกลุ่มที่พบว่าเมื่อเกิด tinnitus ในครั้งแรกแล้วทำให้เกิดความรู้สึกรำคาญรวมถึงความวิตกกังวลจากการถูกรบกวน จะทำให้ภาวะ tinnitus รุนแรงขึ้นในระดับจิตใต้สำนึก ซึ่งส่งผลให้เกิดการกระตุ้นใน Limbic system รวมถึง Autonomic system ได้¹⁴

มีการศึกษาโดยการใช้เครื่องมือ Blood oxygenation level dependent response test (BOLD) แสดงให้เห็นว่าการทำงานของสมองในกลุ่มคนที่ bothersome tinnitus มีความเปลี่ยนแปลง แต่ไม่พบใน tinnitus ที่ไม่รบกวนอาการ (non-bothersome) ซึ่งอาจบ่งบอกว่า อารมณ์ และ สมาธิ มีความสำคัญใน chronic tinnitus

มีงานวิจัยบอกว่า limbic system ยังมีการทำงานเกี่ยวกับ noise cancellation ซึ่งก็คือการกำจัดสัญญาณเสียงที่ไม่ต้องการออกไปโดยการไปยับยั้ง Thalamic reticular nucleus ซึ่งทำหน้าที่ลบสัญญาณเสียงที่ไม่ต้องการก่อนถึง AC ทำให้เชื่อว่าในผู้ป่วยที่มีอาการ tinnitus น่าจะเกิดจากการที่ noise cancellation system พัง ทำให้มีสัญญาณเสียงที่ไม่ต้องการไปถึงสมองส่วน cortex และแปลผลออกมาเป็นเสียง tinnitus¹⁴

แนวคิดทางคลินิกเมื่อผู้ป่วยมาด้วยอาการ tinnitus

ในการวินิจฉัยโรค tinnitus ประกอบด้วย 3 ส่วน คือ การซักประวัติ, การตรวจร่างกาย และการส่งทางห้องปฏิบัติการ โดยแพทย์ผู้รักษาควรทำการวินิจฉัยถึงสาเหตุการเกิดของ tinnitus โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในกลุ่ม tinnitus ที่สามารถรักษาสาเหตุของการเกิดโรคได้ เช่น tinnitus ที่เกิดจากสาเหตุทางหลอดเลือด (vascular cause)

การซักประวัติ (History taking)

แพทย์ควรคำนึงถึงประวัติสำคัญในประเด็นสำคัญดังนี้

a. ระยะเวลาเริ่มต้นของอาการ (onset)

ผู้ป่วยมี onset ของอาการเกิดในรูปแบบต่าง ๆ สามารถช่วยบ่งบอกถึงสาเหตุของการเกิดได้ แบ่งเป็น

กลุ่ม acute onset สามารถพบได้ในโรคกลุ่ม เช่น การบาดเจ็บทางศีรษะ (head trauma), Sudden hearing loss, Carotid dissection

กลุ่ม chronic onset หมายถึง tinnitus ที่เป็นยาวนานกว่า 6 เดือน โดยมักมีสาเหตุ เช่น ในผู้ป่วยสูงอายุที่มีอาการ tinnitus ร่วมกับ progressive hearing loss อาจบ่งบอกถึงการเป็นภาวะประสาทหูเสื่อมตามอายุ (presbycusis)^{1,5}

b. ตำแหน่งของอาการ (location)

ให้แยกว่าผู้ป่วยได้ยินเสียง tinnitus ฝั่งเดียว (unilateral) หรือทั้งสองฝั่ง (bilateral)

ในกลุ่มที่เป็น unilateral tinnitus อาจมีสาเหตุมาจากโรคของทางหู หรือ โรคของเส้นประสาทคู่ที่ 8 หรือ โรคทางหลอดเลือด อาทิ การมี cerumen impaction, otitis externa, otitis media, vascular cause และหากมีร่วมกับ unilateral sensorineural hearing loss อาจเกิดจาก acoustic neuroma^{1,6}

ในกลุ่มที่เป็น bilateral tinnitus มักมีสาเหตุจาก โรคที่มีผลกระทบต่อระบบการได้ยิน (auditory system) ของหูทั้ง 2 ด้าน เช่น presbycusis รวมถึงผลจากการได้รับ ototoxicity substance

c. ลักษณะของอาการ (pattern)

pulsatile tinnitus ทำให้คิดถึงสาเหตุจาก vascular lesion หรือ cardiovascular illness

episodic tinnitus จะพบได้ในโรคกลุ่ม Meniere's disease

continuous tinnitus เป็น pattern ที่พบได้ในกลุ่ม sensorineural hearing loss⁶

d. ลักษณะของเสียง (characteristic of tinnitus sound)

low-pitched venous hum หรือ เสียงฟูที่ได้ยินต่อเนื่องความถี่ต่ำ อาจบ่งบอกถึงสาเหตุ เช่น Venous hum, Meniere's disease

high-pitched venous hum หรือ เสียงฟูที่ได้ยินต่อเนื่องความถี่สูง อาจบ่งบอกถึงสาเหตุ เช่น sensorineural hearing loss,

blowing sound หรือ เสียงพัด ที่สัมพันธ์กับการหายใจอาจบ่งบอกถึงการมีภาวะ Patulous eustachian tubes⁶

e. ประวัติอดีตและอาการร่วม (past history and associated symptoms)

ความบกพร่องทางการได้ยิน (hearing impairment) เนื่องจากอาการที่พบบ่อยในผู้ป่วย tinnitus คือ sensorineural hearing loss

อาการบ้านหมุนรวมถึงความผิดปกติทางการทรงตัวอื่น ๆ (vertigo and other balance malfunction) หากเกิดร่วมกับการมี tinnitus ช่วยบ่งบอกถึงรอยโรคที่บริเวณ Cochlear, Retro-Cochlear, รวมถึง Central nervous system disorder เช่น โรค Meniere's disease¹

ประวัติการได้รับบาดเจ็บทาง ศีรษะ (head trauma) พบว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิด tinnitus ได้ ซึ่งมีสาเหตุจากหลายภาวะเช่น กระดูกกะโหลกศีรษะแตก (skull fracture), การบาดเจ็บที่ศีรษะแบบปิด (closed head injury), การบาดเจ็บจากแรงเหวี่ยงของคอ (whiplash injury), การมี dural arteriovenous fistula เป็นต้น

อาการของโรคในกลุ่มข้อต่อขากรรไกร (temporomandibular joint disorder; TMJ) เช่น อาการปวดบริเวณ TMJ การได้ยินเสียงกรอบแกรบ (crepitus) เสียงคลิก (clicking) ที่ TMJ และมีการจำกัดการเคลื่อนไหวของการขยับกรามล่าง (mandible)

f. ประวัติการใช้จากยาหรือสารที่เป็นพิษต่อหู (ototoxic medication/factors)

กลุ่มยาบางชนิดสามารถทำให้เกิด tinnitus ได้ เช่น

- ยาแก้ปวด ในกลุ่ม Aspirin, NSAIDs (nonsteroidal anti-inflammatory drugs) ยา Antibiotic บางชนิด เช่น Aminoglycosides, Chloramphenicol, Erythromycin, Tetracycline, Vancomycin
- ยาเคมีบำบัด บางชนิด เช่น Bleomycin, Cisplatin, Mechlorethamine, Methotrexate, Vincristine
- ยาขับปัสสาวะในกลุ่ม Loop diuretics เช่น Furosemide, Bumetanide, Ethacrynic acid
- ยาอื่น ๆ เช่น Chloroquine (Aralen), Heavy metals: Mercury, Lead, heterocyclic anti-depressants, Quinine

g. โรคร่วม (underlying disease)

การมีภาวะวิตกกังวล (anxiety) และ/หรือ ภาวะซึมเศร้า (depression) มักพบร่วมกับ tinnitus และมีผลต่อระดับความรุนแรงของ tinnitus และบอกระดับความเร่งด่วนของการให้คำปรึกษาและให้การรักษาแก่ผู้ป่วย โรคไขมันในเลือดสูง (dyslipidemia) โรคไทรอยด์ (thyroid disorder) ภาวะขาดวิตามิน B 12 (vitamin B12 deficiency) ภาวะโลหิตจาง (anemia) สามารถเป็นปัจจัยส่งเสริมการเกิด tinnitus

การตรวจร่างกาย (Physical examination)

- การตรวจหู (otologic examination) ควรทำในผู้ป่วยทุกราย เพื่อตรวจ ช่องหูชั้นนอก (external ear canal) และ เยื่อแก้วหู (tympanic membrane) และมองหาความผิดปกติเช่น การมีขี้หูอุดตัน (cerumen impaction), เยื่อแก้วหูทะลุ (tympanic membrane perforation), การติดเชื้อในช่องหู
- การตรวจเส้นประสาทสมอง (cranial nerve) เพื่อดูความผิดปกติที่อาจเกิดขึ้นกับ ก้านสมอง (brain stem) และ cranial nerve
- การตรวจด้วยการฟังบริเวณโดยใช้ stethoscope ด้าน bell ฟังบริเวณ คอ, รอบใบหู (periauricular area), บริเวณเบ้าตา (orbit), mastoid area รวมถึงในกลุ่ม tinnitus จาก venous origin มักหายไปเมื่อกดบริเวณ Jugular vein ข้างเดียวกัน¹⁵
- การตรวจ Weber and Rinne test เพื่อหาความผิดปกติในกลุ่ม Sensorineural hearing loss

- o การตรวจด้วยวิธี Weber test โดยการใช้ส้อมเสียงที่มีความถี่ 512 Hz หรือ 1024 Hz วางบริเวณกลางหน้าผากของผู้ป่วย พร้อมกับให้ระบุระดับความดังของเสียงที่ได้ยินเปรียบเทียบกับระหว่างหูสองฝั่ง
- o การตรวจด้วยวิธี Rinne test โดยการใช้ส้อมเสียงที่มีความถี่ 512 Hz หรือ 1024 Hz วางบริเวณ Mastoid process เพื่อทดสอบการได้ยินผ่านทางกระดูก (bone conduction) และเมื่อเสียงสิ้นสุดลงวางส้อมเสียงหน้าต่อรูหูเพื่อทดสอบการได้ยินผ่านทางอากาศ (air conduction)
- o โดยในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติทางการได้ยินแบบ sensorineural hearing loss จะได้ผล Weber test ที่ได้ยินเสียงจากหูฝั่งที่ไม่มีความผิดปกติดีกว่าฝั่งที่พบความผิดปกติ และ หูข้างที่ผิดปกติจะพบว่า Rinne test ให้ผลว่าผู้ป่วยได้ยินเสียงในช่วงทดสอบการได้ยินผ่านทางอากาศ (air conduction)⁵

การส่งตรวจเพิ่มเติม (Further investigation)

1. การตรวจการได้ยิน (audiometry examination)

ผู้ป่วย tinnitus ทุกรายควรได้รับการตรวจการได้ยิน (audiometry examination) ทั้ง การตรวจสมรรถภาพการได้ยิน (audiography) และ การตรวจความสามารถในการแยกเสียง (speech discrimination) เพื่อยืนยันการมี hearing loss ในผู้ป่วย และ เพื่อสามารถแยกโรคที่บริเวณ Cochlear และ Retro-Cochlear ออกจากกัน

2. การตรวจวัดการทำงานของหูชั้นกลาง (tympanometry)

การตรวจด้วย tympanometry เพื่อประเมินความผิดปกติที่ หูชั้นกลาง (middle ear system) ทำได้โดยการใส่ probe เข้าสู่รูหูพร้อมกับปล่อยความถี่ 226 Hz และทำการวัดผลการสะท้อนกลับของเสียงในรูปแบบ tympanogram ที่ใช้การเปรียบเทียบ compliance ของเยื่อแก้วหูกับความดันที่เปลี่ยนแปลง ผล tympanogram สามารถบ่งบอกถึงความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับหูชั้นกลางได้ตาม Jager classification โดยความผิดปกติบางชนิดของ tympanic membrane อาจก่อให้เกิด tinnitus ได้ การตรวจ tympanometry จึงมีความสำคัญในการประเมินผู้ป่วย tinnitus ว่ามีความผิดปกติที่หูชั้นกลางหรือไม่^{6,16}

3. การตรวจอื่น ๆ เพิ่มเติมทางหู

การตรวจเพื่อทราบว่า tinnitus ของผู้ป่วยสามารถถูกกลบได้ด้วยเสียงรบกวนจากภายนอก (external stimuli) หรือไม่ โดยการ

- การจับคู่ความถี่เสียง (pitch masking) เป็นการทดสอบในผู้ป่วยเพื่อระบุความถี่ (pitch) ของเสียงที่ใกล้เคียงกับเสียง tinnitus ของผู้ป่วย

- การจับคู่ความดัง (loudness) เป็นการประเมินระดับความดังของเสียงที่ผู้ป่วยรับรู้ว่าใกล้เคียงกับเสียง tinnitus ของผู้ป่วยวัดระดับ minimum marking level เป็นการทดสอบเพื่อวัดปริมาณเสียงที่จำเป็นต้องใช้ในการกลบเสียง tinnitus ของผู้ป่วย โดยจะพิจารณาเกี่ยวกับการเกิด residual inhibition หมายถึงการที่ tinnitus ของผู้ป่วยลดลงหรือหายไปชั่วคราว หลังจากได้รับการกระตุ้นด้วยเสียงที่มีความถี่และความดังเดียวกับระดับ tinnitus^{2,6}

4. การตรวจภาพรังสีวิทยา

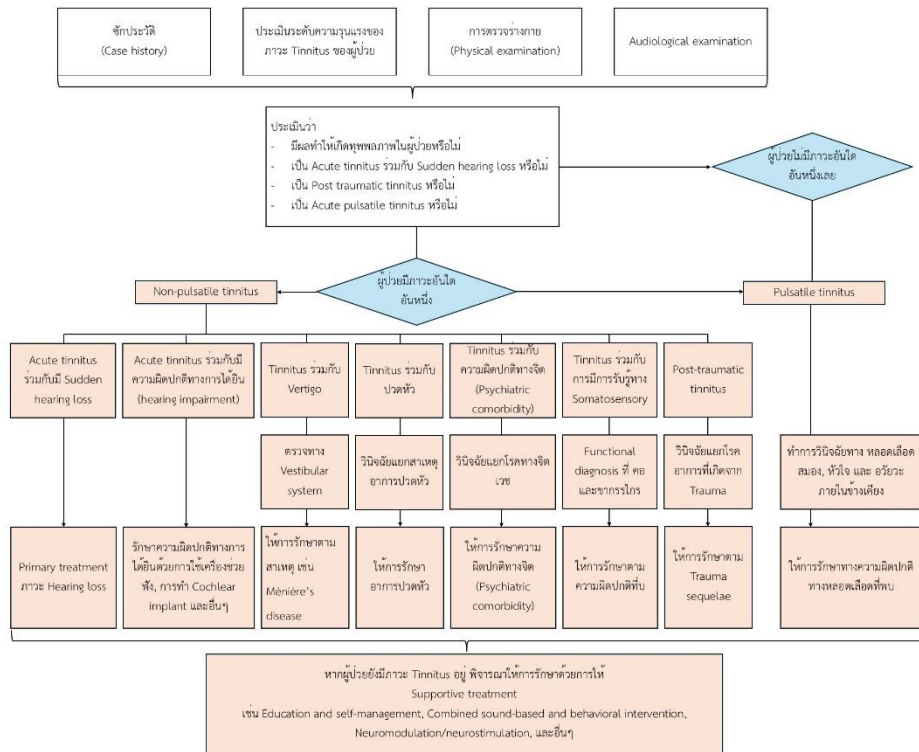
การตรวจภาพรังสีวิทยา (imaging) ควรพิจารณาการทำในผู้ป่วย tinnitus ต่อเมื่อเพื่อช่วยในวินิจฉัยผู้ป่วยที่มี 1 ในลักษณะดังต่อไปนี้ tinnitus ที่เกิดฝั่งเดียว, pulsatile tinnitus, มี tinnitus ร่วมกับการมี focal neurological deficit หรือ การมีความบกพร่องในการได้ยินที่ไม่เท่ากัน 2 ข้าง¹

โดยในกลุ่ม pulsatile tinnitus จะพิจารณาการส่ง imaging ส่วนของสมอง ไม่ว่าจะเป็น computerized topography (CT) brain หรือ magnetic resonance imaging (MRI) brain ร่วมกับการทำภาพหลอดเลือดในสมองและลำคอ ไม่ว่าจะเป็น CT angiography (CTA) หรือ MR angiography (MRA) โดยเฉพาะในกลุ่ม arteriovenous malformation (AVM) และ dural arteriovenous fistula (dAVF) นอกจากนี้สำหรับโรคกลุ่มอื่น ๆ ที่ทำให้เกิด pulsatile tinnitus สามารถพิจารณาการส่งชนิดของ imaging ได้จากรอยโรคที่สงสัย ดังนี้

- CT brain ร่วมกับ CTA brain ในกลุ่มผู้ป่วยที่สงสัยรอยโรคจาก tympanic cavity, ความผิดปกติของกระดูก Temporal (osseous pathology of Temporal bone) เช่น Cochlear otosclerosis, Paget disease ที่บริเวณ Temporal bone
- MRI brain ร่วมกับ MRA brain +/- neck ในกลุ่มผู้ป่วยที่สงสัยรอยโรคจาก soft tissue หรือ รอยโรคในสมอง (intracranial pathology) เช่น โรคในกลุ่ม Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH) ที่ทำให้เกิดภาวะ tinnitus, Paraganglioma และ vessel wall pathology เช่น การเกิด atherosclerosis หรือ dissection

ในกลุ่ม non-pulsatile tinnitus พิจารณาการส่ง Gadolinium-enhanced MRI เพื่อพิจารณาความผิดปกติที่เกิดขึ้นได้จาก Soft tissue เช่น Patulous Eustachian tube, Palatal myoclonus หรือ Stapedial muscle spasm³

หลังจากการซักประวัติ, การตรวจร่างกาย และการส่งทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม ควรพิจารณาประเมินลักษณะ tinnitus ของผู้ป่วยเป็นลำดับและวางแผนการรักษาตามภาพที่ 3



ภาพที่ 3 แสดงลำดับการวินิจฉัยและวางแผนการรักษาผู้ป่วยที่มาด้วย tinnitus แปลและดัดแปลงจาก Berthold et al., 2013.²

การรักษา

การรักษาแบบจำเพาะ (definitive treatment)

สำหรับ tinnitus บางสาเหตุ โดยเฉพาะกลุ่ม pulsatile tinnitus เช่น dural AVF อาจจะมีการรักษาหายขาดได้ เช่น การอุดหลอดเลือดทางสายสวน (transarterial embolization) ซึ่งถือเป็นแนวทางการรักษาหลักที่แนะนำสำหรับอาการ pulsatile tinnitus ไม่ว่าจะอยู่ในตำแหน่งใดหรือมีรูปแบบการไหลเวียนของเลือดในหลอดเลือดดำแบบใดก็ตาม การรักษานี้สามารถทำให้อาการหูอื้อหายขาดได้ประมาณร้อยละ 80 ของผู้ป่วย และทำให้อาการดีขึ้นอย่างชัดเจนในอีกประมาณร้อยละ 10–12 วัสดุที่ใช้ในการอุดหลอดเลือด ที่ใช้กันทั่วไป ได้แก่ สารยึดติดชนิดเหลว เช่น N-butyl 2-cyanoacrylate (glue), ขดลวดแพลทินัม (platinum coils) เป้าหมายของการรักษา คือ การเข้าถึงและปิดบริเวณต้นกำเนิดของเส้นเลือดผิดปกติ (fistula nidus) เพื่อหยุดการไหลเวียนของเลือดที่ผิดปกติ ในกรณีที่การอุดหลอดเลือดไม่สมบูรณ์หรืออาการยังคงอยู่ อาจพิจารณาวิธีการรักษาเพิ่มเติม เช่น การผ่าตัด (surgical disconnection), การฉายรังสีเฉพาะจุด (radiosurgery)¹⁷

การรักษาประคับประคอง (supportive treatment)

ในปัจจุบัน ยังไม่มียาใดที่ได้รับการอนุมัติจากองค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา (U.S. Food and Drug Administration; US-FDA) สำหรับใช้ในการรักษาภาวะ tinnitus และยังไม่มียาใดที่สามารถทำให้อาการดังกล่าวหายขาดได้

ด้วยเหตุนี้ แนวทางการดูแลผู้ป่วยจึงมุ่งเน้นไปที่ การปรับปรุงคุณภาพชีวิต (QoL) ของผู้ที่มีอาการเสียงดังในหูเป็นหลัก โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การส่งเสริมให้ผู้ป่วยหารือกับผู้ให้บริการด้านสุขภาพเกี่ยวกับภาวะที่อาจเกิดร่วมกัน ซึ่งอาจส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิต เช่น ภาวะวิตกกังวล (anxiety) ภาวะซึมเศร้า (depression) โรคเครียดหลังเหตุการณ์สะเทือนใจ (Post-Traumatic Stress Disorder; PTSD) อาการปวดเรื้อรัง (chronic pain) ความผิดปกติในการนอนหลับ (sleep disorders)

ภาวะเหล่านี้หลายประการสามารถรักษาได้อย่างมีประสิทธิภาพด้วยวิธีการอื่น ๆ ซึ่งอาจช่วยเสริมให้คุณภาพชีวิตโดยรวมของผู้ป่วยดีขึ้น¹⁰

นอกจากนี้ จาก New Tinnitus Guideline Offers Recommendations to Improve Patient Care โดยวารสาร JAMA ปี ค.ศ. 2025 ได้ทำการรวบรวมข้อมูลแนวทางการรักษาและให้คำแนะนำในแต่ละวิธีการรักษาไว้ดังนี้⁵

a. การติดตามอาการของผู้ป่วย

- แนะนำให้ใช้แบบประเมินผลลัพธ์โดยอาศัยความรู้สึของผู้ป่วย (เช่น tinnitus functional index, tinnitus handicap inventory) เพื่อประเมินประสิทธิภาพของการรักษา

- ไม่แนะนำให้ใช้มาตรการทางจิตวิทยาทางเสียง (เช่น ระดับเสียงที่ต่ำที่สุดที่สามารถกลบได้ [minimum masking level], การจับคู่ระดับความดัง [loudness matching]) เพื่อติดตามประสิทธิภาพของการรักษา
- b. การให้ความรู้และวิธีการจัดการตัวเอง
- แนะนำให้มีการให้คำปรึกษา ให้ความรู้ เพื่อลดผลกระทบต่องานจากอาการ Tinnitus
 - ไม่มีหลักฐานเพียงพอที่จะสนับสนุนหรือคัดค้านการใช้วิธีการด้วยตัวเองผ่านเว็บไซต์หรือแอปพลิเคชัน รวมถึงการใช้เกมคอมพิวเตอร์ และ/หรือ โปรแกรมฝึกอบรม สำหรับผู้ที่มีอาการ tinnitus
- c. อุปกรณ์ขยายเสียง
- แนะนำให้ใช้เครื่องช่วยฟังสำหรับการจัดการเสียงดังในผู้ใหญ่ที่มีการสูญเสียการได้ยิน
 - แนะนำให้ใช้การฝังประสาทหูเทียม (Cochlear implantation) ในผู้ใหญ่ที่มีคุณสมบัติเหมาะสม
 - ไม่มีหลักฐานเพียงพอที่จะสนับสนุนหรือคัดค้านการใช้เครื่องช่วยฟังแบบ (contralateral routing of signal/sound - CROS) หรือการใช้อุปกรณ์นำเสียงผ่านกระดูกแบบฝังได้ (implantable bone conduction devices - BCD) สำหรับผู้ใหญ่ที่สูญเสียการได้ยินข้างเดียว
 - แนะนำให้ใช้ประสาทหูเทียมมากกว่าการใช้อุปกรณ์ BCD แบบฝัง หรือ CROS สำหรับผู้ใหญ่ที่มีการสูญเสียการได้ยินข้างเดียวและมีคุณสมบัติเหมาะสม
- d. การบำบัดด้วยเสียง
- มีหลักฐานไม่เพียงพอที่จะแนะนำให้ใช้หรือคัดค้านการฝึกการรับรู้ทางการได้ยิน (auditory cognitive training) เช่น การฝึกแยกความถี่เสียง, การฝึกสมาธิทางการได้ยิน เพื่อลดผลกระทบจากอาการ tinnitus
 - แนะนำให้ใช้เสียงในการบำบัดเพื่อดูแลตนเองจากอาการ tinnitus
 - มีหลักฐานไม่เพียงพอที่จะแนะนำให้ใช้หรือคัดค้านการบำบัดด้วยเสียงที่มีดนตรี (เช่น notched music therapy, spectrally altered music) เพื่อลดผลกระทบจากอาการ tinnitus
- e. การบำบัดทางพฤติกรรม
- แนะนำให้ใช้การบำบัดพฤติกรรมทางความคิดโดยผู้เชี่ยวชาญที่ผ่านการฝึกอบรมสำหรับผู้ใหญ่ที่มีอาการ tinnitus ที่รบกวน แต่มีหลักฐานไม่เพียงพอที่จะแนะนำให้ใช้หรือไม่ใช้การบำบัดทางจิตวิทยาต่อไปนี้
 - o การบำบัดแบบยอมรับและมุ่งมั่น (Acceptance and Commitment Therapy – ACT)
 - o การบำบัดที่เน้นสติรู้ตัว (Mindfulness-Based Therapies)
 - o การลดความเครียดด้วยสติรู้ตัว (Mindfulness-Based Stress Reduction – MBSR)
- f. การบำบัดแบบผสมผสานระหว่างเสียงและพฤติกรรม
- แนะนำให้ใช้การบำบัดด้วยเสียงร่วมกับการบำบัดพฤติกรรมทางความคิด โดยทีมสหวิชาชีพ
 - แนะนำให้ใช้เสริมการใช้เสียงร่วมกับการให้ความรู้อย่างต่อเนื่อง โดยนักโสตสัมผัสวิทยา

- g. การบำบัดโดยการปรับการทำงานของระบบประสาท
- มีหลักฐานไม่เพียงพอที่จะแนะนำให้ใช้หรือไม่ใช้ การกระตุ้นด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าผ่านกะโหลกศีรษะ (repetitive transcranial magnetic stimulation) , การกระตุ้นเส้นประสาทด้วยไฟฟ้าผ่านผิวหนัง (transcutaneous electric nerve stimulation) หรือ การกระตุ้นด้วยกระแสตรงผ่านกะโหลกศีรษะ (transcranial direct current stimulation)
 - ไม่แนะนำให้ใช้ การบำบัดด้วยเลเซอร์พลังงานต่ำ (low-level laser therapy)
- h. การบำบัดทางกายภาพ
- แนะนำให้ใช้แนวทางสหวิชาชีพในการประเมินและรักษาผู้ป่วยที่มีอาการ bothersome tinnitus และ ความผิดปกติของข้อต่อขากรรไกร, ความผิดปกติของกระดูกสันหลังส่วนคอ, หรือทั้งสองอย่าง เพื่อลดผลกระทบด้านการทำงานจากอาการ tinnitus
- i. การแพทย์เสริมและการแพทย์แบบผสมผสาน
- มีหลักฐานไม่เพียงพอที่จะแนะนำให้ใช้หรือไม่ใช้ การฝังเข็ม ในการจัดการอาการ
- j. สมุนไพรและอาหารเสริม
- ไม่แนะนำให้ใช้ ใบแปะก๊วย อาหารเสริมหรือสมุนไพร หรือ ผลิตภัณฑ์เสริมอาหารทางโภชนาการ ในการจัดการอาการหูอื้อ
- k. ยา
- ไม่แนะนำให้ใช้ ยากันชัก ยาต้านซึมเศร้า ยาแก้ไอเจียน ยาต้านการแข็งตัวของเลือด เบตาฮิสทีน (betahistine) การฉีดสเตียรอยด์เข้าหูชั้นกลาง หรือ ตัวยับยั้งตัวรับ N-methyl D-aspartic acid (NMDA receptor antagonists) ในการจัดการอาการ นอกจากข้อมูลจาก New Tinnitus Guideline Offers Recommendations to Improve Patient Care โดยวารสาร JAMA ปี ค.ศ. 2025⁵ ทางทีมผู้นิพนธ์ได้ทบทวนศึกษาเนื้อหาเพิ่มเติมและค้นพบข้อมูลที่น่าสนใจ ดังต่อไปนี้
 - o The International Consensus (ICON) on the treatment of Meniere's Disease แนะนำว่าควรใช้ intratympanic corticosteroid injections ใน Meniere Disease ที่รักษาด้วยวิธีหลักไม่หาย¹⁸ อีกทั้งการใช้ intratympanic corticosteroid injections อาจมีประโยชน์ใน refractory tinnitus โดยการเพิ่มการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงหูชั้นในและทำให้อาการ tinnitus ลดลง โดยได้ผลดีกับ acute tinnitus มากกว่า chronic tinnitus¹⁹
 - o ยากลุ่ม betahistine ในปัจจุบันนี้ก็ถูกใช้โดยแพร่หลายในแบบไม่ตรงข้อบ่งชี้ (off-label use) ในทุกแบบของ tinnitus เนื่องจากมีคุณสมบัติ weak histamine H1 receptor agonist และ potent H3 receptor antagonists จึงช่วยลดความไวของ vestibular nuclei ได้ แต่จากการศึกษา meta-analysis ในกลุ่ม subjective idiopathic tinnitus ในปีค.ศ. 2018 พบว่ายังไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยยะสำคัญเมื่อเทียบกับยาหลอก²⁰

- o ยากลุ่ม calcium channel blocker (CCB) ได้แก่ flunarizine และ cinnarizine ซึ่งได้ถูกใช้เป็นยาสำหรับบรรเทาอาการคลื่นไส้ อาเจียน อาการเมารถ โรคของหูชั้นใน และโรคเวียนศีรษะ (vertigo) สำหรับยาทั้งสองตัวมีคุณสมบัติออกฤทธิ์โดยเฉพาะต่อหลอดเลือดภายในกะโหลกศีรษะโดยยับยั้งการไหลเข้าของแคลเซียมผ่าน voltage-dependent T-type calcium channels ทำให้หลอดเลือดขยายตัว เลือดมาเลี้ยงดีขึ้น ช่วยให้ความหนืดของเลือดลดลง ส่งผลดีต่อระบบไหลเวียนเลือดในหูชั้นใน จึงมีประโยชน์ในผู้ที่มีอาการ tinnitus ซึ่งเกี่ยวข้องกับการไหลเวียนเลือดผิดปกติหรือความผิดปกติของหูชั้นใน นอกจากนี้ยังมียาที่มีคุณสมบัติลดความไวของ vestibular organs ร่วมกับออกฤทธิ์ dopamine antagonist, 5-HT2 antagonist, และ antihistamine H1²¹ จากการศึกษาทางคลินิกเกี่ยวกับยา flunarizine ได้ผลว่าผู้ป่วย 55 รายที่มีอาการ tinnitus มีร้อยละ 70.9 ของผู้ป่วยที่ได้รับยา flunarizine ที่มีอาการดีขึ้น เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้ยาพบว่ามียาร้อยละ 53.4 ที่มีอาการดีขึ้น ผลการศึกษานี้จึงบ่งชี้ว่ายา flunarizine อาจมีประโยชน์ในการรักษาอาการ tinnitus²² ส่วน cinnarizine ถือเป็นยาหลักตัวหนึ่งที่ใช้รักษาเวียนศีรษะที่มีอาการ tinnitus ร่วมด้วย แต่ระยะเวลาการออกฤทธิ์สั้นกว่า (short half-life) จึงอาจจะต้องบริหารยาเป็นวันละ 3 ครั้ง โดยมีการแนะนำให้ใช้ cinnarizine ร่วมกับ dimenhydrinate ซึ่งเป็นยา antihistamine H1 ออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลางเพื่อควบคุมศูนย์การทรงตัว (central effect) แต่มีฤทธิ์ง่วงร่วมด้วย การใช้ร่วมกันนี้ให้ผลการรักษาที่ดีขึ้นและมีความปลอดภัยสูง แม้ว่าจะยังไม่มีงานวิจัยโดยตรงจำนวนมากที่ศึกษาผลของ cinnarizine ต่ออาการหูอื้อโดยเฉพาะ แต่ยานี้ได้รับการพิสูจน์แล้วว่ามีประสิทธิภาพในการรักษาเวียนศีรษะจากสาเหตุทั้งส่วนปลายและส่วนกลาง ซึ่งอาจช่วยบรรเทาอาการ tinnitus ที่เกิดร่วมได้²³
- o สำหรับยากลุ่ม nootropic drugs เช่น nicergoline เริ่มมีการใช้รักษา tinnitus เพิ่มมากขึ้นเนื่องจากปัจจุบันมีงานวิจัยเพิ่มเติมเกี่ยวกับการใช้ยา nicergoline ในการรักษาอาการ tinnitus จากกลไกการออกฤทธิ์ของยา ซึ่งถูกออกแบบมาเพื่อเป็น α_1 -adrenoceptor antagonist ทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด, ลดความต้านทานของหลอดเลือด ส่งผลให้เพิ่มปริมาณเลือดที่ไหลไปยังบริเวณต่าง ๆ และยังพบว่า nicergoline มีผลต่อ serotonin 5-HT1A receptors, α_2 -adrenoceptors and 5-HT2 receptors โดยมีการศึกษาพบว่ายา nicergoline มีผลช่วยให้เกิด vestibular compensation ทั้งในสัตว์ทดลองและช่วยเพิ่ม Dizziness Assessment Rating Scale (DARS) ในผู้ป่วยเวียนศีรษะ²⁴ จึงมีงานวิจัยที่ทำการศึกษาลงของยา nicergoline ในผู้ป่วยกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด acoustic trauma ได้ผลว่ากลุ่มคนที่ใช้ยานี้ มีผลช่วยลดระยะเวลาอาการเกิด bothersome tinnitus เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ใช้ยาหลอก แต่เนื่องจากไม่มียาที่สำคัญทางสถิติ จึงต้องการงานศึกษาเพิ่มเติม²⁵