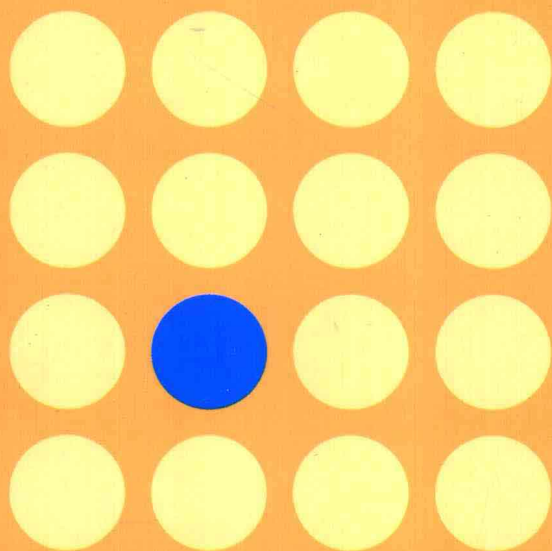


中国体育博士文丛

# 促运动后 糖原合成的分子机制

周 亮 著

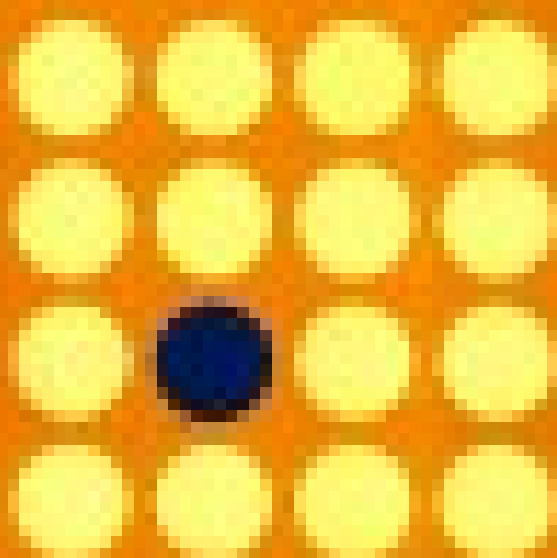


北京体育大学出版社

中国体育科学杂志

# 促运动后 糖原合成的分子机制

周 亮 著



北京体育大学出版社

中国体育博士文丛

# 促运动后糖原合成的分子机制

周 亮 著

北京体育大学出版社

策划编辑: 钱春华

责任编辑: 钱春华

审稿编辑: 李 飞

责任校对: 张 洋

版式设计: 郑春竹

责任印制: 陈 莎

### 图书在版编目(CIP)数据

促运动后糖原合成的分子机制 / 周亮著. -- 北京:

北京体育大学出版社, 2011.3

ISBN 978-7-5644-0634-9

I. ①促… II. ①周… III. ①人体运动—糖原—生物  
合成—研究 IV. ①G804.7②Q591.4

中国版本图书馆CIP数据核字(2011)第028454号

### 促运动后糖原合成的分子机制

周 亮 著

---

出 版: 北京体育大学出版社

地 址: 北京市海淀区信息路48号

邮 编: 100084

邮购部: 北京体育大学出版社读者服务部 010-62989432

发行部: 010-62989320

网 址: [www.bsup.cn](http://www.bsup.cn)

印 刷: 北京昌联印刷有限公司

开 本: 787 × 1092毫米 1/16

印 张: 14

---

2011年5月第1版第1次印刷

定 价: 38.00 元

(本书因装订质量不合格本社发行部负责调换)



## 作者简介

周亮 副教授，硕士生导师，湖南岳阳人。

现任职于湖南科技大学体育学院。2006年毕业于北京体育大学，获博士学位。

主要研究领域为运动与代谢综合征，先后主持国家教育部科学技术重点课题、省教育厅优秀青年课题、省体育局重点课题及省级课题多项，参与科技部重大课题、国家自然科学基金课题多项。多次参加奥运会科学大会、国际运动营养学会议、全国体育科学大会等国际国内学术会议并获奖。在国际和国内核心学术期刊发表论文 20 余篇。编写《运动生理学教学软件》获湖南省高校教学软件大赛二等奖；获校级青年教师讲课大赛二等奖；被评为湖南科技大学优秀青年教师。

# 序

在人体运动中，作为三大能源物之一的糖，是最重要的供能物质。特别是在高强度运动时，糖供能占有主要的地位，甚至是绝对的地位。然而，相对脂肪而言，机体糖储存主要方式，糖元的含量又十分有限。当长时间从事运动，特别是高强度运动时，身体内储存的糖元是可被耗竭的。伴随着糖元耗竭而来的就是疲劳和疲劳的难以恢复。为此，糖元代谢同运动机体的疲劳及其恢复和运动能力有着极其密切的关系。因此，糖元合成研究也就成了运动生化领域研究的重中之重。

周亮以自己的研究实践为起点，对糖元合成的分子机制进行了深入的探讨和综述，使本书具有很好的实践和理论价值，他通过3天和1周补糖和补刺五加对大鼠力竭游泳时间和糖元含量的影响的创新性研究，探索了补糖和刺五加促进糖元合成的作用和机制，为糖补充和促糖元合成剂的研制提供理论和实验支持。在此基础上，对糖元合成调控及运动后糖元合成的新近研究成果进行了分析，系统阐明了运动后骨骼肌糖元合成信号传导系统与胰岛素刺激系统通路的关系，提出两者的节点在骨骼肌细胞的AMPK激活。与此同时，本书还系统地讨论了运动与胰岛素促进骨骼肌细胞GLUT4转位、蛋白表达及基因信号的变化，从分子生物学水平阐明了其促进骨骼肌葡萄糖摄取和糖元合成的机制。

目前，关于运动机体糖元合成过程和机制的研究还有很多的争议。除了糖的补充以外，促糖元合成剂的研制也是一个热点问题。我相信本书的出版会给大家很多启示和帮助，在运动中糖代谢的研究中必定会起到积极作用。



2011年3月29日

# 目 录

|                                            |      |
|--------------------------------------------|------|
| 导 言 .....                                  | (1)  |
| 第一章 糖与运动 .....                             | (6)  |
| 第一节 糖与运动能力的关系 .....                        | (6)  |
| 第二节 运动过程中骨骼肌摄取葡萄糖的调节 .....                 | (10) |
| 第三节 肌糖原与运动能力 .....                         | (23) |
| 第二章 调节运动后糖原合成的信号转导系统 .....                 | (28) |
| 第一节 胰岛素刺激骨骼肌葡萄糖摄取的信号转导系统通路及<br>运动的影响 ..... | (30) |
| 第二节 运动和胰岛素促进骨骼肌葡萄糖摄取的节点:<br>AMPK .....     | (40) |
| 第三节 GLUT4 转位和葡萄糖进入肌细胞 .....                | (62) |
| 第三章 促进运动后糖原合成的手段 .....                     | (76) |
| 第一节 补糖和运动后糖原合成 .....                       | (76) |
| 第二节 刺五加抗运动性疲劳的研究现状和调节糖原合成的<br>研究现状 .....   | (82) |

**第四章 实验研究（一）实验模型和药效验证：3 天时间补糖和补刺五加对大鼠力竭游泳时间和糖原含量的影响** ..... (93)

- 第一节 研究对象和实验方法 ..... (93)
- 第二节 实验结果 ..... (95)
- 第三节 分析与讨论 ..... (98)
- 第四节 小 结 ..... (102)

**第五章 实验研究（二）机理研究：一周时间的补糖和/或刺五加促进大鼠运动后糖原合成机制的研究** ..... (103)

- 第一节 研究对象和实验方法 ..... (103)
- 第二节 实验结果 ..... (119)
- 第三节 分析与讨论 ..... (144)
- 第四节 结 论 ..... (175)

**第六章 研究展望** ..... (177)

**参考文献** ..... (181)

**主要缩略语中英文对照** ..... (210)

## 导 言

机体任何形式的运动都以三磷酸腺苷（ATP）为直接供能物质，ATP 被消耗后，必须尽快得到再生补充才能维持运动能力。糖、脂肪、蛋白质三大食物成分能在体内代谢分解产生 ATP，因此被称为能源物质或生物燃料，其中糖是运动人体的第一供能营养素，这主要与以下几个方面有关。（1）糖在氧供应充足或不足时都可以分解供能，即糖的有氧氧化和无氧酵解供能，而脂肪和蛋白质只有在氧供应充足的运动条件下才能分解供能；（2）糖在体内代谢分解后生成二氧化碳和水，很容易通过呼吸和排汗不断排出体外，对机体内环境影响较小，而脂肪和蛋白质有氧代谢供能时，产物除二氧化碳和水外，还会分别产生酮体和氨而影响体液的内稳态；（3）糖在运动时动员利用速率快，提供能量迅速，运动肌肉中的能量从糖释放比从脂肪获得要快 3 倍以上；（4）糖是运动时消耗最多同时也是最好的能源物质，是细胞的优质燃料，糖氧化供能时耗氧少，相同供氧量条件下，糖的能量产生效率比脂肪高。

人体内的糖主要是血液中的葡萄糖和储存在肌肉、肝脏中的糖原。血糖是运动时各组织摄取利用的主要能源，肝糖原分解是补充血糖的主要途径，肌糖原则可供肌肉直接利用。当肌糖原含量降低时，肌肉依赖血糖供能的比例增加，特别是在长时间运动的后期，随着肌糖原的大量消耗，运动肌肉以很高的速率摄取血糖来补偿肌糖原供能的下降，但此时骨骼肌已不能维持肌糖原充足时所能达到的那种运动强度了，运动肢体会产生沉重感，即出现了外周性疲劳。随着运动时间的延长，肝糖原储存耗竭而使血糖来源减少，在没有外源性糖摄入的情况下则会使血糖水平下降。运动中出现的低血糖首先影响的是大脑，因为血糖几乎是大脑能够利用的唯一能源，血糖水平下降使大脑供能不足就会发生中枢性疲劳。此外，由于免疫细胞也以葡萄糖为主要能源物质，运动所致免疫功能的改变在一定程度上也与低血糖水平有关。所以，通过增加肌糖

原、肝糖原储量可以延缓血糖水平的下降,从而提高运动能力。研究表明,肌糖原储量不仅与有氧耐力有关,而且对无氧运动能力也具有重要影响。因此,增加肌糖原储量,促进运动后糖原的及时恢复一直是广大教练员、运动员和有关研究人员普遍关心的问题。研制有实用价值的促糖原合成剂有重要的意义。

对于运动后促进糖原合成手段的研究,目前较多的集中于运动补糖和中药辅助手段的应用。运动补糖的研究较多,实验表明运动员膳食是影响运动后糖原恢复速度一个重要因素。耐力性项目运动员可通过对膳食和运动负荷的控制,采用糖原填充法使赛前一天的肌糖原储量增加20~40%,也可在连续比赛或大负荷量训练期摄入高糖膳食来加速运动后的糖原恢复。除耐力性运动外,短时间、高强度、间歇性运动也会受肌糖原储量或补糖的影响,如肌糖原储量低于40毫摩尔/千克湿肌时(正常范围为80~120毫摩尔/千克湿肌),则会降低糖酵解供能能力而影响诸如400米、800米、1500米跑的成绩。

中药抗疲劳一直是运动医学中的一个研究热点,黄芪、人参、枸杞子、丹参、黄连、山药、玉竹、麦芽、茯苓、菟丝子、石膏、乌梅、苍术、白术、玄参、仙鹤草、地骨皮、苍耳子、泽泻、桔梗、黄精、冬桑叶、仙灵脾等中药都可能具有降低血糖、促进糖原合成的作用。但是,总体来说关于促进糖原合成的中药研究还没有统一的见解和标准,并且缺乏足够的实验支持。已有研究表明,刺五加能促进运动后肌糖原、ATP、CP、乳酸和丙酮酸的恢复。<sup>[1]</sup>并有研究表明,刺五加提取物能促进游泳运动后糖原的恢复。<sup>[2]</sup>本实验室在对糖原合成促进剂的研制中发现刺五加皂甙可显著促进大鼠运动后糖原的恢复,对训练的大鼠作用效果更为明显。<sup>[3]</sup>但是,对其促进糖原合成的机制亦未有研究报道,尚缺少足够的说服力。并且,补充刺五加促进糖原合成的作用可能与训练和补糖促进糖原合成是否通过不同的机制实现有协同作用,这些问题都有必要进一步研究。

[1] 曲中原,齐典,朱慧瑜,等.刺五加总苷抗疲劳实验研究[J].中国现代实用医学杂志,2004,3(19):22-25.

[2] 吴永宁,王绪卿,赵云峰,等.用药时间对刺五加制剂增强运动耐力的影响[J].中国校医,1997,11(1):9.

[3] 李良鸣.运动后糖原恢复规律与机制及中药的干预研究[J].北京体育大学博士论文,2004.

为了解释补糖或者中药补剂促进糖原合成的机理、研制有效的促糖原合成剂,我们必须先对运动后糖原合成的机制有较完整的认识。运动后糖原的再合成是一个复杂的过程,受到多种因素的调控,其机制可能包括激素环境、激素敏感性及其信号通路、底物水平、葡萄糖跨膜转运、以及糖原合成的有关酶。

关于糖原合成传统的观点认为:糖原的合成直接底物——UDPG 来源于肌细胞从血液中摄取的葡萄糖,其在己糖激酶的作用下转化成 G-6-P,后者继续转化为 G-1-P,然后,UDP 与 G-1-P 结合形成 UDPG。UDPG 和糖原合成引物在糖原合成酶(GS)和分支酶催化下完成糖原的生物合成,其中 GS 被认为是糖原合成的关键性的限速步骤。<sup>[1]</sup>

近年来,在糖原合成的调控上出现了很多新的研究成果。

首先,有人提出葡萄糖转运体/己糖激酶(GLUT/HK)步骤才是肌糖原合成的限速步骤<sup>[2]</sup>;GS 的活性受到 G-6-P 的“前馈”调节与 GLUT/HK 步骤相匹配,而其本身并非糖原合成的限速步骤。

其次,葡萄糖进入细胞并不是单纯扩散,而是需要载体蛋白的易化扩散。近来在哺乳动物组织已发现多种葡萄糖运载体蛋白。肌肉组织中,葡萄糖转运的激活依赖含 GLUT4 的小泡从运动敏感的细胞内位点向浆膜和 T 管直接动员。<sup>[3]</sup>

再次,胰岛素刺激骨骼肌葡萄糖转运可能是由于刺激 GLUT4 转位至浆膜所至。胰岛素与其受体结合,随后通过细胞内一条特殊的信号转导链刺激 GLUT4 向肌膜移动。胰岛素与其受体的  $\alpha$  亚基结合,随即激活一个  $\beta$  亚基上的酪氨酸激酶的活性,导致其受体本身磷酸化。其底物磷酸化后通过目前还不明确的途径刺激葡萄糖的转运。

最后,近年发现了一种新的机体能量代谢的调控信号蛋白:AMPK。AMPK 负责监控肌细胞内的能量状况,激发恢复高能磷酸键的代谢过程。已有研究表明,AMP 激活的蛋白激酶(AMPK)可能是运

[1] Ivy J. L. Muscle glycogen synthesis before and after exercise [J]. Sports Meds, 1991, 11: 6-9.

[2] Shulman RG, Bloch G, and Rothman DL. In vivo regulation of muscle glycogen synthase and the control of glycogen synthesis [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1995, 92: 8535-8542.

[3] 刘传道,江钟立. GLUT4 转位和活性的研究进展. 中国康复医学杂志, 2004, 19, (4).

动中 GLUT4 转位调节的信号分子。<sup>〔1〕</sup> 研究显示, AMPK 是骨骼肌的代谢控制开关, 运动可能通过激活 AMPK 而影响胰岛素的信号分子。<sup>〔2〕</sup>

因此, 尽管关于运动后的糖原合成以及补糖和其他一些促进糖原合成手段促进运动后的糖原恢复有了较多的研究, 但是在这些新的研究基础上, 我们应该做一些新的探索。

本书的实验研究部分在检测 GS 合成酶活性的同时, 检测 HK 酶的活力和 GLUT4 的蛋白含量变化, 探讨运动后的糖原合成速度主要在哪个位点受到限制, GS 和 HK 中究竟哪个在其中起到主要调节作用? 并且解释补糖和补刺五加促糖原合成在这两个位点上是通过什么方式实现其作用?

同时, 既然 GLUT4 的转位是运动后糖原合成的关键, 那么补糖和补刺五加促进糖原的恢复在这一点上应该起到什么作用呢? 其促进糖原合成增加仅仅是促使 GLUT4 转位增加, 还是同时也促进了 GLUT4 的蛋白表达增加, 从而增加 GLUT4 的蛋白总量? 为此, 我们进行肌细胞内膜和外膜的分离, 分别测定了其蛋白量的变化, 从而为这一问题提供解释。

胰岛素一直被认为是调节机体糖代谢的最重要激素, 补糖有利于促进胰岛素的分泌, 从而促进糖原合成。但是, 胰岛素促进糖原合成的表现不完全取决于其血清含量的变化, 另一重要的影响因素是肌细胞本身对胰岛素的敏感性 (还有其后来的一些信号通路问题)。肌细胞对胰岛素的敏感性与其细胞膜表面的受体数目是紧密相关的, 为此, 我们不仅检测了运动后胰岛素浓度的变化, 也研究了运动后胰岛素受体蛋白量的变化。

而更有意义的是, 目前对于 AMPK 究竟对机体糖原合成有什么影响还有很大的争议。一方面, 已有研究表明 AMPK 激活会抑制 GS 的活性; 另一方面, AMPK 又有利于促进 GLUT4 的转位。那么, 在运动后的糖原合成过程中 AMPK 究竟扮演什么样的角色? 它是有利于糖原合

---

〔1〕 T. Hirshman MF, Kurth EJ, et al. Evidence for 5, - AMP - activated protein kinase mediation of the effect of muscle contraction on glucose transport [J]. Diabetes, 1998, 47 (8): 1369 - 1373.

〔2〕 Frosig C, Jorgensen SB, Hardie IX, et al. 5, - AMP - activated protein kinase activity and protein expression are regulated by endurance training in human skeletal muscle [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2004, 286: E411 - 417.

成还是抑制糖原的合成呢？而补糖和补刺五加又会对 AMPK 产生什么样的影响呢？

基于上述问题，我们试图对通过运动干预和补糖及刺五加，测试运动后糖原合成的一些限速因子，探索训练和补糖促进糖原合成的机制，以及刺五加皂甙的干预作用，为中药促糖原合成剂的研制提供理论基础。

总之，本书先对运动和糖原合成的一些相关问题进行探讨和综述，在此基础上进行了两个不同的实验研究，探索补糖和刺五加促进糖原合成的作用和机制，为促糖原合成剂的研制提供理论和实验支持。

# 第一章 糖与运动

糖是人体重要的能源物质之一。在体内食物淀粉经消化水解成小分子的葡萄糖吸收进入血液构成血糖，随血液循环运输到组织细胞合成糖原储存。血糖是糖在机体内的运输形式，而糖原是糖在机体内的储存形式。体内不同组织均有不同程度的糖原储备，主要分布在骨骼肌和肝脏，分别称为肌糖原和肝糖原。人体储存的糖原总量一般在 500g 左右，比脂肪的储备量少很多，但在运动的能量供应中有重要的地位。糖在体内的储存量、运动时的供能方式、供能速率、代谢调节等与运动员运动能力关系紧密。

## 第一节 糖与运动能力的关系

随着体育运动水平的不断提高，运动员一次又一次地向运动极限挑战。极高的运动强度使得运动员需要更多的能量以保证肌肉做功。糖作为维持人体运动能力的主要能源物质，其与人体运动能力的重要关系一直受到体育科研工作者的重视。

糖是地球上存在量最大、分布最广的一大类有机化合物。绿色植物的根、茎、叶和果实所含的葡萄糖、果糖、蔗糖、淀粉和纤维素，哺乳动物乳汁中的乳糖，肝脏和肌肉中的糖原等，都属于糖类物质。糖类是一类含多羟基的醛或酮类化合物的总称。糖类物质可依据其水解的情况分为单糖、低聚糖和多糖。

凡能被水解成更小分子的糖称为单糖。生物体内重要的五碳糖（戊糖）有核糖和脱氧核糖等，它们是细胞内核糖核酸和脱氧核糖核酸的基本组分；重要的六碳糖（己糖）有葡萄糖、果糖、半乳糖，其中葡萄糖是血糖的基本成分，果糖和半乳糖只有在肝脏内转变成葡萄糖后才能被人体有效利用。正常成人血液中糖总量为 5 ~ 6 克。低聚糖又称

为寡糖，是由 2~10 个单糖分子缩合形成的糖。在低聚糖中以双糖分布最为普遍，生物学意义也最大。常见的双糖有蔗糖、乳糖和麦芽糖，三者都易水解为单糖。

蔗糖 + 水 —— 葡萄糖 + 果糖

乳糖 + 水 —— 葡萄糖 + 半乳酸

麦芽糖 + 水 —— 葡萄糖 + 葡萄糖

蔗糖是自然界中分布最广的低聚糖，在具有光合作用功能的植物中均含蔗糖，尤其以甘蔗和甜菜中含量最高。乳糖存在于哺乳动物乳汁中，故得其名。麦芽糖是淀粉不完全水解的产物。

多糖是由多个单糖分子缩合，失水而形成的结构复杂且分子量庞大的糖类物质，其水解后能产生许多分子单糖。多糖可以由一种单糖缩合而成，如淀粉、糖原和纤维素等；也可以由不同类型的单糖缩合而成，如结缔组织中的透明质酸等。

糖原又称为动物淀粉，以颗粒形式广泛存在于人体、动物体内，肝脏和肌肉内的储存量尤其丰富。成人体内糖储量约 400~500 克。正常生理活动情况下，骨骼肌糖原含量变化不大，一般范围是每千克湿肌含糖原 10~15 克。长期从事耐力训练的运动员，肌糖原含量较高，每千克湿肌可达 20~30 克。肝糖原含量易受饮食糖量的影响，日波动较大，平均每千克肝组织含糖原 50 克左右。

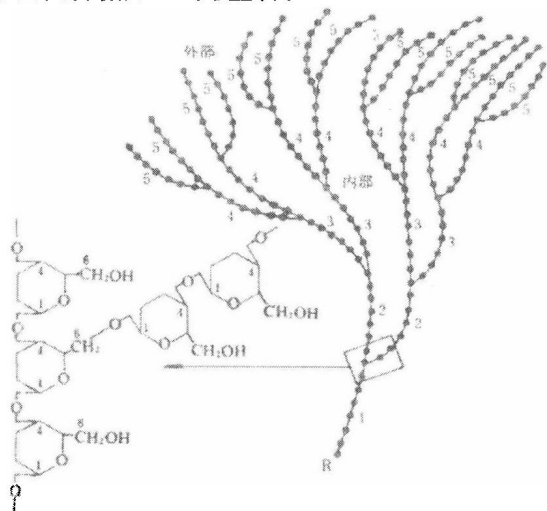


图 1-1 糖原的结构图

糖是维持人体运动能力的主要能源物质，机体内糖贮备减少，必将引起运动能力下降。糖在人体内的总量一般不超过 500g，在体内的分布为：肝糖原 70 ~ 100g，肝脏中含量约为 250mmol/kg；体液糖 20g，主要为葡萄糖，其中血糖（血液葡萄糖）约为 6g；肌糖原 350 ~ 400g，即肌肉中含量为 80 ~ 100mmol/kg，且在不同肌肉中含量不同。

血糖和细胞外液中葡萄糖是肌肉唯一可用的外源性糖的来源，血糖也是肝糖原分解为葡萄糖转运到外周组织的媒介物。需要血糖最重要的外周组织是中枢神经系统，血糖下降首先影响神经系统的正常活动，是中枢疲劳的重要因素。血糖和细胞外液中葡萄糖是肌肉唯一可用的外源性糖的来源，血糖也是肝糖原分解为葡萄糖转运到外周组织的媒介物。需要血糖最重要的外周组织是中枢神经系统，血糖下降首先影响神经系统的正常活动，是中枢疲劳的重要因素。

在进行短时间大强度运动时（在短于 2min 的时间内受试者达到精疲力竭状态），肌糖原供能比血糖重要得多，骨骼肌不但不摄取血糖，而且往往释放游离葡萄糖入血液中，使血糖升高。其机制为：糖原中大多数葡萄糖残基是由  $\alpha$ -1, 4 糖苷键相连，在分枝点是由  $\alpha$ -1, 6 糖苷键相连，每个分枝大约有 10 个葡萄糖残基。在短时间大强度运动时，肌肉中糖原磷酸化酶被激活，糖原在该酶磷酸解的作用下，从还原性末端葡萄糖残基的  $\alpha$ -1, 4 糖苷键断裂，生成 1-磷酸葡萄糖和少一个葡萄糖基的糖原分子。磷酸化酶逐个磷酸解移去葡萄糖单位，直至靠近 1, 6-糖苷键的分枝点的 4 个葡萄糖单位就不能继续降解了，此后则由转移酶催化将 3 个糖残基从某个糖链转移到另一个 4 糖残基的链上。剩下一个糖残基以  $\alpha$ -1, 6 糖苷键与糖原连接后由去分枝酶（1, 6-糖苷酶）水解为 1-磷酸葡萄糖，最后的糖残基的线型糖链又可由磷酸化酶进一步水解。1-磷酸葡萄糖在磷酸葡萄糖变位酶的催化下经过 1, 6-二磷酸中间产物生成 6-磷酸葡萄糖。在肝、肾和小肠中，6-磷酸葡萄糖被葡萄糖 6-磷酸酶水解成葡萄糖，进入血液循环。通常在肌细胞内的游离葡萄糖不论是外源性的还是内源性的，都被己糖激酶催化迅速转变成 6-磷酸葡萄糖。但在进行大强度运动过程中，由于肌糖原大量分解，生成的 6-磷酸葡萄糖抑制己糖激酶的活性，使游离葡萄糖不能磷酸化，便直接释放入血液中致使血糖升高。

在长时间运动时，运动的肌肉不断吸取血糖，吸取量和运动强度有关。当在自行车功量计上分别以 65、130、200W 运动时，肌肉中葡萄

糖的吸取量分别为 1、2、4mmol/min，氧化这些葡萄糖，可提供运动时总能量的 28%、29%、37%。运动时肌肉不断吸取葡萄糖，就可以阻止肌糖原下降，运动员的耐力就能保持和提高。肌肉吸取葡萄糖的多少决定于肌肉中糖原含量，含量较低时吸取值就大。正常肌糖原含量的肌肉由血糖供能只占消耗总能量的 7%，而低糖原的肌肉中，血糖供能可达 46%。因此，肌肉吸取葡萄糖的速率对保证运动能力起着重要作用。运动持续进行到 2~4h（视运动强度大小而定），运动肌群摄取血糖的速率进行性下降，其降低程度与动脉血糖浓度的降低是平行的。可见，这一现象的出现并非是骨骼肌对血糖摄取效率的改变，而是继发于血糖浓度的减少。在长时间运动后期，肌糖原储存已被大量排空，这时骨骼肌主要依靠摄取血液葡萄糖来获取糖。在这种情况下，如无外源性葡萄糖补充，肝糖原贮存也势必迅速排空，糖异生作用不能维持能量代谢所需，血糖浓度进行性降低，当出现低血糖状态时，运动员已显得筋疲力尽，这是形成长时间运动性疲劳的重要原因之一。

肌糖原的消耗和运动的强度和持续时间有关。当以约 30%、60% 最大摄氧量运动时，运动 1h 肌糖原线性减少；以 75% 最大摄氧量运动 1h，肌糖原大量被消耗，以 90% 最大摄氧量运动 25min 和以 120% 最大摄氧量运动 5min 便筋疲力尽，但肌肉中仍有肌糖原，可见以 60%~80% 最大摄氧量长时间运动时，肌糖原消耗最大。肌糖原的数量和这时的运动能力密切相关，肌糖原贮量高者，保持速度耐力的时间较长，肌糖原贮量少者，速度耐力下降就快。肌糖原排空存在着肌纤维类型不同之间的特异性差别，在进行长时间耐力运动时慢型 I 和快型 II 肌纤维中糖原先排空，以后快型 II 肌纤维也被募集而显示出最快速度的糖原排空。

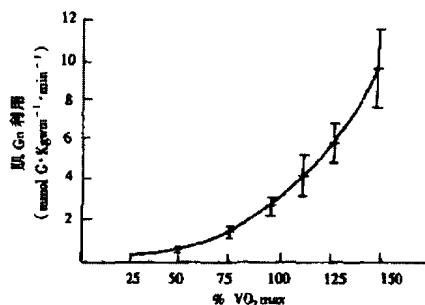


图 1-2 不同强度运动时肌糖原利用的速率（引自萨尔丁（Saltin）等，1971）