
新研究揭示大脑过氧化氢信号调控睡眠稳态机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/33331.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！

新研究揭示大脑过氧化氢信号调控睡眠稳态机制。

近日，中国科学院

脑科学与智能技术卓越创新中心刘丹

倩团队揭示了过氧化氢

作为氧化还原信号分子参与睡眠

稳态调控的因果作用及神经机制

。该研究在哺乳动物大脑中构建了具备细胞类型和亚细胞特异性的在体监测与操纵体系，明确了过氧化氢

在睡眠稳态调控中的关键作用。这一成果为氧化还原信号研究提供了新范式，并为揭示睡眠调控的进化保守机制奠定了基础。

该研究采用活性氧荧光染料二氢乙锭

进行在体标记和全脑原位检测，发现6

小时睡眠剥夺造成多个脑区活性氧

水平升高，其中睡

眠调控相关脑区的变化最为显著。结

合遗传编码的过氧化氢荧光探针roGFP2-Orp1

与光纤记录技术

，研究建立了可用于小鼠深部脑

区、特定亚细胞结构中过氧化氢

动态变化的在体实时成像方法，来监测多种神经元类型在睡眠清醒周期的信号动态特征。结果发现，SNrGAD2睡眠神经元胞浆过氧化氢

水平随觉醒时间延长而特异性升高，且这一趋势在自然觉醒和强迫性觉醒中均可观察到，表明过氧化氢动态变化可作为睡眠压力的分子表征。

进一步，该研究构建了细胞类型特异性的过氧化氢

在体调控系统，明确了过氧化氢在睡眠稳态调控中的因果性作用：下调这些睡眠神经元的胞浆过氧化氢水平

，可降低小

鼠的本底睡眠时长并削

弱其对睡眠剥夺的补偿性反应；相反地，利用D

-型氨基酸氧化酶介导的化学遗传学手段上调过氧化氢

水平，可使低剂量过氧化氢

具有促睡眠作用，
高剂量导致睡眠片段化并诱发大脑炎症反应，提示过氧化氢
需维持在适宜的生理
范围内以发挥稳态调控功能。这些发现表明，过氧化氢浓度失衡可能参与衰老和神经退行性疾病相关睡眠障碍的发生。

同时，靶向敲降实验证实，过氧化氢的促睡眠效应依赖于TRPM2
阳离子通道。研究显示，在SNrGAD2睡眠神经元中敲降TPRM2，
削弱了过氧化氢诱导的神经元兴奋性增强、睡眠促进作用及其对睡眠稳态的调控。

该研究提出，在生理浓度范围内，大脑中的活性氧信号特别是过氧化氢
，作为关键信号分子作用于睡眠调控环路，将觉醒过程中积累的氧化还原失衡转化为促进睡眠的信号，驱动睡眠发生，以协助大脑恢复氧化还原稳态。这揭示了大脑氧化还原信号在睡眠稳态调控中的因果性作用与新机制，支持了睡眠的抗氧化功能假说，并为衰老及神经退行性疾病相关的睡眠障碍提供了抗氧化治疗的新思路。

5月15日，相关研究成果在线发表在《细胞-代谢》（*Cell Metabolism*）上。研究工作得到科技创新2030-
重大项目、国家自然科学基金、中国科学院相关项目等的支持。

过氧化氢调控哺乳动物睡眠稳态的神经机制

研究团队单位：脑科学与智能技术卓越创新中心

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](https://www.iikx.com)转发