

DOI:10.11798/j.issn.1007-1520.202524117

· 论著 ·

突发性聋患者血清 SIRT1 和 PGC-1 α 表达与血清炎症因子及听力预后的相关性研究

张玥¹, 阚轩², 包进¹

(1. 牡丹江市第二人民医院耳鼻咽喉科, 黑龙江 牡丹江 157000; 2. 哈尔滨医科大学附属第二医院耳鼻咽喉头颈外科, 黑龙江 哈尔滨 150000)

摘要: **目的** 探讨血清沉默信息调节因子相关酶 1 (SIRT1)、过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅助激活因子-1 α (PGC-1 α) 与突发性聋患者血清炎症因子水平以及听力预后的相关性。**方法** 选取 2020 年 5 月—2022 年 5 月牡丹江市第二人民医院收治的 88 例突发性聋患者作为研究组, 根据患者听力恢复情况分为预后良好组和预后不良组, 另收集牡丹江市第二人民医院进行体检的健康体检者 82 例为对照组。采用酶联免疫吸附法检测患者血清 SIRT1、PGC-1 α 以及炎症因子-肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-1 β (IL-1 β)、超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP) 水平。Pearson 法分析患者血清 SIRT1、PGC-1 α 水平与炎症因子水平的相关性。Logistic 回归分析听力预后的影响因素。**结果** 突发性聋患者有高血压史、糖尿病史比例高于对照组, SIRT1、PGC-1 α 水平显著低于对照组, hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 水平显著高于对照组 ($P < 0.05$); 突发性聋患者 SIRT1 水平与 hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 水平分别呈负相关 ($r = -0.524, -0.384, -0.542$, 均 $P < 0.05$), PGC-1 α 水平与 hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 水平分别呈负相关 ($r = -0.429, -0.457, -0.624$, 均 $P < 0.05$); 其中预后不良组 hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 水平显著高于预后良好组, SIRT1、PGC-1 α 水平显著低于预后良好组, 有高血压史、糖尿病史比例高于预后良好组 ($P < 0.05$); Logistic 回归分析显示, SIRT1、PGC-1 α 、hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 、高血压史、糖尿病史是突发性聋患者听力预后的影响因素 ($P < 0.05$)。**结论** SIRT1、PGC-1 α 在突发性聋患者血清中呈低表达, 二者与血清炎症因子密切相关, 且是听力预后的影响因素。

关键词: 突发性聋; 沉默信息调节因子相关酶 1; 过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅助激活因子-1 α ; 炎症因子; 听力水平

中图分类号: R764.43⁺⁷

Correlation of serum SIRT1 and PGC-1 α expression with serum inflammatory factors and hearing prognosis in patients with sudden deafness

ZHANG Yue¹, KAN Xuan², BAO Jin¹

(1. Department of Otolaryngology, the Second People's Hospital of Mudanjiang City, Mudanjiang 157000, China; 2. Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, the Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150000, China)

Abstract: **Objective** To investigate the correlation of serum silence information regulator homolog 1 (SIRT1), peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator-1 α (PGC-1 α) with serum inflammatory factors and hearing prognosis in patients with sudden deafness. **Methods** A total of 88 patients with sudden deafness admitted to the Second People's Hospital of Mudanjiang City from May 2020 to May 2022 were taken as the study group, and divided into the good prognosis group and the poor prognosis group according to their hearing recovery. In addition, 82 healthy people who underwent physical examination in the hospital were collected as the control group. Serum levels of SIRT1, PGC-1 α , inflammatory factor-tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-1 β (IL-1 β) and hypersensitive C-reactive protein (hs-CRP) were detected by enzyme-linked immunosorbent assay. Pearson method was adopted to analyze the correlation between serum levels of SIRT1, PGC-1 α and inflammatory factors. Logistic regression analysis was applied to analyze the

influencing factors of hearing prognosis. **Results** The proportions of patients with history of hypertension and diabetes in the study group were higher than those in the control group, the levels of SIRT1 and PGC-1 α of the study group were significantly lower than those of the control group, and the levels of hs-CRP, IL-1 β and TNF- α of the study group were obviously higher than those of the control group (all $P < 0.05$). The level of SIRT1 in patients with sudden deafness was negatively correlated with the levels of hs-CRP, IL-1 β and TNF- α ($r = -0.524, -0.384, -0.542$, all $P < 0.05$), and the level of PGC-1 α was negatively correlated with the levels of hs-CRP, IL-1 β and TNF- α ($r = -0.429, -0.457, -0.624$, all $P < 0.05$). In patients with sudden deafness, the levels of hs-CRP, IL-1 β and TNF- α of the poor prognosis group were significantly higher than those of the good prognosis group, the levels of SIRT1 and PGC-1 α of the poor prognosis group were obviously lower than those of the good prognosis group, and the proportions of patients with hypertension and diabetes of the poor prognosis group were higher than those of the good prognosis group ($P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that SIRT1, PGC-1 α , hs-CRP, IL-1 β , TNF- α , history of hypertension and history of diabetes were the influencing factors of hearing prognosis in patients with sudden deafness ($P < 0.05$). **Conclusion** SIRT1 and PGC-1 α are expressed at low level in the serum of patients with sudden deafness, and both are closely related to serum inflammatory factors and are influential factors for the prognosis of hearing.

Keywords: Sudden deafness; Silence information regulator homolog 1; Peroxisome proliferator-activated receptor γ co-activator-1 α ; Inflammatory factors; Hearing level

突发性聋是指 72 h 内突然发生的、原因未知的感音神经性听力损失,患者常伴有眩晕、耳鸣、耳闷胀感等症状。若未及早发现或者及早治疗会对患者的预后造成不良影响以及留下永久性的后遗症^[1]。对于该疾病的发病机制目前尚未有明确定论,但多数较为认可的说法是与自身免疫学说、耳内环境障碍以及病毒感染学说有关^[2]。且有研究显示突发性聋不仅与耳蜗局部改变有关,而且会引起生理与病理改变^[3]。沉默信息调节因子相关酶 1 (silence information regulator homolog 1, SIRT1) 是 sirtuin 蛋白家族成员之一,被认为是一种长寿基因,对于细胞的周期和衰退具有重要作用,且其在老年性耳聋发生发展过程中发挥重要作用^[4]。另有研究发现过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅助激活因子-1 α (peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator-1 α , PGC-1 α) 可通过增强细胞有氧呼吸功能,抑制耳蜗组织中的氧化应激水平,进而改善听力损伤^[5-6]。目前 SIRT1 和 PGC-1 α 在突发性聋患者中的研究鲜有报道,基于以上分析,本研究旨在探讨 SIRT1 和 PGC-1 α 在突发性聋患者血清中的表达,以及二者与血清炎症因子、患者听力预后的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2020 年 5 月—2022 年 5 月牡丹江市第二人民医院收治的突发性聋患者 88 例作为研究组,其中男 42 例,女 46 例;年龄 47 ~ 74 岁,平均年龄 $(59.61 \pm$

5.55) 岁;全聋 26 例,高频型 28 例,平坦型 34 例。按照纯音平均听阈 (pure tone audiometry, PTA) 耳聋程度^[7] 检测,20 ~ 40 dB 为轻度,41 ~ 60 dB 为中度, > 61 dB 为重度,研究组中轻度 30 例,中度 38 例,重度 20 例。另选取牡丹江市第二人民医院进行体检的健康体检者 82 例为对照组,其中男 42 例,女 40 例;年龄 48 ~ 72 岁,平均年龄 (59.72 ± 6.13) 岁。两组一般资料无显著性差异 ($P > 0.05$),因此具有可比性。本研究已通过牡丹江市第二人民医院伦理委员会审核和批准 (批号:20200327)。

纳入标准:①符合《突发性聋诊断和治疗指南》^[8] 中的相关标准;②依从性良好并愿意接受随访;③首次确诊为突发性聋;④均为单侧发病;⑤患者及其家属知情同意并签署知情同意书。排除标准:①伴有占位性病变或肝肾功能异常者;②认知缺陷或者免疫系统缺陷者;③处于妊娠期或者哺乳期的妇女;④临床资料不完整或未能进行随访者。

1.2 仪器与试剂

SIRT1、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β) 酶联免疫试剂盒 (货号: P1244、AQ-H0302-B、EH3264) 购自武汉菲恩生物科技有限公司; PGC-1 α 酶联免疫试剂盒 (货号: PE2982) 购自北京普非生物科技有限公司; 超敏 C 反应蛋白 (hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP) 酶联免疫试剂盒 (货号: EK-H12249) 购自上海酶研生物科技有限公司。Multi-skan SkyHigh 全波长酶标仪购自美国赛默飞公司; BC-760 CS 全自动血液细胞分析仪购自深圳迈瑞医

疗电子股份有限公司;BS-600M 全自动生化分析仪购自深圳迈瑞医疗电子股份有限公司。

1.3 方法

1.3.1 血清 SIRT1、PGC-1 α 水平与炎症因子水平检测 采集突发性聋患者入院后次日清晨空腹静脉血、健康体检者体检当日空腹静脉血各 5 mL, 5 000 r/min 离心 5 min 收集上清液,置于 -80 $^{\circ}$ C 冰箱内保存。采用酶联免疫吸附法测定血清中 SIRT1、PGC-1 α 、TNF- α 、IL-1 β 、hs-CRP 水平。以上实验严格按照试剂盒说明书进行。

1.3.2 资料收集 收集患者临床资料,包括高血压史、饮酒史、糖尿病史;血常规指标:白细胞计数(white blood cell count, WBC)、血小板计数(platelet count, PLT)、中性粒细胞计数(neutrophil granulocyte, NEUT);血脂指标:三酰甘油(triglyceride, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)等资料。

1.3.3 治疗方法与预后评定标准 依据《突发性聋诊断和治疗指南》^[8],针对不同类型的患者进行治疗,10 d 为 1 个疗程,1 个疗程后进行预后疗效评估。治疗后患者听力恢复正常或恢复至发病前水平判定为痊愈,听力平均提高 30 dB 以上判定为显著,听力有所恢复或提高 15 ~ 30 dB 判定为有效,无明显恢复或不如治疗前听力判定为无效(预后不良

组)。根据患者的恢复情况分为预后良好组和预后不良组,其中预后良好组包括:痊愈、显著和有效。

1.4 统计学处理

采用 SPSS 22.0 统计软件进行数据分析。使用 Kolmogorov-Smirnov 检验对计量资料进行正态性检验,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;计数资料采用例(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验;Pearson 法相关性分析 SIRT1、PGC-1 α 水平与炎症因子水平的相关性。多因素 Logistic 回归分析患者听力预后的影响因素。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 研究组与对照组临床资料比较

研究组饮酒史、HDL-C、LDL-C、TC、TG、WBC、PLT、NEUT 等指标与对照组比较无显著性差异($P > 0.05$);而高血压史、糖尿病史与对照组比较差异显著,且研究组有高血压史、糖尿病史比例高于对照组($P < 0.05$),见表 1。

2.2 研究组与对照组 SIRT1、PGC-1 α 水平、炎症因子水平比较

研究组 SIRT1、PGC-1 α 水平显著低于对照组,hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 水平显著高于对照组,差异具有统计学意义($P < 0.05$),见表 2。

表 1 研究组与对照组临床资料比较 [例(%), $\bar{x} \pm s$]

组别	例数	高血压史	饮酒史	糖尿病史	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)
研究组	88	52 (59.09)	42 (47.73)	50 (56.82)	1.24 \pm 0.35	2.12 \pm 0.53
对照组	82	34 (41.46)	31 (37.80)	28 (34.15)	1.55 \pm 0.30	1.98 \pm 0.52
$\chi^2(t)$		5.277	1.706	8.787	(1.595)	(1.737)
P		0.022	0.192	0.003	0.113	0.084
组别	例数	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	WBC ($10^9/L$)	PLT ($10^9/L$)	NEUT ($10^9/L$)
研究组	88	6.11 \pm 1.48	2.10 \pm 0.43	6.15 \pm 1.36	210.45 \pm 39.13	7.25 \pm 2.11
对照组	82	5.80 \pm 1.05	1.96 \pm 0.50	5.78 \pm 1.52	198.54 \pm 43.63	6.83 \pm 2.05
$\chi^2(t)$		(1.565)	(1.961)	(1.675)	(1.876)	(1.315)
P		0.120	0.052	0.096	0.062	0.190

注:HDL-C(高密度脂蛋白胆固醇);LDL-C(低密度脂蛋白胆固醇);TC(总胆固醇);TG(三酰甘油);WBC(白细胞计数);PLT(血小板计数);NEUT(中性粒细胞计数)。

表 2 研究组与对照组 SIRT1、PGC-1 α 水平、炎症因子水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	SIRT1 (ng/mL)	PGC-1 α (ng/mL)	hs-CRP (mg/L)	IL-1 β (pg/mL)	TNF- α (ng/L)
研究组	88	10.26 \pm 2.61	0.49 \pm 0.15	22.46 \pm 4.51	5.26 \pm 1.43	24.33 \pm 6.11
对照组	82	14.55 \pm 3.58	0.71 \pm 0.22	16.34 \pm 3.11	3.55 \pm 0.67	21.25 \pm 6.74
t		8.971	7.663	6.875	9.865	4.140
P		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

注:SIRT1(沉默信息调节因子相关酶1);PGC-1 α (过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅助激活因子-1 α);hs-CRP(超敏 C 反应蛋白);IL-1 β (白细胞介素-1 β);TNF- α (肿瘤坏死因子- α)。下同。

2.3 突发性聋患者 SIRT1、PGC-1 α 水平与血清炎症因子水平的相关性

突发性聋患者 SIRT1 水平与 hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 水平分别呈负相关(P 均 < 0.05); PGC-1 α 水平与 hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 水平分别呈负相关(P 均 < 0.05), 见表 3。

表 3 突发性聋患者 SIRT1、PGC-1 α 水平与血清炎症因子水平的相关性

指标	hs-CRP		IL-1 β		TNF- α	
	r	P	r	P	r	P
SIRT1	-0.524	0.000	-0.384	0.000	-0.542	0.000
PGC-1 α	-0.429	0.000	-0.457	0.000	-0.624	0.000

2.4 突发性聋不同预后患者的临床指标比较

预后不良组患者血清 hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 水平显著高于预后良好组, SIRT1、PGC-1 α 水平显著低于预后良好组, 高血压史、糖尿病史比例高于预后良好组(P 均 < 0.05), 见表 4。

2.5 突发性聋患者预后的多因素 Logistic 回归分析

以突发性聋患者 SIRT1、PGC-1 α 、hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 均值 10.26 ng/mL、0.49 ng/mL、22.46 mg/L、5.26 pg/mL、24.33 ng/L 为截点, 将连续变量转化为二分类变量, SIRT1 ≥ 10.26 ng/mL 为高表达, < 10.26 ng/mL 为低表达; PGC-1 α ≥ 0.49 ng/mL 为高表达, < 0.49 ng/mL 为低表达; hs-CRP ≥ 22.46 mg/L 为高表达, < 22.46 mg/L 为低表达; IL-1 β ≥ 5.26 pg/mL 为高表达, < 5.26 pg/mL 为

低表达; TNF- α ≥ 24.33 ng/L 为高表达, < 24.33 ng/L 为低表达。以突发性聋患者预后为因变量(无效 = 1, 有效 = 0), SIRT1(高表达 = 0, 低表达 = 1)、PGC-1 α (高表达 = 0, 低表达 = 1)、hs-CRP(高表达 = 1, 低表达 = 0)、IL-1 β (高表达 = 1, 低表达 = 0)、TNF- α (高表达 = 1, 低表达 = 0)、高血压史(有 = 1, 无 = 0)、糖尿病史(有 = 1, 无 = 0)为自变量进行多因素 Logistic 回归分析, 结果显示 SIRT1、PGC-1 α 、hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 、高血压史、糖尿病史是突发性聋患者听力预后的影响因素($P < 0.05$), 见表 5。

3 讨论

突发性聋患者的发病率逐年升高, 且发病后短时间内会引起患者听力下降或丧失。该疾病的发病机制复杂, 往往是多个因素共同参与, 但研究普遍认为, 与机体内的免疫失衡以及炎症反应的发生有关, 最终导致患者出现耳部血流异常和耳蜗神经细胞损伤^[9]。

CRP 是一种常见的细胞炎性因子, 具有较高的灵敏性, 机体发生损伤的数小时内其含量迅速上升, 较多的研究发现突发性聋受到持续的应激反应, 会导致 CRP 与 TNF- α 水平升高^[10]。另有研究证实, 炎性细胞因子能够促进血管内皮的损伤, 当该病变发生于内耳时, 会引发内耳的炎症反应, 破坏内耳循环以及血流变化, 使毛细胞缺血缺氧, 影响患者的听力恢复, 导致预后较差^[11]。本研究中, 细胞炎性因

表 4 突发性聋不同预后患者的临床指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	hs-CRP(mg/L)	IL-1 β (pg/mL)	TNF- α (ng/L)	SIRT1 (ng/mL)	PGC-1 α (ng/mL)	高血压史	糖尿病史
预后良好组	62	18.94 \pm 3.64	4.22 \pm 1.08	19.83 \pm 5.42	11.51 \pm 3.22	0.59 \pm 0.19	29(46.77)	29(46.77)
预后不良组	26	30.85 \pm 6.58	7.74 \pm 2.26	35.06 \pm 7.76	7.28 \pm 1.16	0.25 \pm 0.05	23(88.46)	21(80.77)
$\chi^2(t)$		(10.872)	(9.908)	(10.527)	(6.505)	(8.968)	13.169	8.628
P		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.003

表 5 突发性聋患者预后的多因素 Logistic 回归分析

变量	B	SE	Wald χ^2	OR	95% 置信区间	P
hs-CRP	0.669	0.315	4.509	1.952	1.053 ~ 3.619	0.033
IL-1 β	0.577	0.266	4.708	1.781	1.057 ~ 2.300	0.030
TNF- α	0.050	0.025	3.959	1.051	1.001 ~ 1.104	0.047
SIRT1	0.856	0.336	6.486	2.353	1.218 ~ 4.546	0.011
PGC-1 α	1.288	0.559	5.305	3.624	1.212 ~ 10.840	0.021
高血压史	0.691	0.342	4.084	1.996	1.021 ~ 3.901	0.043
糖尿病史	0.508	0.225	5.098	1.662	1.069 ~ 2.583	0.024
常数项	0.879	0.299	8.642	5.524	-	0.000

子 hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 水平分别在突发性聋患者血清中呈高表达,且是患者听力预后的影响因素,有关报道称突发性聋患者体内的应激反应能够引起下丘脑-垂体-肾上腺轴亢进,导致 TNF- α 水平表达异常,下丘脑-垂体-肾上腺轴与机体的免疫反应相互影响,相互作用,造成耳鸣和听力下降^[12]。另外,本研究还发现,在突发性聋患者中有高血压史、糖尿病史的比例显著高于对照组,且是患者听力影响因素。近年来人们生活水平的提高和生活条件的改善,糖尿病患者的比例也越来越高,有调查显示,糖尿病老年人有听力障碍的患者多于正常老年人^[13],故我们推测糖尿病与耳聋存在一定相关性,但其具体联系有待进一步研究探索。

SIRT1 广泛表达于多种炎症反应,其通过调节 PGC-1 α 间接影响许多细胞的抗炎机制^[14]。李靖等^[15]研究发现糖尿病肾脏病患者血清中 SIRT1 水平较低,并表明其低表达与炎症反应以及氧化应激有关。霍志平等^[16]研究发现 SIRT1 水平在盆腔炎性疾病后遗症患者血清中呈低表达,且与炎症因子 IL-1 β 、TNF- α 水平呈负相关。另有研究显示耳蜗细胞的异常氧化应激和听力损伤与 SIRT1 的表达异常有关,SIRT1 下降可能导致线粒体复合物缺失,随后引起耳蜗细胞氧化应激、炎症及凋亡增加,导致耳蜗组织炎症过程并导致神经细胞凋亡^[17]。PGC-1 α 是调节线粒体生物合成的关键转录因子,研究表明 PGC-1 α 可以抑制 TNF- α ,减少炎症因子的粘附作用^[18]。Chen 等^[19]研究发现当听力损伤发生时,PGC-1 α 表达会明显降低。且有研究显示 SIRT1 和 PGC-1 α 表达下调可能损害线粒体的合成和呼吸功能,进而诱导神经元变性和细胞凋亡,从而导致老年性耳聋^[20]。本研究结果显示,突发性聋患者血清 SIRT1 和 PGC-1 α 水平显著低于对照组,且与 hs-CRP、IL-1 β 、TNF- α 水平分别呈负相关,与既往研究结果一致^[15],提示 SIRT1 和 PGC-1 α 可能参与突发性聋的发生,推测其可能的作用机制是耳蜗组织中 SIRT1 表达下调引起 PGC-1 α 表达减少,进而影响线粒体合成,随后诱导耳蜗细胞氧化应激和炎症反应,耳蜗毛细胞凋亡增加,最终导致听力损伤,出现耳聋症状^[21]。

综上所述,SIRT1、PGC-1 α 在突发性聋患者血清中呈低表达,二者水平与炎症因子密切相关,且是听力预后的影响因素。本研究结果提示通过 SIRT1、PGC-1 α 的动态监测可能有助于判断突发性聋患者的预后,具有一定的临床应用价值。本研究

的不足在于对于二者在该疾病的具体作用机制还需在后续的研究中扩大样本数量和范围进行深入探讨。

参考文献:

- [1] 崔彦儒,高伟,郑艳秋. 血清 Caspase-3、Lp-PLA2 水平与突发性耳聋病情严重程度和预后的关系[J]. 山东医药, 2023, 63(22):26-30.
- [2] 刘丹,单春光,张玉波. 突发性聋病因学研究进展[J]. 听力学及言语疾病杂志, 2019, 27(6):677-680.
- [3] 朱丽明,李登辉,徐聿. 皮质醇、炎症因子在突发性耳聋患者中的表达及与 T 淋巴细胞的相关性研究[J]. 中国实验诊断学, 2021, 25(11):1680-1682.
- [4] 黄孟思,刘颖,肖玉丽. SIRT1 在老年性耳聋中的作用研究进展[J]. 中国听力语言康复科学杂志, 2020, 18(4):282-286.
- [5] L veill  M, Besse-patin A, Jouv t N, et al. PGC-1 α isoforms coordinate to balance hepatic metabolism and apoptosis in inflammatory environments[J]. Mol Metab, 2020, 34:72-84.
- [6] 谢慧,赵小君,张玉箫,等. 黄芪介导 PGC-1 α /Nrf2 通路对年龄相关听力损失保护作用的研究[J]. 中国中医基础医学杂志, 2022, 28(8):1249-1253.
- [7] Stevens G, Flaxman S, Brunshill E, et al. Global and regional hearing impairment prevalence: an analysis of 42 studies in 29 countries[J]. Eur J Public Health, 2013, 23(1):146-152.
- [8] 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编辑委员会,中华医学会耳鼻咽喉头颈外科学分会. 突发性聋诊断和治疗指南(2015)[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2015, 50(6):443-447.
- [9] 潘永,戴智梅,严睿成,等. 中青年突发性耳聋的临床特征及预后分析[J]. 中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2023, 29(6):41-44.
- [10] Peckins MK, Negriff S, Schneiderman JU, et al. The moderating role of cortisol reactivity on the link between maltreatment and body mass index trajectory across adolescence [J]. J Adolesc Health, 2019, 65(2):239-247.
- [11] 李洁,刘威,伍群丽,等. 弗明汉危险评分与突发性聋听力预后的相关性[J]. 听力学及言语疾病杂志, 2022, 30(1):50-53.
- [12] 陈静,陈如娜. 高压氧辅助治疗 2 型糖尿病突发性耳聋 40 例疗效分析[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2020, 27(5):557-560,600.
- [13] Young YH. Contemporary review of the causes and differential diagnosis of sudden sensorineural hearing loss [J]. Int J Audiol, 2020, 59(4):243-253.
- [14] 肖志博,谢海,金辉,等. 丙泊酚基于 SIRT1/Foxo1 信号缓解脑缺血再灌注造成血脑屏障损伤[J]. 微循环学杂志, 2022, 32(1):12-18.
- [15] 李靖,叶卫丰,徐安健,等. 糖尿病肾脏病患者血清 Sirt1 与炎症及氧化应激反应、白蛋白尿短期进展的关系[J]. 临床和实验医学杂志, 2022, 21(3):274-277.
- [16] 霍志平,李红霞,王宏利,等. 盆腔炎性疾病后遗症患者外周血 miR-34a、SIRT1 的表达及临床意义[J]. 临床和实验医学杂志,

2022,21(5):525-529.

- [17] Affortit C, Casas F, Ladrech S, et al. Exacerbated age-related hearing loss in mice lacking the p43 mitochondrial T3 receptor [J]. BMC Biol, 2021,19(1):18.
- [18] Yang L, Dong L, Zhang L, et al. Acrylamide induces abnormal mtDNA expression by causing mitochondrial ROS accumulation, biogenesis, and dynamics disorders [J]. J Agric Food Chem, 2021, 69(27):7765-7776.
- [19] Chen JW, Ma PW, Yuan H, et al. mito-TEMPO attenuates oxidative stress and mitochondrial dysfunction in noise-induced hearing loss via maintaining TFAM-mtDNA interaction and mitochondrial biogenesis[J]. Front Cell Neurosci, 2022, 16:803718.
- [20] Shen Y, Ye B, Chen P, et al. Cognitive decline, dementia, Alzheimer's disease and presbycusis: examination of the possible molecular mechanism[J]. Front Neurosci, 2018,12:394.

- [21] Liu YH, Jiang YH, Li CC, et al. Involvement of the SIRT1/PGC-1 α signaling pathway in noise-induced hidden hearing loss [J]. Front Physiol, 2022, 13:798395.

(收稿日期:2024-03-27)

本文引用格式:张玥, 阚轩, 包进. 突发性聋患者血清 SIRT1 和 PGC-1 α 表达与血清炎性因子及听力预后的相关性研究[J]. 中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2025, 31(1):58-63. DOI:10.11798/j.issn.1007-1520.202524117

Cite this article as:ZHANG Yue, KAN Xuan, BAO Jin. Correlation of serum SIRT1 and PGC-1 α expression with serum inflammatory factors and hearing prognosis in patients with sudden deafness[J]. Chin J Otorhinolaryngol Skull Base Surg, 2025, 31(1):58-63. DOI:10.11798/j.issn.1007-1520.202524117