

生理学进展

1962

徐丰彦 胡旭初 主編

上海科学技术出版社

生理学进展

徐丰彦 胡旭初 主編

上海科学技术出版社

內 容 提 要

1962年6月,中国生理科学会在上海举行了一次“生理、药理专业学术會議”。會議的主要內容在于探討这两門学科目前在国际上的重大发展趋势。在生理专业方面,提出了十一篇論文,其中神經生理五篇;內分泌生理一篇,心血管和血液生理三篇,消化生理二篇。此外,又按上述四个系統分別召开了七次座談会。本书內容是生理专业方面的論文和座談記錄,对于从事生理学研究和教学人員具有参考价值。

生 理 学 进 展

徐丰彦 胡旭初 主編

上海科学技术出版社出版 (上海瑞金二路 450 号)

上海市书刊出版业营业許可証出 093 号

上海市印刷三厂印刷 新华书店上海发行所发行

开本 850×1168 1/32 印张 10 4/32 插頁 1 版面字数 261,000

1963年2月第1版 1963年2月第1次印刷 印数 1—5,300

統一书号 14119·1077 定价(十四) 1.70 元

前 言

1962年6月,中国生理科学会在上海举行了一次“生理、药理专业学术會議”。會議的主要内容为报告和討論这两門科学中若干主要問題目前在国际上的一般进展趋势,本书就是关于生理学各部門进展的报告和討論記錄。

我国生理学科学研究工作已有三十余年历史。在解放以前,科学研究得不到支持,只能由少数人在极小的规模上进行。新中国成立以后的十余年来,生理学工作者的队伍空前壮大起来,研究工作也在各自单位积极展开。在这种形势下,如何了解当前形势、确定研究方向,以达到有计划地、全面地发展生理学研究,已成为我們生理学工作者迫切需要解决的問題。这次学术活动也是为了这项工作打一个初步基础。

在学术會議上,关于现代生理学各部門进展的报告只接触到一部分問題,是按报告人自己的時間条件和个人看法写成的,不可能全面,主要是想在討論中起“抛砖引玉”的作用。在討論时,到会者毫无保留地提出自己的观点,观点不一致时展开辯論,充分体现了百家爭鳴的精神。在这些討論中,可以看出大家所最感兴趣的問題是中枢神經系統和內分泌系統生理学这两大部門,它們确是当前需要重点发展的科学方向。但这并不意味着生理学理論的其他方面就不重要了;正好相反,任何一个部門的理論都对医疗卫生和生产实践有重大意义,因而也必须有一定的研究力量投入这些方面。至于其他属于应用生理学范围的許多迫切等待解决的理論和实际問題,也应该积极研究,自不待言。

由于条件所限,这次出席會議的人数不多,因而也在一定程度上限制了这次討論的深度和广度。在另一方面,未曾到会的广大

生理学工作者必然很关心这次的学术活动，很想知道报告和討論的内容。因此理事会认为把它們整理出来，作为参考資料发表，也許是符合于广大生理学工作者的要求的。但必須指出，这里的一些报告和討論記錄，都只是发言者个人的看法。它們对于讀者的科学思維應該只起参考或启发的作用，决不應該起束縛作用。

在稿件整理过程中，承各发言人的合作，核对和修改发言記錄，使記錄得以大致上正确反映发言人的真正意思，我們对这些同志致以感謝。发言中的一些非学术性部分，都沒有編进去。

編 者 1962年9月

目 录

一般神经生理学的进展·····	馮德培 (1)
中枢神经系统生理学的发展趋势·····	张香桐 (19)
高级神经活动的电生理学研究·····	赵以炳 (42)
植物性神经系统生理学进展·····	徐丰彦 沈 鐸 (58)
特种感官生理的主要进展·····	刘育民 (74)
神经系统生理第一次座谈会·····	(94)
神经系统生理第二次座谈会·····	(104)
神经系统生理第三次座谈会·····	(119)
垂体生长激素、促肾上腺皮质、促甲状腺等	
蛋白质激素的研究方向·····	刘士豪 (131)
内分泌系统生理第一次座谈会·····	(148)
内分泌系统生理第二次座谈会·····	(157)
心血管生理的一些新进展·····	张锡钧 陈尚恭 (165)
有关化学感受性反射问题·····	沈霁春 (180)
血液生理学的新发展·····	易见龙 (197)
循环呼吸生理座谈会·····	(242)
消化生理学的新进展和研究方向·····	王志均 (254)
腺细胞研究工作的现状及进展·····	汪堃仁 (273)
消化系统生理座谈会·····	(308)

一般神經生理学的进展

馮 德 培

中国科学院生理研究所, 上海

引 言

一般神經生理学研究神經生理学中較有普遍意义的一般性問題,特别是細胞水平上的基本理論問題。十余年来,神經生理学的各方面都有相当大的发展,但一般神經生理学方面的进展可說最为显著。关于兴奋、传导和突触传递等基本神经过程的理解,十余年来的进步确是很大。我們試回顾一下这个进步。由于时间的限制,只能突出几个大的問題,着重談主要成就和动态。

1939~1945 期間英国的 Hodgkin 同 Huxley 和美国的 Curtis 同 Cole 首先利用烏鰂大神經纖維,并采用細胞内电极記錄方法,发现了动作电位大于靜息电位,即兴奋时膜电位发生倒轉,由外正内負变为外負内正的基本事实。也在这个期間,出现了实验資料,表明細胞膜对于 Cl^- 和 Na^+ 都有通透性。这些新事实与經典膜学說的具体内容形成了尖銳的矛盾,迫切要求有新的理論发展。有髓鞘神經纖維似有一种特殊的传导机制,叫做跳跃传导,当时已有証据。神經肌肉接头及其他突触的传递机制是化学的还是电学的,正在热烈爭論中。由此可见,二次大战結束时,神經生理学的一系列基本問題已經成熟,等待着解决。另方面,大战期間电子学技术有了很大的发展,放射性同位素的广泛应用亦开始成为可能。这些新技术部門的发展,非常及时地为神經生理学的基本理論研究提供了有力的工具。这样,内外条件具备,一个蓬勃发展的时期就来到了。

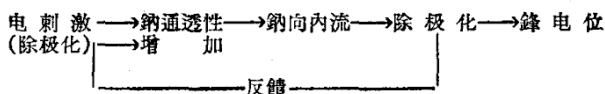
最近时期神經生理学的的一个显著特点,是单纖維、单細胞研究方法的广泛采用。細胞内微电极技术的建立 (Ling 和 Gerárd, 1949)^[1]有力地促进了这个发展。这种微电极尖端直径小于半个微米,可以插到或插入肌肉或神經系統内的个别纖維或細胞以记录其单位电活动,这样,虽然有許多种細胞或纖維很难或不可能分离出来,我們仍然能够对它进行事实上是单細胞的研究。

以下主要讲两方面的問題:(1)神經和肌肉纖維的兴奋和传导:离子学說;(2)細胞間接头的兴奋传递。

一、神經和肌肉纖維的兴奋和传导:离子学說

Bernstein(1902)首先提出了一个离子学說或膜学說,企图解释神經和肌肉的靜息电位和动作电位。他的具体解释虽然与后来的实验事实不相容,但他的基本思想,即兴奋与細胞膜的离子通透性变化有关,仍是有用的。最近十余年来一般神經生理学的最突出的成就,就是給这个猜测以具体明确的新内容,并把它放在严格的实验基础之上。这就是 Hodgkin 学派的新的离子学說。

按照 Hodgkin 及其同工于 1949 年所提出^[2],以后又不断加以发展的离子学說^[3~9],神經和肌肉纖維的靜息电位主要决定于細胞膜的鉀离子通透性和膜内外的鉀离子浓度差,鉀与氯离子在神經或肌纖維膜两边的分布接近董南平衡。当刺激的除极化效应达到閾值而产生动作电位时,細胞膜发生两种特殊的通透性变化,首先是鈉离子通透性骤增,周围溶液的鈉离子因而向細胞内流,膜内外的鈉离子浓度差暫时代替鉀离子浓度差而成为决定膜电位的主要因素。这就是膜电位所以发生倒轉,动作电位超过靜息电位的原因。接着鈉离子通透性回降,而鉀离子通透性漸增,鉀离子向外流,使膜电位回返原来状态。在以上过程中,应注意到鈉离子通透性变化的再生性特点:



钠通透性增加由刺激的除极化作用引起,本身又产生除极化,这反馈过去再增加钠通透性和除极化,如此反复就导致除极化的爆炸性的发展。刺激达到阈值后锋电位突然出现,就是此种发展的结果。在恢复期间,兴奋时进入细胞内的钠离子被排泄出去,而失去的钾离子又被收回。兴奋时所发生的钠离子内流和钾离子外流都是顺着各自的电化学势进行的,可以不消耗能量。但恢复时相反方向的离子转移却都是逆着电化学势进行的,即所谓主动的离子转运,必须依靠代谢供给能量。

上述离子学说,由于钠离子通透性变化在其中占据中心地位,可以简称钠学说。这个学说推动了大量的实验工作,也得到了大量的实验支持,其中较重要的如下:

(1) 改变周围溶液的钾浓度,立刻使神经和肌肉纤维的静息电位发生变化,在很大范围内膜电位与膜两边钾浓度比例的对数成直线关系^[3,10,11]。

(2) 在周围溶液中用等渗压的氯化胆碱代替氯化钠,可逆地使神经纤维失去兴奋性^[3]。

(3) 改变周围钠离子浓度影响动作电位的超射(即超过静息电位的部分),周围钠浓度降低,超射亦随之减小,后者与前者的对数成比例^[3]。

(4) 兴奋时钠离子流入、钾离子流出纤维的量,可以利用放射性同位素直接测定,结果如下:钠的内通量为:每一冲动约 4 p mol/cm^2 ,钾的外通量为:每一冲动约 3 p mol/cm^2 。这与根据锋电位来估计的电荷转移之量大体相符^[3]。

(5) 膜的钠电导(代表钠离子通透性)随膜电位而变。膜的除极化或再极化直接决定钠电导的变化^[3,9]。

(6) 根据测量所得的纤维电特性和膜离子通透性的数据,可

以計算動作電位，計算結果與實驗結果很好地符合^[9]。

(7) 關於主動的離子轉運與代謝的密切關係，已有相當多的實驗證據。如用二硝基酚處理纖維使其氧化磷酸化能力受到損壞，它的排泄鈉的功能亦受到抑制^[9]。

由以上可見，相對於槍烏鰡大神經纖維以及具有類似特性的纖維，如蛙的神經和肌肉纖維的興奮和傳導來說，鈉學說已是一個有充分實驗根據的理論體系。

但是，隨著研究工作不斷擴展，興奮現象有極其豐富的多样性也日益明顯，有好多現象初看來似與離子學說矛盾。例如：

(1) 蛙的有髓鞘神經纖維(B和C類)在無鈉環境中仍能產生動作電位。如鈉用某些季銨離子來代替，A類纖維在無鈉溶液中失去傳導後，可以用鹽酸胍使之部分恢復^[12~14]。

(2) 蟹肌纖維經過四丁銨離子處理以後，能在完全沒有鈉或任何其他單價陽離子存在的情況下產生動作電位^[15]。

(3) 在不含鈉的高濃度鉀溶液中，神經纖維經陽極電流再極化後，能對簡短的陰極電刺激作持久的動作電位反應^[16,17]。

(4) 若通陽極電流於一個在純 KCl 溶液中除極化的神經纖維，當電流強度達一定閾值後，可引起一種超極化反應，表現為膜電位突然升高^[18]。

以上各種特別的興奮現象，在鈉離子是不必要的這一點上，都超出了鈉學說的範圍。對於某些種類纖維來說，鈉離子在一定條件下似可以被某些有機離子或其他離子所代替。

鈉學說是離子學說的一個特殊形式，它的具體內容首先是針對槍烏鰡大神經纖維的具體實驗材料提出的，其應用有一定範圍，是意料中事。實際上它除嚴格適用於槍烏鰡大神經纖維之外，基本上也一般地適用於許多其他神經和肌肉纖維，這是因為所有這些材料的膜內外離子分布相似而動作電位的發生機制也基本上相似之故。但是，為了能夠概括各種生物各種可興奮細胞在各種條件下接受各種刺激後所可能發生的電反應，離子學說自然也要

加以概括化^[19]。这里指的，主要还不是上述神經和肌肉纖維在非常条件下的一些特殊兴奋现象，而是这样的事实，即动物体内除神經和肌肉纖維之外还有多种其他可兴奋結構，它們的反应与神經和肌肉纖維的动作电位很不相同。例如突触膜就是这样的結構。我們將看到，离子学說在突触传递的研究上亦有其重要应用。

离子学說可概括地表达如下：各种可兴奋細胞的各种兴奋现象及与之相伴的各种电变化，都是以細胞内外离子分布不均及由此产生的靜息电位为基础，通过膜离子通透性变化来实现的。有关的离子主要是鈉、鉀和氯，但亦不排除其他离子的作用。膜的这三种离子的通透性可以独立变化，物理或化学因素能對它們产生有选择的影响。它們在变化方向上(通透性增或减)，和在時間上以不同方式配合起来就可产生多种性质和形式的电反应。相当于神經和肌肉纖維的动作电位，則有鈉学說所描述的离子通透性变化种类和程序。

另一个范畴的問題是，离子学說所設想的膜通透性变化究竟是如何产生的，究竟反映膜結構和化学上的什么样变化？离子学說要求可兴奋的細胞膜做許多事体，但是关于膜的結構和化学我們却知道得很少。目前关于可兴奋膜和兴奋过程的有些設想，无疑是过于简单化的。可以預期，进一步的研究将会对离子学說或膜学說提出重要的补充或修改^[20~25]。在这里模型膜的研究有其用处。鈣离子在膜变化中可能起的作用，很值得更深入地探討。来自各方面的实验資料，尚有待于更好地綜合起来。如最近 A. V. Hill 及其同工^[26]把测量肌肉和神經放热的技术进一步改良，做到能够测量蟹(Maia)的无髓鞘神經受单个刺激后每 20 毫秒所放的热。他們所得結果表明这种神經在一个刺激后的初放热有先后相继的正負二相。我們还不知道如何把这个重要結果和神經兴奋时的离子通透性变化程序联系起来。其次，恢复时依靠代謝把纖維内多余的鈉离子排泄出去，并从周围溶液把失去的鉀离子吸收回来，这种主动的离子轉运过程常被比作“泵”，但其具体机制是什

么,代謝能究竟怎样被利用来做离子轉运工作,都还是謎。面临的問題是很难的。但今天可能利用的物理化学理論和技术基础也是很雄厚的。选择最适宜的生物材料来进行研究,在这里也是一个重要考虑。最近在英国和美国各有一組工作者^[27, 28]把枪烏鰂大神經纖維的軸漿几乎完全挤去,代之以人工溶液,却仍能使纖維长时期保持传导正常冲动的能力。这可能开拓出新的重要发展。

在結束本节之前可以简单地一提,有髓鞘神經纖維的跳跃传导得到充分实验証明,也是近年来一般神經生理学的重要成就之一。在肌肉纖維和无髓鞘神經纖維,兴奋传导是以局部电路連續地沿着纖維进行的。在有髓鞘神經纖維,由于髓鞘基本上是絕緣体,局部电路是間断地从一个郎氏节跨到另一个郎氏节的,代表兴奋即鈉离子內流的內向电流只发生于郎氏节^[29]。一个长时期以来流行着的組織学意見,即中枢神經系統內有髓鞘神經纖維是沒有郎氏节的,曾是反对跳跃传导假說的一个最重大的理由;但新近組織学研究^[30]已証明这种意見是不正确的。另外曾有这样的疑問:分离出来的单根有髓鞘纖維固然是跳跃传导的,但神經干中的纖維在自然条件下是否也是这样的呢?对此問題实验也已作出肯定的回答^[31, 32]。

二、細胞間接头的兴奋传递

在多細胞动物,細胞間的訊息传递是生活的一个根本需要。我們現在討論兴奋如何传递过細胞間接头的問題,主要是突触传递問題。

关于突触传递的电学說与化学学說之爭,现在基本上已經过去了。现在大多数电生理学家也都接受化学学說了。在細胞間接头的兴奋传递中,也有一些确是直接电传递的例子,如螯虾的某些大纖維間接头的传递^[33]。这些叫做“电突触”或“假突触”(ephapse)。以前曾认为心脏肌和有些平滑肌的細胞有原生质桥相联,

整块肌肉构成一个联生体。新近电子显微镜观察表明心脏肌和平滑肌的組成細胞都是各自有完整的細胞膜的，它們間只有接触，沒有联合。它們之間的兴奋传递是如何完成的，还不清楚，可能也是一种依靠局部电流的假突触传递。一般地說，凡是接头前和接头后結構大小相似，均有假突触传递的可能性。在真突触，接头前結構与接头后細胞相比通常是非常小，跨过接头的局部电流也必然非常小，从一般考虑可以断定电传递的可能性也是非常小的。现在已有实验証据表明突触后膜是沒有电兴奋性的，即对于电流根本不起反应的，这从根本上排除了电传递的可能性，同时也肯定了化学传递为唯一可能性。现在的趋势是設想所有突触后膜都是缺乏电兴奋性的，也就是說所有突触传递都是化学的。

突触传递的研究^[34-38]，不只在一個意义上扩充了我們关于兴奋問題的眼界。由于长时期以来周边神經和少数几种肌肉是电生理研究的常用材料，它們自然地被视为可兴奋細胞的代表，以至一般地把細胞的可兴奋性和它們对电刺激的反应能力等同起来。突触研究现在突出了化学兴奋性，有助于糾正这种錯誤的看法。其次，从突触研究，我們清楚地認識到，同一个細胞的不同部分可以有基本上不同的兴奋性。如普通橫紋肌細胞的“終板”只有化学兴奋性，而其他部分則有电兴奋性。在周边神經或肌纖維我們最熟悉的是传播的全或无式的动作电位，而在突触則只有各种局部电位。过去全或无式的冲动曾被看作神經系統的典型活动形式，而现在我們觉得各种叫做突触电位的局部电位在神經系統的复杂活动中占据特別重要的位置。此外，如将在下面說明，突触膜受传递介质作用时的离子通透性变化自有其特点，与神經或肌纖維膜传导冲动时的离子通透性变化很不相同。十余年来由于微电极技术和离子学說的应用，突触传递的研究取得了很大的进展。我們今天只能对这方面工作作一个概括的討論，着重提出一些較重要的发现和概念，以及存在着的問題。

1. 各种突触的电生理学上的相似

从形态学上說，各种突触的組織学結構很不同。从药理学特性說，各种突触的差异更大。但尽管如此，各种突触，包括周边的和中枢的在內，不論无脊椎动物的或脊椎动物的，它們的电生理学表现基本上都很相似。我們关于突触传递的了解，主要根据对突触后細胞所进行的測量。突触前神經末梢太微小，我們还没有方法对它作直接观察。在兴奋传递过程中用微电极技术从突触后細胞記錄到的电位变化，叫做突触后电位(PSP)。对于突触后細胞的活动來說，突触有兴奋性的或抑制性的两种。兴奋性突触的突触后电位是除极化，叫做兴奋性突触后电位(EPSP)；抑制性突触的突触后电位是超极化，叫做抑制性突触后电位(IPSP)。脊椎动物的神經肌肉接头只有EPSP。甲壳类神經肌肉接头則EPSP和IPSP两种都有。一般地說，中枢神經系統內神經元上EPSP和IPSP都有。PSP都是局部电位，都不是全或无的，而是能够积合的，其大小随突触机能状态之变而可有很大的变化。与神經或肌纖維的动作电位相比，PSP对各种药物的影响要敏感得多。从神經冲动抵达神經末梢到PSP开始总有一个迟延，叫做突触迟延。EPSP引起的下一步反应，随各种突触后細胞的不同功能而异，如在某些电魚的电器官，EPSP本身就是終結效应。在运动神經元，EPSP达到閾值后产生鋒电位。在脊椎动物的骨骼肌EPSP亦叫做終板电位(EPP)，在正常传递程序中，EPP使接連終板的肌纖維膜发生鋒电位，而引起传播的收縮。IPSP的作用只是减少或取消EPSP的效应。

2. 突触后膜的缺乏电兴奋性

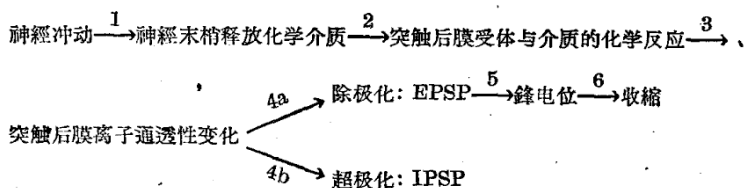
为什么各种类型的突触在电生理表现上都基本上相似呢？如果各种細胞的突触后膜都缺乏电兴奋性，因而突触传递都是化学

的，便可以理解。化学传递过程中神經冲动須先使神經末梢释放化学介质，这介质又要弥散到突触后膜与其受体起化学反应，然后产生 PSP，因此 PSP 都有突触延迟。这样的过程容易受药物的影响，亦在意料中。直接产生 PSP 的刺激既是化学物质，而不是电流或电位变化，PSP 的发展就不可能是再生性的，也就不会成为全或无的锋电位。

由于突触后膜缺乏电兴奋性这个事实有关键性的意义，我們應該談一下实验証据。有些电鱼^[39, 40]（如 Raia）的电器官电小板能对神經刺激作反应，而不能对直接电刺激作反应。蛙受小神經纖維支配的慢肌纖維^[41]也是如此。用微电极准确地从蛙肌纖維終板与神經末梢的接触点引出，可以証明肌纖維膜的这一部分不为从肌纖維其他部分传来的动作电位所侵入^[42]。在其他突触，缺乏电兴奋性的証据比較間接，但是所有突触后膜都缺乏电兴奋性的設想，作为一个工作假說，是已有很好基础的了^[43]。

3. 突触传递的各个环节

根据化学传递学說，可以神經肌肉接头为代表，将突触传递的各个环节列出如下图：



上图所示环节 1~4 是各种突触所共有的，第 4 步是 4a 还是 4b 要看是兴奋性的还是抑制性的突触，5~6 严格地说已經不是突触传递本身，而是传递效果在突触后細胞的进一步发展。以下分別討論各个环节。

4. 关于神經末梢释放化学介质

自发的神經板电位的发现。

已經肯定的突触传递介质, 至今还只有胆碱能或肾上腺素能的神經末梢所释放的乙酰胆碱或去甲肾上腺素。各类神經肌肉系統中还有其他传递介质是无疑的, 但尚有待于实验証明。探寻新的传递介质在脊椎动物和无脊椎动物都在进行; γ -氨基丁酸作为抑制性突触的一个可能的介质曾为许多人所研究, 但现在看来这个可能性很小。

神經冲动抵达神經末梢是如何使之释放介质的呢? 这是未解决的问题。Katz 和共同工作者首先在蛙神經肌肉接头发现了自发的神經板电位^[36], 代表神經末梢自发地間歇地在释放微量乙酰胆碱。小終板电位的出现是随机的, 它的幅度有一最小值, 其增加是步步跳的, 而不是連續的, 暗示乙酰胆碱的释放是量子化的。神經冲动传到神經末梢的效果是突然使許多乙酰胆碱量子同时释放出来, 因而产生大的終板电位。新近电子显微鏡揭示神經末梢内有許多突触前小泡, 直径約 300~400 Å, 每个小泡可能包含一个量子的乙酰胆碱, 构成乙酰胆碱量子释放的结构基础, 但这还只是一个猜测。自发的神經板电位现已在多种神經肌肉接头观察到, 包括哺乳类动物的横紋肌^[44, 45]和平滑肌^[46]接头、蟹^[47]和虾^[88]的神經肌肉接头, 表明这是有相当普遍意义的现象。关于肾上腺素能神經的介质(去甲肾上腺素)的代謝, 儲藏状态和释放机制, 新近有不少重要工作^[48]。

5. 突触后膜受体与介质的化学反应

我們設想释放出来的介质弥散到突触后膜与膜上的特殊受体結合, 从而产生突触后膜的通透性变化。在神經肌肉接头, 用微电泳注射法已証实乙酰胆碱加于終板膜外面有除极化效应, 而置于終板膜内面則无效, 表明受体的位置是在膜之外面^[96]。已有各种

实验资料证明受体蛋白与胆碱脂酶是不同的。受体蛋白的化学分离工作在进行中,似已有初步成功^[49]。

6. 突触后膜离子通透性变化与突触后电位

突触后膜的离子通透性如何因介质作用而发生变化,还不了解。以蛙神经肌肉接头论,即使周围溶液是没有钠的等渗压 K_2SO_4 时,自发的小终板电位仍能发生^[50]。这一方面表示神经末梢在完全除极化的情况下仍能释放乙酰胆碱,另一方面表示终板膜在完全除极化(即不可能有电兴奋性)的情况下仍能对乙酰胆碱作反应,同时亦证明乙酰胆碱与终板膜受体相结合而产生离子通透性变化的过程并不需要钠离子参加。后一事实表明发生终板电位时终板膜的离子通透性变化与神经或肌肉纤维发生动作电位时的变化不同。进一步的实验表明终板膜的离子通透性变化是比较无选择的^[51],但主要是钠和钾离子通透性同时增加^[51]。在兴奋性突触,如蛙神经肌肉接头, PSP 是除极化,这是离子通透性比较无选择地增加的自然结果。在抑制性突触,如哺乳类动物脊髓运动神经元上的抑制性突触, PSP 是超极化,这显然要求突触后膜发生另一种离子通透性变化。实验证明,这主要是氯离子或钾离子或这两种离子的通透性增加^[54]。

测试突触后膜离子通透性变化类型的方法,一是改变膜周围溶液的离子成分或以微电泳注射法改变细胞内离子浓度。其原理是:若所发生的通透性变化是某一离子的特殊的通透性变化,则改变这一离子的膜内外浓度差自然将最显著地影响 PSP,而改变其他离子浓度可以没有效应。另一方法是测量所谓倒转电位或平衡电位。在正常情况下,如上所述, EPSP 是除极化,而 IPSP 一般是超极化。但若用微电极插入突触后细胞先通电流以改变突触后膜的极化水平,则不但 EPSP 和 IPSP 的大小,而且它们的极性也会随之改变。如蛙终板膜被除极化到 10~20mV(外正内负)以下,则神经冲动或注射乙酰胆碱所引起的终板电位相对于当时