

# The Theory of Virology Remolding and The New Thinking and Counter Thinking of Clinical Immunity

Yi Zhong

Moscow State University, Moscow, 119991, Russia

## Abstract

This paper is based on the development of basic theories of life sciences, puts forward heuristic hypotheses on the origin and structure of viruses, and explores the life activities and purposes of viruses in order to re-understand the biological value of viruses. This paper is not based on experimental clinical therapy, but on virology and immune basic theory of revolutionary thinking. Among them, the theory of "Retrospection of Primitive Cell Transformation" of virus puts forward the pioneering thinking of immunology, and takes virus as the subjective angle to explore "What Kind of Evolution Should Virus Make in Order to Overcome the Latest Treatment of Human Beings", which also provides a reflection way for immunology.

The hypotheses proposed in this paper only represent personal positions, and the relevant experiments are epoch-making, and there is no final conclusion at present. At the same time, in order to ensure the progress of the research experiment and the achievement of personal thoughts on the mutual transformation between viruses and cells, this paper does not provide the detailed experimental methods and specific scientific research ideas on luring viruses to transform cells, but aims to open up innovative immune fields and inspire new research points in virology.

## Keywords

new perspectives on virology; epistemology of viruses; clinical immunity

## 病毒学重塑认识论及对临床免疫的新思路、反思路

仲逸

莫斯科国立大学, 俄罗斯·莫斯科 119991

## 摘要

本论文立足于发展生命科学的基础理论,对病毒的起源及结构提出启发性假说,并探究病毒之生命活动及目的,旨在对病毒的生物价值进行重新而全面的认识。本文并非基于实验的临床疗法,而是对病毒学及免疫基础理论的革命性思路。其中病毒的“回溯原始细胞改造”理论提出免疫学的开创性思路,并以病毒为主观角度,探究“病毒应做出怎样的进化,才能克服人类的最新疗法”这也为免疫学提供了反思路。

本文提出的假说仅代表个人立场,而相关的实验皆是划时代性的,目前无最终结论。同时,为保证病毒与细胞之间的相互转化之探究实验的进展及个人思路成果,本文暂不提供关于引诱病毒转化细胞的细节实验方法及具体科研思路,但旨于开创新的免疫领域,启发病毒学的新据点研究。

## 关键词

病毒学新视野;病毒认识论;临床免疫

## 1 引言

21世纪是生命科学的世纪,其中病毒学作为重要的分支,通过对病毒的一般形态结构和基因组结构功能的研究,使人类洞悉其致病原理并依此研发疫苗。而其作为一门发展百余年的新兴学科,在研究范畴上正侧重于病毒的可见性结构与感染过程行为、基因组结构与功能,免疫疗法开发等领域层次,偶有病毒的来源性假说,缺乏病毒产生环境的模拟实验,这种偏重于临床免疫的病毒学便存在生物价值意义、病毒起源环境、病

毒信息交流等领域的盲区。笔者认为基础理论的研究突破会是临床应用的根本动力,故以完善病毒的基础信息和发展观的进化行为来丰富对病毒的认识,并涉猎免疫论的非抵抗性免疫的开创。

## 2 病毒起源的间接证据和细胞畸形演化假说

细胞是不断演化的,从单核至多核,结构与功能趋于复杂化、系统化,而病毒依据寄生细胞而表现生命特征,其寄生的功能一定是协调于细胞的演化的,且在一定程度而言,病毒

的演化必须超越于细胞,否则因细胞结构的逐渐复杂与免疫能力的发展,不能完成寄生行为。而同时,细胞具备基因的演化,特殊功能的分化,并演化出生态系统的高级层次,比较而言,至今未发现病毒与病毒之间的分子信息沟通,且处于独立行动的孤立性,和局限行为于繁殖的单调性特征。从生物学的发展角度而言,生命的进化规律,简而言之是从简单至复杂、个体至生态系统的,但病毒悖于这一规律,并未经历像细胞的生态系统化进化历程,则病毒在此方面落后于细胞,换言之,病毒根本无种群、群落化进化的趋势,亦无复杂的聚合态。并且,病毒的芽孢状态使其受到制约,明显落后于细胞的生命活动持续性、丰富性、智能性。

总结上述信息得到这一矛盾:病毒于“博弈免疫”和“开发受体”的演化领先于细胞,但于生命行为能力和生态系统缔造性的演化滞后于细胞。

而这种偏向性的演化,呈现出生物进化的局限性、受抑性,而这种特性的产生,追溯至病毒起源,可以通过环境异变来解释,即推测病毒并非由细胞自然演化的产物,属于非自然情景地起源、发展,具有受迫性,非主动演化产物。

这种现象,使病毒的演化表现出受抑性,偏向性。加之,病毒依赖于细胞的生存繁衍特征,亦呈现被动性。

结合上述特性,笔者提出“病毒产生于被动,因环境压迫而导致细胞改变生存形式“的”细胞异化“,作为病毒起源的假说,其中病毒的偏向演化性、被动性等作为病毒起源于“极端环境的细胞异化”即“细胞畸形演化”假说的间接证据。

### 3 病毒学在自然选择学说中的意义

达尔文的《物种起源》解释了生物进化及自然选择原理,尤其“过度繁殖”的生物特征在病毒学方面更能体现。将自然选择原理代入病毒学,关于适应环境的性状而言,病毒的自然选择作用体现在突出性寄生能力的病毒的筛选,而自然选择因素,偏重于环境的宿主,以及病毒自身利于入侵与逃避免疫的基因突变。

病毒与细胞生命在自然选择作用中最本质的区别在于选择与淘汰的机制差异,以及基因库的演化方式。病毒发生的任何基因突变所导致的性状改变,都可以遗传并积累,或因无法寄生或寄生失败而单独保留其基因组。因病毒结构在芽孢状态的潜伏生命态,区别于细胞凋亡而保持持久存在,则不论是优

势种的病毒,还是寄生功能缺失的缺陷型病毒,皆作为其基因库的有效个体成分。即在自然界适度的气压、酸碱度、湿度、温度、辐射等综合环境因素中,可以免于失活,从而在自然选择作用中并非似细胞生物发生基因库随环境影响的迁偏,而是其基因库趋于广泛散射增长。其中,免疫系统虽形成消除一定种类病毒的能力,但因其数量庞大且隐匿芽孢分布、贮藏,无法推测这些病毒的灭绝情况及残余量。则当今世界所沉积的病毒将会是每次爆发新传染病的根基,而病毒是否会在芽孢状态匿藏分布时发生基因突变,决定了病毒引发瘟疫的频率与随机性、间断性,以及病毒种类的演化。

### 4 两类病毒演化假说与演化基因波动方程

目前经 ICTV 批准的病毒分类系统已达 3 个目, 62 个科,笔者对其形成过程提出两个对立性假说:(1)恒体演化假说:病毒起源时已拥有繁杂的种类划分(即病毒同时起源于原核细胞或真核细胞且同一细胞可产生不同结构、种类的病毒),而这些原始病毒产生后在进化过程中不发生种以上的跨变,基本不产生核心基因组不定向但稳定的突变,现发现的病毒分类皆属于一脉相承的基因组。(2)曲性演化假说:由单种或多种病毒进行波荡式衍化,一种病毒可突变基因组的任意片段至分类层次的跃迁。

其中关于后者,笔者更趋意独钟。于曲性演化,亦可分为缓曲性演化与瀑曲性演化,而其实现基因进化的方式,除现代普知的寄生增殖,笔者预测还存在“临界割离”的分裂化“增殖”,即病毒在侵入细胞后增殖过程产生不同蛋白衣壳并划分了基因组的翻译与组装,导致原病毒的基因组被分配在不同衣壳内,但前提是病毒本身含有“相对性状的衣壳蛋白基因”(但此时等位基因的定义却不一定等同于细胞),并且于分配基因组后每种病毒获得完整的活动能力;同时,此种隔离型增殖并非需母系病毒含有供分配的等位基因,类比延伸“前病毒”的实现,病毒濯取细胞基因来补充自身结构或融合于复制产生的基因组则构成增殖的又一特殊方式;对于非增殖过程状态,且处于增殖前后临界态时,于细胞环境感染下病毒可进行基因组的分界与衣壳的脱挽,在复制基因前或后进行个体的分裂或合体而产生结构、个体数目的婉变,对其称作连环性病毒。即在临界状态中发生病毒的割离作用,亦作为笔者优先推崇的另外特殊演化模式;笔者预言,应该存在多个衣壳相互包裹或衔接

的“连体病毒”，其基因组各自控制自身功能且“协调表达基因，配合通联状态”，其寄生方式及活动事件乃至宿主范围都将区别于一般独立性病毒，而其与前述“连环性病毒”亦可进行迂回型穿梭变换。

个体病毒演化过程中产生不同种类的病毒是一种基因的波动，跨种类的病毒基因突变的波动值，正决定曲性演化的程度，暂定义“fir”作为“病毒在曲性演化中产生的基因波动值”，则“fir” =  $(V_1 - V_2) \cdot i_1 \cdot L + H \cdot i_2 \cdot L$ ；此公式含义是赋予病毒特定核心基因组与其余基因组各自映射侵染力变化的单位量之和，其中V代表“决定病毒种类及特异功能”的核心基因所映射的侵染力之内源值，单位为“钟”，而不同种类则V数值不同，此值与本基因组所控制的侵染力（适宜条件下，单位时间内增殖数和单位时间的传播数）相关，侵染力内源值”则表示单位有效域内基因本身性质所控制的侵染力基量。当陆续统计出病毒侵染力列表后，方进一步求得V值；i代表突变基因的有效域（一群协调表达功能的突变基因的数目与其连线所占体积的商作为有效域，而与L、V等属性量结合后成为“附属特性的单位域”即波域，而波域糅合的单位为&（法尔）；i单位作为ir（埃尔）；H作为核心基因组侵染力V与非核心基因组占总基因数比例的积，蕴意为设定非核心基因组的侵染力环境基量，单位不受比例值改动，续为钟；L作为基因组内源值表达性质的函化因素，与自身排列方式、密集度及体积、类型度及翻译效率、突变基因跃层等相关；L单位为lr（莱尔）。概述上述单位计算为&（法尔）=vr（钟）·ir（埃尔）Lr（莱尔），其中单位量的积累之含义为：在ir域中进行Lr与vr的特性量叠加，每一种特性量表现为“场值”，这种给予域以糅合特性量的场值叠加性方程函数，定义为“波域”，单位为&（法尔）。

## 5 营造与维持生命状态的“场与市”的理论基础

上述公式用于计算基因受环境及自身分子作用等因素产生的不定向突变值，对于病毒如何产生这些突变，笔者认为在物质满足条件外，使其达到发生基因突变行为，需状态的凝聚引导，而延伸至所有的生命活动，包括结构本身，皆拥有各自的状态，则处于维护状态与临界状态的调节便控制相关活动的发生。那么，提供一个给予其状态调节的通用方式便作为关键的生命科学研究方向，其理论需求在于寻求广泛适用的状态调

节理论，实现生命活动的状态控制。于此，笔者构造“状态场”的模型，通过类比电磁力作用场，提出“于生命环境中存在结构状态与生命活动状态的“募场”—生命状态场”的假说，满足“营造生命状态环境而调节活动行为的发生与维持、跃迁”的理论目的，具体以生命起源代入此状态场理论：从一般分子相互作用产生状态场的雏形并互促于进一步发展为生命活性物质，进而特定的状态场之间相互作用，凝聚“形成生命单元个体”的状态后发生此种生命起源的行为事件；且生命状态场覆盖整个生命系统活动。

至于生命状态场的范围及结构，可分场域化、分层化，如以细胞个体为例，对细胞结构降级分析②（降级分析：基本单位组成一个系统并作为新一级基本单位构成其新系统，则每种基本单位附属级数，将基本单位作为系统寻求其内部的基本单位，为降级分析；适用个体—系统的任何模型）则内部独立性结构如细胞器等都特持其生命状态场，这些低级数的场层相互融斥，形成整体的系统化生命状态场，延伸于细胞构成组织、器官、系统（此系统结构区别于前述“系统”级数）、个体，从而构成场域的划分与集结，即每个活动行为处于细胞结构的整体环境与其微环境的场层，而其作用特征是包涵细胞微环境与整体环境系统的特殊感态并施加给“场域中生命大分子至微系统”调节状态作用。尤对于生命活性物质而言，生命状态场营造基本的活动感态，规律运动、协序反应，如细胞细胞器功能运转、各结构功能环境的通融及病毒定位受体、芽孢状态转化、免疫忽视等生命活动行为，生命状态场正赋予其中进行的一切活动叠加特定的“感态”，由感态控制行为活动的发生。对于依赖物质基础的活动，物质因素并非与生命状态场因素冲突，因为生命状态场本身作为生命活动依赖的物质基础的结果状态，如神经调节的神经递质、体液调节的激素，生命状态场贯穿这一系列过程：细胞通过信号传递激发生命状态场的感态而产生介质、信息；呈催化效果地激发受体结合状态；激发细胞反馈行为状态引跃而作出反应。

于场域之间，感态应处于一种波动，使行为活动获得流动性的感应影响，赋予生命行为特定的偶然性变量。于生命状态场的感应结构模型，可保持平寂至涡漩的感应形态模式，其中同一场域内的感应结构的理想模型，亦可进行多类别感应形态的分布，笔者定义这种场内分布为分层化，数值由“层级”表达；定义生命状态场的“基本单位—系统”之分级化，由“梯

级”表达其数值及其“能力特性程度”。③（感应态能力特性程度：包涵“生命状态场的感应模型层级及决定感应作用的波动效果等决定场自身性质与程度因素的“综合性衡量种类与能力程度的值量””。）

生命结构的单位一系统之级一层模型簇拥（生产）着生命状态场，即生命状态场的梯级取决于构成此场的生命整体微系统的种类与能力程度，而此种关于代表微系统发展程度量的相关因素，暂搁置探议，而用“引场化能力特性值”作定义与衡量，进一步而言，对于构成此“能力特性值”的单元，即决定其数值量的理论体系，笔者设定“市”的概念并予以代表生命结构与活动共同营造的微系统并由“统系化能力特性值”代表其程度量，且前述决定“引场化能力特性值”的因素亦转移为决定“统系化能力特性值”的因素，即“市”构造了统集这些未知因素的“表现出结构及行为的发达性程度”的模型，即作为复杂而直观的“系统量”，定义于行为活动及结构状态的整体总合。同时，一个市可引泛多个场；一个整体系统亦可分为不局限单一类型的微系统子量，其作用性质可通过此种叠加而产生质理性回荡（质理性回荡：构成场的波段扭曲及结构变化；考虑到场与分子类物质的结构差异，对其定义为质理性）、状态性波动。另外，“市维”与“场层”表示其自身的质理结构的“能力特性程度”，笔者认为用数值表达上述这些特性有所不当，因数字无法揭示其空间形态及复杂的相互作用关系，故由“维、层”及“梯级”进行定义其程度量。

## 6 影响演化过程及生命状态场的环境作用与病毒地理分布预测

病毒于历史演化过程，尤对于自身基因组的突变而言，需考虑综合场态的交融作用，不仅基于病毒自身生命状态场对基因突变的感态作用，与宿主细胞环境的生命状态场之影响，还包涵气候性综合环境的因素，即自然环境可影响生命状态场进而表达其干预作用，而此时可将自然环境直接作为模拟状态场来对待。那么控制环境因素如气候、地形海拔等的地理经纬度作为病毒演化过程中的独有变量。

故探讨病毒的地理分布情况，有助于探究与预测病毒的种类及其所感染宿主的方式、病理机制、特征。而环境因素地理分布对病毒产生的影响应基于长期而固定的，若处于环境之间的高频变动，即无形成某一特定环境的作用而呈“环境波动

性倾向”，则其干预的程度与结果特征应根据环境本身的“能力特性值”，且代换为模拟状态场进行作用分析，而其具体方式及标准依据，暂搁置未论，仅于此预测不同环境之间与波动环境皆给予演化过程一种特异的地理因素影响。

上述地理、环境因素包括气候带、地形海波、大气密度及气压、大气环流、光线强弱、生态环境中宿主范围与数量、地球自转及磁场干扰作用、特殊气象、人类活动、地壳运动与火山影响、宇宙射线与陨石冲击等。

其中由于地壳运动，在理论上病毒将经历地表至地壳的分散或集中的汇布，同时结合大陆漂移学说，病毒可贯穿不同洲际，且可能完成从“陆生”至“水生”的过渡，即病毒芽孢实现存在于海洋的状态基础与结构演化，进而潜埋海洋中具备特定的分布量。

对人类而言，病毒的爆发，往往是首位宿主将其从无人区的生态环境引向人群密集的都市或部落而导致进一步的传播、蔓延。则于地球原始生态环境，亦是病毒分布的重要区域，而这种分布亦存在芽孢状态与寄生状态两种形式。即长期寄生于宿主而保持潜在分布，待传染至人类或被宿主传播另一生态系统后将发挥其蔓延性，而此种爆发性蔓延能力由病毒的宿主范围与环境因素相关。

综合上述可得，病毒的来源地的分布情况可涵盖 1. 地表至地壳的层次，包括火山、地壳断层、地壳褶皱等地貌。2. 湖泊、沼泽及洋流。3. 保持寄生状态在原始生态环境中潜储。

至于其具体分布模型，结合地球板块漂移与地质沉积，从理论上预测，其总体呈分散或簇涟型分布，并进一步提出“病毒资源库”假说，预测世界上已出现的病毒只是冰山一角，部分或大部分将处于匿藏分布，并渐盈于迁境，逐控于引向，正如下述重塑病毒生命价值及“引胞”结构，其具备从基因至生态的资源价值，并消除感染性后，尤之于细胞结构将提供革命性观点的突破。

## 7 病毒认识论与生命价值之于生命科学领域的研究方向

本文核心观点在于重塑病毒学视野，扩展生命科学的认知领域。即在前述病毒起源方式和演化原理之外，更应回答“生命为何诞生，病毒起源的生命意义”及“如何引导病毒的非寄生性演化”的问题。

由前述生命状态场理论而言,生命大分子随物质与状态场的综合作用产生,并以此方式迭代为生命系统化个体。在宇宙微观粒子角度下,构成宏观物体本是其自然过程与必然结果,从基本相互作用力跃迁至化学反应作用力,且协调于磁场、电场至复杂量子场的演进,皆由宇宙物质本身的进化所决定。当环境条件适宜,上述宇宙物质演化过程自然且必然经历生命阶段。而至于病毒的起源,前述已根据其偏向发展的矛盾现象提出包含极端环境因素的假说,则其起源之原因亦作为生命力的呈现,即细胞难以生存于变异的环境时,为延续生命及状态,作出被动的变异。那么其生命价值首先作为“活化石”,提供远古生命的考古证据和基因组模型,进而,病毒的寄生增殖是对这些基因组的保护与发扬的诉求,其造成自然界其它生命的淘汰,也可以视为自然选择的环境因素之一,即从历史角度而言,其一定程度上遏制了生物种群及生态系统的数量的泛滥,而其造成生物基因库的不定向波动,亦干预了生物种群进化的过程状态。另外,病毒的生物价值还应体现在其传递了生命结构可塑性即转变形态去适应环境的思想,延伸而言,通过一定的催化,病毒可以重新复原于细胞形态,则实现免疫角度的新思路。

那么结合细胞的分化,当组织、器官等出现一定规模程度的细胞的缺失,细胞可通过内源性病毒或外来病毒对空隙部位进行填充,即在实现对病毒的“细胞复原改造”的基础上,通过定位与引导,完成对相应部位的修复。

同时,其生物价值亦可延伸至对细胞基因组的融斥作用,即通过前病毒的附捐基因及对细胞基因组的濯取,可干预细胞的基因型及其表达,而这种理论上可以发生的行为亦可能导致一些负面影响。

上述对病毒的认识,包括了其起源假说和生物价值,而病毒的行为活动亦作为认识论的重要范畴。目前所定义的病毒行为仅从宏观表述,忽略了其本质动机及连贯行为之机理。在理论预测下,病毒可发生的部分特殊行为简述如下:

(1) 遗藏态芽孢。病毒进入芽孢状态需要敏锐感应于其触发条件,经“感探”的过程凝聚生命状态场的激化,同理,于“解孢状态”需进行“嗅探”,则处于芽孢过程病毒应保持微量的生命体征及能量消耗,即时刻窥伺环境状态,处于“隐勘行为状态”的“半锁结构”。此结构在定义上具有微量的外界沟通信息的通径,尤可通过生命状态场激化的电流传导其对

于环境察觉的感态。

(2) 入侵、感染·增殖、出芽的特殊方式。病毒应具备引导定位受体与运动的活性蛋白,不排除生命状态场给予病毒感应到宿主及具体受体分子的状态性能力。吸附后,病毒可向细胞内部“注入基因组”或内吞于细胞内部后再输送基因组;病毒处理好自身隐蔽性与核糖体优先顺序后方可合成自身核酸与蛋白质,并各自寻求位置而秩序井然地装配;病毒的配体位于细胞内部或外部便是不同的出芽方式,同时,可以假想细胞受体可经病毒增殖过程中产生的特定蛋白来转化为病毒的配体,甚及病毒可馈赠于细胞其基因所翻译出来的受体。则病毒“自主携载受体”亦使病毒宿主范围扩张。

(3) 濯取细胞基因。病毒于增殖过程或非增殖目的,进行细胞基因的窃取,延伸而言,可挤占原有细胞基因组而控制细胞蛋白合成及代谢活动。

(4) 细胞改造。通过对病毒基因的定向引导,即撤销其入侵性,而拓展其游动功能及信息传递特殊方式,则形成环绕于细胞的“碁连体”,其意义在于补充细胞结构,对信息传递乃至细胞修复提供结构功能的配合。

上述行为仅作理论推测,且上述的“病毒”一词已并非原有名义解释,即任何包涵一定基因组的内源结构独立体,往往不具病毒名称中的“致病性、毒性”,而发挥着另外的功能作用。于这些“能主动性运动并规律发生行为活动的包涵基因并能实现借用核糖体进行复制翻译但区别于病毒传染性目的增殖之结构独立体”定义为“引胞”。

理解生命特征,并基于生命活动行为维度,对生命价值进行探索,这应作为生命科学的认识论领域起点,同时于病毒学而言,以发展角度构造生命的适应性结构变化并透析病毒与细胞相互转化的可能性及“引胞”生命结构革命性假想,引导潜在生命系统与结构功能的开发,不仅解决免疫问题、医学性治疗,更引申于结构领域至未来生命系统的划时代意义。

笔者暂为一个无垠潜力的研究方向与领域打开一个微隙,使未知的真理折射在一点,于乱影袅娜中糅合,于百缠千结间凝萃。而启发一个方向与领域的研究,亦为本文的初衷。

笔者预言:

生命科学认识论足有潜力位于生命科学未来研究领域中心。

由前述生命状态场所延伸出状态论,其将作为交叉于物

理化学等自然科学学科的革命性科学理论突破。

## 8 免疫学新思路，自源免疫与状态场的调控

病毒复原于细胞结构的假设，为免疫学提供治疗的新思路。而于初步理论构想，病毒可通过细胞内部及外部两方面完成结构的复原改造。

病毒自身基因组或细胞中特定基因域<sup>③</sup>（在一定基因组的数目与结构基础上，额外状态场所控制的特殊感态范围，称为基因域）提供改造病毒至复原态的蛋白合成，其中应纳含“能维持基本自主代谢活动”的细胞器的基因，但此种“细胞器”等恢予病毒的综合微系统成分，亦应简化为新形态、结构及功能，暂称为“微细胞器”。进而在一定结构（可类比于纺锤丝）的引导下完成病毒基因组和复原态蛋白、微细胞器的装配。则依据其体积特征，对病毒复原态定义“微细胞”，而其伴随的细胞的分裂由此称作“微分裂”。

考虑另种情形，病毒可先通过自身蛋白的装配并作为介质，出芽后嵌合至目鼻特殊细胞体（下述称为基体），而由此产生“浮嵌式病毒复原态”、“贯融式病毒复原态”，即病毒衣壳“永久性吸附”至基体，且表层结构发生“渗透性重叠”即浮嵌的最终形态；当病毒衣壳融化于基体或呈碎散状解裂并分布于基体或分泌出基体，其基因组经过不同生命状态场的磨合而稳定后，基体可以变成“微细胞”或“引胞”。而前述微细胞与引胞共同点在于皆定义了独立完成代谢的功能，其区别在于“后者具备自主运动的需求与常态，并作为提供功能服务的配胞。（细胞由此需划分为主胞与配胞，主胞固定位置且相对体积较大，作为构成组织的基本单位；配胞即以引胞为主，并包涵“可进一步发展为微细胞或引胞”的基体）”

预计十~二十年左右实现基因组的勘测与设计，方可逼近这一系列理论假说的实践。

而于上述改造细胞的生命科学时代来临前，对病毒的免疫问题犹需新颖有效的解决方案，故从思路角度，笔者暂概述对防治病毒感染的纲领性框架，提供核心思路与临床实验的启发。防治病毒感染，可从以下方面着手。

### （1）干扰病毒定位受体及结合受体等反应活动

消除病毒状态场的感态产生及传递，或杂糅其对于定位的状态，可引导其紊乱活动与反应，进而延伸至病毒一系列侵入至出芽的过程，可经状态扭转而使病毒感态紊乱，即可能致

使其行为失常，造成晕厥性僵化，无法反应于外界环境或混乱表达其代谢活动及增殖过程。故无法定位受体作出反应。但这种状态场的调控所造成的效果分为永久性及间断性，即单独使用此种方式会遗留病毒于体内，具有一定的潜在威胁。

### （2）劫限病毒的活动范围

通过状态场的调控，达到“病毒趋向引导”的效果。通过经基因工程修饰过的具备“假受体”（可吸引病毒趋向并强性吸附，但不引起细胞内吞，亦可阻逆病毒基因注入的“伪装受体”）靶细胞诱导病毒趋向并“劫取病毒”，造成其不可脱落的限制。

另外，亦可将激发吸诱或斥逐效应的状态场驯化于理论上某种“特殊活动性蛋白载体”，使其朝特定方向运动，从而凝聚病毒数量的重心于其处，如引入“假受体”细胞区域，往往是最佳疗效。

### （3）侵染病毒的“微病毒”假设

以病毒窃取能量与物质的行为性征，及其造致细胞坏死的现象，提炼反作用力的思想。即将“病毒”作为宿主对待，构造“侵染病毒的微病毒的理论预测模型”，可以定义，其行为活动以寄生于病毒为主，通过“歇枕”于病毒衣壳内侧或连接衣壳与外界的“隙窗”，可获得病毒衣壳的荫蔽，即环境状态的保护与凝蓄，进而可以推测其“游荡”于病毒基因组，首先穿织出充当轨道的类丝状蛋白及结点蛋白，并以“迷雾”定义其结构框架，作为其运动的索道，提供微病毒对病毒基因与能量的攫取，且类比于“前病毒”概念，在理论预测下微病毒亦能将基因以某种方式缀附于病毒基因组，同时影响其基因域及生命状态场，即对基因突变等产生一定的波动干预。

而关于微病毒的起源，可对称于前述极端环境的细胞畸化假说，设想病毒基因组的内部基因独立化，即整体中的基本单位演化出自主性，呈现脱离原整体的性征。则上述微病毒的来源应首先考虑病毒自身，恰如其寄生于病毒的“行为相似性”，起源亦可相似于病毒的起源。

这或许酿造些许“以其人之道还治其身”的妙效，对于这种具类比性意味的行为传承，亦定义作“仿性借化”。

### （4）控制病毒芽孢态的隔离免疫

利用生命状态场将病毒于宿主环境中仍回归于芽孢状态，而于临床实验，这正需首先清晰关于病毒转化状态的机制原理。则阻断病毒对环境的感应、利用物理或化学方法使其不能解开

芽孢状态、伪造芽孢态实现的环境、及强制将病毒逼入芽孢态等环节角度都可以作为控制病毒芽孢态的免疫手段，并以“非消除性和体内隔离性”的特点达到免疫效果。

鉴于篇幅等因素，于此不再赘述免疫学的其余方法的启发性思路与个人观点，包括对巨噬细胞的功能强化、对补体系统的巩固、对树突细胞的信号传递构造节点化研究、对适应免疫系统的极速诱导和抗体修饰化协变性实验研究等方面，笔者将于后期进行突破性研究与发表。

## 9 免疫学反思路，充满动态与变数的博弈

免疫系统通过漫长的发展，进化出解决多数病毒的免疫机制，而由免疫系统从无到有及从劣势至优势的细节，可窥见生命自身进化的意义和相对优势的动态性，即双方皆处于不间断发展的过程状态，自然状态下，免疫系统进化出的免疫能力可抵御部分相应对抗能力较弱的病毒，人类利用思想与科学研究制造了一些免疫方法并取得一定成果，但于总体而言，存在部分病毒所采取的入侵方式及应对机制逃避或战胜了免疫系统，并且其亦可能来源于曾经被挫败的病毒对感染方式的改进。故相较于细菌对抗生素的耐药性，病毒亦具“演化出更新的感染机制克服免疫”的“反扑性”。

则任何免疫机制的疗效都应纳入动态的变数，即处于非永恒性适用的风险。

依旧于理论推测，病毒可利用抗原成分的包装如截取片段细胞膜覆盖抗原，及衍生某种能与细胞结构发生化学反应的物质，阻断钟样受体等识别或销摧其结构；病毒从结构上可以产生掩护性抗原，通过“掩护细胞”跨转至靶细胞进行“骈散感染”，即将自身抗原成分故意遗抛于特定位置的非靶细胞——掩护细胞，进而减缓自身所招致的各类免疫作用，而这种策略应针对于“减免免疫伤害”的病毒对抗免疫方式之演化。

病毒的胞间传播机制应作为逃避免疫监控的典型演化成果，延伸而论，病毒如能构造或利用“含有对应受体的特殊蛋白载体”，则可实现等效于胞间传播机制的隐蔽性效果，并由其引导至靶细胞，完全可能突破“依靠受体介导的内吞作用”的侵入方式之限，其宿主范围一定程度上将由上述“特殊蛋白载体”来决定。（同时，通过“构造含受体或利于病毒进出的窗隙通道的特殊蛋白载体”诱导病毒困陷其内部，并以内部环境因素如 pH 或“可与病毒特定部位发生化学反应达到特定目的”的物质结构等，使病毒丧失活性地消解或保留活性地贮藏，

这亦为免疫思路）

此外，病毒突变为新毒株亦是反扑性的表现，且往往成为免疫系统一时无法克服的困境。

对于上述关于免疫的逆思路角度，笔者旨在打开一个新领域的起点，即谨提供启发性思路，抛砖引玉，故省去其余更多理论推测的列举，而且笔者察觉，免疫系统的每一种环节、细节以及每一种最新疗法的产生都可涉及免疫学反思路的映射，那么关于此领域的发展便关键在于跟随未来循序渐进的科研突破而不断补充、完善，而“由病毒为角度对抗生物免疫系统的反思路所组成的逆免疫学”已足蕴于价值和潜力作为未来免疫学的重要分支。

## 10 结语

本文立足于基础理论的研究与推测，旨在启发病毒学和微有波及的生命科学状态论的新领域与科研方向的开创，亦构建暂处于雏形的理论模型和一系列假说。提供了生命科学的病毒学认识论的开创，探索生命价值之于生命科学领域的理论意义；并构造免疫方式及反思路逆免疫的新模型及一系列假说。

为尽量压缩与简化，未附加图表的详尽阐释，这因为本文理论模型本身基于逻辑性的理解，且笔者极力用简洁而不失要点的语言进行假说原理概述和命名，并前后相互呼应对照。

本文未引用具体数据及实验，正由于理论推测与启发新思路、新学科分支领域的论文主旨定位，而省略部分理论情形的列举，又源于已有相关论文对其阐释与具体研究，于此无需再引用。此外，本文理论领域具跨时空性，即理论推测给予病毒和免疫系统的未来实现性，暂不能对文中所设想的假说现象进行实验，且作为领域起步而蓄涵未来研究前景，协调于潜在现象与前沿理论的科研进展而不断发展完善。

本文立足于创新思路，下列参考资料，对笔者的学习与成长给予不可或缺的影响与引导，谨表感谢。

## 参考文献

- [1] Charles Robert Darwin. On the origin of species[M]. 1859-11-24
- [2] Lauren Sompayrac. HOW PATHOGENIC VIRUSES THINK[M]. 赵欣敏, 张峰译. 北京: 北京大学医学出版社. 2016-3
- [3] Erwin Schrödinger. 生命是什么——活细胞的物理学观 [M]. 1946
- [4] 曹雪涛. 医学免疫学 [M]. 北京: 人民卫生出版社. 2018
- [5] 吴庆余. 基础生命科学 [M]. 北京: 高等教育出版社. 2018
- [6] 朱华. 生命起源的化学演化假设 [J]. 生物过程, 2018, 8(4): 61-68.