

卫生部规划教材



全国高等学校教材

面向21世纪课程教材
Textbook Series for 21st Century

· 供 · 麻 · 醉 · 学 · 专 · 业 · 用 ·

第2版

麻醉生理学

主 编 谭秀娟 罗自强
副主编 闵 苏

人民卫生出版社

全国高等学校教材

供麻醉学专业用

麻 醉 生 理 学

第 2 版

主 编 谭秀娟 罗自强

副主编 闵 苏

参 考 者 (以姓氏笔划为序)

闵 苏 天津医科大学

罗自强 中南大学

郭 政 山西医科大学

秦晓群 中南大学

谭秀娟 中南大学

管茶香 中南大学

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

麻醉生理学/谭秀娟等主编. —2 版. —北京:
人民卫生出版社, 2005. 7
ISBN 7-117-06920-1

I. 麻… II. 谭… III. 麻醉学: 生理学
IV. R614

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 059966 号

麻 醉 生 理 学 第 2 版

主 编: 谭秀娟 罗自强
出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)
地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
网 址: <http://www.pmph.com>
E - mail: pmph@pmph.com
邮购电话: 010-67605754
印 刷: 北京智力达印刷有限公司印刷
经 销: 新华书店
开 本: 850×1168 1/16 印张: 10.75
字 数: 272 千字
版 次: 2000 年 6 月第 1 版 2005 年 8 月第 2 版第 5 次印刷
标准书号: ISBN 7-117-06920-1/R·6921
定 价: 16.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

全国高等学校麻醉学专业规划教材

第 2 版修订说明

全国高等学校麻醉学专业教材是国家教育部《面向 21 世纪麻醉学专业课程体系和教学内容改革研究》课题的重要组成部分。麻醉学专业课程设置虽是基于临床医学专业课程，但是面向未来的发展，麻醉学专业也应具有较宽的覆盖面，特别是危重病、急救及急诊医学、疼痛诊疗、生命复苏以及药物滥用及其治疗等领域。为适应我国高等医学教育改革和发展的需要，根据教育部《关于“十五”期间普通高等教育教材建设与改革的意见》，在广泛听取第 1 版教材编写及使用意见的基础上，全国高等学校麻醉学专业第二届教材编审委员会成立，并对全国高等学校麻醉学专业教材进行修订。此次编写，根据目前麻醉医学的成熟进展，对内容做了相应的更新和调整，同时，对部分学科的交叉内容也进一步做了调整，整套教材内容涵盖了目前麻醉医学领域的主要方面，突出基本理论、基本知识和基本技能，强调“少而精”，突出麻醉学的特点，将原有的临床医学内容与麻醉学专业有机结合，体现思维、素质及创新教学等特点，以期更符合面向 21 世纪我国麻醉学人才培养的目标和规格。

本套教材共 7 种，2005 年秋季全部出齐。供全国高等医药院校麻醉医学专业本科生及接受规范化培训的麻醉科住院医师使用，也可供急诊科、急救中心及 ICU 医师参考。

全国高等学校麻醉学专业 第二届教材编审委员会

主任委员	曾因明 (徐州医学院)
副主任委员	徐启明 (中南大学湘雅医学院) 郑方 (哈尔滨医科大学)
委员 (以姓氏笔画为序)	王俊科 (中国医科大学) 李德馨 (南京军区总医院) 李文硕 (天津医科大学) 李树人 (首都医科大学附属北京友谊医院) 严超凡 (徐州医学院) 郭政 (山西医科大学) 蒋豪 (复旦大学中山医院) 曾邦雄 (华中科技大学同济医学院)

全国高等学校麻醉学专业规划教材 第2版目录

01 麻醉解剖学	主编 张励才	副主编 张建一 邓兆宏
02 麻醉生理学	主编 谭秀娟 罗自强	副主编 闵 苏
03 麻醉药理学	主编 戴体俊	副主编 喻 田 唐显玲
04 麻醉设备学	主编 郑方 范从源	副主编 赵嘉训 连庆泉
05 临床麻醉学	主编 徐启明	副主编 郭曲练 姚尚龙 王国林
06 危重病医学	主编 曾因明 邓小明	副主编 李文志 刘功俭
07 疼痛诊疗学	主编 谭冠先	副主编 邓迺封 傅志俭

再 版 前 言

面向 21 世纪课程教材《麻醉生理学》自 2001 年问世以来，得到广大师生的好评。本次修订仍坚持上一版的编写指导思想，基本上仍保留上一版的总体结构和章节安排，但在内容上根据近几年的教学实践和读者的反馈，分别进行适当的精简和补充。进一步减少与《生理学》教材重复部分，增加与麻醉学临床应用相关的内容，并提供了常用的专业英文词汇。

在本次修订过程中，有些参加上一版编写工作的编者，由于年龄和工作原因，未再参加本版的编写，谨向他们在本教材编写工作中做出的贡献表示衷心的感谢。此次修订是在教育部高教司及农医处、卫生部教材办公室、人民卫生出版社、中南大学、重庆医科大学、山西医科大学等单位领导的关心、指导与大力支持下完成的，特此向他们表示诚挚的感谢，尽管编者们尽了最大努力，但错误与不当之处恐仍难避免，敬请读者和同道们指正。

谭秀娟 罗自强

2005.04.30

目 录

第一章 绪论	1
第一节 麻醉生理学的目的与内容	1
第二节 稳态	1
一、内环境和稳态的概念	1
二、稳态的调节	2
第三节 手术、麻醉对人体生理功能的主要影响	3
一、手术对人体生理功能的主要影响	3
二、麻醉对人体生理功能的主要影响	4
第二章 麻醉与神经系统	5
第一节 麻醉与神经系统的生物电现象	5
一、神经细胞生物电形成的机制与特点	5
二、正常脑电图和诱发电位的基本波形与形成机制	7
三、麻醉与手术对神经系统生物电活动的影响	9
第二节 麻醉与意识	9
一、意识的概念与特征	9
二、意识的产生机制	10
三、麻醉状态下的意识变化与可能机制	11
四、意识障碍	12
第三节 麻醉与疼痛	13
一、疼痛的概念与生物学意义	13
二、疼痛产生的机制	13
三、疼痛的测定与评估	19
第四节 麻醉与躯体运动	19
一、神经-肌接头的兴奋传递和功能检测	19
二、肌紧张产生的机制	21
三、麻醉药物对躯体运动的主要影响	22
第五节 麻醉与自主神经系统的功能	24
一、自主神经的解剖生理	24
二、自主神经系统的主要递质与受体	25
三、中枢神经系统各部位对内脏活动的调节	26
四、麻醉与某些内脏的反射活动	27

第三章 麻醉与呼吸	30
第一节 呼吸道和肺的生理功能	30
一、呼吸道	30
二、肺表面活性物质	31
三、肺循环	32
四、肺内神经支配和神经内分泌肽	35
五、肺的非呼吸功能	35
六、麻醉常用药物对呼吸道及肺血管的影响	36
第二节 肺通气的动力学	37
一、肺通气的动力	37
二、肺通气的阻力	38
三、无效腔和肺通气效率	40
四、肺通气的化学性调节	41
五、常用肺功能评价的指标及其意义	41
六、麻醉对肺通气的影响	45
七、通气方式对机体的影响	46
第三节 肺换气及气体在血液中的运输	50
一、肺换气	50
二、无呼吸（无通气）氧合	50
三、麻醉对肺内气体交换的影响	50
四、氧的运输	52
五、二氧化碳的运输	53
六、血氧的改变	55
七、动脉血二氧化碳分压的改变	57
第四章 麻醉与循环	60
第一节 心脏的电活动	60
一、心肌细胞的生物电活动	60
二、心肌细胞的电生理特性与心律失常	61
三、麻醉与心律失常	66
第二节 心脏的泵血功能	67
一、心肌细胞的收缩特点	67
二、心输出量及其影响因素	67
三、心泵功能的神经调节	73
四、心功能不全和心力衰竭	74
五、麻醉对心输出量的影响	74
第三节 血压	75
一、血流动力学和血液流变学的基本概念	75
二、动脉血压和静脉血压	80

三、动脉血压的调节	81
四、麻醉对动脉血压的影响	84
第四节 冠脉循环与脑循环	86
一、冠脉循环	86
二、脑循环	90
第五章 麻醉与肝脏	95
第一节 肝胆组织解剖生理学	95
一、肝与胆囊的组织结构	95
二、肝的血流、调节和神经支配	97
三、肝、胆的主要功能	98
第二节 肝功能的评估	100
一、与蛋白质有关的肝功能试验	100
二、胆红素代谢试验	101
三、凝血酶原时间测定	102
四、脂质和脂蛋白代谢试验	102
五、肝病时糖代谢障碍	103
第三节 麻醉和手术对肝功能的影响	103
一、麻醉药物对肝功能的影响	103
二、麻醉方法、手术对肝功能的影响	104
三、麻醉和手术引起的反射影响	105
第六章 麻醉与肾脏	106
第一节 肾的解剖生理	106
一、肾的结构特点	106
二、肾血液量及其调节	107
三、肾的生理功能	108
第二节 肾功能的评估	109
一、肾清除率	109
二、肾小管功能的测定	109
三、血中含氮物质浓度的测定	110
第三节 麻醉和手术对肾功能的影响	110
一、麻醉对肾功能的影响	110
二、手术对肾功能的影响	112
第七章 麻醉与内分泌系统	114
第一节 内分泌系统功能概述	114
一、下丘脑-垂体系统	114
二、甲状腺与甲状旁腺	115

三、肾上腺.....	116
四、胰岛.....	119
五、应激.....	120
第二节 麻醉、手术对内分泌功能的影响.....	120
一、麻醉、手术对下丘脑、垂体功能的影响.....	120
二、麻醉、手术对甲状腺功能的影响.....	121
三、麻醉、手术对肾上腺皮质功能的影响.....	121
四、麻醉、手术对交感-肾上腺髓质功能的影响.....	122
五、麻醉、手术对胰腺内分泌功能的影响.....	123
第八章 麻醉与体温.....	124
第一节 体温的生理调节.....	124
第二节 围手术期影响体温的因素.....	125
一、麻醉及其用药对体温的影响.....	125
二、手术室室温与相对湿度的影响.....	125
三、年龄的影响.....	125
四、各种手术操作的影响.....	126
五、其他因素的影响.....	126
第三节 手术中体温降低和升高对机体的影响.....	126
一、低体温对机体的影响.....	126
二、体温升高对机体的影响.....	128
第四节 恶性高热.....	128
第九章 麻醉与妊娠生理.....	130
第一节 妊娠期母体的生理变化.....	130
一、代谢的变化.....	130
二、循环系统的变化.....	131
三、呼吸系统的变化.....	132
四、消化系统的变化.....	133
五、内分泌系统的变化.....	133
第二节 胎儿的生理.....	134
一、胎儿的血液循环.....	134
二、胎儿的气体交换.....	135
第三节 麻醉对母体和胎儿的影响.....	135
一、麻醉对子宫血流的影响.....	135
二、麻醉对宫缩和产程的影响.....	135
三、妊娠生理对麻醉的影响.....	136
第十章 麻醉与老年、小儿生理.....	137

第一节 老年生理特点.....	137
一、心血管系统.....	137
二、呼吸系统.....	138
三、神经系统.....	139
四、内分泌系统和代谢.....	140
五、肾脏与水、电解质及酸碱平衡.....	140
六、消化系统和肝脏.....	141
七、其他.....	141
第二节 小儿生理特点.....	142
一、心血管系统.....	142
二、呼吸系统.....	143
三、中枢神经系统.....	145
四、肾功能.....	145
五、代谢.....	146
六、体温调节.....	146
七、神经-肌肉接头.....	146
中英文对照索引.....	147
英中文对照索引.....	154

第一章 绪 论

第一节 麻醉生理学的目的与内容

麻醉生理学是研究生理学在临床麻醉、急救复苏、重症监测、疼痛治疗中的应用以及麻醉和手术对机体各种生命活动规律的影响的科学。它是麻醉学专业必修的基础课程。

本课程是在学习人体普通生理学之后，开设的二级生理学课程，其内容主要介绍与麻醉学专业密切相关的生命活动规律的基本理论知识。在此基础上适当深化与拓宽，并介绍在麻醉状态下生命活动变化的特点与规律，以便使麻醉专业学生熟悉这些特点与规律，更好地学习掌握麻醉学专业其他后续课程的理论与知识，应用这些理论来指导临床实践和科研工作。

第二节 稳 态

一、内环境和稳态的概念

内环境 (internal environment) 是指机体内围绕在各细胞周围的细胞外液 (extracellular fluid), 因它居于机体的内部, 为机体的细胞提供一个适宜的生活环境而得名。细胞外液又可分为血浆和组织液两部分。血浆量约占体重的 5%, 组织间液量约占体重的 15%。绝大多数的组织间液能迅速地与血管内液体进行交换并取得平衡, 另有一小部分组织间液如脑脊液、关节液等仅有缓慢的交换和取得平衡的能力。相对于机体所直接接触的外界环境而言, 内环境的最大特点是其理化性质的相对恒定, 因此, 内环境不仅为细胞提供所需的氧和营养物质、接受细胞排出的代谢产物, 也为细胞的生存提供必要的理化条件。

内环境的各种物理、化学性质 (如温度、pH、渗透压、各种成分等) 保持相对恒定的状态称为内环境稳态 (homeostasis)。内环境的稳态是细胞维持正常生理功能的必要条件。由于细胞不断地进行代谢活动, 不断与细胞外液发生物质交换, 因而也就不断地扰乱和破坏内环境的稳态; 另外, 外界环境因素的改变也可影响内环境稳态。因此, 内环境理化性质的相对恒定不是指其固定不变, 而是一种可变但又相对稳定的状态, 是一种波动于很小范围内的动态平衡。例如, 正常人的体温波动于 37°C 上下, 但每天波动幅度不超过 1°C。现在, 生理学中稳态的概念还扩展到用于描述细胞、器官系统及整个机体不同水平上的各种生理功能相对稳定的维持, 如基因的调节稳态、血压的稳态、情绪稳态等, 也应用于个体之外的社会群体水平的相对稳定, 如生态自稳态等。当机体稳态遭受破坏时, 可引起相应的功能和代谢障碍而发生疾病。

体内的各个器官、组织的功能往往都是从某个方面参与维持内环境稳态的。例如, 肺的呼吸活动可从外界环境摄取 O₂ 排出 CO₂, 维持细胞外液 O₂ 和 CO₂ 分压的稳态; 胃肠道的消化

和吸收可补充细胞代谢所消耗的各种营养物质；肾脏的排泄功能可将各种代谢产物排出体外；血液循环则能保证体内各种营养物质和代谢产物的运输。在以后各章的学习中可以看到，生理学的大量内容都是关于各个细胞、器官是如何在维持内环境稳态中起作用的。麻醉的目的则是通过使用各种麻醉药、镇静药、镇痛药、肌松药和其他手段实现睡眠，减轻或消除疼痛、意识活动，稳定自主神经的功能和使肌肉松弛，以稳定内环境，使人体的各种功能处于稳态，从而确保手术的顺利进行。

二、稳态的调节

稳态这一概念不仅阐述了内环境是相对稳定的这一特点，而且包含了机体维持内环境相对稳定的调节过程。在机体处于不同的生理情况时或当外界环境发生改变时，体内的一些器官、组织的功能活动可以发生相应的改变，使机体最终能够适应各种不同的生理功能和外界环境的变化，也使被扰乱的内环境重新得到恢复。机体可通过神经调节 (nervous regulation)、体液调节 (humoral regulation) 和自身调节 (autoregulation) 等方式参与内环境稳态的维持和调节。例如，在生理情况下动脉血压是维持相对恒定的，当某种原因使血压高于正常时，分布在主动脉弓和颈动脉窦的压力感受器就能感受这种血压的变化，并将血压的改变转变为一定的神经冲动，后者通过传入神经纤维到达延髓的心血管中枢，心血管中枢对传入的神经信号进行分析，然后通过迷走神经和交感神经传出纤维发出指令改变心脏和血管的活动状态，使动脉血压下降到原先的水平。这个反射称为压力感受性反射 (见第四章)，是神经调节的一个典型例子，在维持动脉血压的稳态调节中起重要的作用。许多组织细胞自身还能对环境变化发生适应性的反应，这种反应是组织细胞本身的生理特性，并不依赖于外来的神经和体液因素的调节，所以称为自身调节。例如当小动脉的灌注压力升高时，对血管壁的牵拉刺激增强，小动脉的血管平滑肌发生收缩，使小动脉的口径缩小，因此当小动脉的灌注压在一定范围内升高时，其血流量不致增大。这种自身调节对于维持局部组织血流量的稳态起一定作用。内环境稳态是体内各种细胞、器官正常生理活动和功能的必要条件，反过来，稳态的维持又需要全身各器官、系统的相互协同和共同参与。在稳态维持的调节中，神经系统和激素不仅对机体各系统的活动进行协调整合，其自身的活动和激素水平也需保持稳态。

稳态的维持有赖于反馈控制系统和前馈控制系统的调节。图 1-1 为反馈控制系统的模式图。图中把该系统分成比较器、控制系统、受控系统三个环节；输出变量的信息经感受装置检测后转变为反馈信息，回输到比较器，由此构成闭合回路。在比较器，反馈信息与由调定点 (set point) 决定的参考信息进行比较，即得出偏差信息，再输送到控制部分，改变控制部分的活动，从而实现受控部分的调节。在体内，输出变量也就是机体需要保持恒定的某一生理参数 (体温、血压、血糖水平、离子浓度等)，而稳定的水平决定于调定点。例如，当环境温度降低而引起机体内体温降低时，可通过温度感受器的监测把体温变化信息反馈传输到体温调节中枢，在此与调定点所设定的正常体温水平 (37°C) 进行比较，经体温调节中枢的整合，再发出控制指令分别调节产热装置和散热装置 (效应器) 的活动，使机体产热增多和散热减少，体温升至调定点设定的 37°C 正常水平。在此调节过程中，效应器活动引起的体温回升反应与体温下降这一始动刺激的变化相反，为负反馈 (negative feedback) 调节过程。反之，当环境温度升高引起体温增高时，通过调节系统的负反馈过程，又可使体温回降。在某些情况下，生理功能的动态稳定水平可以向上或向下调整，从而建立新的平衡。例如，细菌感染时体

温调定点可上移，此时体温将在高水平上维持平衡，出现发热；而冬眠时代谢活动降低，体温下降。由于负反馈调节总是要在调节变量出现偏差后才被发动，又易因矫枉过正而产生一系列波动，故机体稳态的维持还需其他调节方式的参与。前馈（feedforward）调节是维持稳态的另一重要途径。例如，皮肤上存在有温度感受器可感知外环境温度的变化。当外环境温度降低时，可通过这些感受器把信息传输到中枢，引起产热增加和散热减少，从而避免寒冷引起机体内部温度下降，保持了体温的相对稳定。这一代偿性体温调节反应在寒冷环境引起机体内部温度变化前即被发动，为前馈调节。因此，前馈调节具有预见性，比负反馈调节更迅速、更准确，避免负反馈调节的滞后和波动两项缺陷，更有利于稳态的维持。

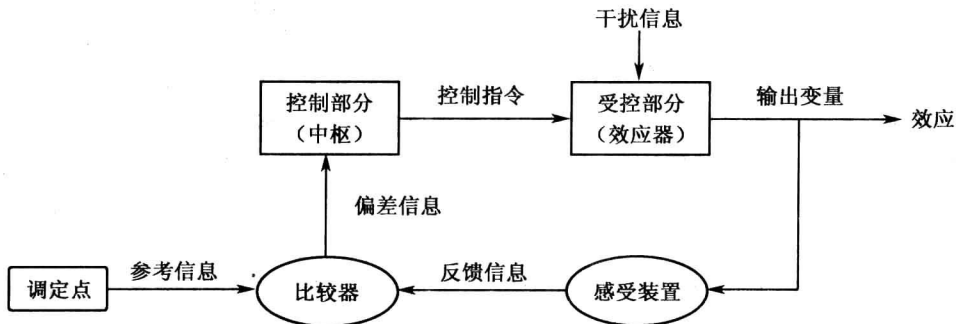


图 1-1 负反馈控制系统示意图

第三节 手术、麻醉对人体生理功能的主要影响

一、手术对人体生理功能的主要影响

手术对人体是一种强烈、创伤性的刺激，人体随创伤的程度会发生各种不同的生理性与病理性反应，使内环境的平衡与稳定遭到破坏。严重的创伤不仅会削弱人体对创伤的修复能力，也会降低人体对各种有害因素袭击的防御能力，以致发生各种并发症，如感染和多器官功能衰竭等。手术对人体生理功能的主要影响表现在：

1. 产生应激反应 应激反应（stress）又称适应综合征（adaptation syndrome），是指人体对一系列有害刺激作出的保护自己的综合反应。应激反应突出的特点是下丘脑-腺垂体-肾上腺皮层系统、交感-肾上腺髓质系统以及肾素-血管紧张素系统的活动加强，血中儿茶酚胺、胰高血糖素、生长素、ACTH、皮质酮、催乳素和加压素水平升高，这些激素含量的提高，不仅使人体心率增加，心缩力加强，皮肤、骨骼肌、肾、胃等器官的血管收缩因而血压升高；同时也动员体内能源，促进肝、肌糖原分解与糖的酵解使血糖升高；激活脂肪酶将甘油三酯分解为游离脂肪酸和甘油，使血浆脂肪酸含量增加等一系列生物化学反应。损伤部位的传入刺激是引起手术期应激反应的主要刺激。动物实验证明，切除神经可阻止损伤导致的应激反应中的激素变化。

2. 引起出血、疼痛和情绪紧张 手术常伴有出血、疼痛和紧张情绪反应，这些反应又可加强上述应激反应，以及一些自主神经系统功能变化，如恶心、呕吐、呼吸活动不规则、出汗等。

3. 启动生理性出血反应 手术部位可释放凝血因子如组织因子（TF），激活血小板，促

进凝血（增进生理性止血进程）与血栓形成。

4. 局部炎症细胞聚集 手术还可使创伤的组织与细胞释放一些细胞肽如肿瘤坏死因子（TNF α ）和白介素 1、2 等以及中性粒细胞在手术区的聚集，产生一系列的功能反应。

5. 反射性骨骼肌收缩增强 手术的刺激常可反射地引起骨骼肌收缩增强，特别是手术区的肌紧张，因而不利于手术的进行。

二、麻醉对人体生理功能的主要影响

人体功能的稳态有赖于神经、体液和自身调节来实现，因此，各种麻醉手段对人体功能的影响主要通过影响神经系统、内分泌腺的活动。例如麻醉药物的镇痛与松弛肌肉的作用，目前认为前者主要是通过激活中枢神经内的下行抑制系统，来抑制背角痛敏神经元的痛传递，产生镇痛效应；后者则主要通过抑制大脑通过下行抑制脊髓前角 α 运动神经元来松弛肌肉。又如麻醉药中的全身麻醉药是通过抑制大脑皮层的功能来消除意识和疼痛；通过关闭 Na^+ 通道来阻止神经冲动的产生与传导来减轻因手术的刺激所引起的各种反应。然而在对病人施行麻醉前必须对病人进行全面细致的身体状况的检查，以便合理的选择适合于病人的麻醉方法和麻醉药。因为不同的麻醉方法和麻醉药，大多数均有程度不等的不良反应，加之有时难以准确把握病人的个体差异，可能对病人还会产生不良的影响。例如采用硫喷妥钠快速诱导，可抑制呼吸、甚至呼吸停止，抑制心脏活动，诱发喉痉挛；又如恩氟烷可抑制呼吸，血管舒张，外周阻力降低，产生低血压，甚至可引起恶性高热；神经系统的安定、镇痛药芬太尼亦可抑制呼吸，产生心动过缓，支气管收缩，呕吐与肌肉僵硬；去极化的肌松药琥珀胆碱，可产生高钾血症、眼压升高、心律失常、心动过缓、流涎和肌肉酸痛等。

(罗自强)

第二章 麻醉与神经系统

第一节 麻醉与神经系统的生物电现象

一、神经细胞生物电形成的机制与特点

神经细胞的生物电活动包括静息电位和动作电位两种类型（图 2-1）。静息状态下神经细胞膜两侧的电位差称为静息电位（resting potential）。此时，膜内电位为负，膜外为正，细胞在静息时保持稳定的内负外正的状态称为极化（polarization）。神经细胞在静息电位基础上发生的迅速可传播的膜内外电位的倒转和复原称为动作电位（action potential）。

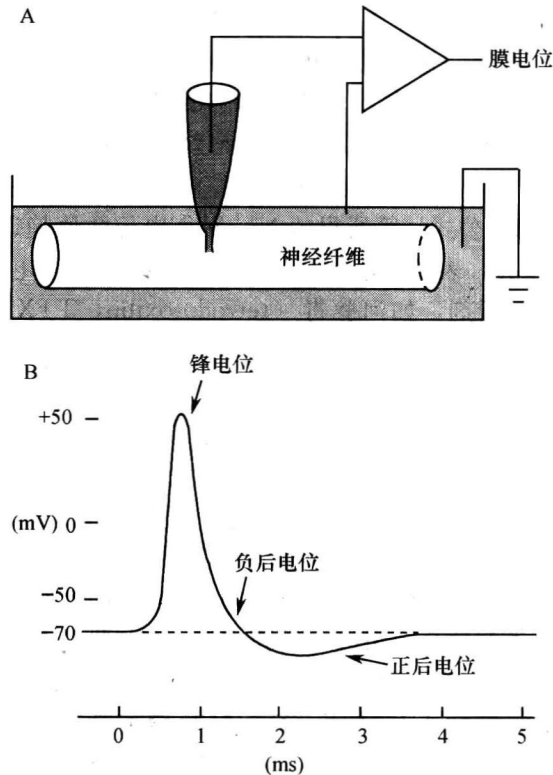


图 2-1 神经纤维跨膜电位记录

A. 记录装置；B. 神经纤维动作电位

(一) 静息电位形成的机制

如果细胞膜不允许任何带电离子跨膜移动,则细胞膜两侧是电中性的。实际上,任何生物电的产生都是带电离子跨膜移动的结果。而带电离子能跨膜移动的条件是:①细胞内外离子的不均衡分布,例如,神经细胞内的 K^+ 浓度远远超过细胞外液,细胞外液的 Na^+ 浓度则超过细胞内液,这时细胞内的 K^+ 有向外扩散、细胞外的 Na^+ 有向内扩散的趋势;②细胞膜在不同状态下对某些离子选择性通透。神经细胞膜内 K^+ 浓度高于细胞外液,静息时膜主要对 K^+ 通透,对其他离子通透性很低, K^+ 顺浓差外流;而膜内带负电荷的物质、主要是蛋白质大分子不能随 K^+ 移出细胞,在膜内与 K^+ 隔膜相吸,造成膜内负外正的电场力。随着 K^+ 的进一步外流,由外流 K^+ 形成的内负外正的电位差所构成的阻力增大。当促使 K^+ 外流的动力与阻碍 K^+ 外流的阻力这两种力量相等,即 K^+ 的电-化学势能为零时,膜内外不再有 K^+ 的净移动。在上述过程中每平方厘米细胞膜上移出约 $10\sim 12\text{mol}$ 的 K^+ ,此时,膜两侧的电位差稳定于某一数值不变,称为 K^+ 的平衡电位 (E_k)。经测定,静息电位的实测值接近于 K^+ 的平衡电位。

(二) 动作电位的形成机制与特点

1. 动作电位的形成机制 动作电位是神经细胞兴奋的标志。当细胞受到阈刺激或阈上刺激时,细胞膜对 Na^+ 的通透性增加。由于细胞外液中的 Na^+ 浓度高于膜内, Na^+ 内流使膜内正电荷增加。当膜电位达到 -55mV 时能使膜上 Na^+ 通道大量开放,引起 Na^+ 的再生性内流。这一引起动作电位的临界膜电位称为阈电位 (threshold membrane potential)。随着 Na^+ 的大量内流,膜迅速去极化。由于膜外 Na^+ 较高的浓度势能,这不仅使膜内的负电位消失,而且还发生膜内外电位的倒转,产生一定数值的正电位即超射。同样,此时 Na^+ 的内流也会受到胞内正电荷的排斥。当促使 Na^+ 内流的“动力”与它受到的“阻力”达到平衡时 Na^+ 的内流停止,动作电位的去极相(上升支)达到顶点,该超射值趋近于 Na^+ 平衡电位 (E_{Na})。其正电位的大小取决于 Na^+ 的净通量。证实神经细胞动作电位上升支的形成机制与 Na^+ 内流的依据有:①该超射值与经 Nernst 公式计算所得的 Na^+ 平衡电位数值趋近;②动作电位的幅度与细胞外液中 Na^+ 浓度密切相关,表现为增加细胞外液的 Na^+ ,动作电位幅度增大。反之亦然;③采用 Na^+ 通道的特异性阻断剂,如河豚毒 (tetrodotoxin, TTX)、普鲁卡因 (procaine) 及利多卡因 (lidocaine) 阻断 Na^+ 通道后动作电位不再产生;④用膜片钳可观察到动作电位与 Na^+ 通道开放的高度相关。

但是膜内电位停留在 E_{Na} 水平的时间极短, Na^+ 通道很快关闭,细胞膜对 Na^+ 的通透性丧失,而对 K^+ 的通透性逐渐增加, K^+ 外流而出现膜内电位向静息时的状态恢复,因而出现复极相,形成动作电位的下降支。动作电位包括其脉冲样的主要部分即峰电位和稍后的后电位(去极化后电位和超极化后电位)。因此,动作电位的全过程为:极化-去极化-反极化-复极化-超极化-恢复。

细胞每产生一次动作电位,去极化时进入膜内的 Na^+ 量约使膜内的 Na^+ 浓度增加八万分之一,复极时外流的 K^+ 量也类似这个数量级,而膜内高 K^+ 和膜外高 Na^+ 的离子分布不均匀状态是产生新的动作电位的基础。这主要依赖于细胞膜上 Na^+ 泵活动来恢复。 Na^+ 泵活动的特点是:①对膜内 Na^+ 浓度的增加十分敏感, Na^+ 轻微增加就能促进 Na^+ 泵活动;②耗能;③逆浓度地偶联转运 Na^+ 、 K^+ ,即泵出 Na^+ ,摄回 K^+ ,且通常是以 $3:2$ 的比例转运。此时在一定时间内泵出的 Na^+ 量超过泵入的 K^+ 而使膜内负电荷相对增多,膜两侧电位向超极化的方向变化,这时的 Na^+ 泵称为生电性钠泵。

2. 动作电位的引起和局部电位 由于动作电位的产生是由刺激引起的,不同强度的刺激