

doi: 10.3969/j.issn.1672-4933.2026.02.014

爆震性聋的发病机制及潜在生物标志物研究进展

Research Progress on the Pathogenesis and Potential Biomarkers of Explosive Deafness

魏聪¹ 唐金格¹ 石磊² 蒋晴晴² 刘宸箐² 于宁²

WEI Cong, TANG Jin-ge, SHI Lei, JIANG Qing-qing, LIU Chen-qing, YU Ning

【摘要】爆震性聋(explosive deafness)是由爆炸冲击波或高强度脉冲噪声引起的听觉系统急性损伤,是部队官兵、采矿及爆破作业人员的常见职业性疾病。随着军事训练强度的提升和工业化进程的加速,其发病率呈持续上升趋势。该疾病损伤机制复杂,除冲击波直接导致外耳/中耳机械性损伤(如鼓膜穿孔、听骨链脱位)外,还可诱发内耳代谢性级联损伤,包括氧化应激、耳蜗血流量减少、钙超载及耳蜗神经损伤等病理过程。生物标志物在揭示爆震性聋动态病理进程、实现早期诊断及预后评估中具有关键价值。本文旨在综述爆震性聋的发病机制和生物标志物的研究进展,为临床爆震性聋的防治提供新思路。

【关键词】爆震性聋;发病机制;生物标志物

【中图分类号】R764.43

【文献标识码】A

【文章编号】1672-4933(2026)02-0184-05

【Abstract】 Explosive Deafness is an acute damage to the auditory system caused by explosive shock waves or high-intensity impulse noise. It is a common occupational disease in troops, mining and blasting workers. Epidemiological data show that with the improvement of military training intensity and the acceleration of industrialization, the incidence rate continues to rise. The damage mechanism of this disease is complex. In addition to the mechanical damage of the outer ear / middle ear (such as tympanic membrane perforation, ossicular chain dislocation) directly caused by the shock wave, it can also induce metabolic cascade damage to the inner ear, including oxidative stress, cochlear blood flow reduction, calcium overload and cochlear nerve damage. Recent studies have confirmed that biomarkers have a key value in revealing the dynamic pathological process of explosive deafness, achieving early diagnosis and prognosis evaluation. This paper is to review the research progress of biomarkers of explosive deafness, and to provide some new ideas for the prevention and treatment of explosive deafness in clinical practice.

【Key words】 Explosive deafness; Pathogenesis; Biomarker

听力损失是全世界的重大公共健康问题,其中20%的听力损失由噪声暴露导致^[1],在军事人员、工业和矿业人员中的发病率远高于普通民众^[2]。爆震性聋(explosive deafness, ED)是指由于枪炮射击、炸弹及其他爆炸物爆炸时产生的强烈爆震或声音,引起中耳、内耳损伤而造成听力下降^[3]。2013年文献报道,我国服役2年以上的高炮兵听力损失达48.3%,炮兵为37.5%,装甲兵为30.6%,舰艇部队(服役0.5~12年)为23.5%^[4]。耳朵是对爆炸超压最敏感的器官,所以爆炸发生后最常见的器官损伤是听力损伤^[5]。临床症状多为单侧或双侧听力下降、高调耳鸣、眩晕、鼓膜损伤等,不仅影响患者的生活质量,还会给家庭和社会带来负担。

高强度的噪声会导致人体出现听力损失外,还会导致血压、血脂、血糖改变。长期接触高强度的噪声会出现

一系列心理问题,使个体压力上升,导致焦虑和抑郁^[6]。噪声暴露干扰代谢,影响分子合成,导致体液或某些器官中的生物分子表达水平发生变化^[7,8]。近些年来,生物标志物研究日益成为学者关注的焦点。生物标志物的定义有两种,狭义的生物标志物是指人体体液,如血液、唾液、尿液中能反映疾病情况的生物分子。广义的生物标志物包含体格检查、实验室检查和影像学检查所获得的与疾病相关的指标^[9]。目前已发现的生物标志物中血清生物标志物有简便、快速、无创、可重复性等优势,具有广阔的应用前景。临床诊断爆震性聋存在一定局限,既往主要依赖噪声接触史、听力学检测结果诊断。目前临床上亟需能够辅助诊断的生物标志物。本文旨在综述爆震性聋的生物标志物研究最新进展,为爆震性聋的相关防治工作提供思路和科学依据。

基金项目:北京市自然科学基金资助项目“基于深度学习的听性脑干诱发电位智能识别研究”(7222185)

作者单位:1 川北医学院 南充 637000

2 解放军总医院第六医学中心耳鼻咽喉头颈外科医学部 北京 100853

作者简介:魏聪 在读硕士;研究方向:噪声性聋的防治研究

通讯作者:于宁, E-mail: yuning@301hospital.org

1 爆震性聋的损伤机制

爆震性聋的损伤机制主要涉及机械性损伤、代谢性损伤和缺血性损伤等方面。

1.1 机械性损伤

机械性损伤是由冲击波直接作用于听觉系统,导致鼓膜穿孔、听骨链断裂、耳蜗毛细胞损伤等。爆震作为一种冲击波,会导致鼓膜破裂和听小骨发生断裂移位等一系列中耳损伤^[10]。冲击波可经鼓膜穿孔或听骨链的放大作用,直接作用于蜗窗传导至外淋巴液,使内淋巴液发生剧烈波动,基底膜和盖膜之间发生剪切和挤压运动,从而导致内耳的一系列损伤^[11]。内外毛细胞的损伤情况有巨大差异,外毛细胞损伤更严重,表现为毛细胞纤毛的倒伏、脱落、缺失等^[12]。强大的冲击波还会导致毛细胞之间或周围支持细胞间的细胞连接发生断裂,Corti器结构塌陷,甚至发生毛细胞和支持细胞的大量缺失^[13]。冲击波还会导致前庭膜和基底膜撕裂、内外淋巴液混合,使毛细胞因外环境改变而发生凋亡^[14]。

1.2 代谢性损伤

代谢性损伤继发于机械性损伤,涉及氧化应激增加、谷氨酸兴奋性毒性及细胞内钙浓度升高等一系列分子级联反应。

1.2.1 氧化应激 爆震可引起代谢紊乱,从而影响内耳细胞的能量代谢,造成进一步损伤。噪声暴露后的早期耳蜗会产生大量的活性氧(reactive oxygen species, ROS)^[15]。目前认为引起内耳损伤的ROS主要由线粒体产生,噪声暴露后线粒体氧化磷酸化增加,ROS作为线粒体氧化磷酸化的产物不断累积^[16]。过量的ROS会损害细胞内的物质,如蛋白质、DNA、膜脂和细胞器,影响细胞正常的生理活动^[17]。ROS还能诱导产生脂质过氧化物(如异前列腺素等),导致毛细胞凋亡^[18]。与此同时,ROS还会促进IL-6与TNF- α 等促炎因子的产生,最终导致内耳毛细胞凋亡^[19,20]。

1.2.2 谷氨酸兴奋性毒性机制学说 噪声暴露后,耳蜗内毛细胞谷氨酸释放增加,当超过支持细胞的摄取能力时,谷氨酸-谷氨酰胺循环发生障碍,具有兴奋毒性的谷氨酸大量堆积在突触区,从而激活AMPA/KA受体,导致大量的Na⁺内流,K⁺外流,同时Cl⁻和水分子进入细胞内,引起细胞发生水肿,细胞功能发生障碍^[21]。当激活NMDA;N-甲基-D-天冬氨酸(N-Methyl-D-aspartic acid, NMDA)受体时,大量的Ca²⁺进入细胞内,发生Ca²⁺超载,激活核酸内切酶,将DNA酶解为多个片段,导致细胞发生凋亡^[3]。

1.2.3 钙超载 出现噪声暴露时,内淋巴液中的Ca²⁺会升高,聚集在盖膜和纤毛附近,导致毛细胞的纤毛发生肿

胀、粘连,与此同时,K⁺会聚集在毛细胞周围,毛细胞去极化时,会伴有外淋巴液中Ca²⁺相关的K⁺通透性下降。毛细胞去极化时会引起大量Ca²⁺进入毛细胞,最终导致毛细胞功能受损^[3]。内毛细胞中Ca²⁺浓度增加还会刺激谷氨酸递质过度释放,导致内毛细胞突触损伤和神经末梢肿胀^[22]。

1.3 缺血性损伤

缺血性损伤是导致耳蜗损伤的重要原因,强噪声暴露后,可造成内耳毛血管发生收缩和痉挛、血管阻力增加,导致毛血管血流速度发生改变。局部血流的灌注减少,耳蜗毛细胞的供应不足^[23,24]。从而影响耳蜗内环境的稳定性和毛细胞的能量供应,严重者导致毛细胞死亡。

1.4 耳蜗神经损伤

爆震会导致内耳发生病理性改变,爆震后毛细胞底部的传入神经末梢会发生水肿。随着噪声暴露的时间推移,外毛细胞传入神经末梢的空泡样改变逐渐减轻,而内毛细胞下传入神经末梢空泡样的改变仍然存在^[25]。爆震后不仅引起耳蜗毛细胞传入神经损伤,还会导致神经损伤。高强度噪声暴露后,会导致穿越在耳蜗Corti器隧道中的传出神经发生严重的变性坏死^[26]。

1.5 中枢听觉系统损伤

长期噪声暴露对听觉系统的影响远不止外周器官,还会导致中枢听觉通路乃至认知相关脑区出现显著的功能与结构重塑^[27]。爆炸噪声可诱发脑干神经元退行性变及轴突损伤。相关病理变化可向上传导,影响中脑及听觉皮层,具体表征为听觉皮层的频响表征拓扑图紊乱、下丘的时间信息编码能力受损,以及整体神经可塑性异常^[28]。

2 爆震性聋生物标志物的研究进展

爆震性聋的病理生理机制复杂,涉及氧化应激、炎症反应及细胞凋亡等过程。寻找特异、敏感的生物标志物,对于该病的早期预警、精准诊断、预后评估及靶向治疗至关重要。目前,相关研究已从传统生化指标扩展至遗传、表观遗传及代谢组等多个层面。

2.1 遗传生物标志物(single nucleotide polymorphisms, SNPs)

个体对爆震性聋的易感性存在明显差异,遗传因素在此过程中具有重要作用。Wu等^[29]开展了一项两阶段病例对照研究,共纳入236名噪声性聋患者和335名健听受试者,发现GJB2-rs3751385、FAS-rs2862833、FAS-rs1468063、PTPRN2-rs10081191、CDH23-rs2394795和SIK3-rs6589574等5个基因的6个多态性位点与噪声性聋

显著相关。进一步通过基因-环境交互作用的分类回归树(classification and regression trees, CART)分析显示, *GJB2*-rs3751385 与噪声性聋的关联最显著。另有研究报告 *STAT3* 基因的 rs1053023 和 rs1053005 多态性也与噪声性聋易感性相关^[30]。这些遗传标志物可用于高危人群的早期筛查。对于携带风险等位基因的个体,若从事高噪声暴露职业(如军事、采矿、建筑等),可在入职前接受针对性听力保护教育和干预措施,实现噪声性聋的一级预防。

2.2 氧化应激与炎症反应生物标志物

氧化应激是爆震性聋发生的重要机制之一。爆震后听觉系统内氧化应激水平显著升高,导致脂质过氧化、蛋白质氧化和DNA损伤。因此,氧化应激标志物,如丙二醛(Malondialdehyde, MDA)和超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)等成为研究热点。Reastuty等^[31]通过评估噪声暴露后大鼠耳蜗corti器的MDA和SOD表达发现,MDA表达量增加,SOD表达量减少。Miao等^[32]通过对噪声性听力损失小鼠的耳蜗蛋白谱进行蛋白质组学研究发现,噪声后小鼠耳蜗内SOD表达下降。提示这些标志物的水平变化可反映爆震后听觉系统的氧化损伤程度。炎症反应在爆震性聋的发生和发展中扮演重要角色。一项通过对年轻和老年小鼠噪声后内耳淋巴液中细胞因子研究发现,噪声后6h,年轻小鼠的外淋巴液中CXCL-1、IL-6和TNF- α 的水平显著升高,其中CXCL1水平升高最多^[33]。这些炎症因子生物标志物的变化为早期敏感识别噪声后听力损失提供了新思路。

2.3 表观遗传与代谢生物标志物

微小RNA(microRNAs)是一类长度较短的单链、非编码RNA家族,在调节基因表达方面发挥关键作用^[34]。近年来,血清中循环microRNAs可作为预测性生物标志物成为研究热点,与许多疾病有关^[35-37]。在一项针对噪声性聋(NIHL)的分子生物学研究中,通过对比噪声暴露

工人与对照组的血清microRNA表达谱,初步识别出miR-16-5p、miR-24-3p、miR-185-5p和miR-451a与噪声性聋具有相关性。进一步扩大样本验证后,发现miR-185-5p和miR-451a的表达变化更稳定显著,表明这两个分子具备作为噪声性聋潜在生物标志物的良好前景^[38]。Miao等^[39]分别对62例噪声性聋患者和健康受试者血浆进行代谢组学分析,结果显示,与对照组相比,患者血浆中20种与脂肪酸、脂质分子及小分子有机化合物相关的代谢物发生显著变化。进一步分析表明,差异代谢物涉及的代谢特征提示,甘油磷脂代谢、自噬、胆碱代谢、GPI-锚定生物合成、亚油酸代谢以及逆行性内源性大麻素信号通路等可能与噪声性聋发病机制存在关联。然而,这些差异代谢物亦常见于多种代谢性疾病,其具体产生通路尚未明确,存在一定局限性。

2.4 蛋白质生物标志物

目前,众多疾病的生物标志物中蛋白质分子扮演重要角色,其作为细胞功能的执行者,可随外界刺激发生改变,具有便于收集、检测的特点,作为生物标志物具有很大优势。Prestin(SLC26A5)是一种基于膜的电压依赖性运动蛋白,负责外毛细胞(outer hair cell, OHC)体细胞电活动^[40],是内耳特有的蛋白,在听觉产生过程中具有重要作用^[41]。噪声暴露后14天,与对照组大鼠相比,噪声性聋大鼠血清中的Prestin浓度显著下降,提示Prestin有望作为噪声性聋诊断的生物标志物^[42]。此外,热休克蛋白70(Hsp70)的表达水平与噪声性聋的发生也存在关联^[43]。

目前,虽已发现多种具有应用前景的生物标志物,但均存在一定局限性,未能在临床上广泛应用,见表1。

3 小结

近年来,爆震性聋的生物标志物研究取得了显著进展,为深入理解疾病机制、改进诊疗策略提供了新视角。氧化应激、炎症反应、细胞凋亡和内耳结构损伤相关标志

表1 爆震性聋生物标志物研究

生物标志物种类	代表分子/位点	检测方法	临床意义
遗传标志物	GJB2-rs3751385、FAS-rs2862833、FAS-rs1468063、PTPRN2-rs10081191、CDH23-rs2394795、SIK3-rs6589574、STAT3-rs1053023、STAT3-rs1053005	基因分型、SNP芯片、测序	评估个体易感性,筛查高危人群,指导一级预防
氧化应激标志物	MDA、SOD	生化检测、蛋白质组学	反映氧化损伤程度,提示疾病早期发生
炎症标志物	CXCL-1、IL-6、TNF- α	细胞因子检测	反映炎症反应水平,辅助早期诊断
表观遗传标志物	miR-185-5p、miR-451a、miR-16-5p、miR-24-3p	qRT-PCR、miRNA芯片	无创检测,预测疾病风险,动态监测病程
代谢标志物	脂肪酸、甘油磷脂相关代谢物	代谢组学(LC-MS/MS)	揭示代谢通路异常,辅助机制研究
蛋白标志物	Prestin、Hsp70	血清学检测、免疫印迹	诊断性标志物,反映耳蜗功能状态

物的发现,不仅有助于早期诊断和预后评估,还为个体化治疗和新型治疗方法的开发奠定了基础。然而,目前的研究仍存在局限性,大多数标志物的特异性不足,缺乏大规模临床验证。

爆震性聋虽属非致命性疾病,且早期损伤具有隐匿性进展特征,易被忽视,但其导致的不可逆性感音神经性聋将显著降低患者生活质量与社会参与度。鉴于其错过最佳治疗时期的不可逆性,临床亟需建立高效预警与早期干预体系。通过筛选高灵敏度、特异度的ED生物标志物,可实现对高危人群的易感性筛查、患者的早期诊断及靶向干预,从而延缓听力衰退进程、改善患者远期预后。

未来研究应着重于以下方面:首先,应用多组学技术(如转录组学、蛋白质组学和代谢组学)系统筛选和验证新的生物标志物;其次,建立基于多标志物组合的诊断和预后预测模型,提高临床应用价值;最后,开展大规模临床研究,验证生物标志物在指导个体化治疗中的实际效果。随着研究的不断深入,生物标志物将在爆震性聋的精准诊疗中发挥越来越重要的作用。

参考文献

- [1] Thorne PR, Ameratunga SN, Stewart J, et al. Epidemiology of noise-induced hearing loss in new zealand[J]. New Zealand Medical Journal, 2008, 121(1280): 33-44.
- [2] Yankaskas K. Prelude: Noise-induced tinnitus and hearing loss in the military[J]. Hearing Research, 2013, 295: 3-8.
- [3] 李兴启. 耳蜗病理生理学[M]. 北京:人民军医出版社, 2011:202-213.
- [4] 翟所强. 军事噪声性聋的防治研究回顾[J]. 中华耳科学杂志, 2013, 11(3): 384-386.
- [5] DePalma RG, Burris DG, Champion HR, et al. Blast injuries[J]. New England Journal of Medicine, 2005, 352(13): 1335-1342.
- [6] Xu XM, Wang J, Salvi R, et al. Altered resting-state functional connectivity of the anterior cingulate cortex in rats post noise exposure[J]. CNS Neuroscience & Therapeutics, 2022, 28(10): 1547-1556.
- [7] Coborn JE, Lessie RE, Sinton CM, et al. Noise-induced sleep disruption increases weight gain and decreases energy metabolism in female rats[J]. International Journal of Obesity (2005), 2019, 43(9): 1759-1768.
- [8] Li Q, Li H, Yao X, et al. Stress response and hearing loss differentially contribute to dynamic alterations in hippocampal neurogenesis and microglial reactivity in mice exposed to acute noise exposure[J]. Frontiers in Neuroscience, 2021, 15: 749925.
- [9] Gomaa NA, Jimoh Z, Campbell S, et al. Biomarkers for inner ear disorders: Scoping review on the role of biomarkers in hearing and balance disorders[J]. Diagnostics (Basel, Switzerland), 2020, 11(1): 42.
- [10] Choi CH. Mechanisms and treatment of blast induced hearing loss[J]. Korean Journal of Audiology, 2012, 16(3): 103-107.
- [11] 郭维维, 刘会占, 孙建和, 等. 强噪声暴露后耳蜗毛细胞的病理形态变化[J]. 中华耳科学杂志, 2009, 7(4): 324-326.
- [12] Garth RJ. Blast injury of the auditory system: A review of the mechanisms and pathology[J]. Journal of Laryngology and Otology, 1994, 108(11): 925-929.
- [13] 孙建和, 杨仕明, 刘军, 等. 噪声引起的耳蜗显微和超微结构损伤[J]. 中华耳科学杂志, 2011, 9(3): 272-275.
- [14] Kim J, Xia A, Grillet N, et al. Osmotic stabilization prevents cochlear synaptopathy after blast trauma[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2018, 115(21): E4853-E4860.
- [15] 朱恒涛, 管俐娜, 江红群. 噪声性耳聋病理机制的研究进展[J]. 中华耳科学杂志, 2016, 14(5): 681-685.
- [16] Henderson D, Bielefeld EC, Harris KC, et al. The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss[J]. Ear and Hearing, 2006, 27(1): 1-19.
- [17] Juan CA, Pérez de la Lastra JM, Plou FJ, et al. The chemistry of reactive oxygen species (ROS) revisited: Outlining their role in biological macromolecules (DNA, lipids and proteins) and induced pathologies[J]. International journal of molecular sciences, 2021, 22(9): 4642.
- [18] Jaumann M, Dettling J, Gubelt M, et al. cGMP-Prkg1 signaling and Pde5 inhibition shelter cochlear hair cells and hearing function[J]. Nature Medicine, 2012, 18(2): 252-259.
- [19] Tan WJT, Thorne PR, Vlajkovic SM. Characterisation of cochlear inflammation in mice following acute and chronic noise exposure[J]. Histochemistry and Cell Biology, 2016, 146(2): 219-230.
- [20] Wu F, Xiong H, Sha S. Noise-induced loss of sensory hair cells is mediated by ROS/AMPK α pathway[J]. Redox Biology, 2020, 29: 101406.
- [21] Puel JL, Pujol R, Tribillac F, et al. Excitatory amino acid antagonists protect cochlear auditory neurons from excitotoxicity[J]. Journal of Comparative Neurology, 1994, 341(2): 241-256.
- [22] Sha SH, Schacht J. Emerging therapeutic interventions against noise-induced hearing loss[J]. Expert Opinion on Investigational Drugs, 2017, 26(1): 85-96.
- [23] Yoshioka M, Uchida Y, Sugiura S, et al. The impact of arterial sclerosis on hearing with and without occupational noise exposure: A population-based aging study in males[J]. Auris, Nasus, Larynx, 2010, 37(5): 558-564.
- [24] Tan J, Peng H. clinical analysis of ginkgo biloba injection combined with traditional therapy in treatment of explosive deafness[J]. Chinese Journal of Industrial Hygiene and Occupational Diseases, 2015, 33(4): 279-281.
- [25] 谭祖林, 夏辉, 韩梅, 等. 噪声暴露对豚鼠耳蜗内毛细胞下传入神经末梢的损伤[J]. 声学学报, 2002, (5): 465-470.
- [26] 周义德, 沈小华, 吴皓, 等. 强脉冲噪声暴露对豚鼠耳蜗Corti隧道中传出神经纤维损伤的定量观察[J]. 中华航海医学杂志, 2000, (3): 16-18.
- [27] Xu XM, Feng Y, Wang J, et al. Auditory-limbic-cerebellum interactions and cognitive impairments in noise-induced hearing loss[J]. CNS neuroscience & therapeutics, 2023, 29(3): 932-940.
- [28] Paik CB, Pei M, Oghalai JS. Review of blast noise and the auditory system[J]. Hearing Research, 2022, 425: 108459.
- [29] Wu S, Wu Z, Chen M, et al. Interactions of genetic variations in FAS, GJB2 and PTPRN2 are associated with noise-induced hearing loss: A

- case-control study in China[J]. BMC Medical Genomics, 2024, 17(1): 18-18.
- [30] Gao DF, Wang BS, Sun DW, et al. targeted binding of rs1053005 locus of STAT3 with miR-452-3p and the association between STAT3 gene polymorphism and noise-induced hearing loss[J]. Chinese Journal of Industrial Hygiene and Occupational Diseases, 2021, 39(6): 412-417.
- [31] Reastuty R, Haryuna TSH. Correlation of SOD and MDA expression in the organ of corti and changes in the function of outer hair cells measured by DPOAE examination in noise-exposed rat cochlea[J]. Reports Of Biochemistry And Molecular Biology, 2021, 10(1): 41-49.
- [32] Miao L, Zhang J, Yin L, et al. TMT-based quantitative proteomics reveals cochlear protein profile alterations in mice with noise-induced hearing loss[J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2021, 19(1): 382-382.
- [33] Landegger LD, Vasilijic S, Fujita T, et al. Cytokine levels in inner ear fluid of young and aged mice as molecular biomarkers of noise-induced hearing loss[J]. Frontiers in Neurology, 2019, 10: 977.
- [34] Bartel DP. MicroRNAs: Genomics, biogenesis, mechanism, and function[J]. Cell, 2004, 116(2): 281-297.
- [35] Barut Z, Akdeniz FT, Isbir T. Investigation of mirna-223-3p expression in non-small cell lung cancers[J]. Anticancer Research, 2024, 44(2): 585-591.
- [36] Gareev I, Beylerli O, Zhao B. MiRNAs as potential therapeutic targets and biomarkers for non-traumatic intracerebral hemorrhage[J]. Biomarker Research, 2024, 12(1): 17-17.
- [37] Hu P, Cao Q, Feng H, et al. MicroRNA-451a is a candidate biomarker and therapeutic target for major depressive disorder[J]. General Psychiatry, 2024, 37(1): e101291.
- [38] Ding L, Liu J, Shen HX, et al. Analysis of plasma microRNA expression profiles in male textile workers with noise-induced hearing loss[J]. Hearing Research, 2016, 333: 275-282.
- [39] Miao L, Wang B, Zhang J, et al. Plasma metabolomic profiling in workers with noise-induced hearing loss: A pilot study[J]. Environmental science and pollution research international, 2021, 28(48): 68539-68550.
- [40] Homma K, Takahashi S, Cheatham MA. How much prestin motor activity is required for normal hearing? [J]. Hearing Research, 2022, 423: 108376.
- [41] Ashmore J. Outer hair cells and electromotility[J]. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine, 2019, 9(7): a033522.
- [42] Parham K, Dyhrfeld-Johnsen J. Outer hair cell molecular protein, prestin, as a serum biomarker for hearing loss: Proof of concept[J]. Otology & Neurotology, 2016, 37(9): 1217-1222.
- [43] Chen XM, Xue XM, Yu N, et al. The role of genetic variants in the susceptibility of noise-induced hearing loss[J]. Frontiers in Cellular Neuroscience, 2022, 16: 946206.

收稿日期 2025-06-27

责任编辑 蒋 春

《中国听力语言康复科学杂志》入选日本科学技术振兴 机构数据库(JST)

据日本科学技术振兴机构数据库 JST China 最新公布的名单显示,《中国听力语言康复科学杂志》已被 JST China 数据库正式收录。这不仅是对《中国听力语言康复科学杂志》学术质量的国际认证,更是我国听力语言康复领域成果走向全球的重要里程碑! 作为我国听力语言康复领域唯一的国家级学术期刊,《中国听力语言康复科学杂志》将继续深耕学术阵地,不断提升内容质量与办刊水准,助力我国听力语言康复事业国际化发展进程,为全球相关领域的学术进步贡献中国智慧与力量!