

# 腺苷酸活化蛋白激酶与骨骼肌蛋白质降解\*☆

马延超<sup>1</sup>, 朱 荣<sup>2</sup>, 李俊平<sup>3</sup>

## Adenosine monophosphate-activated protein kinase and myofibrillar protein degradation

Ma Yan-chao<sup>1</sup>, Zhu Rong<sup>2</sup>, Li Jun-ping<sup>3</sup>

### Abstract

**BACKGROUND:** Adenosine monophosphate-activated protein kinase (AMPK) is an intracellular energy sensor in skeletal muscle, which can be activated by exercise. AMPK, widely existing in eucaryotic cells, is the serine/threonine protein kinase.

**OBJECTIVE:** To review the structure and the function of AMPK, changes of AMPK activity and the influence of AMPK activity on skeletal muscle protein degeneration during exercise.

**METHODS:** A computer-based online retrieval of China National Knowledge Infrastructure (CNKI), Vip database, <http://highwire.stanford.edu> and [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) was performed to search papers regarding AMPK and myofibrillar protein degradation. The structure and the function of AMPK, the change of AMPK activity in exercise, and the effect of AMPK activation on myofibrillar protein degradation were retrieved.

**RESULTS AND CONCLUSION:** A total of 35 papers were retrieved. This study summarized the structure and the function of AMPK. In the resistance exercise and in the moderate and high intensity cycle exercise, AMPK activity may be increased, and in the low intensity cycle exercise, AMPK activity may not be increased. Activated AMPK may promote the protein degradation.

Ma YC, Zhu R, Li JP. Adenosine monophosphate-activated protein kinase and myofibrillar protein degradation. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu. 2012;16(2): 341-344. [<http://www.crter.cn> <http://en.zglckf.com>]

### 摘要

背景: 机体运动时骨骼肌收缩, ATP 被大量消耗, 产生大量腺苷一磷酸, 导致腺苷酸活化蛋白激酶的激活。

目的: 综述不同运动过程中腺苷酸活化蛋白激酶活性的变化, 以及腺苷酸活化蛋白激酶对骨骼肌蛋白质降解的研究成果。

方法: 检索中国期刊网、维普期刊数据库、[www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) 和 <http://highwire.stanford.edu>网站与腺苷酸活化蛋白激酶、运动、蛋白质降解研究相关的文章。并对腺苷酸活化蛋白激酶的结构与作用, 不同运动过程中腺苷酸活化蛋白激酶活性的变化, 以及腺苷酸活化蛋白激酶升高对骨骼肌蛋白质降解的内容进行分析综述。

结果与结论: 共纳入相关文献 35 篇。本文综述了腺苷酸活化蛋白激酶的结构、作用的研究进展; 在抗阻运动和中到大强度的周期运动中, 腺苷酸活化蛋白激酶活性都可能升高, 而在小强度周期运动过程中腺苷酸活化蛋白激酶活性可能不升高; 腺苷酸活化蛋白激酶的活化可能对骨骼肌蛋白质的降解有促进作用。

关键词: 腺苷酸活化蛋白激酶; 骨骼肌; 代谢; 运动; 结构

doi:10.3969/j.issn.1673-8225.2012.02.034

马延超, 朱荣, 李俊平. 腺苷酸活化蛋白激酶与骨骼肌蛋白质降解[J]. 中国组织工程研究, 2012, 16(2): 341-344.

[<http://www.crter.org> <http://cn.zglckf.com>]

## 0 引言

腺苷酸活化蛋白激酶 (adenosine monophosphate-activated protein kinase, AMPK) 在真核细胞生物中广泛存在, 属丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶。骨骼肌中腺苷一磷酸含量升高是促进 AMPK 激活的主要因素。运动过程中 AMPK 活性升高<sup>[1-3]</sup>, 研究发现 AMPK 活性升高, 可能促进蛋白质的降解<sup>[4-5]</sup>, 本文综述了在运动过程中 AMPK 活性的变化, 以及 AMPK 活性升高对骨骼肌蛋白质降解的研究结果。

## 1 资料和方法

### 1.1 资料来源 检索中国期刊网 1989-01/ 2

011-03 和维普中文期刊数据库 1994-01/2011-03 与腺苷酸活化蛋白激酶、运动、蛋白质降解研究相关的文章, 检索词为腺苷酸活化蛋白激酶、运动、蛋白质降解, 并限定文章语言种类为中文。同时检索 [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed)、<http://highwire.stanford.edu>网站相关文章, 检索时间没有限定, 从有文献记载开始检索, 检索词 “AMP activated protein kinase; Protein Degradation; exercise, AICAR(5'-aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleoside)”, 检索时 1 个或多个结合进行, 文章语言种类限定为 English。

1.2 入选标准 对资料进行初审, 选取包括与腺苷酸活化蛋白激酶、运动、蛋白质降解研究相关的文献, 开始查找全文。排除 AMPK 活性升高对骨骼肌蛋白质合成和能量代谢的有关文献。

1.3 质量评估 初检到的 132 篇文章, 排除研

<sup>1</sup>College of Physical Education, Luoyang Normal University, Luoyang 471022, Henan Province, China; <sup>2</sup>Wenzhou Medical College, Wenzhou 325035, Zhejiang Province, China; <sup>3</sup>Beijing Sport University, Beijing 100084, China

Ma Yan-chao☆, Doctor, Associate professor, College of Physical Education, Luoyang Normal University, Luoyang 471022, Henan Province, China [yanchaoma@126.com](mailto:yanchaoma@126.com)

Correspondence to: Li Jun-ping, Doctor, Lecturer, Beijing Sport University, Beijing 100084, China [doctorljp@126.com](mailto:doctorljp@126.com)

Supported by: a Project of Ministry of Education of China, No. 20091112120002\*

Received: 2011-05-13  
Accepted: 2011-05-23

<sup>1</sup>洛阳师范学院体育学院, 河南省洛阳市 471022; <sup>2</sup>温州医学院, 浙江省温州市 325035; <sup>3</sup>北京体育大学, 北京市 100084

马延超☆, 男, 1969 年生, 河南省洛阳市人, 博士, 副教授, 主要研究方向为骨骼肌蛋白质代谢。 [yanchaoma@126.com](mailto:yanchaoma@126.com)

通讯作者: 李俊平, 博士, 讲师, 北京体育大学, 北京市 100084 [doctorljp@126.com](mailto:doctorljp@126.com)

中图分类号: R318  
文献标识码: B  
文章编号: 1673-8225 (2012)02-00341-04

收稿日期: 2011-05-13  
修回日期: 2011-05-23  
(20110418003/YJ · S)

究时间早, 研究方法存在漏洞, 重复及类似文献, 最后对纳入的文献进一步分析。

**1.4 数据的提取** 检索到关于腺苷酸活化蛋白激酶、运动、蛋白质降解研究的相关文献 132 篇, 35 篇文献符合纳入标准, 排除不符合标准文献 97 篇。

## 2 结果

**2.1 纳入文献基本情况** 有关 AMPK 的结构和功能的文章 5 篇<sup>[4-8]</sup>。运动过程中 AMPK 活性变化类文章 23 篇<sup>[1-3, 9-28]</sup>。运动中 AMPK 的激活与肌纤维类型的关系类文章 5 篇<sup>[26, 29-32]</sup>。AMPK 促进蛋白质降解类 4 篇<sup>[5, 33-35]</sup>。以此为依据归纳总结了 AMPK 的结构和功能以及运动过程中 AMPK 活性的变化, 以及 AMPK 活性升高对骨骼肌蛋白质降解的影响。

**2.2 AMPK 的结构** AMPK 是 1 个异源三聚体蛋白, 哺乳动物 AMPK $\alpha$  亚基相对分子质量为 63 000,  $\beta$  亚基为 30 000, 3 种  $\gamma$  亚基分子量分别为 37 000, 63 000 和 55 000。 $\alpha$  亚基起催化作用, 而  $\beta$  和  $\gamma$  亚基起调节作用。3 种亚基存在不同的亚型, 如  $\alpha 1$ ,  $\alpha 2$ ,  $\beta 1$ ,  $\beta 2$ ,  $\gamma 1$ ,  $\gamma 2$ ,  $\gamma 3$ ), 理论上来讲  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  的不同亚型可形成多达 12 种组合。

$\alpha$  亚基的 N 端是起催化作用的核心部位, 含有 1 个典型的丝/苏氨酸蛋白激酶的催化区域, C 末端则主要负责活性的调节以及联系  $\beta$  和  $\gamma$  亚基。 $\alpha$  亚基中的数个位点(苏氨酸 172、苏氨酸 258、丝氨酸 485 等)均可被磷酸化, 其中苏氨酸 172 位点磷酸化对 AMPK 活性的调节最为重要。

$\alpha 1$  在哺乳动物组织中分布较为广泛,  $\alpha 2$  主要分布在骨骼肌、心脏和肝脏。骨骼肌含有  $\alpha 1$  和  $\alpha 2$  两种异构体, 但以  $\alpha 2$  为主, 占 80%。 $\beta 1$  在肝脏高表达, 在骨骼肌中低表达, 而  $\beta 2$  恰好相反。 $\gamma 1$ ,  $\gamma 2$  广泛分布于各组织细胞,  $\gamma 3$  只在骨骼肌中特异性表达<sup>[6]</sup>。

**2.3 AMPK 的作用** AMPK 是细胞能量的感受器, 具有开启、关闭和调节能量代谢的“阀门”作用。AMPK 是由 AMP 激活的激酶, 当体内 ATP 减少而腺苷一磷酸增多时, 该酶被激活。活化的 AMPK 激活下游靶蛋白酶, 开启分解代谢, 关闭合成代谢, 使 ATP 产生增多。在其作用下, 糖酵解加强, 肝脏糖异生减少, 葡萄糖转运蛋白的表达和转位增强, 细胞对葡萄糖摄取增加; 脂肪酸氧化增强, 脂肪合成抑制; 在呼吸链中, AMPK 可上调线粒体解耦联蛋白 3 和一些线粒体氧化酶的表达, 促进 ATP 的生成<sup>[6-7]</sup>。此外, MuRF1 和 atrogen-1 均属于泛素蛋白连接酶, 是目前发现的与骨骼肌蛋白质分解代谢关系最为密切的泛素蛋白连接酶, 可能作为骨骼肌萎缩的早期标志物, 帮助诊断肌肉萎缩方面的疾病<sup>[8]</sup>。有报道 AMPK 活化能促进 atrogen-1 mRNA, MURF-1 mRNA

的表达, 促进骨骼肌蛋白质的降解<sup>[4-5]</sup>, 鉴于 AMPK 的这些功能, AMPK 在运动医学研究中越来越受到重视。

## 2.4 运动中 AMPK 的活性的变化

**2.4.1 抗阻运动对 AMPK 活性的影响** 抗阻运动后 AMPK 活性升高。有报告年轻人和老年人在急性抗阻运动 1~3 h 后, 骨骼肌中 AMPK $\alpha$  磷酸化增加(AMPK $\alpha$  磷酸化增加, 代表 AMPK 活性增强), 说明 AMPK 活性升高, 其中老年人增加较高, 说明老年人 AMPK 活性升高更明显<sup>[9]</sup>。Dreyer 等<sup>[10]</sup>报道, 人进行抗阻运动后即刻 AMPK $\alpha 2$  的活性明显升高, 且持续到运动后 1 h。肌肉蛋白质的合成率在运动过程中降低, 在运动后 1.0~2.0 h 显著增加, 研究者认为, AMPK 的活化可能抑制了运动过程中肌肉蛋白质的合成。

**2.4.2 一次周期性运动对 AMPK 活性的影响** 多数研究认为一次中等、大强度的周期性运动能促进 AMPK 活性, 以及  $\alpha 1$ 、 $\alpha 2$  亚基活性升高, 而小强度的周期性运动不能促进 AMPK 活性升高<sup>[1-3, 11]</sup>。1996 年, Winder 等<sup>[3]</sup>的一项研究首次发现大鼠以 21 m/min 的速度在坡度为 15°, 跑台上持续 30 min 运动, 第 5 分钟时 AMPK 活性即上升两三倍, 并在整个运动期间持续升高。Wojtaszewski 等<sup>[11]</sup>让受试者以 50%最大摄氧量强度持续蹬自行车 90 min 后进行股外侧肌活检, 发现 AMPK $\alpha 2$  活性无变化, 而让受试者以 90%最大摄氧量蹬车 5 min 后改为 75%最大摄氧量持续 55 min 后进行股外侧肌活检, 发现运动后即刻  $\alpha 2$  亚基活性增高三四倍, 至 3 h 恢复安静水平。同样, 有报道进行 60 min 中等强度((63±1)%最大摄氧量)的蹬车耐力运动, 观察到运动后即刻 AMPK $\alpha 2$  活性, AMPK $\alpha 2$  磷酸化增加, 但在运动后 3, 24 h 恢复到安静状态, 而 AMPK, AMPK $\alpha 1$ ,  $\alpha 2$  蛋白水平没有明显变化, 认为尽管一次性运动能提高 AMPK 的活性, 但不能使 AMPK 信号持续保持和促使蛋白质表达<sup>[12]</sup>。Stephens 等<sup>[13]</sup>发现, 受试者以 (62.8±1.3)%最大摄氧量强度蹬自行车运动时, 第 5 分钟  $\alpha 2$  活性增加 2 倍, 到第 30 分钟上升到 3 倍。Fugii 等<sup>[2]</sup>报道了受试者以 70%最大摄氧量的蹬车运动 20~60 min, 观察到  $\alpha 2$  亚基活性升高。2008 年, Koshinak 等<sup>[14]</sup>采用游泳运动方式, 让大鼠进行高强度间歇负重游泳和低强度耐力训练不负重游泳运动, 观察到运动后 AMPK Thr172 磷酸化与安静对照相比显著升高, 且高强度间歇运动组 AMPK Thr172 磷酸化显著比耐力运动组高。同样, Pauli 等<sup>[15]</sup>报道大鼠 2 次 3 h 的游泳后 AMPK 活性增加。

关于运动对  $\alpha 1$  活性的影响, Chen 等<sup>[16]</sup>报道未经训练者以 40%~60%最大摄氧量强度进行蹬车运动, 观察到  $\alpha 1$  活性显著升高。2004 年 Clark 等<sup>[17]</sup>发现以 85%最大摄氧量强度蹬车运动能增加  $\alpha 1$  亚基活性。以上研究说明中等以上强度的蹬车运动都可能使  $\alpha 1$  活性升



高。

2008年张国华<sup>[18]</sup>以大鼠为研究对象,观察到运动导致骨骼肌 AMPK 呈强度依赖性激活,表现为小强度运动不能激活 AMPK 活性,中等以上强度则能激活之。中等强度以上,AMPK 活性随着强度的递增而递增;骨骼肌 AMPK 的激活主要受腺苷一磷酸、ATP 含量及腺苷一磷酸/ATP 比值的调控,腺苷一磷酸/ATP 比值相对于腺苷一磷酸或 ATP 而言,能更敏感地反应骨骼肌 AMPK 的激活状况。运动后恢复期,骨骼肌腺苷一磷酸、ATP 及腺苷一磷酸/ATP 比值迅速恢复,而 AMPK 活性缓慢恢复,表明恢复期 AMPK 活性的变化部分受腺苷一磷酸/ATP 非依赖性机制的调控。

**2.4.3 长期运动对 AMPK 活性的影响** 长期运动训练对安静时 AMPK 活性的影响,目前研究结果不一致,有3种观点:①长期运动训练对安静时 AMPK 的活性没有影响;有报道 10 d 游泳运动训练组与安静组相比,没有观察到 AMPK 活性显著升高<sup>[19]</sup>。Rector 等<sup>[20]</sup>报道大鼠 16 周跑步训练,安静时训练组与对照组相比,AMPK $\alpha$  或 AMPK 磷酸化没有变化;有报道老年大鼠进行 8 周运动,观察到趾长伸肌在抗阻运动后,AMPK 磷酸化增加,AMPK 活性升高,而耐力运动对其活性没有影响<sup>[21]</sup>。②认为长期耐力训练能增加安静时 AMPK 的活性。耐力训练能增加人安静时骨骼肌中 AMPK 活性<sup>[22]</sup>。Langfort 等<sup>[23]</sup>报道 4 周耐力运动显著增加安静时 AMPK $\alpha$ 1 蛋白表达。Takekoshi 等<sup>[24]</sup>研究了长期中等强度运动训练对 AMPK 的影响,大鼠以 60%最大摄氧量运动 12 周,内脏脂肪组织中 AMPK $\alpha$ 1 亚基 Thr172 磷酸化显著增加;而且在长期运动后 AMPK $\alpha$ 1、 $\alpha$ 2 mRNA 表达及蛋白含量都显著增加;在肝脏中也出现 AMPK $\alpha$ 1、 $\alpha$ 2 mRNA 增加的现象。③长期运动削弱 AMPK 在急性运动时激活的程度。一些人体实验报道证实了这一点<sup>[25-26]</sup>,动物实验也有类似发现<sup>[27]</sup>。并认为长期运动削弱 AMPK 在急性运动时激活程度的原因如下:①长期运动者在急性运动中产酸相对不运动者少,有实验表明 pH 值的持续下降能诱导 AMPK 活性增加<sup>[28]</sup>。②长期运动者肌糖原含量相对较高,从而抑制了运动中 AMPK 活性的增加<sup>[25-26]</sup>。

**2.4.4 运动中 AMPK 的激活与肌纤维类型的关系** 运动中 AMPK 的激活与肌纤维类型有关。有报道运动能显著的升高慢肌比目鱼肌中 AMPK 的磷酸化,但不能使快肌中的 AMPK 活性升高<sup>[29-30]</sup>。服用 AICAR 只能使快肌纤维中的 AMPK 活化,而慢肌中的 AMPK 活性没有升高<sup>[26,31]</sup>,同样有报道用 AICAR 诱导 AMPK 激活,观察到大腿四头肌中 AMPK 活性高于比目鱼肌<sup>[29]</sup>。另有报道用皮下注射 AICAR 或 60min 跑台运动刺激,探讨 AMPK- $\alpha$ 2 活性和 AMPK 磷酸化的变化,观察到滑车上肌 AMPK- $\alpha$ 2 活性分别增加 5.6 或 3.7 倍,AMPK 磷酸化

分别增加 2.2 倍和 1.6 倍,趾长伸肌和比目鱼肌中 AMPK- $\alpha$ 2 活性都分别增加 3 倍,趾长伸肌中 AMPK 磷酸化分别升高 40%,比目鱼肌 AMPK 磷酸化只有增加趋势,差异没有显著性意义<sup>[32]</sup>。这说明运动或 AICAR 刺激对不同肌纤维中 AMPK 活性的影响是不同的。

## 2.5 AMPK 与蛋白质降解

**2.5.1 提高 AMPK 活性促进 C2C12 肌管中蛋白质的降解** 近年来研究认为,AMPK 控制蛋白质的合成,但是活化的 AMPK 对肌纤维蛋白质降解的情况还不了解。有报道用 AICAR 激活 AMPK 活性,观察到 C2C12 肌管的降解和 atrogen-1/MAFbx、MuRF1 mRNA 的表达,同时观察到 FOXO mRNA(Forkhead 基因)和 FOXO 蛋白含量增加。研究者认为 AMPK 活化促进肌纤维蛋白降解是通过提高 FOXO 水平和促进 atrogen-1/MAFbx 和 MuRF1 mRNA 的表达造成<sup>[33]</sup>。2007 年 Krawiec 等<sup>[5]</sup>报道用 AICAR 抚育 C2C12 肌管,观察到 atrogen-1/MAFbx 和 MuRF1 mRNA 表达增加与 AMPK 的活性成依赖性,同时用 compound C 抑制剂,降低 AMPK 的活性,观察到 atrogen-1/MAFbx 和 MuRF1 mRNA 的表达量降低,研究数据表明骨骼肌中 AMPK 的活化上调 MAFbx 和 MuRF1 mRNA 的表达,认为 AMPK 参与了骨骼肌的萎缩。

AMPK 可能抑制机械刺激造成的肌肉肥大。Thomson 等<sup>[34]</sup>报道采用老年大鼠和成年大鼠为实验对象,采用机械刺激,刺激骨骼肌,观察到随着年龄的增大快肌的肥大情况随之下降,同时观察到 AMPK 活性随着年龄的增大增加,并且观察到 AMPK 磷酸化与快肌肥大百分比成显著的负相关,而与快肌相比,不同年龄大鼠慢肌肥大情况没有差异,同时 AMPK 的活性也没有差别,研究者认为年龄造成的 AMPK 磷酸化提高可能是造成快肌肥大程度减弱的原因。从以上研究可以看出 AMPK 活化可能抑制蛋白的合成,或是促进了蛋白质的降解。

**2.4.2 AMPK 活性升高促进了活体大鼠骨骼肌蛋白质的降解** 2010 年,马延超等<sup>[35]</sup>报道,给 SD 大鼠注射 AMPK 激动剂 AICAR,提高大鼠骨骼肌中 AMPK 的活性,观察到大鼠骨骼肌中 MAFbx mRNA 和 MuRF1 mRNA 的表达量增加,认为大鼠一次性注射 AICAR 后,能显著提高骨骼肌中 AMPK 的活性,AMPK 活性的升高能促进骨骼肌蛋白质的降解。

## 3 展望

运动过程中,AMPK 活性升高,可能促进骨骼肌蛋白质的降解,如果促进骨骼肌蛋白质降解,那么 AMPK 通过哪些信号通路促进骨骼肌蛋白质的降解,这些都还不清楚,需要进一步的研究。AICAR 是 AMPK 的激

活剂, 研究观察到 AICAR 可以使海马神经元细胞, 成神经细胞瘤细胞的 AMPK 活化, 同时观察到 Akt 磷酸化降低, 推测 AMPK 活化可能通过影响 Akt 的磷酸化, 从而影响蛋白质的降解, 所以加快对运动过程中 AMPK 活性以及其对骨骼肌蛋白质降解机制的研究, 将为进一步了解运动过程中骨骼肌蛋白质的代谢机制, 为在运动训练中促进骨骼肌蛋白质的合成, 抑制蛋白质的降解, 促进运动后骨骼肌的恢复提供新的思路和途径。

#### 4 参考文献

[1] Wojtaszewski JF, Nielsen P, Hansen BF, et al. Isoform-specific and exercise intensity-dependent activation of 5'-AMP-activated protein kinase in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2000;528 Pt 1:221-226.

[2] Fujii N, Hayashi T, Hirshman MF, et al. Exercise induces isoform-specific increase in 5'AMP-activated protein kinase activity in human skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun*. 2000;273(3):1150-1155.

[3] Winder WW, Hardie DG. Inactivation of acetyl-CoA carboxylase and activation of AMP-activated protein kinase in muscle during exercise. *Am J Physiol*. 1996;270(2 Pt 1):E299-304.

[4] Nakashima K, Yakabe Y. AMPK activation stimulates myofibrillar protein degradation and expression of atrophy-related ubiquitin ligases by increasing FOXO transcription factors in C2C12 myotubes. *Biosci Biotechnol Biochem*. 2007;71(7):1650-1656.

[5] Krawiec BJ, Nystrom GJ, Frost RA, et al. AMP-activated protein kinase agonists increase mRNA content of the muscle-specific ubiquitin ligases MAFbx and MuRF1 in C2C12 cells. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007;292(6):E1555-1567.

[6] Misra P. AMP activated protein kinase: a next generation target for total metabolic control. *Expert Opin Ther Targets*. 2008;12(1):91-100.

[7] Winder WW. Energy-sensing and signaling by AMP-activated protein kinase in skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2001;91(3):1017-1028.

[8] 尹会男. 雄激素拮抗糖皮质激素引起的大鼠骨骼肌萎缩的作用与机制研究[D]. 北京:中国人民解放军军医进修学院, 2007.

[9] Drummond MJ, Dreyer HC, Pennings B, et al. Skeletal muscle protein anabolic response to resistance exercise and essential amino acids is delayed with aging. *J Appl Physiol*. 2008;104(5):1452-1461.

[10] Dreyer HC, Fujita S, Cadenas JG, et al. Resistance exercise increases AMPK activity and reduces 4E-BP1 phosphorylation and protein synthesis in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2006;576(Pt 2):613-624.

[11] 张国华, 朱一力, 曾凡星. 不同强度运动对大鼠骨骼肌AMP/ATP比值和AMPK活性的影响[J]. *中国体育科技*, 2008,44(4):19-23.

[12] Lee-Young RS, Koufogiannis G, Canny BJ, et al. Acute exercise does not cause sustained elevations in AMPK signaling or expression. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(8):1490-1494.

[13] Steinberg GR, Watt MJ, McGee SL, et al. Reduced glycogen availability is associated with increased AMPKalpha2 activity, nuclear AMPKalpha2 protein abundance, and GLUT4 mRNA expression in contracting human skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2006;31(3):302-312.

[14] Koshinaka K, Sano A, Howlett KF, et al. Effect of high-intensity intermittent swimming on postexercise insulin sensitivity in rat epitrochlearis muscle. *Metabolism*. 2008;57(6):749-756.

[15] Pauli JR, Ropelle ER, Cintra DE, et al. Acute physical exercise reverses S-nitrosation of the insulin receptor, insulin receptor substrate 1 and protein kinase B/Akt in diet-induced obese Wistar rats. *J Physiol*. 2008;586(2):659-671.

[16] Chen ZP, Stephens TJ, Murthy S, et al. Effect of exercise intensity on skeletal muscle AMPK signaling in humans. *Diabetes*. 2003;52(9):2205-2212.

[17] Clark SA, Chen ZP, Murphy KT, et al. Intensified exercise training does not alter AMPK signaling in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004;286(5):E737-743.

[18] 张国华. 骨骼肌AMPK在运动中的变化特点及对蛋白质合成的调节[D]. 北京:北京体育大学, 2008.

[19] Kubota M, Koshinaka K, Kawata Y, et al. Effects of continuous low-carbohydrate diet after long-term exercise on GLUT-4 protein content in rat skeletal muscle. *Horm Metab Res*. 2008;40(1):24-28.

[20] Rector RS, Thyfault JP, Morris RT, et al. Daily exercise increases hepatic fatty acid oxidation and prevents steatosis in Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty rats. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2008;294(3):G619-626.

[21] Oh YS, Kim HJ, Ryu SJ, et al. Exercise type and muscle fiber specific induction of caveolin-1 expression for insulin sensitivity of skeletal muscle. *Exp Mol Med*. 2007;39(3):395-401.

[22] Frøsig C, Jørgensen SB, Hardie DG, et al. 5'-AMP-activated protein kinase activity and protein expression are regulated by endurance training in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004;286(3):E411-417.

[23] Langfort J, Vielse M, Ploug T, et al. Time course of GLUT4 and AMPK protein expression in human skeletal muscle during one month of physical training. *Scand J Med Sci Sports*. 2003;13(3):169-174.

[24] Takekoshi K, Fukuhara M, Quin Z, et al. Long-term exercise stimulates adenosine monophosphate-activated protein kinase activity and subunit expression in rat visceral adipose tissue and liver. *Metabolism*. 2006;55(8):1122-1128.

[25] Nielsen JN, Mustard KJ, Graham DA, et al. 5'-AMP-activated protein kinase activity and subunit expression in exercise-trained human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2003;94(2):631-641.

[26] McConell GK, Manimmanakorn A, Lee-Young RS, et al. Differential attenuation of AMPK activation during acute exercise following exercise training or AICAR treatment. *J Appl Physiol*. 2008;105(5):1422-1427.

[27] Durante PE, Mustard KJ, Park SH, et al. Effects of endurance training on activity and expression of AMP-activated protein kinase isoforms in rat muscles. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002;283(1):E178-186.

[28] Ponticos M, Lu QL, Morgan JE, et al. Dual regulation of the AMP-activated protein kinase provides a novel mechanism for the control of creatine kinase in skeletal muscle. *EMBO J*. 1998;17(6):1688-1699.

[29] Ai H, Ihlemann J, Hellsten Y, et al. Effect of fiber type and nutritional state on AICAR- and contraction-stimulated glucose transport in rat muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002;282(6):E1291-1300.

[30] Balon TW, Jasman AP. Acute exposure to AICAR increases glucose transport in mouse EDL and soleus muscle. *Biochem Biophys Res Commun*. 2001;282(4):1008-1011.

[31] Jørgensen SB, Viollet B, Andreelli F, et al. Knockout of the alpha2 but not alpha1 5'-AMP-activated protein kinase isoform abolishes 5-aminoimidazole-4-carboxamide-1-beta-4-ribofuranoside but not contraction-induced glucose uptake in skeletal muscle. *J Biol Chem*. 2004;279(2):1070-1079.

[32] Jessen N, Pold R, Buhl ES, et al. Effects of AICAR and exercise on insulin-stimulated glucose uptake, signaling, and GLUT-4 content in rat muscles. *J Appl Physiol*. 2003;94(4):1373-1379.

[33] Yang Y, Jemiolo B, Trappe S. Proteolytic mRNA expression in response to acute resistance exercise in human single skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol*. 2006;101(5):1442-1450.

[34] Thomson DM, Gordon SE. Diminished overload-induced hypertrophy in aged fast-twitch skeletal muscle is associated with AMPK hyperphosphorylation. *J Appl Physiol*. 2005;98(2):557-564.

[35] 马延超, 朱荣, 许寿生, 等. AMPK活化对骨骼肌中MAFBxmRNA、MuRF1mRNA的表达和3-MH含量的影响[J]. *体育学刊*, 2010,17(8):112-117.

**基金资助:** 教育部博士点新教师项目 (20091112120002)。

**关于作者:** 马延超构思并设计本综述, 马延超、朱荣和李俊平查找文献、起草综述, 马延超、李俊平审核。

**利益冲突:** 课题未涉及任何厂家及相关雇主或其他经济组织直接或间接的经济或利益的赞助。

**此问题的已知信息:** 腺苷酸活化蛋白激酶在真核细胞生物中广泛存在, 属丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶。AMPK是细胞能量的感受器, 活化的AMPK激活下游靶蛋白酶, 开启分解代谢, 关闭合成代谢, 使ATP产生增多。运动过程中AMPK的激活具有抑制蛋白质合成的作用。

**本综述增加的新信息:** 不同运动过程中AMPK的活性的变化, AMPK的活化可能促进C2C12肌管的降解, 运动过程中AMPK的活化可能促进骨骼肌蛋白质的降解, 提出了加快对运动过程中AMPK活性以及其对骨骼肌蛋白质降解机制的研究, 将为促进运动后骨骼肌的恢复提供新的思路和途径。