

# ประสาทหูเสื่อมชนิดเฉียบพลันหลังการดมยาสลบใน ผู้ป่วยที่ไม่ได้ผ่าตัดโรคของหู

พิชัย พัวเพิ่มพูลศิริ, พ.บ.\*

**บทคัดย่อ**      ประสาทหูเสื่อมชนิดเฉียบพลันเกิดได้จากหลายสาเหตุ มีรายงานเรื่องประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันในผู้ป่วยหลังการผ่าตัด โดยเฉพาะหลังการผ่าตัดเส้นเลือดหัวใจ (cardiopulmonary bypass surgery) ในผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดซึ่งเชื่อว่าเกิดจากการมีการอุดตันจากเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงหูชั้นในจาก emboli แต่ประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการดมยาสลบในผู้ป่วยที่ผ่าตัดโรคที่ไม่ใช่โรคของหู พบมีรายงานในวารสารภาษาอังกฤษเพียง 18 รายเท่านั้น โดยมีการกล่าวถึงสาเหตุต่าง ๆ ที่ทำให้เกิดประสาทหูเสื่อมแต่ก็ยังไม่สามารถพิสูจน์ได้แน่ชัด รายงานนี้เสนอรายงานผู้ป่วยที่มีประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการดมยาสลบ ผ่าคลอดหน้าท้อง 1 ราย และรวบรวมบทความต่าง ๆ ที่กล่าวถึงกลไกในการเกิดประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันและการรักษา

**Abstract**      **Sudden sensorineural hearing loss after general anesthesia in nonotologic surgery.**

**Pichai Puaprmpoonsiri, M.D.\***

Sudden sensorineural hearing loss (SNHL) is a phenomenon that attributed to a variety of etiologies. Sudden SNHL after cardiopulmonary bypass surgery has been well reported and is thought to be due to microemboli. A review of the English literature revealed only 18 cases of SNHL after general anesthesia for nonotologic surgery. Several etiologies for this hearing loss have been suggested, but no proven pathogenesis is yet available. This report adds to the literature one additional case of sudden SNHL after general anesthesia for nonotologic surgery. The literature is reviewed and proposed mechanisms of injury are discussed.

(MJS 1998 ; 1 16 - 20)

\* กลุ่มงานโสต ศอ นาสิก ลาริงซ์วิทยา, วชิรพยาบาล.

\* Department of Otolaryngol, Vajira hospital

## บทนำ

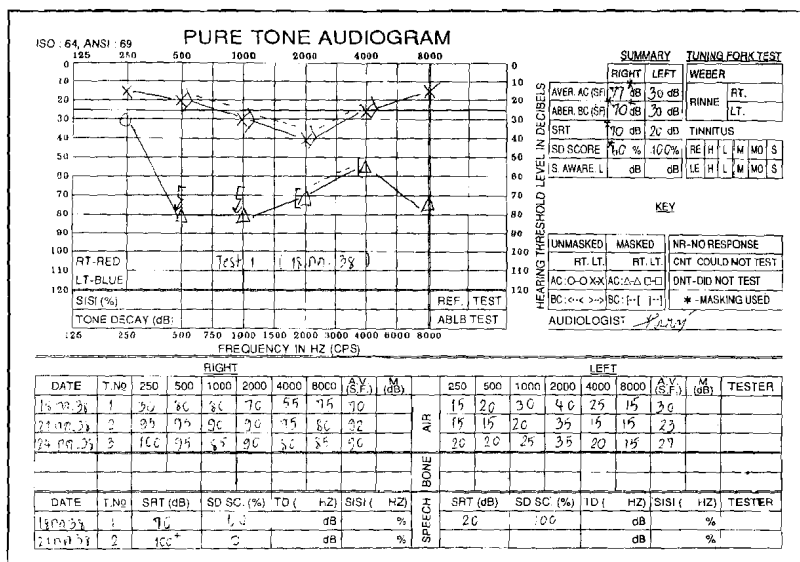
ประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันเป็นปรากฏการณ์ที่พบได้ไม่บ่อยนัก โดยมีรายงานว่าพบประมาณ 5-20 รายต่อประชากร 100,000 คน<sup>1</sup> ประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการผ่าตัดเปลี่ยนเส้นเลือดหัวใจ (cardio pulmonary bypass) พบประมาณ 1 ใน 1000 รายที่ได้รับการผ่าตัด<sup>2</sup> แต่ประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการดมยาสลบผ่าตัดโรคอื่นที่ไม่ใช่โรคของหู พบมีรายงานในวารสารภาษาอังกฤษเพียง 18 รายเท่านั้น (ไม่รวมผู้ป่วยที่ผ่าตัดเปลี่ยนเส้นเลือดหัวใจ) รายงานนี้ได้รายงานผู้ป่วยหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการดมยาสลบผ่าตัดหน้าท้อง 1 ราย และได้รวบรวมผู้ป่วยประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการดมยาสลบทั้ง 18 ราย และกล่าวถึงกลไกที่เป็นไปได้ที่ทำให้เกิดประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการดมยาสลบ ซึ่งถ้าเข้าใจถึงขบวนการของการเกิดโรคจะทำให้เข้าใจถึงภาวะประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการดมยาสลบได้

## รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 38 ปี แข็งแรงดีมาตลอด ไม่มีโรคประจำตัว ได้มารับการผ่าตัดคลอดทางหน้าท้อง (caesarian section) ด้วยการดมยาสลบ ซึ่งมีการ

ใช้ก๊าซไนตรัสออกไซด์ (nitrous oxide) ร่วมด้วย การผ่าตัดเป็นไปด้วยความเรียบร้อยไม่มีข้อแทรกซ้อน เสียเลือดระหว่างผ่าตัดประมาณ 800 มิลลิลิตร หลังการผ่าตัดได้ 2 วัน ผู้ป่วยมีการได้ยินในหูขวาลดลงอย่างเฉียบพลันร่วมกับมีเสียงดังในหู แต่ไม่มีอาการเวียนศีรษะ ไม่ปวดหู ตรวจร่างกายโดยทั่วไปและตรวจทางหูคอจมูกปกติ ผลการตรวจเลือดไม่พบว่ามีอะไรผิดปกติ ผลน้ำตาลในเลือด ไชมันในเลือดปกติ และการตรวจน้ำเหลืองหาโรคซิฟิลิสได้ผลลบ ได้ส่งผู้ป่วยตรวจการได้ยิน (audiogram) พบมีประสาทหูขวาเสื่อมแบบ cochlea ชนิดรุนแรง (severe SNHL) โดยมีระดับการได้ยินหูขวาที่ 70 เดซิเบล ความสามารถในการแยกเสียงร้อยละ 60 และระดับการได้ยินหูขวาและความสามารถในการแยกเสียงแย่งในช่วงสัปดาห์แรก ดังแสดงในรูปที่ 1 ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย steroid taper dose, vasodilator, vitamin และฉีด diatrizoate meglumine (Urografin®) ได้ทำการติดตามผลการรักษาผู้ป่วย โดยการทำการตรวจการได้ยินเป็นระยะพบว่าการได้ยินดีขึ้นหลังรักษาติดต่อกันได้ 1 เดือน

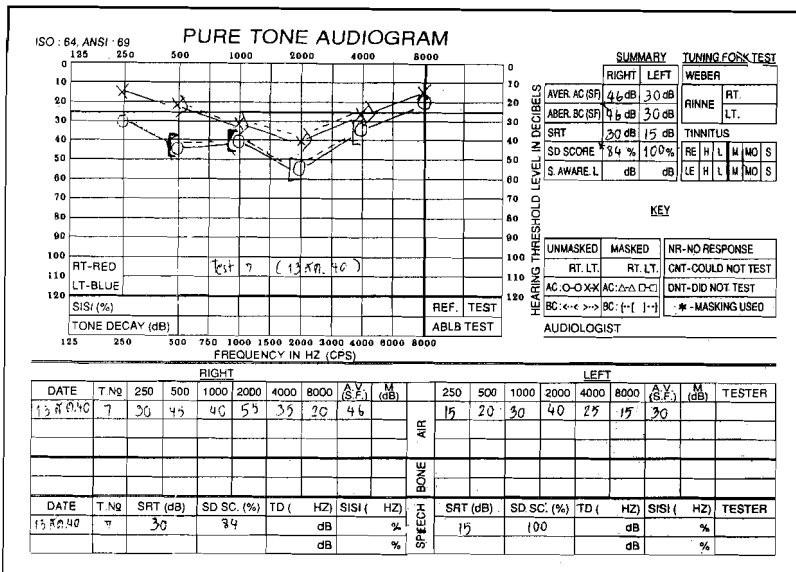
2 ปีหลังเกิดโรคได้ทำการตรวจการได้ยินซ้ำพบว่าการได้ยินดีขึ้นกว่าเดิมมาก คือระดับการได้ยินหูขวาจากเดิม 90 เดซิเบล มาเป็น 46 เดซิเบล และความสามารถในการแยกเสียงร้อยละ 84 ดังแสดงในรูปที่ 2



รูปที่ 1 ผลการตรวจการได้ยินครั้งแรก

## ค้นคว้ารายงานในวารสาร

จากรายงานที่สมบูรณ์ของผู้ป่วยประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการดมยาสลบ ในผู้ป่วยที่ผ่าตัดโรคที่ไม่ใช่โรคของหูจำนวน 14 ราย<sup>3</sup> (ไม่รวมผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนเส้นเลือดหัวใจ) พบว่าอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยเท่ากับ 47 ปี ชายเท่า ๆ กับหญิง คือ เป็นหญิง 8 ราย ชาย 6 ราย ความรุนแรงของโรคมีตั้งแต่เป็นน้อยจนเป็นมาก ไม่มีผู้ป่วยรายใดที่การได้ยินเป็น ๆ หาย ๆ พบผู้ป่วยที่มีเสียงดังในหูร้อยละ 71



รูปที่ 2 ผลการตรวจการได้ยินเมื่อติดตามการรักษาไปได้ 2 ปี

เวียนศีรษะแบบหมุนร้อยละ 21 ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเข้าไปดูหูชั้นกลาง 4 ราย พบมี oval window fistula 2 ราย และมี round window fistula 2 ราย

ลักษณะเฉพาะของผู้ป่วยที่มีประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการดมยาสลบ คือ การได้ยินลดลงอย่างเฉียบพลัน มีเสียงดังในหู ไม่ค่อยพบว่ามีอาการเวียนศีรษะ จากรายงานพบว่าผู้ป่วยที่เวียนศีรษะเพียง 2 รายเท่านั้น โดย 1 รายเคยได้รับการผ่าตัด stapedectomy มาก่อน

### วิจารณ์

ประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันหลังการผ่าตัดเปลี่ยนเส้นเลือดหัวใจ มีรายงานครั้งแรกโดย Arenberg และคณะ<sup>4</sup> ในปี ค.ศ. 1971 ปัจจุบันพบมีรายงานในวารสารอย่างน้อย 15 ราย<sup>5</sup> Plasse และคณะ<sup>2</sup> ได้ศึกษาผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนเส้นเลือดหัวใจจำนวน 7,000 ราย พบมี SNHL หลังผ่าตัด 7 ราย เป็นชายทั้งหมด ไม่มีรายใดที่มีอาการเวียนศีรษะ ในจำนวนนี้ 4 รายอาการดีขึ้นเอง ทั้ง Plasse และคณะ<sup>2</sup> กับ Millen และคณะ<sup>6</sup> เชื่อว่าเกิดจาก microemboli, particulate matter, fat หรือ calcium deposits จาก calcified heart valves

Plasse คิดว่าการที่ไม่มีอาการเวียนศีรษะ

แสดงว่าเป็น end-organ damage จาก emboli ส่วน Shapiro และคณะ<sup>7</sup> ไม่เชื่อว่า microemboli จะไปอุดตันเฉพาะที่ cochlea เท่านั้น เขาเชื่อว่าน่าจะเกิดจาก atherosclerosis ของ basilar artery system ร่วมกับ perfusion pressure จากการเปลี่ยนแปลงเส้นเลือด ทำให้เกิด hypoperfusion แล้วมี infarction ของ cochlea

ในผู้ป่วยที่มี SNHL หลังการดมยาสลบที่ไม่ใช่การผ่าตัดเปลี่ยนเส้นเลือดหัวใจ ผู้รายงานหลายท่านเชื่อว่าเกิดจาก microemboli<sup>5,6</sup> การที่จำนวน platelet และ platelet adhesiveness เพิ่มขึ้นอาจเป็นต้นเหตุให้เกิด microemboli ได้ นอกจากนี้ fat emboli ซึ่งพบในการผ่าตัด soft tissue ได้ร้อยละ 18-47 อาจทำให้เกิด cochlear infarct ได้

Cochlear membrane breaks และ perilymph fistulae อาจทำให้เกิด hearing loss หลังการดมยาสลบได้<sup>5,11</sup> โดย Simons<sup>9</sup> เป็นผู้ให้สมมติฐานคนแรก Goodhill<sup>9</sup> กับ Goodhill และคณะ<sup>10</sup> ได้อธิบายว่าการเปลี่ยนของความดันในหูชั้นกลางและชั้นใน อาจทำให้เกิด membrane rupture ได้โดยวิธี implosive หรือ explosive ความดันในหูชั้นกลางที่เพิ่มขึ้นจากก๊าซ nitrous oxide หรือจากการทำ Valsalva ทำให้เกิด implosive force ทำให้ cochlear membrane break ได้ หรือเกิด perilymph fistula ที่ oval หรือ round windows ก๊าซ nitrous oxide ซึมผ่านเข้าหูชั้นกลางได้เร็วกว่าที่ร่างกายขับ nitrogen ออกไป ทำให้ความดันในหูชั้นกลางเพิ่มขึ้น Patterson และ Bartlett กับ Thomsen และคณะ<sup>11</sup> ได้ทำการวัดความดันในหูชั้นกลางขณะดมยาสลบ พบว่ามี ความดันเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วเมื่อให้ nitrous oxide อาจสูงถึง 450 มม.ปรอท แต่ความดันจะไม่ขึ้นเมื่อให้ halothane ความดันในหูชั้นกลางนี้จะลดลง เมื่อทำ passive venting ของ eustachian tube แต่ก็ก็จะกลับสูงขึ้นอย่างรวดเร็วอีก

เมื่อหยุดให้ nitrous oxide ความดันที่สูงขึ้นนี้ จะคงที่อยู่ที่ 45 นาที ในผู้ป่วยที่เกิด sudden SNHL

หลังการดมยาสลบพบว่าร้อยละ 90 มีการใช้ nitrous oxide อาจเป็นไปได้ว่า implosive force จาก nitrous oxide อาจทำให้เกิด cochlear หรือ middle ear membrane break ได้

Explosive force จากความดันของ cerebro-spinal fluid ที่เพิ่มขึ้นแล้วผ่านไปตาม perilymph ไปที่ cochlear aqueduct หรือ internal auditory canal อาจทำให้มี cochlear หรือ middle ear membrane break ได้ ซึ่งระหว่างดมยาสลบความดันของ cerebrospinal fluid เพิ่มขึ้นได้จาก straining, emesis หรือ increased venous pressure จาก over ventilation

Brownson และคณะ<sup>12</sup> ได้รายงานผู้ป่วย SNHL หลัง chiropractic manipulation ที่คอซึ่งคิดว่าเกิดจาก vertebral artery injury โดยผู้ป่วยในรายงานนี้ 2 ราย มี sudden onset of nausea, vertigo และ tinnitus ร่วมกับ hearing loss ดังนั้นเป็นไปได้ว่าการหมุนคอขณะผ่าตัดอาจทำให้เกิด hearing loss ได้โดยกลไกเดียวกัน

ผู้ป่วยที่มีประสาทหูเสื่อมหลังการดมยาสลบจะมีอาการคล้ายผู้ป่วย idiopathic sudden SNHL โดยมี abrupt, unilateral decrease in hearing ร่วมกับ tinnitus แต่ไม่ค่อยมีเวียนศีรษะ พบว่ามีเสียงดังในหูร้อยละ 49-74<sup>1,13,14</sup> มีอาการทาง vestibular ร้อยละ 22-60<sup>13,14</sup> โดยมีอายุเฉลี่ย 40-54 ปี<sup>1,13,14</sup>

### สาเหตุของ idiopathic sudden SNHL เชื่อว่าเกิดจาก

- Cochlear membrane break และ perilymph fistula<sup>8-10</sup>
- Vascular pathology เช่น microemboli, hypoperfusion, vasospasm และ hypercoagulation<sup>1,15,16</sup>
- Viral infection<sup>17,18</sup>

ปกติ idiopathic sudden SNHL เป็น diagnosis of exclusion<sup>19</sup> ต้องตรวจ audiometry, vestibular testing และ imaging (MRI) หรือ diagnostic testing อื่น ๆ เพื่อหาสาเหตุทั้งนี้โดยอาศัยประวัติผู้ป่วยประกอบ

### การตรวจทางห้องปฏิบัติการมี

1. fluorescent treponemal antibody absorption หรือ microhemagglutination ทา

T. pallidum.

2. platelet count, prothrombin time และ activated partial thromboplastin time เพื่อหา hypercoagulation

3. fasting glucose

4. acute and convalescent viral titers for mumps, rubeola, cytomegalovirus, varicella zoster หรือ influenza B

5. C-reactive protein, sedimentation rate, antinuclear antibody และ/หรือ rheumatoid factor เพื่อหา autoimmune dysfunction

6. blood chemistry ดูหน้าที่ของไต

Perilymph fistula เป็นสาเหตุหนึ่งของ sudden SNHL ซึ่งยากต่อการวินิจฉัยจากหลายรายงานพบว่าผู้ป่วยมาด้วยอาการเวียนศีรษะร้อยละ 30-90<sup>20-26</sup> เสียงดังในหูร้อยละ 63<sup>23</sup> และหูอื้อเป็น ๆ หาย ๆ หรือ progressive หรือ sudden ร้อยละ 28-100 จึงไม่มีแบบที่แน่นอน<sup>23,27,28</sup> อาจมีประวัติ exertional event, trauma หรือได้รับการผ่าตัดหูชั้นกลางก่อนมีอาการ<sup>9,20,21,25,29,30</sup> การวินิจฉัยอาศัย audiogram, electronystagmography, และ fistula test แต่ก็ไม่สามารถบอกได้ทั้งหมด<sup>22-25</sup>

ในการรักษา perilymph fistula นั้นร้อยละ 86 ของ otologist ไม่แนะนำให้ผ่าตัด<sup>28</sup> ยกเว้นมีเวียนศีรษะไม่หายหรือการได้ยินลดลง จากรายงานที่มีการผ่าตัดซ่อมแซม fistula พบว่าเวียนศีรษะลดลงร้อยละ 84-100<sup>20,22-24</sup> เสียงดังในหูลดลงร้อยละ 54<sup>20</sup> การได้ยินคงที่ร้อยละ 35-86<sup>20,24</sup> การได้ยินดีขึ้นร้อยละ 12-49<sup>20,22-24</sup>

การรักษา idiopathic sudden SNHL มีหลายวิธี เช่น bed rest<sup>9,17</sup>, ให้ anticoagulants<sup>1,17</sup>, corticosteroids<sup>17,31</sup>, vasodilators<sup>1,17</sup>, carbogen<sup>15,17,32</sup>, diuretic<sup>1,13</sup>, antiviral<sup>13</sup>, diatrizoate meglumine<sup>1</sup> และเปิดเข้าไปดูในหูชั้นกลาง<sup>9</sup> โรคนี้พบมี spontaneous recovery สูงคือร้อยละ 47-78<sup>1,13</sup>

### การพยากรณ์โรคดีถ้า

- การสูญเสียการได้ยินในระยะต้นเป็นน้อย<sup>1,17</sup>
- ผล audiogram มี rising หรือ flat ที่ middle frequencies<sup>1,17</sup>

- ผู้ป่วยมารับการรักษาเร็ว<sup>1,31</sup>
- ผู้ป่วยไม่มีอาการทาง vestibular<sup>1,13,17</sup>

ไม่มีการรักษาอย่างใดอย่างหนึ่งที่ใช้ได้ผลกับผู้ป่วยทุกราย ควรอาศัยประวัติการตรวจร่างกาย ผลของ diagnostic test เพื่อหาสาเหตุที่น่าจะเป็นมากที่สุดก่อนให้การรักษา ควรพูดคุยอธิบายถึงการรักษากับผู้ป่วย และขอให้แน่ใจเสมอว่าผู้ป่วยบางรายอาการอาจคงที่หรือดีขึ้นเองโดยที่ไม่ได้ให้การรักษา

### เอกสารอ้างอิง

1. Byl FM. Sudden hearing loss : Eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984 ; 94 : 647-60.
2. Plasse HM, Mittleman M, Frost JO. Unilateral sudden hearing loss after open heart surgery : A detailed study of seven cases. *Laryngoscope* 1981 ; 91: 101-9.
3. Karin E, Evan, Michael A, Tavill, et al. Sudden sensorineural hearing loss after general anesthesia for nonotologic surgery. *Laryngoscope* 1997 ; 107 : 747-52.
4. Arenberg IK, Allen GW, DeBoer A. Sudden deafness immediately following cardiopulmonary bypass. *J Laryngol Otol* 1972 ; 86 : 73-7.
5. Journeaux SF, Master B, Greenhalgh RM, Chir M, Bull TR. Sudden sensorineural hearing loss as a complication of nonotologic surgery. *J laryngol Otol* 1990 ; 104 : 711-2.
6. Millen SJ, Toohill RJ, Lehman RH. Sudden sensorineural hearing loss : Operative complication in non-otologic surgery. *Laryngoscope* 1982 ; 92 : 613-7.
7. Shapiro MJ, Pum JM, Raskin C. A study of the effects of cardiopulmonary bypass surgery on auditory function. *Laryngoscope* 1981 ; 91 : 2046-52.
8. Simmons FB. Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol* 1968 : 88 : 41-8.
9. Goodhill V. Sudden deafness and round window rupture. *Laryngoscope* 1971; 81 : 1462-74
10. Goodhill V, Harris I, Brockman SJ, Hantz O. Sudden deafness and labyrinthine window ruptures. *Ann Otol* 1973;82:2-12.
11. Patterson ME, Bartlett PC. Hearing impairment caused by intratympanic pressure changes during general anesthesia. *Laryngoscope* 1979 ; 89 : 399-404.
12. Brownson RJ, Zollinger WK, Madeira T, Fell D. Sudden sensorineural hearing loss following manipulation of the cervical spine. *Laryngoscope* 1986 ; 96 : 166-70.
13. Wilkins SA, Mattox DE, Lyles A. Evaluation of a "shortgun" regimen for sudden hearing loss *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;474-80.
14. Grandis JR, Hirsch BE, Wagener MM. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1993;14:183-5.
15. Fisch U, Nagahara K, Pollak. Sudden hearing loss. *Circulatory. Am J Otol* 1984 ; 5 : 488-91.
16. Yamasoba T, Kikuch S, Higo R, O'Uchi T, Tokumaru A. Sudden sensorineural hearing loss associated with slow blood flow of the vertebrobasilar system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993 ; 102 : 873-7.
17. Mattox DE, Lyles CA. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1989 ; 10 : 242-7.
18. Wilson WR, Veltri RW, Laird N, Sprinkle PM. Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983 ; 91 : 653-8.
19. Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp JT, Guay ME. Sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1996 ; 29 : 393-405.
20. Black FO, Pesznecker S, Norton T, et al. Surgical management of perilymph fistulas. *Arch Otolaryngol* 1991 ; 117 : 641-8.
21. Pullen FW. Perilymphatic fistula induced by barotrauma. *Am J Otol* 1992 ; 13 : 270-2.
22. Glasscock ME, McKennan KX, Levine SC. Persistent traumatic perilymph fistulas. *Laryngoscope* 1987;97:860-4.
23. Seltzer S, McCabe BF. Perilymph fistula : the Iowa experience. *Laryngoscope* 1986 ; 94 : 37-49.
24. Vartiainen E, Nuutinen J, Karjalainen S, Nykanen K. Perilymph fistula-a diagnostic dilemma. *J Laryngol Otol* 1991;105:270-3.
25. Weider DG, Johnson GD. Perilymphatic fistula : A New Hampshire experience . *Am J Otol* 1988 ; 9 : 184-96.
26. Shelton C, Simmons FB. Perilymph fistula : The standard experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988 ; 97 : 105-8.
27. Meyerhoff WL, Pollock KJ. A patient-oriented approach to perilymph fistula. *Arch Otolaryngol* 1990;116:1317-9.
28. Hughes GB, Sismanis A, House JW. Is there consensus in perilymph fistula management? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990 ; 102 : 111-7.
29. Schuknecht HF. Myths in neurotology. *Am J Otol* 1992;13:124-6.
30. Shea JJ. The Myth of spontaneous perilymph fistula. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992 ; 107 : 613-6.
31. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol* 1980 ; 106 : 772-6.
32. Fisch U. Management of sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983 ; 91 : 3-8.