

## Hodgkin-Huxley 神经元反转电势变化对动作电位的影响

易飞鸿<sup>1,2</sup>, 逯迈<sup>1</sup>, 陈凯<sup>1,2</sup>

1. 兰州交通大学光电技术与智能控制教育部重点实验室, 甘肃 兰州 730070; 2. 兰州交通大学自动化与电气工程学院, 甘肃 兰州 730070

**【摘要】目的:**运用数值模拟的方法研究离子通道反转电势参数变化对神经元发放动作电位的影响。**方法:**参考生理实验结果,运用 Simulink 软件分别对钠离子通道、钾离子通道和漏通道反转电势偏离标准值 $\pm 10\%$ 、 $\pm 20\%$ 、 $\pm 30\%$ 下的 Hodgkin-Huxley 神经元模型进行建模,施加相同的刺激电流,得到神经元动作电位的响应结果。**结果:**3个通道的反转电势 $E_{Na}$ 、 $E_K$ 、 $E_l$ 太小时,神经元不能正常发放连续的动作电位。在一定范围内增加时, $E_{Na}$ 、 $E_K$ 、 $E_l$ 都会使相同时间段内神经元动作电位的发放个数增加。并且当 $E_K$ 变化导致神经元异常放电时,可以通过调节 $E_{Na}$ 来使神经元恢复正常放电。**结论:**离子通道反转电势的异变导致神经元的异常放电,这可能是离子通道疾病的病因。模拟结果表明离子通道疾病的治疗可以在多离子通道的参数调节上同时进行,这为其致病机理和临床治疗等研究提供了一定的思路和方法。

**【关键词】**神经元;离子通道;反转电势;数值模拟;Hodgkin-Huxley;动作电位

**【中图分类号】**R338.8;Q811.2

**【文献标志码】**A

**【文章编号】**1005-202X(2018)10-1230-06

## Effects of reversal potential on action potential based on Hodgkin-Huxley model

YI Feihong<sup>1,2</sup>, LU Mai<sup>1</sup>, CHEN Kai<sup>1,2</sup>

1. Key Laboratory of Optoelectronic Technology and Intelligent Control (Ministry of Education), Lanzhou Jiaotong University, Lanzhou 730070, China; 2. School of Automation and Electrical Engineering, Lanzhou Jiaotong University, Lanzhou 730070, China

**Abstract: Objective** To investigate the effects of different ion channel reversal potential parameters on action potentials in neurons using numerical simulation. **Methods** With the reference of physiological experiment results, Simulink software was used to established Hodgkin-Huxley models of 3 ion channels (Na channel, K channel, and leakage channel) with reversal potentials deviating from the standard value of  $\pm 10\%$ ,  $\pm 20\%$  and  $\pm 30\%$ . The same stimulation current was applied to obtain the response results of action potentials in neurons. **Results** The neurons were unable to generate continuous action potentials when the reversal potentials of 3 ion channels, namely  $E_{Na}$ ,  $E_K$  and  $E_l$ , were too small. When increasing in a certain range,  $E_{Na}$ ,  $E_K$  and  $E_l$  increased the number of action potentials in the same time period. When the changes of  $E_K$  resulted in the abnormal discharge of neurons, the normal discharge could be restored by adjusting  $E_{Na}$ . **Conclusion** The mutations of ion channel reversal potentials cause the abnormal discharge of neurons, which might be the reason of channelopathies. The simulation results show that the treatment of channelopathies can be carried out with the parameter adjustment of different ion channels at the same time, which provides some ideas and methods for the research of the pathogenesis and clinical treatment of channelopathies.

**Keywords:** neuron; ion channel; reversal potential; numerical simulation; Hodgkin-Huxley; action potential

### 前言

随着生物物理学、药理学和计算神经科学等学科交叉研究的持续推进,离子通道的种类、结构、功能也

越来越清楚。离子通道作为产生细胞电生理活动的重要通道之一,对此已有相当一部分的研究。但是,由离子通道产生的疾病与离子通道的作用机制的关联尚未清晰<sup>[1]</sup>。随着对离子通道的进一步研究,各种单一的研究方法难免表现出一定的局限性,因此,各学科的交叉研究能使离子通道作用机制与相应疾病的关系越来越清晰,同时,这也为其他学科的研究应用提供更加丰富的理论基础。离子通道的概念来自于Hodgkin-Huxley (HH)模型<sup>[2-5]</sup>。19世纪50年代,Hodgkin和Huxley发表了一系列文章,在对枪乌贼巨大神经纤维的大量实验

**【收稿日期】**2018-05-09

**【基金项目】**国家自然科学基金(51567015, 51867014)

**【作者简介】**易飞鸿,硕士研究生,研究方向:生物电磁技术, E-mail: feihong0931@126.com

**【通信作者】**逯迈,博士,博士生导师,教授,研究方向:生物医学电磁学、电磁暴露安全评估, E-mail: mai.lu@hotmail.com

基础上,提出描述神经元动作电位发放与传导的数学模型。HH模型中各参数生物意义明确,首次提出了离子通道的概念,并用钠离子通道、钾离子通道和对少许无机盐离子起控制作用的漏通道共同描述神经元的电活动机制。其中,漏通道包括氯离子在内的多种无机盐离子,漏通道电流主要由氯离子构成。各离子通道对神经元的电生理活动有着至关重要的作用。目前,在神经元模型中,对神经元电生理活动的研究主要有两个方面:(1)首先是通过数值模拟研究各参数变化对神经元放电的影响,如Prescott等<sup>[6]</sup>通过脊髓神经元模型仿真结果指出阴离子通道反转电势减少会引起神经性阵痛;James等<sup>[7]</sup>通过数值模拟发现离子通道参数对神经元动作电位发放有影响。(2)其次是通过硬件实现生物神经元,提高神经元的计算速度,为医疗设备、实验仪器等研究提供新的思路,如张荣华等<sup>[8-9]</sup>在现场可编程门阵列(Field Programmable Gate Array, FPGA)中对Morris-Lecar神经元进行建模,实现Morris-Lecar神经元非线性动力学特性;王金龙等<sup>[10]</sup>和闻佳等<sup>[11]</sup>运用FPGA对HH模型进行单个神经元以及神经元的网络硬件实现;陈凯等<sup>[12]</sup>对多种化学突触进行数值模拟,为硬件神经元网络的突触选择提供参考。

目前研究所存在的问题主要是研究缺乏相应的生物意义,无法为临床治疗、药理实验等提供参考。当离子通道结构出现异常时,将引发离子通道病,如由于心肌细胞离子通道功能异常,导致动作电位复极化时间延长,从而引发心室功能异常的先天性长QT综合征<sup>[13-14]</sup>,与钠通道电流异常有关的Brugada综合征<sup>[15-16]</sup>,由钠离子通道的结构发生改变而引起神经元异常放电的癫痫<sup>[17]</sup>等,由钾离子通道功能异常引起的帕金森病<sup>[18]</sup>、癫痫<sup>[19]</sup>等,由氯离子通道电导下降引起的先天性肌肉强直症<sup>[20]</sup>等。但这些离子通道疾病内在的致病机理尚未清楚。

本研究在数值模拟基础上运用Simulink软件,选取生理实验中变化显著的离子通道反转电势作为变化参数<sup>[6,21]</sup>,研究HH模型中3个离子通道反转电势参数分别变化对神经元动作电位的影响。结合各参数变化的生物意义,尝试从生物神经元离子通道动态过程的角度解释离子通道疾病产生的原因,从而为离子通道疾病治疗的靶点选择提供参考,并用于指导相关生理实验设计。

## 1 HH模型简介

单个HH神经元模型将神经元的钠离子通道、钾离子通道、漏通道与相应的门控变量联系起来,并且用以下的“4个一阶”微分方程组描述神经元的电生

理活动:

$$\begin{cases} C \frac{dV}{dt} = G_{Na} m^3 h (E_{Na} - V) + G_K n^4 (E_K - V) + G_l (E_l - V) + I \\ \frac{dn}{dt} = \alpha_n (1 - n) - \beta_n n \\ \frac{dh}{dt} = \alpha_h (1 - h) - \beta_h h \\ \frac{dm}{dt} = \alpha_m (1 - m) - \beta_m m \end{cases} \quad (1)$$

其中, $V$ 为神经元膜电位,单位是mV; $C$ 为膜电容,单位是 $\mu F/cm^2$ ; $I$ 为刺激电流,单位是 $\mu A/cm^2$ ; $E_{Na}$ 、 $E_K$ 和 $E_l$ 分别是钠离子通道、钾离子通道、漏通道反转电势,单位是mV; $G_{Na}$ 、 $G_K$ 、 $G_l$ 分别是钠离子通道、钾离子通道、漏通道电导,单位是 $mS/cm^2$ ; $m$ 、 $h$ 是钠离子通道门控变量; $n$ 为钾离子通道门控变量; $t$ 为时间,单位为ms。 $\alpha$ 函数和 $\beta$ 函数是只与膜电位相关的速率函数:

$$\alpha_m = \frac{0.1(V + 40)}{1 - \exp(-(V + 40)/10)} \quad (2)$$

$$\beta_m = 4 \exp(-(V + 65)/18) \quad (3)$$

$$\alpha_h = 0.07 \exp(-(V + 65)/20) \quad (4)$$

$$\beta_h = \frac{1}{\exp(-(V + 35)/10) + 1} \quad (5)$$

$$\alpha_n = \frac{0.01(V + 55)}{1 - \exp(-(V + 55)/10)} \quad (6)$$

$$\beta_n = 0.125 \exp(-(V + 65)/80) \quad (7)$$

根据文献[22],HH模型各参数取值如表1所示。为了研究钠通道参数对动作电位发放的影响,用上述参数在Simulink软件内对HH模型建模,并对神经元施加 $10 \mu A/cm^2$ 的恒流刺激。选择该电流密度刺激是为了使仿真结果更简洁明确,减少其它因素的干扰,并且符合生理方面的限制<sup>[23]</sup>。由图1可知此时产生了连续的周期动作电位。

## 2 HH模型多通道反转电势分析

HH模型中神经元的电生理活动由钠离子通道、钾离子通道和漏通道共同描述。

其中,钠离子通道电流为:

$$I_{Na} = G_{Na} m^3 h (E_{Na} - V) \quad (8)$$

钾离子通道电流为:

$$I_K = G_K n^4 (E_K - V) \quad (9)$$

漏通道电流为:

$$I_l = G_l (E_l - V) \quad (10)$$

从式(8)~(10)可知, $E_{Na}$ 、 $E_K$ 和 $E_l$ 在各离子通道的电生理活动中起到了十分重要的作用。同时相关生理实验表明,当细胞外的离子浓度变化时,离子通道反转电势会按相似比例百分比变化。文献[21]指出神经肌肉细胞在细胞外离子浓度减小时,离子通道反转电势会按相

表 1 HH 模型参数取值  
Tab.1 Parameter values for Hodgkin-Huxley (HH) model

Variable	Variable name	Variable value	Unit
$C$	Membrane potential	1	$\mu\text{F}/\text{cm}^2$
$G_{\text{Na}}$	Maximum conductance of Na channel	120	$\text{mS}/\text{cm}^2$
$G_{\text{K}}$	Maximum conductance of K channel	36	$\text{mS}/\text{cm}^2$
$G_{\text{I}}$	Leakage conductance	0.3	$\text{mS}/\text{cm}^2$
$E_{\text{Na}}$	Reversal potential of Na channel	50	mV
$E_{\text{K}}$	Reversal potential of K channel	-77	mV
$E_{\text{I}}$	Reversal potential of leakage channel	-54.5	mV

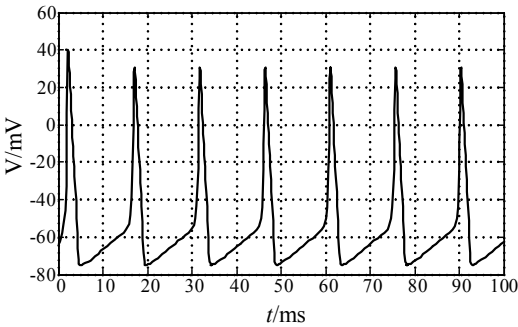


图 1 10  $\mu\text{A}/\text{cm}^2$  刺激电流下膜电位波形图  
Fig.1 Waveform of membrane potentials under stimulation current of 10  $\mu\text{A}/\text{cm}^2$

同比例比标准值减少 10%。文献[24]指出当细胞外钠离子浓度减少 50% 时,  $E_{\text{Na}}$  几乎减少一半。

综上所述, 为研究各离子通道参数变化情况下神经元动作电位的响应变化, 以上述生理实验中变

化显著的离子通道反转电势为变化参数, 考虑到实际情况中参数取值不可能无限量的变化, 并且变化过小无法观测到膜电位明显变化, 取各离子通道反转电势标准值的  $\pm 10\%$ 、 $\pm 20\%$ 、 $\pm 30\%$  进行数值模拟定量分析。在刺激电流不变的情况下, 与标准参数下的动作电位响应情况进行比较。

2.1 钠离子通道反转电势

以  $E_{\text{Na}}$  为异变参数, 对  $E_{\text{Na}}$  取标准值上下浮动  $\pm 10\%$ 、 $\pm 20\%$ 、 $\pm 30\%$  进行数值模拟, 即  $E_{\text{Na}}$  参数分别为 55、45、60、40、65、35 mV。图 2 为  $E_{\text{Na}}$  变化时的动作电位波形图。在相同的刺激电流参数下,  $E_{\text{Na}}$  变化对膜电位影响主要有两点: (1) 神经元发放动作电位的峰电位与  $E_{\text{Na}}$  成正比, 这与生理实验结果相符[24]。(2) 在数值模拟的范围内,  $E_{\text{Na}}$  太小时, 神经元不能发放连续的动作电位;  $E_{\text{Na}}$  在一定范围内增加时, 神经元在相同单位时间内动作电位的发放个数随着  $E_{\text{Na}}$  的增加而增加。

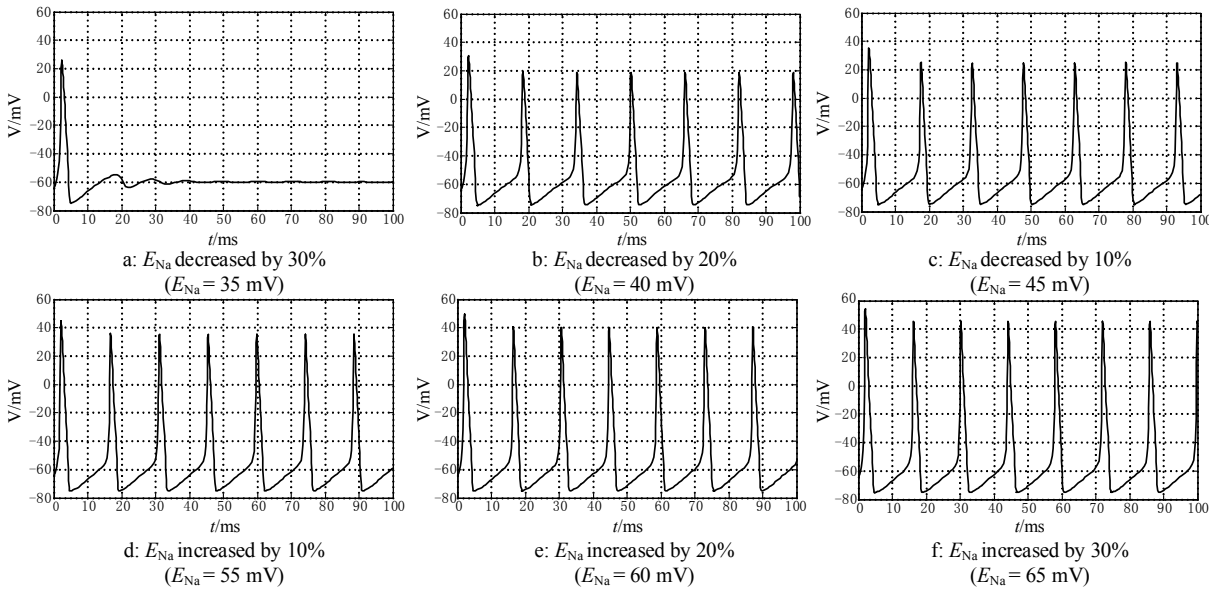


图 2 钠离子通道反转电势  $E_{\text{Na}}$  变化时膜电位波形图  
Fig.2 Waveform of membrane potentials under different values of  $E_{\text{Na}}$

## 2.2 钾离子通道反转电势

以  $E_K$  为异变参数,  $E_K$  取标准值上下浮动的  $\pm 10\%$ 、 $\pm 20\%$ 、 $\pm 30\%$  进行数值模拟, 即  $E_K$  参数分别取  $-70$ 、 $-84$ 、 $-63$ 、 $-91$ 、 $-56$ 、 $-98$  mV。

图3为  $E_K$  变化时的动作电位波形图。在相同的刺激电流参数下,  $E_K$  变化对膜电位影响主要有两点:

(1) 神经元发放动作电位超极化部分的最低电位与  $E_K$  成正比。(2) 在数值模拟的范围内,  $E_K$  太小时, 神经元不能发放连续的动作电位;  $E_K$  在一定范围内增加时, 神经元在相同单位时间内动作电位的发放个数随着  $E_K$  的增加而增加;  $E_K$  变化过大时, 神经元不能正常发放动作电位, 仅产生阈下的局部电位。

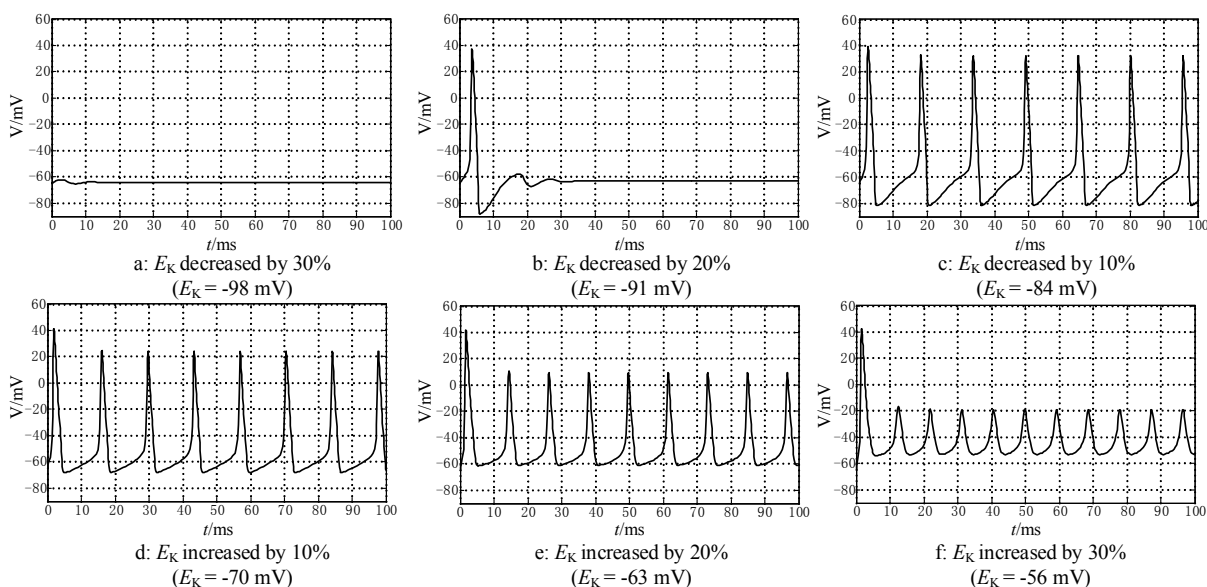


图3 钾离子通道反转电势  $E_K$  变化时膜电位波形图

Fig.3 Waveform of membrane potentials under different values of  $E_K$

## 2.3 漏通道反转电势

以  $E_l$  为异变参数,  $E_l$  取标准值上下浮动的  $\pm 10\%$ 、 $\pm 20\%$ 、 $\pm 30\%$  进行数值模拟, 即  $E_l$  参数分别取  $-49.0$ 、 $-60.0$ 、 $-43.5$ 、 $-65.5$ 、 $-38.0$ 、 $-71.0$  mV。

图4为  $E_l$  变化时的动作电位波形图。在相同的

刺激电流参数下,  $E_l$  变化对膜电位影响主要为:  $E_l$  太小时, 神经元不能发放连续的动作电位;  $E_l$  在一定范围内增加时, 神经元在相同单位时间内动作电位的发放个数随着  $E_l$  的增加而增加。

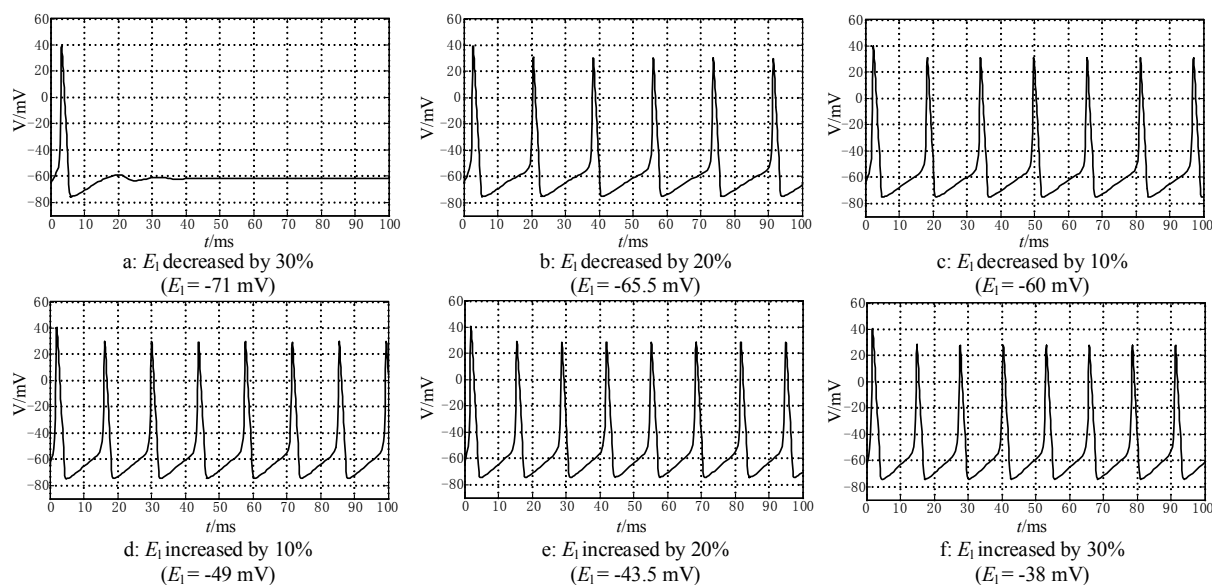


图4 漏通道反转电势  $E_l$  变化时膜电位波形图

Fig.4 Waveform of membrane potentials under different values of  $E_l$

## 2.4 钠、钾离子双通道反转电势

以上结果展示了各离子通道反转电势单独变化时,神经元动作电位发放个数等方面的变化。考虑到离子通道疾病可能是多通道的病变,以及钠、钾离子通道在神经元电活动中承担着重要的作用,只对单通道进行单独研究是不够全面的。在 $E_K$ 分别增减20%时,即 $E_K$ 分别等于-63、-91 mV时,神经元不能正常发放动作电位。在此基础上,对 $E_{Na}$ 取标准值上下浮动 $\pm 10\%$ 、 $\pm 20\%$ 、 $\pm 30\%$ 进行数值模拟,即 $E_{Na}$ 参数分

别为55、45、60、40、65、35 mV。当 $E_K$ 为-91 mV时, $E_{Na}$ 在一定范围内变化后,神经元可以从发放单个动作电位恢复到发放连续的动作电位(图5);当 $E_K$ 为-63 mV时, $E_{Na}$ 在一定范围内变化后,神经元动作电位超射部分逐渐恢复正常(图6)。上述情况表明,当 $E_K$ 导致神经元异常放电时,可以通过调节 $E_{Na}$ 来使神经元恢复正常放电,即在治疗钾离子通道疾病时,治疗的靶点不一定仅在钾离子通道,可同时在钠离子通道进行治疗,恢复神经元的正常电生理活动。

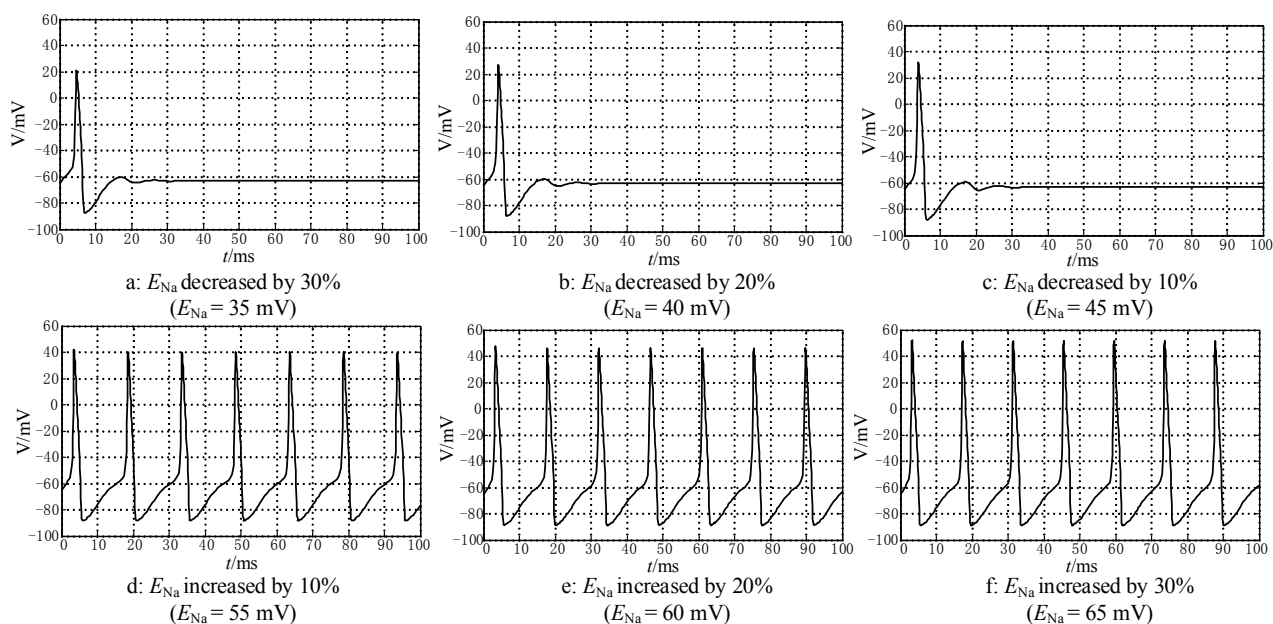


图5 钠离子通道反转电势 $E_{Na}$ 变化时膜电位波形图( $E_K$ 减少20%)

Fig.5 Waveform of membrane potentials with different values of  $E_{Na}$  when  $E_K$  decreased by 20%

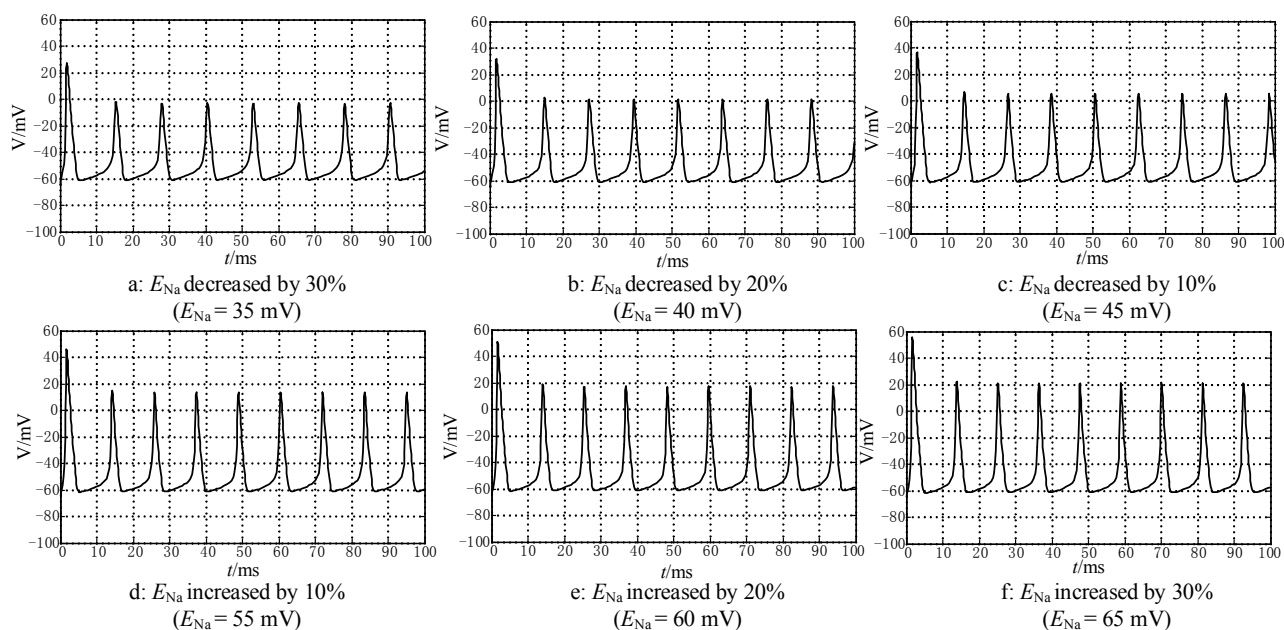


图6 钠离子通道反转电势 $E_{Na}$ 变化时膜电位波形图( $E_K$ 增加20%)

Fig.6 Waveform of membrane potentials with different values of  $E_{Na}$  when  $E_K$  increased by 20%

### 3 结 论

本研究在 Simulink 软件下对 HH 模型神经元施加相同的刺激,在参考生理实验的前提下,数值模拟仿真了 HH 模型中不同离子通道反转电势参数在一定比例内变化时的神经元动作电位响应。结果表明,对单个动作电位而言, $E_{Na}$ 对动作电位的峰电位有影响, $E_K$ 对动作电位的正后电位有影响,这与生理实验结果相符。当3个通道的反转电势 $E_{Na}$ 、 $E_K$ 、 $E_l$ 太小时,神经元都不能正常发放连续的动作电位;当在一定范围内变化时, $E_{Na}$ 、 $E_K$ 、 $E_l$ 的增大都会使相同时间内神经元发放动作电位个数增加。此外,在一定变化范围内,由 $E_K$ 引起的神经元异常放电可以通过 $E_{Na}$ 来恢复,这表明在治疗钠、钾离子通道疾病时,治疗的靶点可以在多个通道同时治疗,共同作用恢复神经元正常的电生理活动。本研究指出各离子通道反转电势的参数异变可能是离子通道疾病的病因,为离子通道病相关致病机理和临床治疗等研究提供一定的思路和方法。本研究只对单个神经元的离子通道反转电势参数进行数值模拟仿真研究,后续工作应考虑离子通道更多参数共同作用对神经元发放动作电位的影响。

### 【参考文献】

- [1] 李宝珠,高炳森,吴勇,等. 钠离子通道研究进展[J]. 生物技术, 2012, 22(3): 94-97.  
LI B Z, GAO B M, WU Y, et al. Research progress of the sodium channels[J]. Biotechnology, 2012, 22(3): 94-97.
- [2] HODGKIN A L, HUXLEY A F. Current carried by sodium and potassium ions through the membrane of the giant axon of loligo[J]. J Physiol, 1952, 116(4): 449-472.
- [3] HODGKIN A L, HUXLEY A F. The components of membrane conductance in the giant axon of loligo[J]. J Physiol, 1952, 116(4): 473-496.
- [4] HODGKIN A L, HUXLEY A F. The dual effect of membrane potential on sodium conductance in the giant axon of loligo[J]. J Physiol, 1952, 116(4): 497-506.
- [5] HODGKIN A L, HUXLEY A F. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve[J]. J Physiol, 1952, 117(4): 500-544.
- [6] PRESCOTT S A, SEJNOWSKI T J, DE KONINCK Y. Reduction of anion reversal potential subverts the inhibitory control of firing rate in spinal lamina I neurons: towards a biophysical basis for neuropathic pain[J]. Mol Pain, 2006, 2(1): 32.
- [7] PANG J C, BANTANG J Y. Hodgkin-Huxley neurons with defective and blocked ion channels[J]. Int J Mod Phys C, 2015, 26(10): 756.
- [8] 张荣华,王江. FPGA在生物神经系统模型仿真中的应用[J]. 计算机应用研究, 2011, 28(8): 2949-2953.  
ZHANG R H, WANG J. FPGA application in neural system model simulation[J]. Application Research of Computers, 2011, 28(8): 2949-2953.
- [9] 张荣华,王江. 神经网络的FPGA硬件仿真方法[J]. 计算机应用研究, 2011, 28(10): 3707-3710.  
ZHANG R H, WANG J. Hardware simulation method for neural network with FPGA[J]. Application Research of Computers, 2011, 28(10): 3707-3710.
- [10] 王金龙, 逯迈, 胡延文, 等. 基于现场可编程门阵列的Hodgkin-Huxley模型神经元动作电位的数值模拟功能实现[J]. 生物医学工程学杂志, 2015, 32(6): 1302-1309.  
WANG J L, LU M, HU Y W, et al. Hardware implementation of numerical simulation function of Hodgkin-Huxley model neurons action potential based on field programmable gate array[J]. Journal of Biomedical Engineering, 2015, 32(6): 1302-1309.
- [11] 闻佳, 逯迈, 董绪伟, 等. 基于HH模型的神经网络的数值模拟与FPGA实现[J]. 航天医学与医学工程, 2017, 30(1): 38-45.  
WEN J, LU M, DONG X W, et al. Numerical simulation of neural network based on HH model and its FPGA implementation[J]. Space Medicine & Medical Engineering, 2017, 30(1): 38-45.
- [12] 陈凯, 逯迈, 闻佳. 多种化学突触性能比较的数值模拟[J]. 中国医学物理学杂志, 2017, 34(9): 933-940.  
CHEN K, LU M, WEN J. Performance comparison of numerical simulation of various chemical synapses[J]. Chinese Journal of Medical Physics, 2017, 34(9): 933-940.
- [13] SURBER R, HENSELLEK S, PROCHNAU D, et al. Combination of cardiac conduction disease and long QT syndrome caused by mutation T1620K in the cardiac sodium channel[J]. Cardiovasc Res, 2008, 77(4): 740-748.
- [14] TESTER D J, ACKERMAN M J. Postmortem long QT syndrome genetic testing for sudden unexplained death in the young[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 49(2): 240-246.
- [15] BARAJAS-MARTINEZ H M, HU D, CORDEIRO J M, et al. Lidocaine-induced Brugada syndrome phenotype linked to a novel double mutation in the cardiac sodium channel[J]. Circ Res, 2008, 103(4): 396-404.
- [16] BOUSSY T, SARKOZY A, BRUGADA P. The Brugada syndrome: update 2006[J]. Arch Mal Coeur Vaiss, 2007, 100(10): 865-871.
- [17] 吴江红, 任栓成, 杨秀明, 等. 电压门控钠离子通道与癫痫[J]. 国际病理科学与临床杂志, 2013, 33(3): 240-245.  
WU J H, REN S C, YANG X M, et al. Voltage-gated sodium channels and the pathogenesis of epilepsy[J]. International Journal of Pathology and Clinical Medicine, 2013, 33(3): 240-245.
- [18] 王刚, 陈生弟. 钾通道功能异常与帕金森病[J]. 生理科学进展, 2008, 39(1): 57-60.  
WANG G, CHEN S D. Potassium channel dysfunction and Parkinson's disease[J]. Progress in Physiological Sciences, 2008, 39(1): 57-60.
- [19] 李亚伟, 邹飒枫, 曾常茜. 电压门控钾离子通道与癫痫[J]. 中风与神经疾病杂志, 2010, 27(6): 575-576.  
LI Y W, ZOU S F, ZENG C Q. Voltage gated potassium channel and epilepsy[J]. Journal of Apoplexy and Nervous Diseases, 2010, 27(6): 575-576.
- [20] 陈春富, 郎森阳. 特发性氯离子通道缺陷所致神经肌肉病[J]. 中华神经科杂志, 2004, 37(4): 360-361.  
CHEN C F, LANG S Y. Neuromuscular disease caused by idiopathic chloride channel defect[J]. Chinese Journal of Neurology, 2004, 37(4): 360-361.
- [21] LEWIS C A. Ion-concentration dependence of the reversal potential and the single channel conductance of ion channels at the frog neuromuscular junction[J]. J Physiol, 1979, 286(1): 417-445.
- [22] BAZSÓ F, ZALÁNYI L, CSÁRDI G. Channel noise in Hodgkin-Huxley model neurons[J]. Phys Lett A, 2003, 311(1): 13-20.
- [23] KOWALSKI T, SILNY J, BUCHNER H. Current density threshold for the stimulation of neurons in the motor cortex area [J]. Bioelectromagnetics, 2002, 23(6): 421-428.
- [24] HODGKIN A L, KATZ B. The effect of sodium ions on the electrical activity of giant axon of the squid[J]. J Physiol, 1949, 108(1): 37.

(编辑:谭斯允)