

增益的原因是由于压力感受器与其它向心输入都会聚于植物运动神经原群。因此,在几个信号同时输入时,改变了在特定效应器群中大多数神经原的兴奋性。^[5]变化群的大小可考虑为给定点的变化。几个输入会聚的公共的某部分运动神经原的易化或阻断改变了有效群的大小或改变了大多数群内神经原的兴奋性,这可考虑为增益的变化。但是确切的解释和进一步了解还有待于更详尽的和系统的实验研究。

四、执行机构的特性

作为一个完整的压力反馈系统而言,输出动脉压的调整最终还是通过执行机构(心脏和血管系统)的变化来实现控制的,执行机构环节中可能参与这一反射的变量是较多的,但是这方面的研究报告的数量还不多。因而,这里仅根据已有的关于心脏收缩力、心率及某些特定区内的血管阻力和血容量在该系统中作用的片断报告作简单介绍。

有人在麻醉狗上用变化动脉压(例如失血)作为干扰,研究该系统中心输出量及总外周阻力的变化和失血后的恢复情况,其结果为,约2/3的动物失血后的恢复是由于反射增加了总外周阻力,约1/3是通过心脏输出量的增加而恢复的。值得注意的是,在迷走完整时干扰颈窦反射很少见到心脏输出量的变化,可见颈窦反射不影响心泵能力。然而,在去迷走动物中观察到颈窦反射所引起的心脏输出量的显著变化。

至于容易血管对心脏输出量的反射控制有

无重要贡献仍有争论。对于心率、心收缩力,静脉充盈压,动脉负荷反射变化对总心脏输出量变化的意义还有待于进一步的工作。

从控制系统的角度对颈窦压力感受器反馈系统的实验研究和基本概念已进行了介绍,反馈的机制对生物系统是极其重要的。然而,系统中的给定值的确定是困难的,它的生理解剖位置至今还不能明确肯定。从感受器对动脉压的颇快适应性来看,该系统如一个浮动的伺服机构。主要目的是缓冲实际动脉压的变化。同时由于它的低增益和比例控制特性。它的补偿是不完全的,有较大的误差(这个误差将由具有积分控制作用的其它反馈回路来补偿)。对系统的黑箱研究表明,系统有非线性静态增益,动态品质接近于有延迟和稳定储备的二阶系统,同时又了解到系统动态的非线性主要是由于感受器的不对称的速率敏感性产生的。研究也表明,系统对心脏输出及总外周阻力的反馈控制主要决定于平均动脉压,容量血管(静脉)无弹性体积的反馈变化对控制动脉血压可能有重要作用,刺激中枢控制器的不同部位可改变效应器的工作情况及整个开环增益和工作范围。

研究工作是大量的,但是对其中某些问题特别是对中枢神经系统在反馈控制中作用的实验结果还是太少,还不足以描绘系统的多级控制的清晰图景。因而,对压力感受器系统的研究还将进一步的深入。可以相信,由于新理论、新技术的应用和渗透,对压力感受器反馈系统的研究将会取得更多的成果。

[本文于1977年9月12日收到]

◆ ◆ ◆ ◆ ◆
◆ 名 词 解 释 ◆
◆ ◆ ◆ ◆ ◆

DNA 双链分子损伤时产生的“nick”、“gap”或“cut”

“nick”是指双链分子中的一条链上由于断裂一个磷酸二酯键而出现的“缺口”。“gap”指损伤的链上因丢失一个或几个核苷酸而出现的一段“空隙”。“cut”

(“切口”)则是指分子中的两条链同时被切断。

染色质(核组蛋白) Chromatin (Nucleohistone)

从细胞核获得的 DNA 和蛋白质的复合物(去氧核糖核蛋白)。蛋白是这种复合物中的主要蛋白质。