

### 试验性睡眠限制可导致人脂细胞胰岛素信号传导受损

Josiane L. Broussard, PhD; David A. Ehrmann, MD; Eve Van Cauter E, PhD; Esra Tasali, MD; and Matthew J. Brady, PhD

**背景:** 睡眠不足可增加胰岛素抵抗、2型糖尿病和肥胖的风险,提示睡眠限制可能会损伤外周代谢途径。然而,在人的外周组织中,睡眠限制和分子代谢途径改变的直接关系还不明确。

**目的:** 研究睡眠限制是否会导致皮下脂肪胰岛素敏感性下降。皮下脂肪是一种外周组织,在能量代谢和平衡方面起着关键作用。

**设计:** 随机、两阶段、两条件、交叉临床研究。

**地点:** 芝加哥大学临床资源中心。

**对象:** 7名健康成人(1名女性,6名男性),平均(标准差)年龄为24(4)岁,身体质量指数(标准差)为22.8(1.6) kg/m<sup>2</sup>。

**干预:** 在热量摄入和体育运动受控条件下,每天睡眠4.5小时或8.5小时,为期4天。

**评价:** 历经正常和受限的睡眠之后,胰岛素导致脂肪细胞磷酸化AKT(pAKT)升高的因素可去除。在胰岛素信号通路中,pAKT是一项关键步骤。总AKT(tAKT)作为内参照。将半最大pAKT/tAKT比值的胰岛素浓度作为细胞胰岛素敏感性的评价指标。采用多样本静脉葡萄糖耐量试验评价总的机体胰岛素敏感性。

**结果:** 睡眠限制组半最大pAKT/tAKT比值的胰岛素浓度,几乎比睡眠正常组高三倍[均数(标准差)分别为:0.71(0.27)和0.24(0.24) nM,  $P = 0.010$ ],平均差异(SD):0.47(0.33) nM;  $P = 0.010$ ]。同睡眠正常组相比,睡眠限制组pAKT/tAKT反应曲线下总面积降低30%( $P = 0.011$ )。细胞胰岛素敏感性受损与总的机体胰岛素敏感性下降类似( $P = 0.024$ )。

**局限性:** 单中心研究,样本量小。

**结论:** 睡眠限制可使人的脂肪细胞出现胰岛素抵抗。在外周组织,睡眠或许是能量代谢重要的调节者。