最新研究：干预听力减退或延缓阿尔兹海默病认知退化

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/34022.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！



?

当老人听力下降，听不清说话声，甚至把电视机音量调到让别人震耳欲聋，这可能是其大脑发出的求救信号。

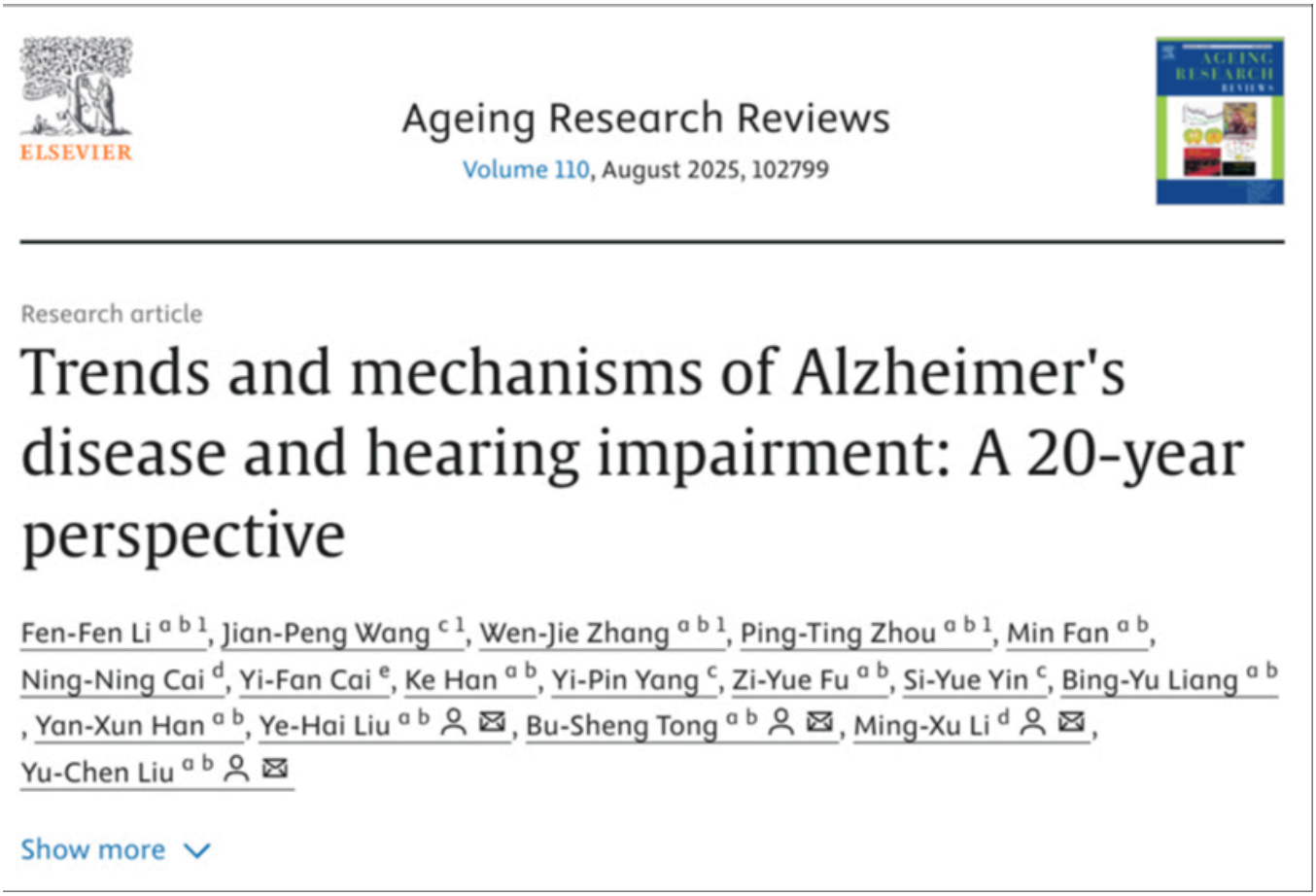
2025年6月9日，中国医生专家团队在国际期刊上发表最新研究论文，从基因层面揭示阿尔茨海默病（Alzheimer ’ s disease, AD）与听力减退（Hearing Loss，HL）之间存在共同的分子通路，有2747个交叉基因；还重点区分外周性听力减退(Peripheral Hearing Loss, PHL)和中枢性听力减退 (Central Hearing Loss, CHL)在AD进展中的不同作用机制。

该研究提示，听力减退（HL）不仅仅是感觉障碍，更可能是认知功能衰退的一种“ 促进 ”因素

。因此，通过干预听力减退，可能延缓AD认知退化。

国家老年疾病临床医学中心-中国AD临床前期联盟主席、首都医科大学宣武医院神经内科主任医师、教授，博士生导师韩璎向澎湃新闻（www.thepaper.cn）表示，这项研究是目前为止在“ AD+HL共病机制 ”领域最系统、最权威的总结之一，“ 为今后构建多靶点干预方案提供了重要方向 。 ”

她特别提到，我国偏远地区老年人普遍缺乏主动筛查意识，助听器佩戴率和康复依从性也较低。因此，未来中国应结合自身国情，建立社区层面的听力筛查与认知风险评估联动机制，实现更具本土化的早期干预。



ELSEVIER

Ageing Research Reviews

Volume 110, August 2025, 102799

Research article

Trends and mechanisms of Alzheimer's disease and hearing impairment: A 20-year perspective

Fen-Fen Li [a b 1], Jian-Peng Wang [c 1], Wen-Jie Zhang [a b 1], Ping-Ting Zhou [a b 1], Min Fan [a b], Ning-Ning Cai [d], Yi-Fan Cai [e], Ke Han [a b], Yi-Pin Yang [c], Zi-Yue Fu [a b], Si-Yue Yin [c], Bing-Yu Liang [a b], Yan-Xun Han [a b], Ye-Hai Liu [a b] ✉, Bu-Sheng Tong [a b] ✉, Ming-Xu Li [d] ✉, Yu-Chen Liu [a b] ✉

Show more

?

论文揭示AD+HL共病机制

近年来，越来越多的研究发现，听力减退可能是AD的可干预危险因素之一，是 65 岁以上老人认知障碍的标志，并且听力阀值、痴呆和认知衰退之间可能存在关联。有研究显示，听力障碍人群患认知障碍或痴呆的风险是正常人群的2至5倍 。

上述论文发表于国际权威杂志《Ageing Research Reviews》，由中国安徽医科大学第一附属医院的

多名医生、研究人员撰写完成。该院刘业海教授、童步升教授等为共同通讯作者。

该团队以“年龄相关性听力损失”“认知障碍”“淀粉样斑块”等为关键词，系统检索了2024年至2024年发表的349篇全球性专业研究论文。通过使用VOSviewer、CiteSpace等工具进行分析，并使用GeneCards、String这两个综合基因信息数据库，多维度探索AD与听力减退的研究趋势及相互作用机制，绘制出“听觉-认知共病基因图谱”。

听力减退是老年群体普遍存在的问题。该团队分析发现，听力减退与AD之间存在2747个交叉基因，如TMC1、AKT1、GJB2、APOE等关键节点。这些交叉基因在PI3K-Akt、AGE-RAGE等关键信号通路中高度富集，两者互相作用，在细胞存活、能量代谢、炎症响应等生物学过程上形成多层次、协同调控机制。基因本体论 (Gene Ontology, GO) 富集分析进一步显示，这些交叉基因在神经发育、线粒体功能、代谢稳态及免疫调节中广泛活跃，提示AD与听力减退的病理耦合可能源于系统性代谢与炎症失衡。

听力减退可进一步可分为两大类：外周性听力减退（peripheral hearing loss，PHL）和中枢性听力减退（central hearing loss，CHL）。

外周性听力减退主要由耳蜗退化和听觉传导减弱所引起，虽然和典型的AD病理无关，但长期减少听觉输入，可能会导致神经元活动和突触可塑性下降，尤其是在听觉皮层和海马体中，可能导致下游皮质萎缩并加速AD进展。中枢性听力减退与早期突触退化、神经炎症、听觉和记忆脑区的连接中断有关，被认为是轻度认知障碍 (MCI) 的早期指标，并可能作为前驱期AD的生物标志物。

该研究团队进一步对这两类听力减退与AD进行基因交叉研究，发现外周性听力减退与阿尔兹海默病有2746个交叉基因，它们广泛参与神经发育、代谢调控和细胞功能维持等过程，与听觉系统、脑血管、线粒体代谢等疾病密切相关。中枢性听力减退与阿尔兹海默病有2755个交叉基因，它们与听觉系统疾病、脑血管病等多种疾病相关，通过PI3K-Akt等信号通路参与炎症和神经退行性变。

基于前述研究，该论文团队提出一种观点；听力减退不仅仅是一种感觉障碍，更可能是认知功能衰退的一种“促进”因素。因此，未来研究应优先考虑早期听觉筛查、机制导向的干预策略，以及多通路联动的治疗方法，以应对老龄人群中感知与认知功能双重退化的健康挑战。

不过，该团队也承认研究存在一定的局限性——缺乏足够的纵向数据来确立AD与听力减退之间之间的因果关系；研究仅依赖于Web of Science核心集数据库，可能引入了文献来源的偏差。

专家呼吁关注偏远地区患者

阿尔茨海默病，俗称老年痴呆症，是一种隐匿起病、呈进行性发展的神经系统退行性疾病，目前尚无药物根治。早预防、早发现、早诊断、早治疗，是防治病情发展的关键。

我国阿尔茨海默病发病情况严峻。最新发布的《中国阿尔茨海默病报告2024》显示，我国现存的AD及其他痴呆患病人数为1699万例，患病率和死亡率略高于全球平均水平，其中女性相关数据高于男性。如，女性的患病率约为男性的1.8倍，死亡率是男性的2倍以上。

阿尔兹海默病权威专家韩璎告诉澎湃新闻，中国老年AD患者常伴有多重慢病并发症，例如高血

压、糖尿病、脑小血管病及中风后遗症等。这些因素进一步加重了认知功能的损害，甚至可通过代谢紊乱、脑灌注下降等机制放大听力障碍的负面影响。此外，很多中国老年患者还存在抑郁、孤独和社会交往受限等心理因素，也可能加速病程发展。

在此背景下，韩璎认为，前述论文采用系统综述结合生物信息学分析的多维研究设计，从基因层面挖掘出AD与听力减退之间的潜在靶点，进一步明确一些信号通路的交叉作用，为认知障碍的早期干预提供了潜在的生物标志物线索，也为今后构建多靶点干预方案提供了重要方向。文中还特别区分了中枢性与外周性听力损失在AD进展中的不同作用机制，“这一点在此前文献中鲜有提及”。

前述论文样本主要涵盖美国多个州和族群的老年人，韩璎指出，虽然样本种族结构与中国存在差异，但核心的生理机制具有高度普遍性，尤其是中枢性听力障碍与认知退化之间的炎症通路（如AGE-RAGE）在人类中呈高度保守性，因此该结论在中国人群中也具有良好的参考意义。此外，论文中的样本跟踪时间跨度长达数年至数十年，也增强了结论的代表性。韩璎建议，未来研究还应加强亚洲人群的纳入，并需要更多地区性临床试验加以验证。

韩璎特别提出，我国偏远地区的老年群体普遍缺乏主动筛查意识，助听器佩戴率和康复依从性也较低，值得重点关注。

对于此类患者，应鼓励采取“低成本、高可及”的综合干预措施以延缓认知退化。第一，家庭成员应加强与老人的语言互动，如日常聊天、读报、讲故事等，以维持其语言功能的维持。

第二，鼓励老年人参与力所能及的群体活动，如唱歌、打太极、做广播操等，不仅可刺激听觉与认知皮层，还能延缓社交退缩。

第三，利用手机APP或社区广播开展听力自我测试和科普教育。

第四，可使用“音量放大器”等简易工具作为助听器替代，提升听觉输入。此外，中医干预也可作为辅助手段，如针灸穴位调节（听宫、风池）、耳穴压豆以及五音疗法等，在部分地区已初步显示出改善听觉与认知的潜力。

韩璎还建议，未来中国应结合自身国情，建立社区层面的听力筛查与认知风险评估联动机制，如推动“流动健康检查车”下乡，为老年人提供定期认知与听力评估，实现更具本土化的早期干预。她强调，唯有整合家庭、社区与公共卫生力量，才能真正改变“听力障碍—认知退化”的疾病进程。

（原标题：最新研究：干预听力减退或延缓阿尔兹海默病认知退化，两者存共病机制）

作者：冯茵伦，冯怡婷 来源：澎湃新闻

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转发