

动作电位的四种产生机制分析

张起英¹ 王 龙² 蒋世禄³

(1 甘肃省武威市天祝藏族自治县第一中学 武威 733299; 2 安徽省阜阳市第三中学 阜阳 236000;
3 安徽省临泉田家炳实验中学 临泉 236400)

摘要 通过对 Cl^- 外流型、 K^+ 外流受阻型、 K^+ 内流型、 Ca^{2+} 内流型等四种动作电位的产生机制分析,扩展相关内容的课堂教学,帮助学生更好地理解生命活动规律。

关键词 动作电位 Cl^- 外流 K^+ 外流受阻 K^+ 内流 Ca^{2+} 内流 机制分析

Analysis of four mechanisms for the generation of action potentials

ZHANG Qiyang¹, WANG Long², JIANG Shilu³

(1 Gansu Wuwei Tianzhu Tibetan Autonomous County No.1 Middle School, Wuwei 733299, China;
2 Anhui Fuyang No.3 Middle School, Fuyang 236000, China;
3 Anhui Linquan Tianjiabing Experimental Middle School, Linquan 236400, China)

Abstract This paper analyzes the mechanisms behind four types of action potentials: chloride (Cl^-) efflux type, potassium (K^+) efflux inhibition type, potassium (K^+) influx type, and calcium (Ca^{2+}) influx type, aiming to expand the classroom teaching of related topics and help students better understand the principles of life activities.

Keywords action potential; Cl^- efflux; K^+ efflux inhibition; K^+ influx; Ca^{2+} influx; mechanism analysis

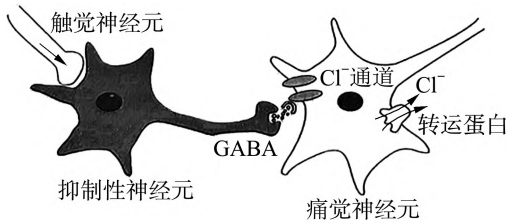
对于动作电位的产生,《普通高中生物学课程标准(2017年版2020年修订)》明确要求掌握:“阐明神经细胞膜内外在静息状态具有电位差,受到外界刺激后形成动作电位,并沿神经纤维传导”。目前,人教、苏教、浙科、沪科技、北师大、沪科教等六个版本的普通高中生物学新教材选择性必修1均以“离子学说”产生机制为基础,认为动作电位的产生是由于 Na^+ 通道显著开放, Na^+ 大量内流所致,即“钠学说”^[1],教材中未提及其他离子在此过程中的参与作用。本文通过对 Cl^- 外流型、 K^+ 外流受阻型、 K^+ 内流型、 Ca^{2+} 内流型等动作电位的四种产生机制分析,辅助课堂教学,发散学生思维,体会生命的复杂性。

1 Cl^- 外流型

Cl^- 主要存在于细胞外液中,正常情况下,细胞外液渗透压的90%以上来源于 Na^+ 和 Cl^- 。 Cl^- 通常通过细胞膜上的载体蛋白由细胞内转运至细胞外,通过离子通道蛋白由细胞外转运至细胞内,实现膜内外 Cl^- 的相对稳定。然而,在特殊情况下, Cl^- 可通过离子通道发生外流。

例1:(2024年广东卷第16题)轻微触碰时,兴奋经触觉神经元传向脊髓抑制性神经元,使其释放神经递质 GABA。正常情况下,GABA 作用于痛觉神经元引起 Cl^- 通道开放, Cl^- 内流,不产生痛觉;患带状疱疹后,痛觉神经元上 Cl^- 转运蛋白(单向转运 Cl^-) 表达量改变,

引起 Cl^- 的转运量改变,细胞内 Cl^- 浓度升高,此时轻触引起 GABA 作用于痛觉神经元后, Cl^- 经 Cl^- 通道外流,产生强烈痛觉。针对该过程(如图)的分析,错误的是 (D)



- A. 触觉神经元兴奋时,在抑制性神经元上可记录到动作电位
- B. 正常和患带状疱疹时, Cl^- 经 Cl^- 通道的运输方式均为协助扩散
- C. GABA 作用的效果可以是抑制性的,也可以是兴奋性的
- D. 患带状疱疹后 Cl^- 转运蛋白增多,导致轻触产生痛觉

式均为协助扩散

C. GABA 作用的效果可以是抑制性的,也可以是兴奋性的

D. 患带状疱疹后 Cl^- 转运蛋白增多,导致轻触产生痛觉

以轻触带状疱疹患者的患处为例,梳理 Cl^- 外流引起动作电位的机制(图 1)。在带状疱疹病毒的刺激下,机体痛觉神经元的细胞膜表面发生了变化, Cl^- 转运蛋白的表达量显著减少, Cl^- 外流减少,使痛觉神经细胞内 Cl^- 浓度显著提高,且膜内外浓度发生逆转。当轻触带状疱疹患者患处时,兴奋传至抑制性神经元,分泌神经递质 GABA,作用于患者的异常痛觉神经元,促进 Cl^- 外流,进而产生动作电位,兴奋传至大脑皮层,从而使患者产生强烈痛觉。

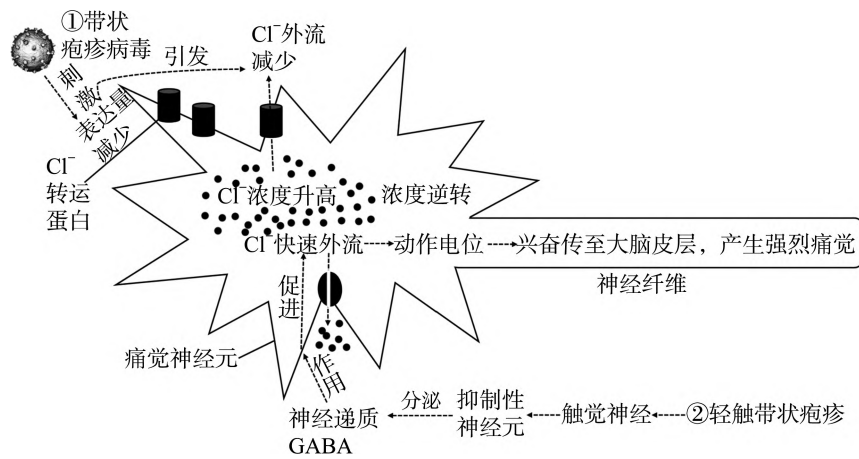


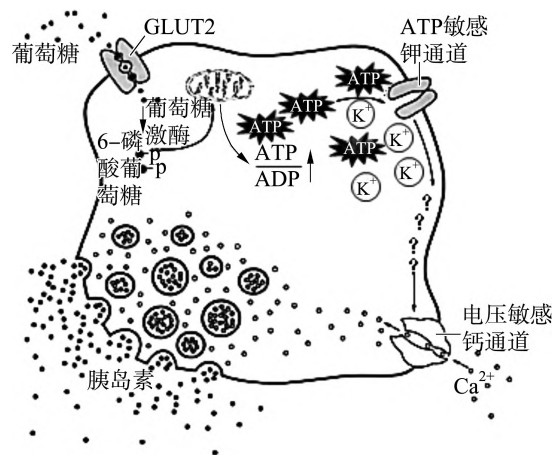
图 1 痛觉神经元 Cl^- 外流产生动作电位的机制

2 K^+ 外流受阻型

除了神经细胞外,肌细胞、腺细胞、感受器细胞和部分植物细胞也能产生动作电位。例如,骨骼肌细胞、心肌细胞和平滑肌细胞,能在神经或激素刺激下兴奋并引起收缩。腺细胞在受到神经或激素调控时可分泌物质,表现为兴奋。感受器细胞如视网膜的视杆细胞、耳蜗的纤毛细胞、嗅觉细胞和味觉细胞,能对光、声音、化学物质等刺激产生感受器电位,引发神经兴奋。部分植物细胞也可在机械刺激下产生动作电位,如含羞草和捕蝇草的感应细胞。

例 2:(2021 年江苏卷第 21 题节选)正常人体在黎明觉醒前后肝脏生糖和胰岛素敏感性都达到高峰,伴随胰岛素水平的波动,维持机体全天血糖动态平衡,约 50% 的 II 型糖尿病患者发生“黎明现象”(黎明时处于高血糖水平,其余时间血糖平稳),是糖尿病治疗的难点。请回答下列问题。

如图所示,觉醒后人体摄食使血糖浓度上升,葡萄



糖经 GLUT2 以易化扩散(或协助扩散)方式进入细胞,氧化生成 ATP,ATP/ADP 比率的上升使 ATP 敏感通道关闭,细胞内 K^+ 浓度增加,细胞膜内侧膜电位的变化为由负变正,引起钙通道打开, Ca^{2+} 内流,促进胰岛素以胞吐方式释放。

例 2 中产生胰岛素的胰岛 B 细胞,即属于腺细胞,同样可以在特定情况下产生动作电位。例如,在 K^+ 外流受阻时,胰岛 B 细胞可产生动作电位。由于 ATP 敏感 K^+ 通道关闭后,使 K^+ 外流受阻,胰岛 B 细胞膜内 K^+ 积累,导致膜电位去极化。去极化激活电压敏感 Ca^{2+} 通道, Ca^{2+} 内流增加,引发胞内 Ca^{2+} 浓度升高。 Ca^{2+} 作为信号分子,促进胰岛 B 细胞内贮存胰岛素的囊泡与细胞膜的融合和释放,最终引发胰岛素分泌。此外,像低血钾症和轻度高血钾症患者也会因 K^+ 外流受阻,而导致心肌细胞的兴奋性增加。

3 K^+ 内流型

通常情况下,细胞内 K^+ 浓度高于细胞外,但某些胃腺壁细胞、某些味觉细胞以及听毛细胞,会出现局部细胞内 K^+ 浓度低于细胞外的情况,例 3 就是这样一种情况。

例 3:(2020 年山东卷第 7 题)听毛细胞是内耳中的一种顶端具有纤毛的感觉神经细胞。声音传递到内耳中引起听毛细胞的纤毛发生偏转,使位于纤毛膜上的 K^+ 通道打开, K^+ 内流而产生兴奋。兴奋通过听毛细胞底部传递到听觉神经细胞,最终到达大脑皮层产生

听觉。下列说法错误的是(A)

- A. 静息状态时纤毛膜外的 K^+ 浓度低于膜内
- B. 纤毛膜上的 K^+ 内流过程不消耗 ATP
- C. 兴奋在听毛细胞上以电信号的形式传导
- D. 听觉的产生过程不属于反射

纤毛膜外(内淋巴)的 K^+ 浓度极高,约为 150 mM, Na^+ 浓度很低,约为 1 mM,这种高钾、低钠的特性是内耳独特的离子组成,与一般的细胞外液(低钾高钠)明显不同,而是类似于细胞内液^[2]。纤毛膜内(毛细胞质)的 K^+ 浓度较高,但比内淋巴低,约为 140 mM, Na^+ 浓度较低,约为 10—15 mM,这种离子分布与一般的细胞内液相似。因此在浓度上,纤毛膜外的 K^+ 浓度略高于纤毛膜内的 K^+ 浓度。跨膜 K^+ 浓度差异是听毛细胞感受机械刺激并产生兴奋的基础。当声音引起基底膜振动时,听毛细胞上的纤毛的运动打开机械门控 K^+ 通道。外部高浓度的 K^+ (内淋巴)顺浓度梯度流入毛细胞内,导致纤毛细胞去极化,引发纤毛细胞释放神经递质,与听神经末梢沟通。听毛细胞 K^+ 内流产生动作电位的机制如图 2 所示。

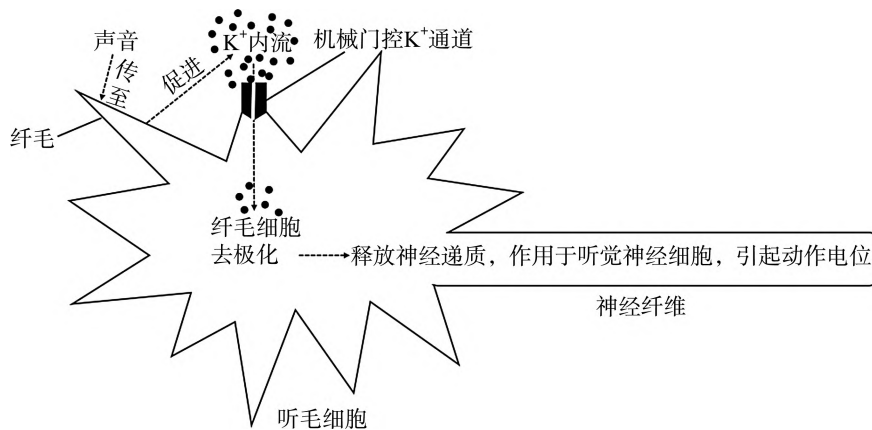


图 2 听毛细胞 K^+ 内流产生动作电位的机制

4 Ca^{2+} 内流型

在某些细胞中,对动作电位的上升起主要作用的是 Ca^{2+} 的内流而不是 Na^+ 的内流^[3]。 Ca^{2+} 依赖性动作电位的特点是时程较宽,幅度较低,并随传导距离而衰减^[4]。像高中生物学教材中提到的心肌收缩和平滑肌收缩,就是 Ca^{2+} 内流产生动作电位所致。具体来看, Ca^{2+} 经 L-Ca 通道进入心肌细胞,触发肌浆网释放更多 Ca^{2+} ,形成引起动作电位的电位差,再与肌钙蛋白结合,激活收缩机制,导致心脏收缩^[5];而平滑肌细胞的收缩也与细胞内游离的 Ca^{2+} 浓度有关,细胞内游离 Ca^{2+} 一部分就是来源于细胞膜上的钙通道内流,如电压依赖性钙通道和受体操纵性钙通道^[6]。

目前, Ca^{2+} 内流产生动作电位的机制(图 3),主要

有以下科研实例:①2021 年诺贝尔医学或生理学奖揭示了辣的产生机制^[7]。当辣椒素与人体感觉神经上的 VRI 受体结合后,非特异性阳离子通道被激活, Ca^{2+} 顺浓度梯度内流,形成动作电位,并将神经冲动沿感觉神经纤维传递至中枢,产生痒觉或痛觉。②光敏感通道蛋白 ChR2 是一种受特定波长光照控制的非特异性阳离子通道。当光照刺激 ChR2 时,细胞外 Ca^{2+} 大量内流,产生光电流并形成动作电位。③在病原体刺激下,吞噬细胞分泌神经生长因子(NGF),NGF 与感受器上的受体结合,引发感受器电位变化,并产生激酶促进 Ca^{2+} 内流, Ca^{2+} 内流又能促进吞噬细胞分泌 NGF,同时在感受器膜形成动作电位,进一步产生兴奋并传递痛觉。

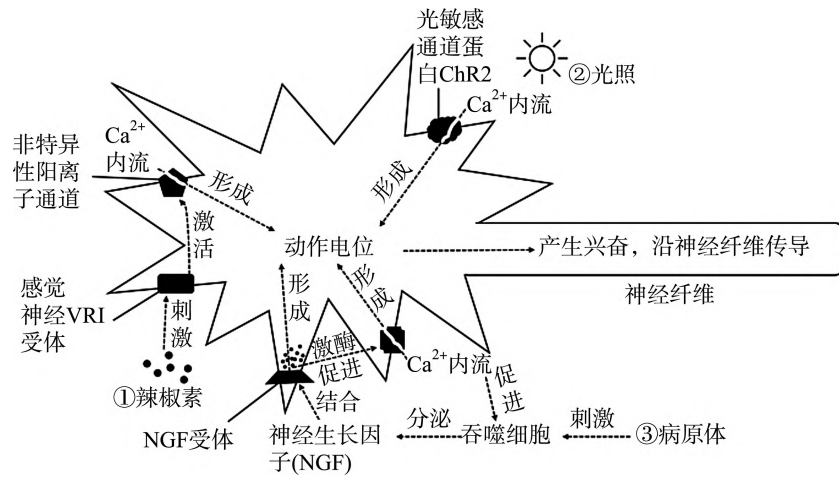


图3 Ca²⁺内流产生动作电位的机制

(基金项目:2024年度安徽省教育科学研究专题项目“中小学科普教育赋能课后服务路径研究”,No. JKT24045)

主要参考文献

[1] 寿天德.神经生物学[M].北京:高等教育出版社,2006:14-15.
 [2] 饶猛兵.透析听毛细胞动作电位的形成原理——从2020年山东卷一道题谈起[J].生物学教学,2022,47(1):87-88.
 [3] 尼克尔斯,马丁,华莱士,等.神经生物学·从神经元到脑

[M].杨雄里,等译.北京:科学出版社,2003:125.

[4] 鞠躬.神经生物学[M].北京:人民卫生出版社,2004:34.
 [5] 陈凯.钙离子在人体生理活动中的常见作用机制[J].中学生理科应试,2024(12):51-52.
 [6] 杨华中,彭飞,刘年猛,等.血水草生物碱对离体钉螺足平滑肌收缩的影响及与Ca²⁺的关系[J].中国血吸虫病防治杂志,2005(6):427-429.
 [7] 解恒昌,付小雨,沈伟.温度与触觉感受器的发现与研究进展——2021年诺贝尔生理学或医学奖解读[J].自然杂志,2021,43(6):451-458.◆