

1.Na-Ca交换平时如何活动的

Na-Ca交换在心肌细胞的兴奋-收缩偶联和维持细胞内钙离子浓度中起着重要作用，在心肌细胞内Na-Ca交换的主要机制是胞膜介导的钙离子排出，Na-Ca的交换是3个钠离子：1个钙离子的反向跨膜转运，细胞内外钠离子、钙离子浓度和膜电位决定了交换电流的方向和大小，**注意：可以决定方向，这点很关键！！**

Na-Ca交换电流（NCX）是一种非ATP依赖的双向转运蛋白。钠离子运入细胞伴随着钙离子运出细胞，即前向转运；钙离子运入细胞伴随着钠离子运出细胞，即逆向转运。NCX的转运方向由细胞膜两侧离子浓度梯度决定，胞外钠离子增多，钙离子减少可促使NCX的前向转运；反之促使NCX的逆向转运。

2.人卫7版生理说Na泵抑制后减弱了其交换

Na泵也就是钠钾泵，钠钾泵的功能：对细胞来说就是不断的从细胞内泵出钠离子到细胞外，同时从细胞外泵入钾离子，那么钠钾泵抑制后，就会出现这中作用的减弱，于是会发生什么呢？没错！细胞内的钠离子变多了，而一般情况下，细胞膜上的Na-Ca交换作用都是把钠离子泵进来，把钙离子泵出去，但是现在细胞内的钠离子变多了，前面我们讲到NCX的转运方向由细胞膜两侧离子浓度梯度决定，胞外钠离子增多，钙离子减少可促使NCX的前向转运；反之促使NCX的逆向转运，那么现在就是反之的情况，于是减弱了其交换，什么样的交换呢？就是减弱了前向转运，即：把钠离子泵入细胞钙离子泵出细胞，减弱了这种交换

3.洋地黄类药抑制Na泵后却促进了他的交换

楼主要是有第七版药理学的话，可以把书翻到p257，洋地黄类药是强心苷，书上明确提到了强心苷正性肌力作用的机制：强心苷与心肌细胞膜上的强心苷受体钠钾泵结合并抑制其活性，导致钠泵失灵，使细胞内钠离子量增加，钾离子减少，细胞内钠离子量增多后，又通过Na-Ca双向交换机制，或使钠离子内流减少，钙离子外流减少，或使钠离子外流增加，钙离子内流增加，最终导致心肌细胞内钙离子增加，心肌的收缩加强。那么洋地黄类药物抑制钠钾泵后促进他的交换，什么样的交换呢？没错，就是逆向转运，即：钙离子运入细胞伴随着钠离子运出细胞

