
耳蜗原驻巨噬细胞在耳蜗中的双重作用获揭示

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/29363.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

耳蜗原驻巨噬细胞在耳蜗中的双重作用获揭示。南方医科大学珠江医院耳鼻咽喉头颈外科中心教授张宏征与南方医科大学基础医学院教授唐杰团队合作，研究揭示了耳蜗原驻巨噬细胞在噪声性听力损失中的关键作用，为噪声性听力损失的防治提供了新的思路。相关成果近日发表于《通讯生物学》（Communications Biology）。

近年来，噪声性听力损失已成为全球范围内的一个严重公共健康问题。长期暴露于高分贝噪声环境中，耳蜗内的毛细胞容易受到不可逆的损伤，从而导致听力逐渐下降。然而，噪声性听力损失的具体病理机制仍未完全明确，尤其是耳蜗免疫反应在其中的参与机制仍存在许多未解之处。

论文第一作者、南方医科大学珠江医院博士研究生潘静表示，巨噬细胞是耳蜗主要的免疫细胞群，在受损耳蜗的免疫反应中起着关键作用。然而，响应噪声暴露的巨噬细胞的来源和作用仍然存在争议。

为了解这一问题，研究团队采用了CCR2-RFP和CX3CR1-GFP双荧光报告小鼠分别识别外周单核细胞和组织原驻巨噬细胞，系统地分析了噪声暴露后耳蜗中巨噬细胞的动态变化。研究发现，在高强度噪声暴露后，活化的原驻巨噬细胞形态发生变化，数量增加，并迁移到毛细胞区域，导致外毛细胞丢失和带状突触损伤。同时，外周单核细胞与噪声诱导的毛细胞损伤无关。

TLR4（Toll样受体4）是免疫系统中一种重要的模式识别受体，主要负责识别外界病原体及内源性损伤信号。研究发现，噪声暴露激活巨噬细胞的TLR4-NLRP3通路，促使巨噬细胞进入活化状态并释放大量促炎因子，通过抑制TLR4-NLRP3信号通路，能够有效减少巨噬细胞的活化，减轻噪声诱发的毛细胞损伤，并部分恢复小鼠听力功能。该研究结果为未来开发针对噪声性听力损失的新型治疗药物提供了重要依据。

此外，该研究结果揭示了耳蜗原驻巨噬细胞在耳蜗中的双重作用——既是稳态下维持耳蜗健康的守护者，又在噪声暴露下变成破坏者，加剧毛细胞损伤。更为重要的是，该研究通过抑制TLR4-NLRP3信号通路，成功减少了巨噬细胞的活化，显著减轻了毛细胞的损伤，并在一定程度上恢复了听力，为未来开发针对噪声性听力损失的治疗药物提供了新的思路。（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1038/s42003-024-06768-4>

作者：张宏征等 来源：《通讯生物学》

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://www.iikx.com)转发