

<<低氧暴露与运动对肌糖原合成的调>>

图书基本信息

书名：<<低氧暴露与运动对肌糖原合成的调节机理研究>>

13位ISBN编号：9787564403188

10位ISBN编号：7564403187

出版时间：2010-1

出版时间：刘霞 北京体育大学出版社 (2010-01出版)

作者：刘霞

页数：101

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

<<低氧暴露与运动对肌糖原合成的调>>

前言

随着低氧训练方法在体育运动实践中的逐步推广，其机理研究已成为研究者关注的焦点，这方面的研究成果也多起来了。

高住低训对肌糖原合成影响的机理研究国内外报道鲜见，对此领域开展研究有助于深入阐明低氧训练的科学性，为低氧训练方法的进一步推广提供了理论依据。

恰逢教育部博士学科点基金项目《高住低训对肌肉力量的影响及机制研究》在研，便有意对高住低训能否促进肌糖原的合成及其机理进行研究，此乃刘霞博士独立工作的成果。

肌糖原为机体运动时的一种重要的能源物质，高住低训作为低氧训练的一种方法，其能否促进肌糖原的合成，直接影响低氧训练方法的效果。

胰岛素是机体促进肌糖原合成的主要激素，胰岛素信号途径在高住低训调节肌糖原合成中是否发挥作用值得探讨。

运动是促进肌糖原合成的重要刺激因素，其机理如何，胰岛素信号途径在其中是否发挥调节作用。

是否还是通过胰岛素以外的信号途径发挥作用有待研究。

该研究将主要从胰岛素信号途径和腺苷酸活化蛋白激酶（AMPK）两条信号途径，对低氧和／或运动调节肌糖原合成的机理进行较为深入和系统的探讨。

科学实验是发现真理的基础，也是检验真理的实践标准。

本文作者查阅了大量的国外文献资料，设计的实验针对性强，技术线路十分清晰，文中实验数据翔实可靠、分析讨论有独到之处，为高住低训对肌糖原的合成及其调节机理的研究奠定了基础，实为刘霞同志三年的博士研究生学习阶段潜心研究、奋力求索、全身心投入实验研究的真实写照，也体现了刘霞博士扎实的专业基础和坚实的研究能力。

作为博士生导师，认为刘霞博士论文为中国高住低训对肌糖原的合成及其调节机理方面的研究做出了有意义的探索，为此本人深感欣慰，故此为序。

<<低氧暴露与运动对肌糖原合成的调>>

内容概要

随着低氧训练方法在体育运动实践中的逐步推广，其机理研究已成为研究者关注的焦点，这方面的研究成果也多起来了。

高住低训对肌糖原合成影响的机理研究国内外报道鲜见，对此领域开展研究有助于深入阐明低氧训练的科学性，为低氧训练方法的进一步推广提供了理论依据。

恰逢教育部博士学科点基金项目《高住低训对肌肉力量的影响及机制研究》在研，便有意对高住低训能否促进肌糖原的合成及其机理进行研究，此乃刘霞博士独立工作的成果。

肌糖原为机体运动时的一种重要的能源物质，高住低训作为低氧训练的一种方法，其能否促进肌糖原的合成，直接影响低氧训练方法的效果。

胰岛素是机体促进肌糖原合成的主要激素，胰岛素信号途径在高住低训调节肌糖原合成中是否发挥作用值得探讨。

运动是促进肌糖原合成的重要刺激因素，其机理如何，胰岛素信号途径在其中是否发挥调节作用，是否还是通过胰岛素以外的信号途径发挥作用有待研究。

该研究将主要从胰岛素信号途径和腺苷酸活化蛋白激酶（AMPK）两条信号途径，对低氧和／或运动调节肌糖原合成的机理进行较为深入和系统的探讨。

科学实验是发现真理的基础，也是检验真理的实践标准。

本文作者查阅了大量的国外文献资料，设计的实验针对性强，技术线路十分清晰，文中实验数据翔实可靠、分析讨论有独到之处，为高住低训对肌糖原的合成及其调节机理的研究奠定了基础，实为刘霞同志三年的博士研究生学习阶段潜心研究、奋力求索、全身心投入实验研究的真实写照，也体现了刘霞博士扎实的专业基础和坚实的研究能力。

作为博士生导师，认为刘霞博士论文为中国高住低训对肌糖原的合成及其调节机理方面的研究做出了有意义的探索，为此本人深感欣慰，故此为序。

<<低氧暴露与运动对肌糖原合成的调>>

作者简介

刘霞，女，博士，副教授。

1972年出生，湖南常德人，1994年湖南师范大学生物系本科毕业，在湖南常德师范专科学校体育系任教。

2001年浙江大学教育学院体育系硕士毕业，2003年考入北京体育大学攻读运动生理专业博士，导师曾凡星教授。

2007年博士毕业，调入扬州大学体育学院，主要从事运动解剖学、运动生理学的教学与科研工作，为扬州大学“新世纪人才工程”优秀中青年骨干教师培养对象。

主要研究领域为运动适应的内分泌机制研究以及运动干预慢性疾病的机制研究，曾主持完成了湖南省教育厅课题1项，湖南文理学院院级课题2项，参与完成了多项省级课题，现正主持扬州大学科技创新培育基金1项，近几年来发表体育类核心期刊论文10余篇，其中论文“Research on the regulating mechanism of hypoxia and exercise effect on muscle glycogen synthesis”2008年获第29届奥林匹克科学大会口头发言奖，论文“有氧运动联合膳食干预对糖尿病大鼠骨骼肌胰岛素受体亲和力的影响”2009年获江苏省高校第25届体育论文报告会一等奖。

<<低氧暴露与运动对肌糖原合成的调>>

书籍目录

1 前言2 文献综述2.1 概述2.2 葡萄糖转运体的结构、分布与功能2.3 胰岛素调节葡萄糖转运的信号通路2.4.运动对骨骼肌葡萄糖摄取的影响及其机制2.5 低氧训练对葡萄糖转运及肌糖原合成的影响3 实验研究3.1 研究思路与实验设计(22)3.2 研究一 低氧暴露和运动对胰岛 β 细胞形态与分泌功能的影响3.3 研究二 低氧暴露与运动对骨骼肌胰岛素受体亲和力的影响3.4 研究三 低氧和/或运动调节肌糖原合成的信号通路研究4 结论5 创新点致谢参考文献

<<低氧暴露与运动对肌糖原合成的调>>

章节摘录

插图：磷脂酰肌醇三磷酸（PIP3）尤为重要，是介导胰岛素PI—3K依赖的生物学效应的主要介质。PIF3可直接与PI—3K的下游信号分子结合，通过多种机制介导此处的信号转导。PI—3K下游的信号分子为3—磷脂酰肌醇依赖的蛋白激酶（PDK）以及Akt，又称蛋白激酶B（PKB）。PDK及Akt／PKB皆为丝（苏）氨酸蛋白激酶，且都含PH区段。由于PH区段与细胞膜处的磷脂酰肌醇化物具有高度亲和力，故而皆被集聚至细胞膜处，形成复合体。Akt／PKB第308位苏氨酸及477位丝氨酸分别被PDK1及PDK2磷酸化而激活。Akt／PKB为PI—3K通路中的关键分子，可产生多种生物学效应，如糖原合成、蛋白合成、葡萄糖转运、抗脂解，抑制细胞凋亡等。现知非经典的蛋白激酶C（aP-Kes）也可被PDK激活并参与葡萄糖转运及蛋白合成。此外，与蛋白合成有关的哺乳类拉帕霉素靶点激酶（mTOR）以及核糖体S6激酶（P70s6k）也为PDK和Akt／PKB的下游信号蛋白。PI—3K是胰岛素刺激葡萄糖摄取和葡萄糖转运体4（GLUT4）转位所必需的信号分子，是胰岛素发挥生理效应的主要信号途径。

<<低氧暴露与运动对肌糖原合成的调>>

编辑推荐

《低氧暴露与运动对肌糖原合成的调节机理研究》：中国体育博士文丛。

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介, 请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>