
熬夜不睡，当心体内细胞因子“龙卷风”

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/25139.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！

熬夜不睡，当心体内细胞因子“龙卷风”。北京生命科学研究所以研究员张二荃团队与合作者在—项新研究中发现，长期睡眠剥夺会触发小鼠危及生命的细胞因子风暴，并进一步阐明了背后的机制。相关研究11月27日发表于《细胞》。

所有动物都会都会睡眠或表现出某种形式的睡眠行为，人类有将近三分之一的时间是在睡眠中度过，但睡眠调节免疫的详细机制，以及睡眠不足如何导致不良健康影响尚未被阐明。

在实验室实验中，许多睡眠剥夺实验方法已经在小鼠身上开发出来，但传统方式并不能有效地长时间抑制所有睡眠，因为动物具有一种内稳态机制，在最初的睡眠剥夺后会驱动强劲的恢复。研究者开发了一种叫作CPW的小鼠睡眠剥夺系统，能够在长时间尺度（大于4天）内显著消耗了小鼠的快速眼动睡眠和非快速眼动睡眠。在此期间，小鼠在96%的时间里被保持清醒，从而帮助研究人员观察长期睡眠剥夺带来的后果。

研究发现，小鼠肠道中活性氧的积累与睡眠剥夺后免疫反应强度有关，这表明活性氧的产生是睡眠剥夺导致的免疫激活的结果，而非原因。此外，使用抗氧化剂清除肠道中积累的活性氧，并不能减少睡眠剥夺对小鼠的致死作用。这些结果表明，在小鼠中，睡眠剥夺导致的死亡与肠道中的活性氧无关。

进一步研究显示，长时间睡眠剥夺的小鼠表现出严重的全身炎症，约80%的小鼠死亡。这些全身炎症以细胞因子风暴样症状为特征，伴有多器官功能障碍综合征、多种促炎细胞因子的上调和循环中性粒细胞的积累。

分析显示，睡眠剥夺诱导前列腺素D2（PGD2）在大脑内积累，随后ABCC4转运蛋白介导的脑源性PGD2外排穿过血脑屏障，导致促炎细胞因子的过量产生，最终导致细胞因子风暴样表型和多器官功能障碍综合征（MODS）。通过药理学或遗传学阻断PGD2受体（DP1）轴，可显著减少睡眠剥夺诱发的炎症。

研究揭示了中枢神经系统中与睡眠相关的PGD2变化在外周免疫系统中驱动深刻的病理后果，为破译睡眠剥夺驱动其他不利健康影响的机制以及睡眠如何与其他生物过程相互作用奠定了基础。（来源：中国科学报 冯丽妃）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.cell.2023.10.025>

作者：张二荃等 来源：《细胞》

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