

البرستين كمؤشر حيوي للكشف المبكر عن فقدان السمع الحسي العصبي

علي رشيد حميد^{1*}، وجدان ابراهيم عباس²، حيدر السرحان³

1 دائرة التعليم الديني، سامراء

2 قسم علوم الحياة، كلية التربية، جامعة سامراء

3 كلية الطب، الجامعة المستنصرية

<https://doi.org/10.54153/sjpas.2023.v5i1.485>



الخلاصة:

هدف الدراسة الى تقييم مستويات بروتين البرستين وعلاقته بفقدان حد السمع، أجريت دراسة مقطعة مع 90 مشاركاً في مدينة سامراء، العراق. تم تقييم مستويات البرستين في الدم باستخدام تقنية الاليزرا. كما تم تقييم الوظيفة السمعية بترددات من 0.125 إلى 8 كيلو هرتز في غرفة عازلة للصوت. تم تصنيف المشاركون الى ثلاثة مجتمع شملت المجموعة الأولى الاصحاء والمجموعة الثانية مرضى مصابين بضعف السمع المتوسط والمجموعة الثالثة مرضى مصابين بضعف السمع الشديد. واظهرت النتائج ان هناك زيادة في نسبة تركيز البروتين كلما كانت هناك زيادة في فقدان السمع، وان مستويات تركيز البرستين في الدم قد تعكس تلف القوقعة وبالتالي تعمل كمؤشر حيوي لفقدان السمع الحسي العصبي المبكر القابل لقياس بسهولة.

معلومات البحث:

تاریخ الاستلام: 2023/02/13

تاریخ القبول: 2023/03/26

الكلمات المفتاحية:

فقدان السمع، تحطيط السمع، البرستين

معلومات المؤلف

الايميل: ali.rasheed86@gmail.com

الموبايل: 07715520996

المقدمة

ان أكثر من 5 % من السكان (466 مليون شخص) في جميع أنحاء العالم يعانون من ضعف السمع تشير التوقعات إلى أن هذا العدد يمكن أن يرتفع إلى 630 مليون بحلول عام 2030، وإلى 900 مليون بحلول عام 2050 منظمة الصحة العالمية، 2018[17]. أوصت منظمة الصحة العالمية بإجراءات مستهدفة للوقاية من فقدان السمع [1] والتي يتم تشخيصها بشكل أساسى من خلال الاختبارات السمعية التي يتطلب استخدامها في الفحص أماكن خاصة وتدربياً مهنياً للحصول على أفضل أداء، مثل قياس السمع. ومع ذلك، فإن أقل من 1% من سكان العالم لديهم إمكانية الوصول إلى الاختبارات السمعية، وفقاً لمؤسسة Hearing Health Foundation، وفي الوقت الحالي لا تتوفر بدائل أخرى للكشف المبكر عن فقدان السمع على نطاق واسع لأغراض الفحص. ففي هذا الصدد، ظهرت المؤشرات الحيوية التي يمكن الوصول إليها بسهولة وموثوقة كمؤشرات محتملة لتلف الأذن الداخلية وضعف السمع لدى البالغين [2,3]. البرستين Prestin هو بروتين محرك عبر الغشاء الجانبي في خلايا الشعر الخارجية لعضو كورتي في الأذن الداخلية. يتم ترميزه بواسطة جين عائلة ناقل الأنيون الحامل المذاب (5A26SLC) في البشر [4].

يلعب البرستين دوراً مهماً في القدرة الكهربائية المعتمدة على الجهد وحساسية القوقة، كما يلعب في المقام الأول باعتباره بروتين محرك ذو قدرة فريدة على إجراء تحويل كهروميكانيكي مباشر ومتبادل على نطاق زمني يقدر ميكروثاني. نتيجة هذا التحويل هي استجابة خلايا الشعر الخارجية (outer hair cells) لإزالة استقطاب خلايا الشعر الداخلية (Inner hair cells) تسمح الحركة الكهربائية بتدفق أكبر للأيونات وزيادة في الإشارة الميكانيكية للموجات الصوتية، مما يؤدي إلى زيادة إدراك الصوت. أدى خروج قاضية البرستين في النماذج الحيوانية إلى فقدان السمع بمقدار 40-60 ديسيل [5]. لاحظت الدراسات الحديثة في النماذج الحيوانية تغيرات في مستويات البلازما بعد التعرض للضوضاء ("85 ديسيل) مقارنة بالمجموعة المرجعية [2].

علاوة على ذلك، فإن 1otolin هو بروتين سكري خاص بالأنذن الداخلية، مرتبط بخلايا الشعر الحسية للأنذن الداخلية والغشاء الصدري. يلعب 10tolin دوراً مهماً في دعم وترسيخ الخلايا في عضو Corti ، و stria vascularis ، والخلايا الهايمشية. يساعد 10tolin أيضاً في سفالات ترسب كربونات الكالسيوم في الأنذن مع بروتينات الأنذن الداخلية الأخرى (Otoconina-90-Cerebellin) [7]. تشير الدلائل في النماذج الحيوانية إلى أن الأوتولين-1 عنصر مهم في المصفوفات خارج الخلية للأنذن الداخلية وهو ضروري للوظيفة السمعية والدهليزية [6]. مع هذا لا يوجد دليل على ربط مستويات 1otolin بزيادة عتبة السمع، تشير بعض الأدلة إلى أن مستويات 1otolin مرتبطة بصدمات السمع.

فرضية

تساعد المؤشرات الحيوية على زيادة دقة التشخيص وتوصيف المرض، والمساعدة في التكهن، والتنبؤ بالاستجابة للعلاج، وتوجيه العلاج. يوجد حالياً أكثر من 30 مؤشراً حيوياً قيد الاستخدام السريري بدرجات متفاوتة من الحساسية والنوعية [8]. على سبيل المثال، هناك العديد من المؤشرات الحيوية في المصل، والتي تُستخدم بشكل روتيني في علم الأورام السريري، على سبيل المثال مستضد البروستات النوعي (PSA) لسرطان البروستاتا ومستضد السرطان 125-CA (CA) لسرطان المبيض وأمراض القلب، مثل إنزيم الكرياتينين كيناز القلبي (CK) وبروتينات القلب والتروبوبين. كان نقص المؤشرات الحيوية في المصل عائقاً أمام التشخيص المبكر وإدارة اضطرابات الأنذن الداخلية (فقدان السمع الحسي العصبي الناجم عن الضوضاء والمفاجئ، ومرض مينير، والتسمم الأنذني، وما إلى ذلك). لقد أثبت مؤخراً أن بروتيناً معيناً داخلياً قد يكون قادراً على العمل كمؤشر حيوي لمرض الدهليزي. 1-Otolin هو بروتين سقالة يتم التعبير عنه حصرياً في otoconia وخلايا الدهليز والقولقة. فلماً بمعايرة ومقارنة عينات المصل من الأشخاص الضابطين دون تاريخ من الدوار والأشخاص الذين لديهم تاريخ من دوار الوضعية الانتيابي الحميد (BPPV) [2].

تنوع مسببات فقدان السمع ويمكن تصنيفها على نطاق واسع على أنها خلقية أو مكتسبة. يعتبر ضعف السمع المكتسب أكثر شيوعاً، لذلك فهو نقطة انطلاق جيدة للبحث عن المؤشرات الحيوية لفقدان السمع. ويعتقد أن مجموعة متنوعة من سموم الأنذن، وكذلك الصدمات الصوتية في مسارات مشتركة تؤدي إلى تلف الخلايا الحسية القوقةة وموتها من خلال تنشيط أنواع الأكسجين التفاعلية [9].

يعمل البروتين المسمى بريستين الموجود في الغشاء الجانبي لـ OHCs كمحرك مسؤول عن التغيرات المعتمدة على الجهد. يؤدي الحذف المستهدف للمسمية إلى فقدان القدرة الكهربائية لـ OHC في المختبر وفقدان 40-60 ديسيل لحساسية القوقةة في الجسم الحي، دون تعطيل النقل الميكانيكي الكهربائي في OHCs [10].

المواد وطرائق العمل

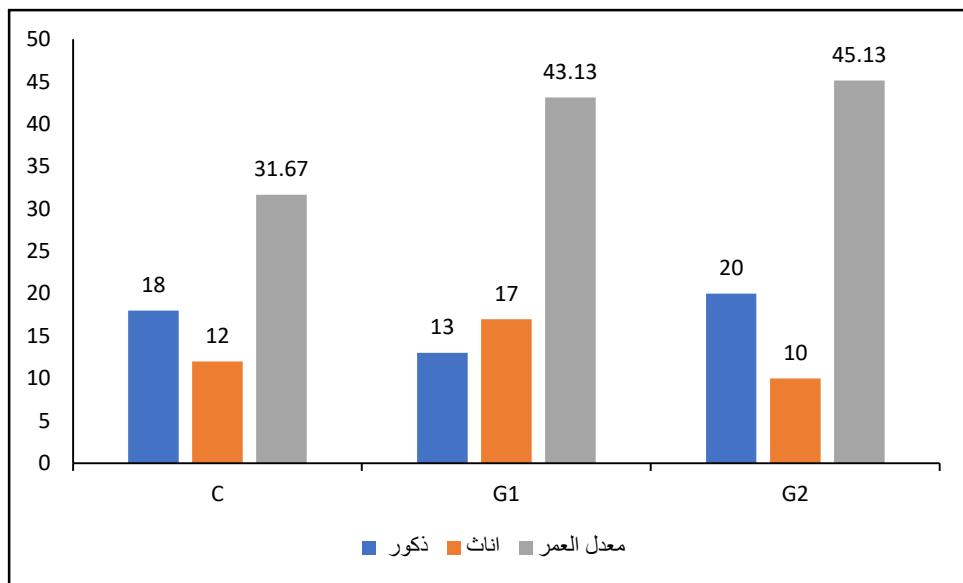
أجريت الدراسة على 90 عينة بواقع 51 ذكور و39 إناث، وترواحت أعمارهم من 20 إلى 60 سنة، خلال الفترة الزمنية من شهر كانون الثاني لسنة 2022 ولغاية تشرين الأول 2022 وشملت الدراسة 30 شخص من الأصحاء و60 شخص من المرضى المصابين بفقدان السمع الحسي العصبي مقسمين على حسب درجة فقدان السمع إلى مجموعتين الأولى شملت المصابين بضعف السمع المتوسط وضعف السمع شديد.

تقييم السمع

أجريت جميع اختبارات السمع في غرفة عازلة للصوت في مدينة سامراء قبل تقييم السمع، أجرى أخصائي السمع المدرب فحصاً جسدياً للتحقق من سلامه الغشاء الطبلي ونفاذية القناة السمعية واستبعاد أي إصابة بالأنذن. تم إجراء قياس صوت نغمة نقية لتوصيل الهواء في نطاق الترددات 0.125 إلى 8 كيلوهرتز، و 0.250 إلى 4 كيلوهرتز للمسار العظمي في كلتا الأنذنين، باستخدام Affinity 2.0، مقياس سمع ثانوي القناة (Interacoustics TDH39) مزودة بسماعات 31.67، 43.13، 45.13 ANSI-S3-1997. تم إجراء المعايرة وفقاً لمواصفات التحليل ببيانات قياس النغمة النقية.

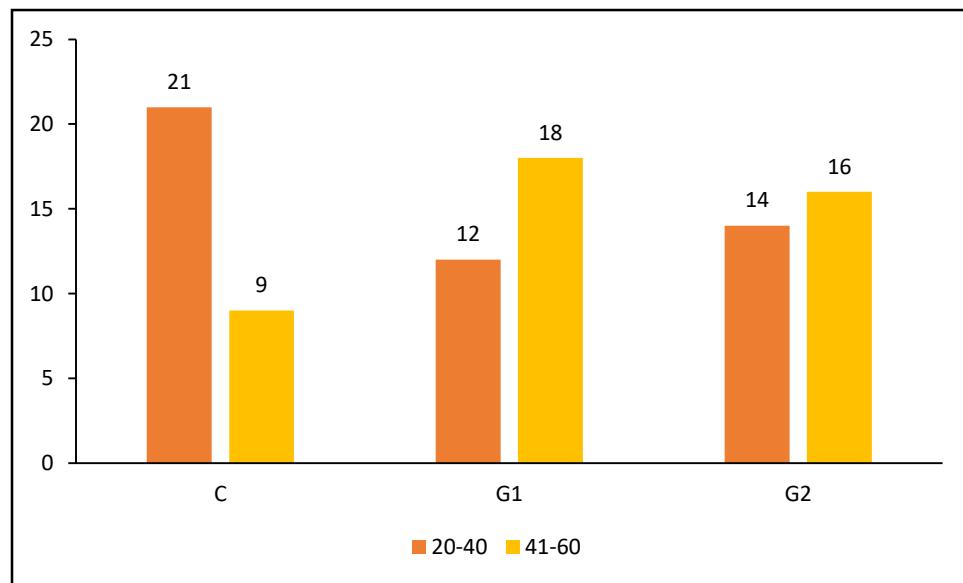
النتائج والمناقشة

أجريت الدراسة على 90 عينة بواقع 51 ذكور و39 إناث، وترواحت أعمارهم من 20 إلى 60 سنة، وبيّنت نتائج الشكل (1) بين النسب المئوية للذكور والإناث اختلفت بين المجاميع الثلاث، إذ كانت نسب اعداد الذكور (18، 13، 20)، في حين كانت نسب اعداد الإناث (12، 17، 10) في المجاميع الثلاث على التوالي، واما معدل الاعمار فقد كانت 31.67، 43.13، 45.13 سنة للمجاميع الثلاث على التوالي.



الشكل (1): توزيع النسب المئوية للجنس (ذكور وإناث) ومعدل العمر للمجاميع الثلاث.

وزع عينات الدراسة الى فئتان عمريتان هي 20-40 و41-60 سنة، وهناك تباين في حجم العينات بين الفئات العمرية استناداً الى نتائج الشكل (2).



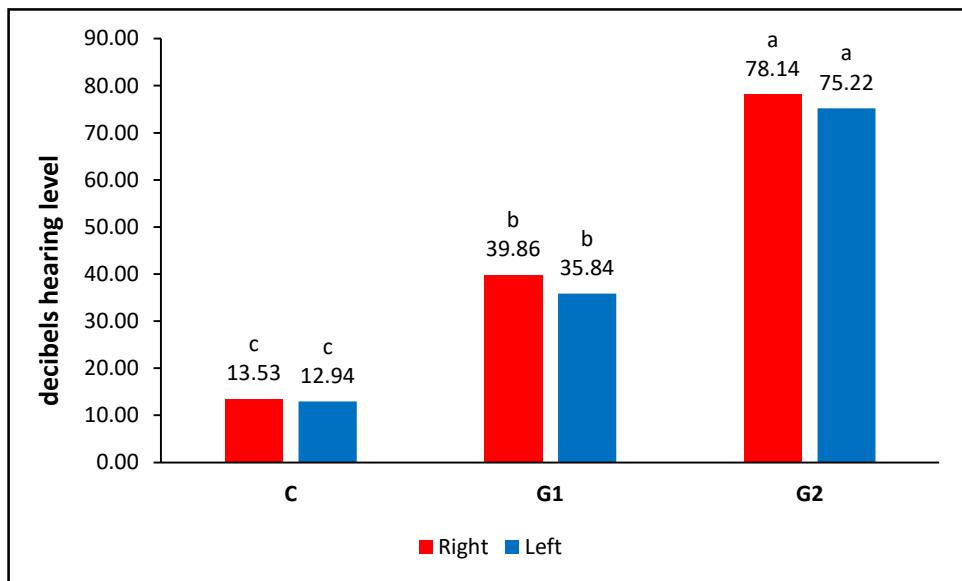
الشكل (2): توزيع العينات على أساس الفئات العمرية ضمن المجاميع الثلاث.

أوضحت نتائج الجدول (1) بأن هناك فروقات معنوية بين متوسطات اختبار نغمة السمع PTA في المجاميع الثلاثة، إذ اظهرت مجموعة المصابين بضعف السمع الشديد ارتفاعاً معنوياً في عتبة السمع مقارنة مع مجموعة المصابين بضعف متوسط ومجموعة الاصحاء، وأعطت مجموعة الاصحاء متوسط عتبة السمع بلغ 13.24 ± 2.82 dB HL مقارنة مع مجموعة المصابين بفقدان سمع شديد التي اعطت متوسط نغمة بلغ 17.03 ± 76.68 dB HL.

جدول (1): متوسطات نتائج تخطيط السمع للأذنين معاً في المجاميع الثلاث

الأصحاء	ضعف متوسط	ضعف شديد	Parameter
Mean \pm SD, n= 30			
76.68 \pm 17.03 a	37.85 \pm 10.24 b	13.24 \pm 2.85 c	PTA dBHL

و عند مقارنة نتائج تخطيط السمع بين الأذنين اليمنى واليسرى وبغض النظر عن مستويات الترددات في المجاميع الأربع فقد كانت هناك فروقات معنوية أيضاً كما في الشكل (3-4).



الشكل (3): معدل تخطيط السمع للأذن اليمنى واليسرى في المجاميع الثلاث.

و اتفقت النتائج مع الدراسة التي أجريت على أكثر من 95000 عامل معرض للضوضاء الصناعية التي تعد من أسباب فقدان السمع أن هناك فروق معنوية في السمع تأثر على الأذن، إذ تكون الأذن اليمنى أكثر حساسية لفقدان السمع و اختلفت تأثيرات الأذن [11].

يكون ضعف السمع من جانب واحد بنقل سمعي غير متماثل مصحوباً بطنين الأذن بدرجات متفاوتة. يؤدي هذا إلى اختلال التوازن الثاني في الوصلات السمعية، وتزداد حالات ضعف السمع من جانب واحد مع تقدم العمر [12]. كان يعتقد أن فقدان السمع يسبب ضرراً سمعياً متماثلاً، ومع ذلك فقد وجدت الدراسات التي أجريت في العقدين الماضيين أن هناك اختلافات في فقدان السمع بالنسبة للأذنين، وقد يعزى حدوث فقدان السمع نتيجة للمرض أو مرض الأذن الوسطى أو الإصابة أو العمر أو الإفراط في استخدام بعض الأدوية أو الناجم عن التعرض لمستويات ضجيج ضاربة. هناك عواقب وخيمة على المدى القصير للأشخاص الذين يعانون من ضعف السمع، بما في ذلك الآثار على اكتساب اللغة والتعليم والتزويف والرافاهية العامة. هناك أيضاً آثار معقدة طويلة الأجل [13].

يمكن أن يكون سبب ضعف السمع بعد تأثير قوقة الأذن بسبب العديد من العوامل، بما في ذلك البداية الخلقية أو المكتسبة، والأدوية السامة للأذن، والتعرض للضوضاء، والشيخوخة. بغض النظر عن العديد من المسببات الأخرى المختلفة، فإن التغيير المرضي الشائع هو موت الخلايا السمعية. قد يكون من الصعب تفسير ضعف السمع فقط من جانب موت الخلايا بما في ذلك موت الخلايا المبرمج أو النخر أو التخر لأن مستوى فقدان السمع يختلف بشكل كبير، لذلك الالتهام الذاتي هو نظام ديناميكي للتدور وإعادة التدوير في الخلية حقيقة النواة، وهو إلزامي للتحكم في التوازن بين بقاء الخلية وموت الخلية الناجم عن الإجهاد الخلوي، والحفاظ على توازن الخلايا بعد الانقسام بما في ذلك خلايا الشعر (HCs) والخلايا العصبية الحلزونية في الأذن الداخلية. يعتبر الالتهام الذاتي أحد العوامل التي تقرر مصير الخلية السمعية، في حين أن نقص الالتهام الذاتي يمكن أن يكون أحد الأسباب الرئيسية لضعف السمع [14].

الفروق بين الجنسين في فقدان السمع

بين الجدول 2 بأن هناك فروقات معنوية بين متوسطات اختبار نغمة السمع PTA في مجاميع الذكور والإناث والاصحاء، إذ اظهرت مجموعة الذكور ارتفاعاً معنوياً في عتبة السمع مقارنة مع مجموعة الإناث ومجموعة الاصحاء، وأعطت مجموعة الاصحاء متوسط عتبة السمع بلغ 13.24 ± 2.85 dB HL مقارنة مع مجموعة الذكور التي اعطت متوسط نغمة بلغ 23.90 ± 62.21 dB HL. ومن الجدير بالإشارة ان كلتا المجموعتين الذكور والإناث اظهرتا فرقاً معنويّاً مقارنة بمجموعة الاصحاء.

جدول (2): متوسطات نتائج تخطيط السمع للذكور والإناث.

الذكور	الإناث	الاصحاء	Parameter
			Mean \pm SD
62.21 ± 23.90	50.94 ± 23.46	13.24 ± 2.85	PTA dBHL
a	b	c	

تؤيد دراستنا نتائج كل من Xie واخرون [15] التي تفيد بأن معدل الإصابة السنوي للمرضى الذين يعانون من فقدان السمع، إذ هناك غلبة عامة للذكور، وغالباً ما يوصف الرجال بأن لديهم وظائف سمعية أقل حساسية من تلك الخاصة بالنساء، وتنجلي هذه الاختلافات بشكل أكثر وضوحاً في العتبات عالية التردد، اذ تصبح الذكور أقل حساسية بشكل تدريجي مع تقدمهم في العمر، وتعزى هذه التغييرات في سمع الذكور إلى العوامل الوراثية والعوامل البيئية [15,16].

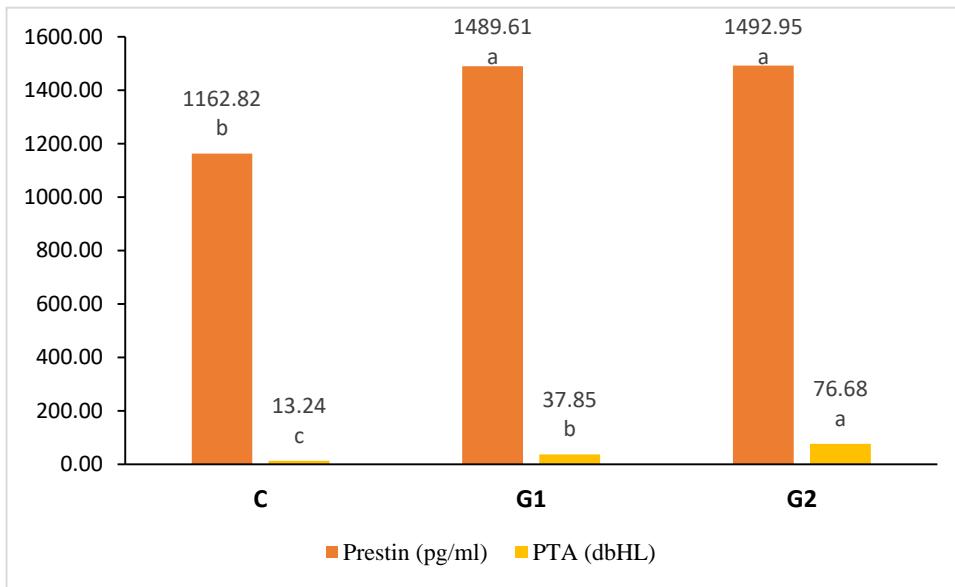
وبيّنت منظمة الصحة العالمية [17]، ان هناك تزايد في الانشار العالمي للدرجات المتوسطة أو العالية من فقدان السمع مع تقدم العمر من حيث الفروق بين الجنسين فإن الانشار العالمي للمستويات المتوسطة أو العالية من فقدان السمع أعلى قليلاً بين الذكور منه بين الإناث، مع 217 مليون ذكر (5.6%) يعانون من ضعف السمع مقارنة بـ 211 مليون أنثى (5.5%).

وفي دراسة Graydon واخرون [13] تم الإبلاغ عن فقدان السمع الناجم عن الضوضاء باعتباره أهم سبب لفقدان السمع وأكبر خطر مهني للبالغين بسبب التعرض للضوضاء المهنية، وهذا يؤثر على الذكور أكثر من الإناث.

وأظهرت العديد من الدراسات [18,19] اختلافاً بين الجنسين في وظيفة السمع وأشار بعضهم إلى أن جزءاً من هذا الاختلاف كان بسبب الاختلاف في مستويات هرمون الاستروجين بين الإناث والذكور. أظهر كبار السن من الذكور الذين تتراوح أعمارهم (70 إلى 75 عاماً) فقدان سمع أكثر بقدر 10 إلى 25 ديبسييل في الترددات العالية مقارنة بالإناث في نفس العمر [20].

تركيز بريستين الدم

تشير النتائج بأن هناك فروقات معنوية بين المجاميع في تركيز بروتين البريستين في الدم، إذ لوحظ ارتفاع معنوي في تركيزه في المجموعتين الأولى والثانية وبمتوسط بلغ 1492.95 ± 568.69 و 1492.95 ± 636.00 pg/ml على التتابع مقارنة بمجموعة الاصحاء التي أعطت متوسط بلغ 1162.82 ± 450.88 pg/ml وبزيادة مئوية بلغت 28.39% و 28.10% على التوالي، ولم تظهر مجاميع المرضى فروق معنوية فيما بينهما في فعالية البروتين المذكور، وكما مبين في الشكل (4).



الشكل (4): مستوى البرستين Prestin ومعدل السمع PTA في المجاميع الثلاث.

في الطب، تعتبر المؤشرات الحيوية مقياساً لحالة المرض بشكل عام المرقم الحيوي هو أي شيء يمكن استخدامه كمؤشر لحالة مرضية معينة أو أي حالة فسيولوجية للكائن الحي. هنا نقدم مؤشرات حيوية وظيفية وجزئية مفيدة لتصنيف أنواع فرعية محددة من اضطرابات السمع، والتي يمكن أن تساعد بشكل انتقائي في تتبع خلل وظيفي معين في الأذن الداخلية والمسار السمعي للمرضى.

تم الكشف عن تركيز بريستين في الأشخاص الذين يعانون من فقدان السمع (موت الخلايا المبرمج) في غشاء خلايا الشعر الخارجي. أن بريستين الدم يمكن اعتباره مؤشراً حيوياً لتلف OHC بسبب ما يلي: أولاً يتم التعبير عن بريستين بشكل ملحوظ في الغشاء الجانبي ل OHCs. ثانياً بعد انحطاط OHCs يمكن أن يكون البريستين موجوداً في البلعمة للخلايا الداعمة وينتهي في الدورة الدموية. ثالثاً حجم بريستين هو kDa80 وهو صغير جداً لكي يمر إلى الدم ودخوله الدورة الدموية، يعتقد أن تلف OHCs هو أحد الأحداث المهمة التي تؤدي إلى فقدان السمع خاصة في 25 عالية التردد(2).

وتنتفق النتائج مع Sun وآخرون [21] ان تركيز البريستين كان أعلى بشكل ملحوظ في مرضى ضعف السمع، اذ تراوح مستوى البريستين 1628.25 pg/ml وأشار Xia وآخرون، (2013) الى زيادة مستوى البرستين كلما زادت درجة فقدان السمع واتفقنا نتائجنا مع ذلك، وتنتفق هذه النتائج مع الفكرة القائلة بأن بريستين يزيد في محاولة للتعويض جزئياً عن انخفاض إنتاج القوة بسبب فقدان OHCs، في المناطق التي لا توجد فيها خسارة OHC تكون القوقة قادرة على تعويض الزيادة في مستوى السمع من أجل الحفاظ على عنبات سمعية ثابتة وتمييز التردد، وقد أشار كل من Dallos وآخرون، (2008) ان ضعف في Prestin يسبب فقدان السمع الشديد.

وقد بين Zheng وآخرون، [22] ان موت او الخلل الوظيفي في OHC سبباً شائعاً لفقدان السمع الذي يؤثر على ملايين الأشخاص في جميع أنحاء العالم. فإننا نعتقد أن الضعف يساهم جزئياً في البروتينات الفريدة لـ OHC. Prestin هو البروتين الأكثر وفرة في OHCs ، ونقص هذا البروتين يسبب فقدان OHC مبكراً والتي بدورها تؤدي إلى فقدان في السمع.

بين الجدول 3 بأن هناك فروقات معنوية بين متوسطات تركيز بريستين الدم في مجتمع الذكور والإناث والاصحاء، إذ اظهرت مجموعة الذكور والإناث ارتفاعاً معنوياً في عتبة السمع مقارنة مع مجموعة الاصحاء، بينما لم يكن هناك فرق معنوي بين الذكور الإناث، وأعطيت مجموعة الإناث متوسط تركيز بلغ 1525.30 ± 484.89 pg/ml مقارنة مع مجموعة الاصحاء التي اعطيت متوسط بلغ 1162.82 ± 450.88 pg/ml. ومن الجدير بالإشارة ان كلتا المجموعتين الذكور والإناث لن تظهران فرقاً معنوياً فيما بينهما.

جدول (3): متوسطات نتائج البرستين للذكور والإناث.

الذكور	الإناث	الاصحاء	Parameter
Mean \pm SD			
1457.99 ± 616.15	1525.30 ± 584.89	1162.83 ± 450.88	PTA dBHL
a	a	b	

الاستنتاجات

من خلال الدراسة الحالية والتي تعد الدراسة الأولى التي تقييم البرستين كمؤشر بيولوجي محتمل لفقدان السمع، بينت النتائج أن تركيز البروتين يزداد وفقاً لعتبة السمع أي كلما زادت نسبة فقدان السمع زادت نسبة البروتين، ويمكن أن يؤدي الاستخدام المشترك للمؤشرات المصلية والوظيفية إلى زيادة القدرة على تشخيص فقدان السمع وإدارته.

References

- WHO, 2018. Addressing The Rising Prevalence of Hearing Loss. Hearing Report. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. ISBN 9789241550260. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/260336>.
- Parham, K., Sacks, D., Bixby, C., & Fall, P. (2014). Inner ear protein as a biomarker in circulation?. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 151(6), 1038-1040.
- Parker, A., Parham, K., & Skoe, E. (2021). Reliability of serological prestin levels in humans and its relation to otoacoustic emissions, a functional measure of outer hair cells. *Ear and Hearing*, 42(5), 1151-1162.
- Zheng, J., Shen, W., He, D. Z., Long, K. B., Madison, L. D., & Dallos, P. (2000). Prestin is the motor protein of cochlear outer hair cells. *Nature*, 405(6783), 149-155.
- Liberman, M. C. (2002). Prestin is required for outer hair cell electromotility and the cochlear amplifier. *Nature*, 419, 300-314.
- Murayama, E., Herbomel, P., Kawakami, A., Takeda, H., & Nagasawa, H. (2005). Otolith matrix proteins OMP-1 and Otolin-1 are necessary for normal otolith growth and their correct anchoring onto the sensory maculae. *Mechanisms of development*, 122(6), 791-803.
- Doğan, M., Şahin, M., & Kurtulmuş, Y. (2019). Otolin-1, as a potential marker for inner ear trauma after mastoidectomy. *The Journal of International Advanced Otology*, 15(2), 200.
- Yotsukura, S., & Mamitsuka, H. (2015). Evaluation of serum-based cancer biomarkers: a brief review from a clinical and computational viewpoint. *Critical reviews in oncology/hematology*, 93(2), 103-115.

- 9- Kopke, R., Allen, K. A., Henderson, D., Hoffer, M., Frenz, D., & van de Water, T. (1999). A radical demise: toxins and trauma share common pathways in hair cell death. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 884(1), 171-191.
 - 10-Zheng, J., Shen, W., He, D. Z., Long, K. B., Madison, L. D., & Dallos, P. (2000). Prestin is the motor protein of cochlear outer hair cells. *Nature*, 405(6783), 149-155.
 - 11-Chung, D. Y., Mason, K., Gannon, R. P., & Willson, G. N. (1983). The ear effect as a function of age and hearing loss. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 73(4), 1277-1282.
 - 12-Xie, X., Liu, Y., Han, X., Liu, P., Qiu, H., Li, J., & Yu, H. (2019). Differences in intrinsic brain abnormalities between patients with left-and right-sided long-term hearing impairment. *Frontiers in Neuroscience*, 13, 206.
 - 13-Graydon, K., Waterworth, C., Miller, H., & Gunasekera, H. (2019). Global burden of hearing impairment and ear disease. *The Journal of Laryngology & Otology*, 133(1), 18-25.
 - 14-Griffiths, T. D., Lad, M., Kumar, S., Holmes, E., McMurray, B., Maguire, E. A., ... & Sedley, W. (2020). How can hearing loss cause dementia?. *Neuron*, 108(3), 401-412
 - 15-Xie, W., Dai, Q., Liu, J., Liu, Y., Hellström, S., & Duan, M. (2020). Analysis of clinical and laboratory findings of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Scientific Reports*, 10(1), 1-8.
 - 16-Henry, K. R. (2004). Males lose hearing earlier in mouse models of late-onset age-related hearing loss; females lose hearing earlier in mouse models of early-onset hearing loss. *Hearing research*, 190(1-2), 141-148.
 - 17-World Health Organization. (2021). World report on hearing.
 - 18-Simonoska, R., Stenberg, A. E., Duan, M., Yakimchuk, K., Fridberger, A., Sahlin, L., ... & Hultcrantz, M. (2009). Inner ear pathology and loss of hearing in estrogen receptor- β deficient mice. *Journal of endocrinology*, 201(3), 397.
 - 19-Frisina, R. D., Bazard, P., Bauer, M., Pineros, J., Zhu, X., & Ding, B. (2021). Translational implications of the interactions between hormones and age-related hearing loss. *Hearing Research*, 402, 108093.
 - 20-Jönsson, R., Rosenhall, U., Gause-Nilsson, I., & Steen, B. (1998). Auditory function in 70-and 75-year-olds of four age cohorts. *Scandinavian audiology*, 27(2), 81-93.
 - 21-Sun, C., Xuan, X., Zhou, Z., Yuan, Y., & Xue, F. (2020). A preliminary report on the investigation of prestin as a biomarker for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Ear, Nose & Throat Journal*, 99(8), 528-531.
 - 22-Zheng, J., Takahashi, S., Zhou, Y., & Cheatham, M. A. (2022). Prestin and electromotility may serve multiple roles in cochlear outer hair cells. *Hearing research*, 423, 108428.
- :

Prestin as a biomarker for early detection of sensorineural hearing loss

Ali Rasheed Hameed Al Samarrai^{1*}, Wijdan I.A. Abd-alwahab², Haider Alsarhan³

1 altaleem aldeeneey- sunni affairs

2 Department of Biology, College of Education, University of Samarra

3 College of Medicine, Mustansiriyah university

Article Information

Received: 13/02/2023

Accepted: 26/03/2023

Keywords:

Hearing Loss, Audiogram, Prestin

Corresponding Author

E-mail:

Mobile:

Abstract

To evaluate levels of the protein Prestin and its relationship to hearing loss limit, we conducted a cross-sectional study with 90 participants in Samarra, Iraq. Serum peristin levels were assessed using ELISA. Auditory function was assessed at frequencies from 0.125 to 8 kHz in a soundproof room. The participants were classified into three groups, the first group included healthy people, the second group patients with moderate hearing impairment, and the third group patients with severe hearing impairment. The results showed that there is an increase in the protein concentration whenever there is an increase in hearing loss, and that the levels of pristine concentration in the blood may reflect cochlear damage and thus serve as a biomarker for early, easily measurable sensorineural hearing loss.