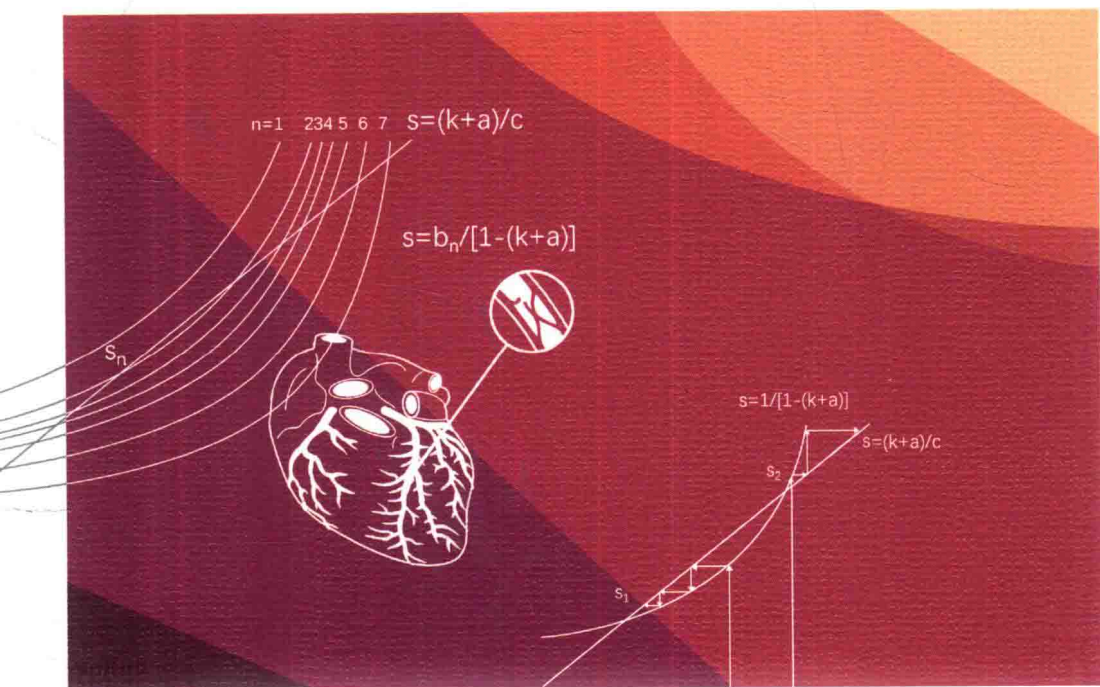


系统医学原理

金观涛 · 凌 锋 · 鲍遇海 · 金观源 著

Principles of Systems Medicine



系统医学原理

金观涛 凌 锋 鲍遇海 金观源 著

中国科学技术出版社

·北 京·

图书在版编目 (CIP) 数据

系统医学原理 / 金观涛等著. —北京: 中国科学技术出版社, 2017.10

ISBN 978-7-5046-7696-2

I. ①系… II. ①金… III. ①基础医学—理论研究
IV. ①R3

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 248898 号

责任编辑 张楠
装帧设计 中文天地
责任校对 杨京华
责任印制 马宇晨

出版 中国科学技术出版社
发行 中国科学技术出版社发行部
地址 北京市海淀区中关村南大街16号
邮编 100081
发行电话 010-62173865
传真 010-62179148
网址 <http://www.cspbooks.com.cn>

开本 787mm × 1092mm 1/16
字数 220千字
印张 15.25
版次 2017年10月第1版
印次 2017年10月第1次印刷
印刷 北京盛通印刷股份有限公司
书号 ISBN 978-7-5046-7696-2 / R·2121
定价 60.00元

(凡购买本社图书, 如有缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换)

目录

CONTENTS

第 1 章 导论：什么是“系统医学” / 1

- 1.1 21 世纪医学面临的挑战 / 2
- 1.2 从系统生物学到系统医学 / 6
- 1.3 系统论起源的生理学基础 / 9
- 1.4 生理学和病理学之间的逻辑断裂 / 12
- 1.5 寻找桥梁：从结构稳定性开始 / 15

第 2 章 自耦合分析和结构稳定性 / 19

- 2.1 从血压调节的实例讲起 / 20
- 2.2 在正常状态（原点）附近的调节机制 / 27
- 2.3 调节机制的结构稳定性 / 31
- 2.4 线性近似下内稳态的移动 / 33

第 3 章 系统医学的基本公理 / 37

- 3.1 作为“整体”的子系统 / 38
- 3.2 内稳机制：“生理函数”的自耦合 / 44
- 3.3 疾病：内稳机制受扰动和内稳态的移动 / 46
- 3.4 个体化的疾病和普遍疾病 / 49

- 3.5 系统医学的基本公式 / 52
- 3.6 偏离正常的两种类型 / 56
- 3.7 康复和疾病恶化的系统医学表述 / 60

第4章 生理稳态和康复的“系统医学”分析 / 66

- 4.1 自由的调节 / 67
- 4.2 蛛网模型 / 71
- 4.3 受约束的调节 / 79
- 4.4 两种调节模式：对生理稳态的分类 / 86
- 4.5 “调节机制减弱”规定的疾病 / 92
- 4.6 康复和受约束的调节 / 97

第5章 为什么治疗是可能的 / 102

- 5.1 作为“干预内稳态偏离”的治疗 / 103
- 5.2 病因树的结构 / 105
- 5.3 内稳态的互相隔离 / 109
- 5.4 “目标差”调节（负反馈）的功能 / 113
- 5.5 从平衡点到“调定点” / 117
- 5.6 “平台”的移动 / 122
- 5.7 病因分析和治疗 / 124
- 5.8 康复机制是治疗有效的前提 / 128

第6章 “整体自治”的治疗原理 / 131

- 6.1 精准医学：普遍疾病的治疗 / 132
- 6.2 个别性疾病：治疗负反馈不可化约 / 137
- 6.3 治疗对患者“自耦合系统整体”的从属性质 / 141

- 6.4 基本原则：保持人体内稳态完全集最大不变性 / 145
- 6.5 干预的基本单位和顺序 / 148
- 6.6 案例之一：输液 / 151
- 6.7 案例之二：肿瘤摘除和自耦合系统的结构稳定性 / 152
- 6.8 治疗负反馈的“整体自治” / 155

第7章 面对“复杂性”和与病共存 / 161

- 7.1 复杂疾病的类型 / 162
- 7.2 获得信息和干预的良性互动 / 165
- 7.3 恢复有效隔离：顽固疾病的治疗 / 173
- 7.4 调节的艺术：与病共存 / 183
- 7.5 维持、等待和希望：危重患者的医学 / 187

第8章 医生：科学精神和人文价值的承担者 / 199

- 8.1 医学在人类“思想”和“行动”中的定位 / 200
- 8.2 科学和人文相交：个体生命的“知识” / 205
- 8.3 介于认知、艺术和道德之间 / 208
- 8.4 系统医学“三戒” / 214
- 8.5 治疗的多元性：针灸、中医及其他 / 216
- 8.6 医生和患者角色想象中的互换：“大医精诚” / 222
- 8.7 热爱生命：医学的意义世界 / 228

后 记 / 233

| 第 | 1 | 章 |

导论：什么是“系统医学”

对生命的认识本是从治疗开始的，新的生命哲学也将随系统医学的出现而诞生。

经济学是最早运用自耦合分析的科学。令人惊异的是，研究市场机制中各种稳态的行之有效的分析工具，居然没有运用到生命有机体中。

1.1 21 世纪医学面临的挑战

20 世纪下半叶，医学的基础研究有了巨大的进步。除了疾病检测手段的大飞跃外，最关键的是对病因的认识，从人体器官、组织、细胞的功能和结构层面进入到 DNA 层面。这方面最典型的例证就是 1991 年加拿大多伦多大学的纳罗德（Steven Narod）及其同事确认遗传性乳腺癌 - 卵巢癌的易感基因，并进一步将该基因定位于 17q12-23^①。可以说，20 世纪 90 年代到 21 世纪之初，随着人类基因组图谱的建立，以及一个又一个致病基因的发现，医学界产生了一种信念，认为只要在基因层次确立各种疾病的原因，就能找到彻底治疗疾病的最基本方法，这将是医学界的一次大革命。

纵观现代医学兴起的过程，其主线是把科学的因果解释应用于医学的历史；现代医学的每一次大进步，都与某一类病因的发现联系在一起。众所周知，现代病因学开始于 19 世纪下半叶巴斯德（Louis Pasteur）等人建立的病菌学说。该学说的核心观点正是人类的许多疾病均由细菌引起，包括结核病、霍乱等，只要这些细菌被消灭，疾病便可痊愈。这个学说催生了消毒灭菌术的发展和抗生素的发现，极大地促进了临床治疗学和外科手术的进步。到 20 世纪上半叶，人们又发现缺乏某种营养素可引起疾病，并在此基础上建立了营养性疾病学说^②，该学说立即促成了维生素和其他营养素的发现，使得像坏血病及地方性甲状腺肿这一类的疾病得以治愈。这两个学说是如此的成功，以至于使人们更加相信疾病是由单一病因引起，只要去除病因，疾病便可痊愈。疾病发生的线性因果关系是如此的有影响力，以至于今天医学院的老师给学生讲课时还时常教导他们，体内的多重病变最好能用一个病因来解释^③。

① Narod S A, Feunteun J, Lynch H T, et al. Familial Breast-ovarian Cancer Locus on Chromosome 17q12-q23. *Lancet*, Vol.8759, 1991.

② Funk C. The Etiology of the Deficiency Diseases. *Journal of State Medicine*. Vol.20, 1912.

③ 这种观念甚至改变了我们的生活方式，如加碘盐的使用。

20世纪50年代，自身免疫性疾病的研究使疾病发生的因果探讨进入到更深层面^①。人们发现，当免疫系统在保护人体免受外源性病原体侵犯时，如果反应不当则会攻击人体自身。这些病包括系统性红斑狼疮、多发性硬化、风湿热和I型糖尿病等。这使医生想到对疾病的因果分析必须深入到身体内部，即从基因水平来寻找病因。图1.1.1显示了当今通过定位克隆技术寻找疾病基因的一般流程。人们相信：只要病因研究进入DNA层面，100多年来对疾病原因的追寻将进入最后阶段。随着终极病因和相应治疗手段的发现，现代医学必将如历史上有过的革命那样再一次实现大飞跃。

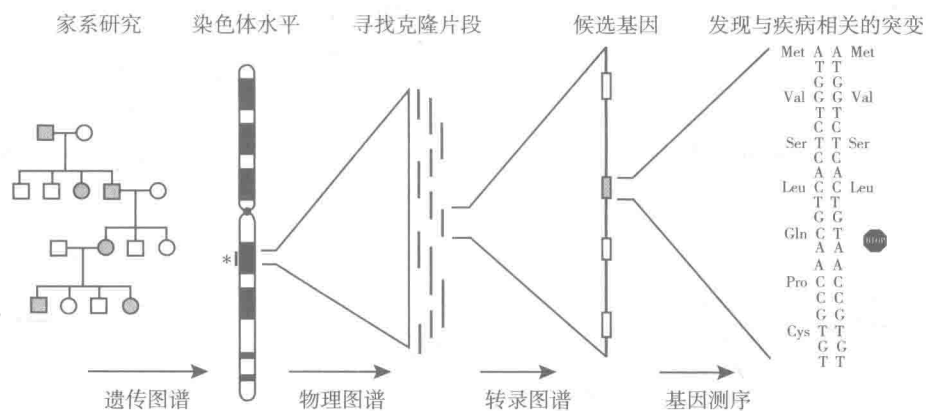


图 1.1.1 寻找疾病基因的流程^②

但是从1990年至今，已经过去20多年了，我们要问：临床医学对疾病的治疗真的发生了革命吗？没有！很多医生甚至感到，对某些疾病的治疗总体上很可能是退步了。为什么对疾病发生原因与去除病因治疗方法的大推进并没有带来预期的后果，甚至在很多疾病的防治效果上反而出现了倒退？究其根源，存在如下三个原先没有想到的问题。

第一是疾病谱的转变。早期各种各样的病毒性、细菌性传染病是对人

① Silverstein A V. *A History of Immunology*. Academic Press. 1989.

② 译自 Schuler G D, et al. *A Gene Map of the Human Genome*. *Science*. Vol.5287, 1996.

类最大的威胁，包括肺结核、天花等^①。随着医药的进步，特别是疫苗的发明，人类基本控制住了这些传染性疾病，但疾病谱却发生了转变。对大部分国家来说，目前对人体健康威胁最大的，不再是传染病，而是慢性、非传染性疾病，包括心脑血管疾病、肿瘤、代谢性疾病（如肥胖和糖尿病）和神经退行性疾病（如老年痴呆）等。换言之，大多数现代疾病属于慢性病，或者说复杂性疾病，发病不是由单一因素导致，致病因素往往多到难以用因果关系进行分析。以高血压病为例，虽然科研人员对其发生机制已经进行了大量的实验与临床研究，但至今还找不到确定病因。以肾脏为中心的高血压发生机制及其模型已提出 40 多年，许多降压药物都是根据这一机制开发出来的，新近受到质疑；另一个以脑为中心的高血压发病新模型受到越来越多的重视，但其是否正确无人知晓^②。

第二是检测仪器、治疗手段和病因确定方面的进步正在被越来越多的过度干预抵消。临床上外科手术属于直接去除病因的治疗手段，本来对于慢性疾病手术并非一定有效^③。而近 30 年兴起的介入疗法是不同于传统手

① 2003 年的 SARS 以及最近的新型流感也属于此类。

② 原发性高血压的预防与治疗是一个典型例子。高血压及其严重的心脑并发症，是人类“无声的杀手”。在过去的半个多世纪中，全人类都在与高血压抗争，尽管对高血压的认识与防治方法都有了长足的进展，但高血压的发病率反而呈上升趋势，与此相关的心脑血管事件也是水涨船高，而且在接受治疗的患者中仍有 1/2 未能将血压控制到正常范围。这种现象被称为“高血压悖论”。它给高血压蒙上了一层神秘的色彩。

③ 2005 年发表在《英国医学杂志》上的一项研究表明，手术治疗在减轻慢性腰痛方面没有比强化康复训练有更好的效果，而费用却昂贵近两倍。这项研究是由英国牛津大学的矫形外科医生杰里米·费尔班克等完成的。他们研究了 349 例疼痛持续超过 12 个月的慢性腰痛患者。这些患者被随机分成两组：一组 176 例做脊柱融合术，其余患者则在另一组进行由理疗师主导的强化康复，包括训练和认知行为治疗，共有 284 例（81%）在治疗后做了 24 个月的随访观察。（Fairbank J, et al. Randomised Controlled Trial to Compare Surgical Stabilisation of the Lumbar Spine with an Intensive Rehabilitation Programme for Patients with Chronic Low Back Pain: the MRC Spine Stabilisation Trial. *BMJ*. Vol.330, 2005.）膝关节关节炎的治疗是另一个例子。骨关节炎，作为退行性骨关节病，是关节炎的最常见形式，通常发生在膝盖，其症状包括疼痛、僵硬和肿胀。治疗方法通常包括止痛药和消炎药，伴随热疗和锻炼。当这些方法都失败了，通常建议手术治疗。在美国，据估计每年有超过 65 万例的患者进行关节镜手术，进行关节内清理或灌洗。但根据 2002 年发表在《新英格兰医学杂志》的一项研究，它也没有比安慰性的治疗更有效。（Moseley J B, et al. A Controlled Trial of Arthroscopic Surgery for Osteoarthritis of the Knee. *NEJM*. Vol.347, 2002.）

术的、介于外科与内科之间的新疗法，它通过直接去除病因，在许多慢性疾病的防治中发挥着极大的作用。然而令人奇怪的是，随着这一疗法的普及，其效果却被过度干预抵消^①。脑血管介入疗法（支架成形术）即是典型例证，SAMMPRIS^② 研究中，颅内动脉严重狭窄的患者被随机分为两组，一组接受严格的药物治疗，另一组除了严格的药物治疗外还加上颅内动脉支架植入。研究结果大出人们意料，单纯药物治疗组的结果优于支架植入组^③！这项发表于2011年《新英格兰医学杂志》的研究发现，对颅内动脉狭窄的患者，安置颅内动脉支架可能造成的伤害比益处大。因为安置支架引发二次中风的机会，比不安置支架更高^④。

① 2007年，在一项称为COURAGE的大规模研究中，2287例稳定型冠心病（患有部分冠状动脉阻塞但没有心脏病发作）患者被随机分成两组。一组只给予最佳药物治疗法（optimal medical therapy），包括他汀（statins）以减少胆固醇，β受体阻断剂、血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）以及利尿剂来降低血压，还有阿司匹林或其他抗血小板药抑制血栓形成；另一组做了心脏介入疗法，如球囊血管成形术（balloon angioplasty）、放置支架（stent placement）撑开狭窄冠脉等干预再加上最佳药物治疗法。该研究观察到，这两组患者，在治疗后有近似比例的继发性心脏病发作、脑中风与死亡结局。该研究原先期待两种方法的疗效会有明显差别，但结果并非如此。此外几项大规模的研究，包括2006年的闭塞动脉试验已经显示，就改善存活率或减少其他冠状动脉阻塞的危险性来说，在心脏病发作24小时后应用冠状动脉支架扩张阻塞动脉，并不能比单独药物治疗更有效。据估计，美国每年有60万人接受冠状动脉内放置支架的血管成形术，其中70%是恰当的，其余30%是没有或只有轻度症状的稳定型冠心病患者，其中50%是恰当的，38%是不确定的，12%是不恰当的。参见 Chan P S, et al. Appropriateness of Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA*. Vol.306, 2011.

② 全称为 Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis.

③ www.thelancet.com. Published online. October 26, 2013.

④ 该研究针对美国50个研究中心的451名患者做了随机比较，这些患者最近均有过短暂性脑缺血发作或中风，检查发现有一支主要的颅内动脉直径狭窄70%~99%。这些患者被随机分成两组，一组仅接受药物治疗，包括应用抗血小板药阿司匹林等，积极降低血压与胆固醇以控制脑中风的两个关键危险因素——高血压和高脂血症；另一组在积极药物治疗的同时在颅内动脉狭窄处安置支架。结果发现，安置支架、同时服用药物的患者组，一个月后的死亡或中风率为14.7%；而仅服用药物的患者组，死亡或中风率为5.8%，两组比较差异有统计学意义。超过30天后，由于同一区域动脉发生的中风，每组各13例。一年后这一差异更明显，安置支架组与仅积极药物治疗组的死亡与中风率分别为20.0%和12.2%。而且，由于安置支架产生的不良反应，大多数在手术后一天就发生，所有不良反应在手术后6天内发生。至于为什么有以上结果，研究人员认为，术后短期内的卒中原因是支架上形成血栓或从血管壁掉下了栓子。但也可能与安置支架时血管的损害有关。换言之，像血管介入祛除动脉狭窄这样先进的疗法，有时可能成为一种不适当的过度干预。参见 Chimowitz M I, et al. Stenting versus Aggressive Medical Therapy for Intracranial Arterial Stenosis. *NEJM*. Vol.365, 2011.

第三个问题更发人深省。虽然发现了致病基因，但这些基因水平的病因和以前发现的病因却大不相同，它们很难与临床防治挂钩。例如，肿瘤被普遍视作多基因突变的后果。一项采用当前先进的 DNA 序列测量技术研究肺癌细胞基因组的结果显示，在一种肺癌细胞里就存在着两万多个碱基突变。再如高血压，其候选基因（即其编码的蛋白质参与血压调节的基因）至今虽然已报道 150 种，有血管紧张素原基因、血管紧张素转换酶基因、醛固酮合成酶基因、心钠素基因、内皮型一氧化氮合成酶基因等，但其中尚没有任何一个被确认为原发性高血压的决定基因。鉴于这样的例子越来越多，英国《自然》杂志在 2008 年 6 月刊发的一篇文章提出：“由一种基因导致一类疾病的时代已经一去不复返了”^①。

总之，这一切证明 20 多年前的那种自信膨胀和狂欢是完全没有道理的。这自然向我们提出一个严峻的问题：为什么对病因的认识深入到基因层次以及干预人体能力的巨大进步，并没能带来在疾病治疗上的伟大革命？这使我们有理由怀疑今天医学的基本框架存在重大问题。

1.2 从系统生物学到系统医学

纵观今天医学所面临的挑战，无论是疾病谱的转变，还是越来越多的过度干预带来的问题，以及基因缺陷和疾病之间关系的复杂性，都指向一个共同的基本观点，这就是 19 世纪形成并延续至今的对疾病发生的因果解释。如果疾病真的是由一个或数个原因所致，那么把注意力集中在寻找病因并通过干预除去病因当然不会有错；但如果不是这样，那一切都不同了。换言之，今天已有充分理由让我们怀疑，治疗疾病可能在本质上并不是一个寻找病因并将其除去的过程。

现代医学建立在现代科学的基本规范之上。现代科学对自然规律的

^① Check Hayden Erika. Human Genome at Ten: Life is Complicated. *Nature*. Vol.7289, 2010.

认识存在一个最基本的范式，这就是对自然现象进行因果解释。人们坚信：如果原因和结果的关系是确定的，那么对于某一个确定结果，一定可以找到一个或多个原因，当原因改变时，结果也就不同。此外，当原因和结果的关系不确定时，其可被表达为概率关系。也就是说，有关研究对象的规律如果不满足确定性因果法则，必可用概率统计来把握，两者必居其一。对应第一条原则的是，现代医学认为只要对病因有着越来越深入、准确的认识，去除病因的治疗过程也就会越来越有效。针对第二条原则的是，近年来突飞猛进的循证医学——根据多中心、大样本病例研究的数据进行统计，由此得出的有关疾病、病因以及治疗手段和预后之间的统计数据，正在给现代医学提供坚实的基础。人们很难想象上述基本范式会有问题。

其实，早在20世纪，把自然现象的科学解释简化为确定性的因果链追溯或概率性相关研究的思维模式已经遭到质疑。因为它基本上是从物理学和化学的研究方法中抽出来的，这种方法并不适用于研究生命现象和包括社会在内的各种组织系统。只是由于生命系统的规律在相当程度上仍可以还原为物理和化学定律，上述原则才被科研人员不加思索地运用到医学中，成为现代医学思维方法的金科玉律。

今天我们已有充分理由怀疑上述现代医学思维模式的正确性，认为应该用更为准确的原则取而代之。其实，取代上述原则的新方法于20世纪七八十年代已经出现，这就是系统论。近年来，随着分子生物学的发展，系统论已经和分子生物学结合，形成了系统生物学（systems biology）这门新学科。在系统生物学中，物理学和化学的因果规律和概率统计必须通过系统论才能转化为生物学的基本法则。系统论研究互为因果和自为因果，并把因果关系放到不确定性扰动（uncertain disturbance）的海洋中，进而得到系统整体存在的前提和运行法则。这些法则把决定性的因果关系和不确定性带来的概率统计结合起来，构成生命现象的科学解释。这种结合是如此复杂，很多时候不得不通过计算机

仿真运算才能实现^①。

我们自然可以设想，随着系统生物学的发展，系统论和物理学及化学定律的结合，可以用来说明越来越复杂的生命现象，最后甚至解释疾病发生的原因并规定治疗方法，以形成“系统医学”这样的新学科。但发人深省的是，当前只有“系统生物学”，而没有“系统医学”。为什么？我们认为，系统论之所以没有和临床医学结合，除了人体太复杂，它远非系统生物学的方法所能把握的之外，关键还在于，目前医学专业分科的界限使得系统论在其他领域的运用中所提炼出的基本原理不能被医生理解，以至于没有在生理学和病理学上形成更为有力的分析工具，以揭示现代医学的基础。

早在 21 世纪初，我们在中国国际神经科学研究所（China-INI）中建立了一个医学哲学研究小组，力图打破专业的藩篱，实现医疗、系统论和病理生理研究的结合，探讨“系统医学”的基本框架。10 年来，China-INI 举行过六次研讨会和一系列小型讨论^②。我们发现，系统论和现代临床医学的结合是完全可能的，一种基于系统论的新病理和治疗原则是存在的。我们在本书中所提出的有关“系统医学”的基本原理，正是在上述一次又一次的讨论中慢慢明确起来的。

① 系统生物学，是研究一个生物系统中所有组成成分（基因、mRNA、蛋白质等）的构成，以及在特定条件下这些组分间的相互关系的学科。（Hood L. A Personal View of Molecular Technology and How It Has Changed Biology. *Journal of Proteome Research*. Vol.5, 2002.）它继承了几十年来分子生物学和基因研究的丰硕成果。功能基因组学、蛋白质组学等可以说是它的前身。虽然它的问世大约只有十年时间，但它正在受到越来越多的重视。自 2002 年以来，美国国立卫生研究院（NIH）已投入大量基金（2550 万美元）建立了大约五个“复杂生物医学系统研究基地”（Centers of Excellence in Complex Biomedical System Research），旨在已知了个别生物分子的特性与功能之后研究它们的相互作用，通过计算机仿真、定量等研究手段，建立生物过程的模型，以及预言复杂生物系统的行为。（吴家睿. 系统生物学面面观. 科学杂志, 2002 年第 6 期）

② 如 2005 年 12 月 23 日的“系统医学”第一次国际研讨会，2009 年 2 月 1 日“系统医学和哲学”会议，以及 2010 年 8 月 15 日有关何为疾病的讨论，2011 年 7 月 16 日又对系统医学的基本公理进行研究，并在 2012 年 8 月 18 日召开“系统医学”研讨会和 2013 年 8 月 1 日、2015 年 7 月 4 日举行的总结性会议等。

1.3 系统论起源的生理学基础

在阐述“系统医学”的基本原理之前，有必要回顾一下系统论和医学的关系，以明确我们后面的分析和历史上已有探讨的联系。其实，系统论基本原理的发现一开始就是从医学对人体生理功能的理解开始的。早在19世纪，贝尔纳（Claude Bernard）就把人体想象为生存在某一由体液组成的内环境中细胞的集合，他意识到内环境稳定（如体内液床、血浆、淋巴）对细胞集合生存的重要性。70年后，内环境稳定这一观念得到科学描述。20世纪30年代，美国生理学家坎农（Walter Bradford Cannon）指出，有机体生活在一个奇怪的悖论之中：一方面其存在需要一系列十分严酷的内部条件，如人生命的存在除了需要大脑供血量的稳定外，还要求血液中水含量的恒定、盐含量的恒定、蛋白质的恒定，以及血液酸碱度中性的恒定、体温的恒定、供氧量的恒定等。一旦身体内这些条件长期偏离生命所必需的恒定值，人将毫无例外地死亡；但另一方面，这些维持生命所需的内部条件却又处于一系列内部和外部的干扰之中。外界温度忽高忽低，人既可以生活在干旱的沙漠中，又可以生活在潮湿地区。坎农曾颇为感叹地写道：“当我们考虑到我们的机体的结构的高度不稳定性，考虑到机体对最轻微的外力所引起的纷乱的敏感性，以及考虑到在不利情况下它的解体的迅速出现等情况时，那么对于人能活几十年之久这种情形似乎是令人不可思议的”^①。

坎农认为任何生命组织都必须具有一种基本的性质，这就是组织内部必须是“稳态”，即有机体具备这样一种能力：那些维系生命的条件一旦发生偏离，偏离会迅速得到纠正。比如生命活动的基础是蛋白质和酶，对于高级生物，生命活动所依赖的生化反应的温度都必须控制在36~40℃，但在有机体内和体外，温度都可能受干扰而发生变动，有机体建立了一套稳

^① 坎农（Walter Bradford Cannon）. 躯体的智慧. 范岳年，魏有仁译. 商务印书馆，1980：6.

定系统，一旦体温偏离生命所需的恒定值，由此会引发一系列反应，使体温重新回到恒定值。对于其他种种生理、生化条件的恒定也是一样。坎农把它们称为“内稳态”，而维持躯体“内稳态”的机制则被称为拮抗装置（confrontation apparatuses）。

若干年后，维纳（Norbert Wiener）和生理学家罗森勃吕特（Arturo Rosenblueth）等人提出，一个组织系统之所以具备在受到干扰后能迅速排除偏差、恢复恒定的能力，关键在于存在“负反馈调节”机制（图 1.3.1）。该系统必须有一种装置来测量系统在受干扰时的状态变量，与维持有机体生存时该变量所必须处于的恒值（我们称之为控制目标）之间的差别，这种差别被称为目标差，然后由目标差来控制效应器，只要效应器的作用能使目标差逐步缩小，那么该系统的状态变量在受干扰后能依靠这种调节机制自动恢复到目标值，以保持各种状态变量的稳定。

负反馈调节的关键在于，目标差的检测、效应器作用的发挥以及系统状态的变化，三者组成了一个封闭的环路。在负反馈调节中，即使效应器仅仅做出机械的反应，但作为整体却能达到调节的目的。以人体组织维持体温为 37°C 而言，从物理学上讲，任何一个能放热的化学反应都可用以升温。化学反应放热和用其他方式升温，两者并没有本质不同，但是一间室温为 10°C 的屋子要烧几块煤才能达到 37°C 呢？这对于最优秀的工程师都可能是一个难题，除了计算煤的放热量外，我们还必须知道房子的热容量、

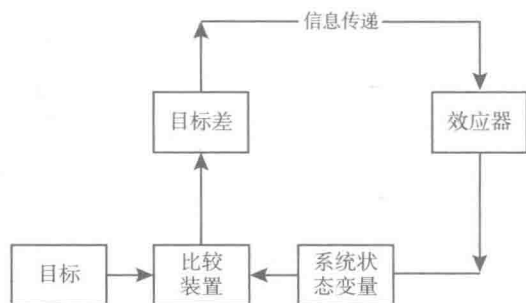


图 1.3.1 负反馈机制示意图

室外温度、开了几个窗、空气流动量等。而人体生命系统却有着一种非凡的能力，它可以适当地控制产热或散热的物理或生化过程，从而恰好达到身体所需的温度。长期以来，它被视作生命系统独有的某种达到目的的能力，而受因果律支配的无生命系统不具备这种能力。伴随负反馈调节机制的发现，这类难题迎刃而解。

原来，在封闭回路中，产热、散热过程受目标差的控制，只要有一种装置能时时刻刻地测量房间温度和目标值的差别——当室内温度低于 37°C 时，效应器产热；当室内温度高于 37°C 时，效应器散热，那么即使效应器产热量的控制不准确，反馈调节环路的存在也能使一个机械的反应过程变成达到目的的过程，当一次放热温度没有达到 37°C ，也就是目标差依然存在，效应器继续产热；当产热过多、超过 37°C 时，效应器会散热，室温一步步向 37°C 逼近。一旦室内温度达到了 37°C ，目标差消失，效应器关闭；一旦室温在干扰作用下，再次偏离 37°C ，那么整个调节机器又会开动起来，宏观上使室温自动保持在 37°C 左右。这里，回路中每一个环节似乎都是机械的，但整体上却把 37°C 作为调节的目标值。

化学实验室中的恒温控制由加热装置和温度计组成，但人体内部却不存在加热装置和温度计，身体的温度调节和一个装有负反馈温度调节器的房间是完全不同的，但两者在调节机制上却完全一样。现在生理学已经搞清了人体调节体温内稳的复杂机制，其由图 1.3.2 所示反馈系统构成，和一般恒温装置的差别仅在于这一反馈系统中的组件是人体组织、细胞水平的^①。

在坎农那里，有机体“内稳态”多少有一点神秘的性质，这种有机体独特的维持内稳的能力被称为“智慧”。而上述理论分析却指出，这种“智慧”无非是自然界普遍存在的负反馈调节而已，用电气的机械组件也能做到这一点。

^① 严格地讲，生命的体温调节依靠自耦合系统即可实现。我们在本书第5章将证明，反馈系统是自耦合系统，但并非所有自耦合系统均有反馈。