

# 睡眠可预防压力引发的精神症

● 本报记者 沈春蕾

你与朋友大吵了一架，落败的一方往往会因为社交失败产生压力。那么，压力之下，失败者还能睡得着吗？

至少在老鼠身上，答案是肯定的。压力激活了老鼠的中脑细胞，不仅促进了睡眠，还缓解了由压力引起的焦虑。

乍一听，好像不太合理。近日，上述实验结果以论文的形式发表于 *Science* 杂志。

论文第一作者、帝国理工学院研究员喻晓告诉记者：“我们研究发现了链接睡眠与压力的大脑机制。简单说，睡眠可以帮助缓解压力。”

“睡眠可以作为干预手段，预防或者治疗由压力引发的精神症。”论文通讯作者、西京医院麻醉学专业教授董海龙表示，未来还将与帝国理工学院开展深入的合作研究，寻找治疗焦虑、抑郁等精神疾病的靶点。”这也是西京医院首篇 *Science* 论文。

## 睡一觉，赶走压力

日常生活中，每个人都曾遭受过一些较为严重的压力刺激。

有些压力可能源于外部环境带来的恐惧和惊吓，有些压力可能源于社交上的冲突，还有些压力可能源于工作和家庭的负担……这些压力或多或少会引起焦虑等不适的心理状态，甚至引发身体的不良反应。

论文共同第一作者、西京医院主治医师赵广超指出，医学上将这些不良因素导致负性的身心异常反应统称为应激。“如何良好地控制应激，让身心状态得到有效舒缓，对人们的健康尤为重要。”

在以往研究中，科研人员发现，处于压力应激后，睡眠会发生改变，比如产生失眠、多梦等表现。

睡眠作为一种机体恢复健康状态的重要调节方式，能否对压力应激后异常情绪的调节起到积极作用？长期以来，这一直是神经科学和精神病学领域的研究人员试图解答的问题。

为此，董海龙团队与帝国理工学院教授 Franks & Wisden 团队开展协作攻关，用转基因小鼠作为实验对象，发现脑部的神经元对睡眠调控有重要作用。

研究团队通过本文开篇提到的小鼠社交挫败模型，证实了应激可以持续激活中脑腹侧被盖区一类特殊的 GABA 能抑制性神经元。这种神经细胞可以增加睡眠时间，并使社会压力引发的焦虑得到有效缓解。

赵广超告诉记者：“这一类特殊的神经细胞还可以通过抑制下丘脑中一种促皮质素释放因子(CRF)的释放量，减轻全身的应激反应。”

换个通俗的说法就是，好好睡上一觉，可以赶走压力和焦虑。

## 遇到压力，多睡还是早起

“我挺好的，今晚想去泡个吧！”

一些年轻人在遭遇应激后，比如失恋了，往往会选择一些自己认同的解压方式，比如泡吧、喝酒、熬夜等。董海龙对此非常不认同，他告诉记者：“此时，机体需要恢复性睡眠，而不是买醉和熬夜，控制不好会产生焦虑甚至抑郁。”

他还表示，此项研究的初衷不是为了揭示某个疾病，而是希望发现重要的

生理现象和机制。

那么，压力产生后，应该多睡还是早起呢？这也是一个争论很久的问题。

赵广超从临床上发现，处理该问题的方式并不唯一。但这篇论文的研究结果表明，当社交冲突发生时，多睡可以让机体形成内源性保护。

董海龙和 Franks & Wisden 团队的合作可以追溯到2016年。双方已经有两项研究成果分别在2018年和2021年发表于 *Nature Neuroscience* 和 *Molecular Psychiatry*。

算起来这是双方合作发表的第三篇论文，也延续了之前的研究进展。

喻晓介绍：“*Nature Neuroscience* 那篇论文研究的神经元跟本次研究相同，激活或者抑制该神经元对睡眠或者觉醒有强烈的反应，但当时我们采取了人为的遗传学干预手段，并不能模拟真实的生理环境。”

赵广超是 *Molecular Psychiatry* 论文的作者，他介绍了当时的实验。“我们发现了一个特殊的现象，当中脑区域出现损毁时，小鼠就会出现狂躁症。这种行为与生理性睡眠和情绪的活动变化偶联，也让我们意识到脑区对精神有影响，并引入到最新的研究中。”

## 期待下一个成果问世

评审专家认为，这是一项很有趣的发现，从投稿到发表的过程也非常顺利。

喻晓介绍，*Science* 编辑部在收到论文一周内就转交专业的评审专家，并就论文给出了修改和指导意见。

“我们没有被审稿人‘刁难’，相反在



图片来源:摄图网

审稿人指导下，论文的呈现更完整，逻辑更严谨。”赵广超说，“审稿人还给出了一些启发性的提示。”

为什么选择投稿 *Science*？董海龙介绍：“因为前面两篇论文已经投了专业期刊，所以这次我们直接选择综合性期刊 *Science*，没想到反馈如此令人振奋。”

不过，论文在成稿中遭遇了英国和西安的疫情。赵广超还记得当时团队成员自发留在实验室，“大家都担心一旦离开，就进不了实验室”。

据了解，上述系列研究由国家自然科学基金海外合作重点项目发起，同时在推进中也得到了中英双方多项科研经费的支持。

通过这些年的合作，喻晓也感受到了国内科研机构的与时俱进。他说：“这次研究需要用到高精尖的探测技术，我们得到了北京大学 DG 麦戈文脑科学研究所研究员李毓龙团队的支持。”

“科学没有国界。我们的研究团队由科学的方向和问题引导召集，大家共同合作攻关人类未知和难解的问题。”董海龙表示，双方的合作还在延续，说不定下一篇论文就会发 *Nature*。

相关论文信息：<https://www.nature.com/articles/s41593-018-0288-9>

<https://www.nature.com/articles/s41380-020-0810-9>

<https://doi.org/10.1126/science.abn0853>

# 揭示宿主感染疟原虫后天然免疫调节新机制

本报讯 近日，南方医科大学基础医学院免疫学教研室余满团队与美国南加州大学王荣福团队研究发现宿主在致死性疟原虫 N67C 感染后的天然免疫调节新机制。相关研究发表于《尖端科学》。

疟疾是由疟原虫感染并通过蚊媒传播所导致的传染性疾病。由于疟原虫生命周期的复杂性，以及过往研究对于宿主抵

抗疟原虫感染免疫应答(尤其在天然免疫领域)的认识不足，研发有效的疟疾疫苗面临诸多阻碍。因此，了解宿主在抵抗不同种疟原虫时免疫应答的异同，以及在疟原虫感染后宿主天然免疫信号通路激活和下游细胞因子产生对疟疾发生发展的调节机制，对于研发有效的疟疾疫苗具有重要的科学意义。

该研究证实了小鼠在被致死性约氏疟原虫 N67C 感染后，疟原虫 DNA 可活化 cGAS-STING，并通过髓样分化因子 MyD88 激活 p38 信号通路，介导感染后期 IL-6 的产生。IL-6 继而促进 CD11b+Ly6Chi 促炎单核细胞的扩增，以抑制 T 细胞增殖、T 细胞功能及宿主抗疟原虫免疫反应。

研究发现了宿主在被致死性疟原虫 N67C 感染后的天然免疫调节新机制，并在先前研究基础上进一步拓展了 cGAS-STING 通路在不同种疟原虫感染过程中的功能，为抗疟疫苗研发提供了新的分子机制及作用靶点。（朱汉斌）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1002/advs.202103701>