

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:

هدفت الدراسة الى تقييم مستويات بروتين البرستين وعلاقته بفقدان حد السمع، أجريت دراسة مقطعية مع 90 مشاركاً في مدينة سامراء، العراق. تم تقييم مستويات البرستين في الدم باستخدام تقنية الـ ELISA. كما تم تقييم الوظيفة السمعية بترددات من 0.125 إلى 8 كيلو هرتز في غرفة عازلة للصوت. تم تصنيف المشاركين الى ثلاث مجاميع شملت المجموعة الأولى الأصحاء والمجموعة الثانية مرضى مصابين بضعف السمع المتوسط والمجموعة الثالثة مرضى مصابين بضعف السمع الشديد. وظهرت 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 للقياس بسهولة.

معلومات البحث:

تاريخ الاستلام: 2023/02/13

تاريخ القبول: 2023/03/26

الكلمات المفتاحية:

فقدان السمع، تخطيط السمع، البرستين

معلومات المؤلف

الايمل: 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 أساسي من خلال الاختبارات السمعية التي يتطلب استخدامها في الفحص أماكن خاصة وتدريباً مهنيًا 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 وموثوقية 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 القوقعة، 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 ديسيبل [5]. لاحظت الدراسات الحديثة في النماذج الحيوانية تغيرات في مستويات البلازما بعد التعرض للضوضاء ("85 ديسيبل) مقارنة بالمجموعة المرجعية [2].

علاوة على ذلك، فإن 1otolin هو بروتين سكري خاص بالأذن الداخلية، مرتبط بخلايا الشعر الحسية للأذن الداخلية والغشاء الصدري. يلعب 1Otolin دوراً مهماً في دعم وترسيخ الخلايا في عضو Corti، و stria vascularis، والخلايا الهامشية. يساعد 1Otolin أيضاً في سقالات ترسب كربونات الكالسيوم في الأذن مع بروتينات الأذن الداخلية الأخرى (Otoconina-90 و Cerebellin) [7]. تشير الدلائل في النماذج الحيوانية إلى أن الأوتولين 1- عنصر مهم في المصفوفات خارج الخلية للأذن 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 التكهّن، 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) لسرطان المبيض وأمراض القلب، مثل إنزيم الكرياتين كيناز القلبي (CK) وبروتينات القلب والتروبونين. كان نقص المؤشرات الحيوية في المصل عائقاً أمام التشخيص المبكر وإدارة اضطرابات الأذن الداخلية (فقدان السمع الحسي العصبي الناجم عن الضوضاء والمفاجئ، ومرض مينير، والتسمم الأذني، وما إلى ذلك). لقد أثبت مؤخراً أن بروتينا معيّناً داخلياً قد يكون قادراً على العمل كمؤشر حيوي لمرض الدهليزي. 1-Otolin هو بروتين سقالة يتم التعبير عنه حصرياً في otoconia وخلايا الدهليز والقوقعة. قمنا بمعايرة ومقارنة عينات المصل من الأشخاص الضابطين دون تاريخ من الدوار والأشخاص الذين لديهم تاريخ من دوار الوضعة الانتيابي الحميد (BPPV) [2].

تتنوع 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 الأذن، وكذلك الصدمات الصوتية في مسارات مشتركة تؤدي إلى تلف الخلايا الحسية القوقعة 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 للمسببة إلى فقدان القدرة الكهربائية لـ OHC في المختبر وفقدان 40-60 ديسيبل لحساسية القوقعة في الجسم الحي، دون تعطيل النقل الميكانيكي الكهربائي في OHCs [10].

المواد وطرائق العمل

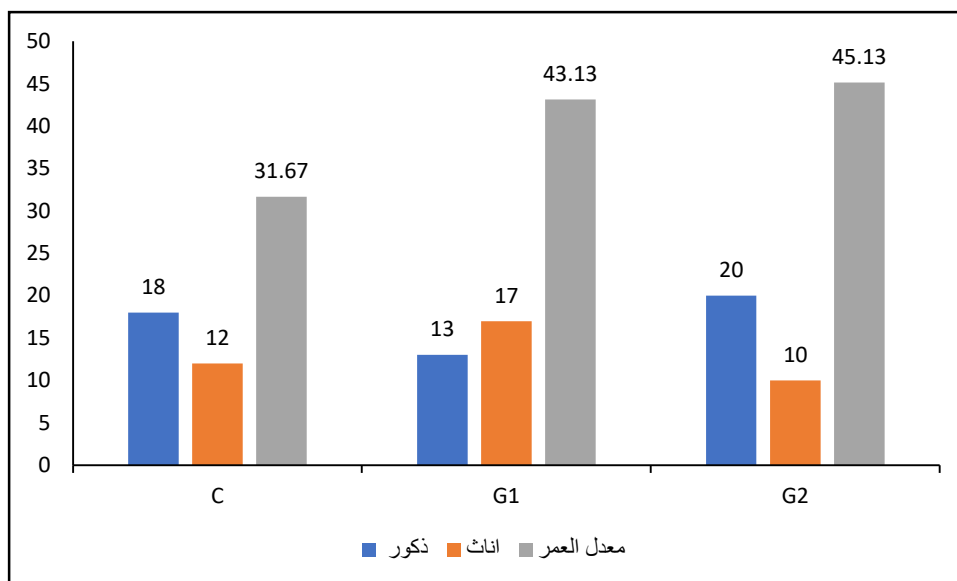
أجريت الدراسة على 90 عينة بواقع 51 ذكر و 39 إناث، وتراوح أعمارهم من 20 إلى 60 سنة، خلال الفترة الزمنية من شهر كانون الثاني لسنة 2022 ولغاية تشرين الأول 2022 وشملت الدراسة 30 شخص من الإصحاء و 60 شخص من المرضى المصابين بفقدان السمع الحسي العصبي مقسمين على حسب درجة فقدان السمع إلى مجموعتين الأولى شملت المصابين بضعف السمع متوسط وضعف السمع شديد

تقييم السمع

أجريت جميع اختبارات السمع في غرفة عازلة للصوت في عيادة تخصصية في مدينة سامراء قبل تقييم السمع، أجرى أخصائي السمع المدرب فحصاً جسدياً للتحقق من سلامة الغشاء الطبلي و نفاذية القناة السمعية واستبعاد أي إصابة بالأذن. 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 الأذنين، باستخدام Affinity 2.0، مقياس سمع ثنائي القناة (Interacoustics) مزودة بسماعات TDH39. تم إجراء المعايرة وفقاً لمواصفات ANSI-S3-1997. لتحليل بيانات قياس النغمة النقية.

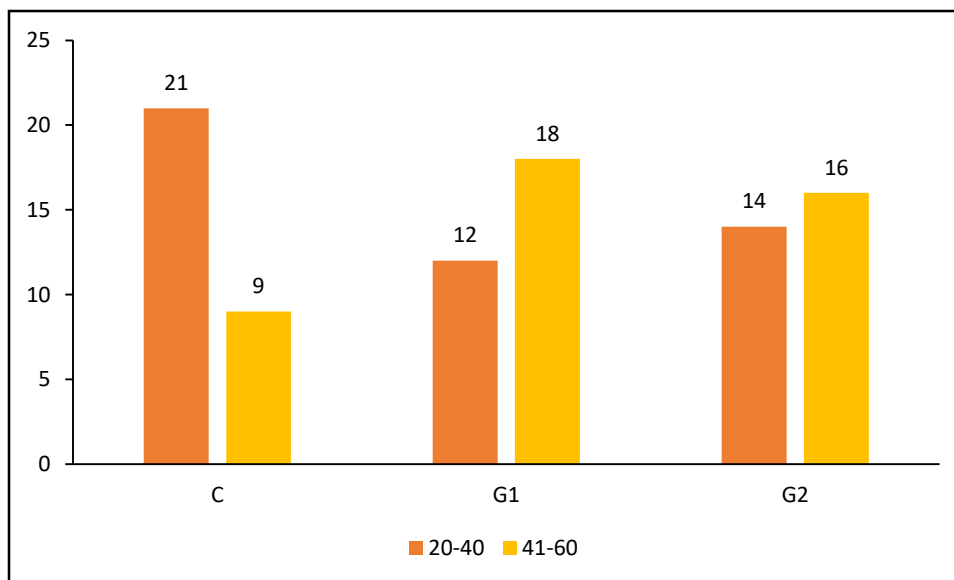
النتائج والمناقشة

أجريت الدراسة على 90 عينة بواقع 51 ذكر و 39 إناث، وتراوح أعمارهم من 20 إلى 60 سنة، وبينت نتائج الشكل (1) بأن 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 واناث) ومعدل العمر للمجاميع الثلاث.

وزعت عينات الدراسة الى فئتان عمريتان هي 20-40 و 41-60 سنة، وهناك تباين في حجم العينات بين الفئات العمرية استناداً الى نتائج الشكل (2).



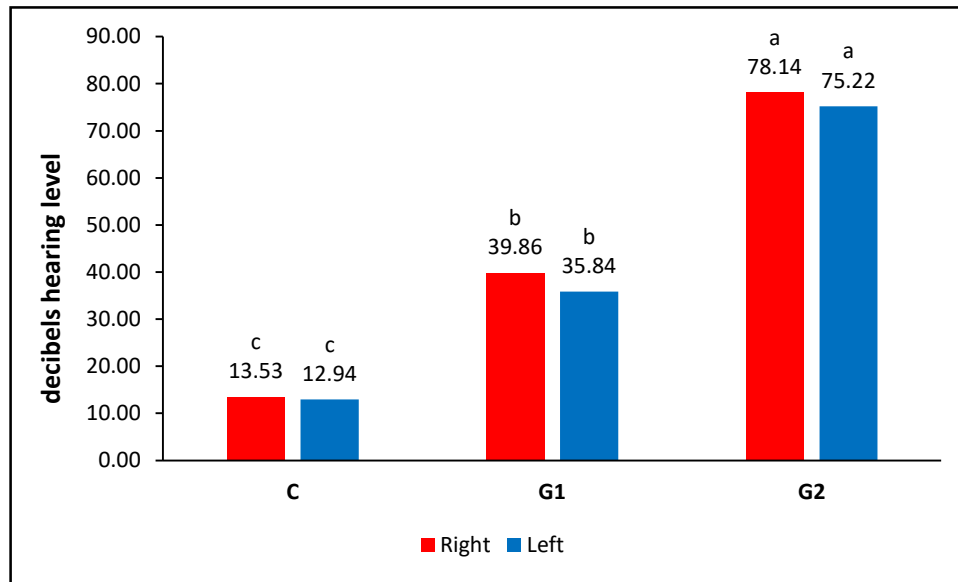
الشكل (2): توزيع العينات على أساس الفئات العمرية ضمن المجاميع الثلاث.

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

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

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

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



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

واتفقت 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 واختلفت تأثيرات الأذن [11].

يكون ضعف السمع من جانب واحد بنقل سمعي غير متماثل مصحوبًا بطنين الأذن بدرجات متفاوتة. يؤدي هذا إلى اختلال التوازن الثنائي في الوصلات السمعية، وتزداد حالات ضعف السمع من جانب واحد مع تقدم العمر [12]. كان يُعتقد أن فقدان السمع يسبب ضررًا سمعيًا متماثلًا، 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 ضارة. هناك عواقب وخيمة على المدى القصير للأشخاص الذين يعانون من ضعف السمع، بما في ذلك الآثار على اكتساب اللغة والتعليم والتوظيف والرفاهية العامة. هناك أيضا آثار معقدة طويلة الأجل [13].

يمكن أن يكون سبب ضعف السمع بعد تلف قوقعة 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 التآخر لأن مستوى فقدان السمع يختلف بشكل كبير، لذلك الاتهام الذاتي هو نظام ديناميكي للتدهور وإعادة التدوير في الخلية حقيقية النواة، وهو إلزامي للتحكم في التوازن بين بقاء الخلية وموت الخلايا الناجم عن الإجهاد الخلوي، والحفاظ على توازن الخلايا بعد الانقسام بما في ذلك خلايا الشعر (HCS) والخلايا العصبية الحلزونية في الأذن الداخلية. يعتبر الاتهام الذاتي أحد العوامل التي تقرر مصير الخلية السمعية، في حين أن نقص الاتهام 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 والاناث والاصحاء، إذ أظهرت مجموعة الذكور ارتفاعاً معنوياً في عتبة السمع مقارنة مع مجموعة الاناث ومجموعة الاصحاء، وأعطت مجموعة الاصحاء متوسط عتبة السمع بلغ 13.24 ± 2.85 dB HL مقارنة مع مجموعة الذكور التي أعطت متوسط نغمة بلغ 23.90 ± 62.21 dB HL. ومن الجدير بالإشارة ان كلتا المجموعتين الذكور والاناث أظهرتا فرقا معنوياً مقارنة بمجموعة الاصحاء.

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

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

تؤيد دراستنا نتائج كل من Xie وآخرون [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، وتتجلى هذه الاختلافات بشكل أكثر وضوحاً في العتبات عالية التردد، إذ تصبح الذكور أقل حساسية بشكل تدريجي مع تقدمهم في العمر، وتُعزى هذه التغييرات في سمع الذكور إلى العوامل الوراثية والعوامل البيئية [15,16].

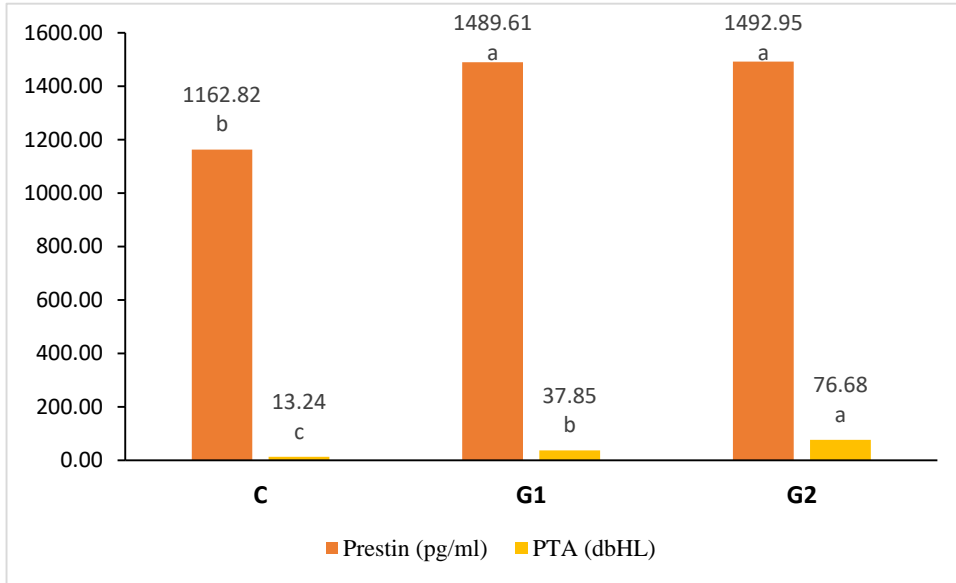
وبينت منظمة الصحة العالمية [17]، ان هناك تزايد في الانتشار العالمي للدرجات المتوسطة أو العالية من فقدان السمع مع تقدم العمر من حيث الفروق بين الجنسين فإن الانتشار العالمي للمستويات المتوسطة أو العالية من فقدان السمع أعلى قليلاً بين الذكور منه بين الإناث، مع 217 مليون ذكر (5.6%) يعانون من ضعف السمع مقارنة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

وفي دراسة Graydon وآخرون [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 اللذين تتراوح أعمارهم (70 إلى 75 عاماً) فقدان سمع أكثر بمقدار 10 إلى 25 ديسيبل 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 11489.61 ± 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 وجزيئية 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 80 kDa 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).

وتتفق النتائج مع Sun وآخرون [21] أن تركيز البريستين كان أعلى بشكل ملحوظ في مرضى ضعف السمع، إذ تراوح مستوى البريستين 1628.25 pg/ml، وأشار Xia وآخرون، (2013) إلى زيادة مستوى البريستين كلما زادت درجة فقدان السمع واتفقت نتائجنا مع ذلك، وتتوافق 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 القوقعة قادرة على تعويض الزيادة في مستوى السمع من أجل الحفاظ على عتبات سمعية ثابتة وتمييز التردد، وقد أشار كل من Dallos وآخرون، (2008) أن ضعف في Prestin يسبب فقدان السمع الشديد.

وقد بين Zheng وآخرون، [22] أن موت أو 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.

الفروق بين الجنسين في برستين الدم

بين الجدول 3 بأن هناك فروقات معنوية بين متوسطات تركيز برستين الدم في مجاميع الذكور والاناث والاصحاء، إذ اظهرت مجموعة الذكور والاناث ارتفاعاً معنوياً في عتبة السمع مقارنة مع مجموعة الاصحاء، بينما لم يكن هناك فرق معنوي بين الذكور والاناث، وأعطت مجموعة الاناث متوسط تركيز بلغ 1525.30 ± 484.89 pg/ml مقارنة مع مجموعة الاصحاء التي اعطت متوسط بلغ 1162.82 ± 450.88 pg/ml. ومن الجدير بالإشارة ان كلتا المجموعتين الذكور والاناث لن تظهراً فرقاً معنوياً فيما بينهما.

جدول (3): متوسطات نتائج البرستين للذكور والاناث.

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

الاستنتاجات

من خلال الدراسة الحالية والتي تعد الدراسة الأولى التي تقيم 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

- 1- WHO, 2018. Addressing The Rising Prevalence of Hearing Loss. Hearing Report. Licence: CCBY-NC-SA 3.0 IGO. ISBN 9789241550260. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/260336>.
- 2- 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.
- 3- 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.
- 4- 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.
- 5- Liberman, M. C. (2002). Prestin is required for outer hair cell electromotility and the cochlear amplifier. *Nature*, 419, 300-314.
- 6- Murayama, E., Herbolmel, 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.
- 7- Doğan, M., Şahin, M., & Kurtuluş, Y. (2019). Otolin-1, as a potential marker for inner ear trauma after mastoidectomy. *The Journal of International Advanced Otolaryngology*, 15(2), 200.
- 8- 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 aldeeney- 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.