# 药理基因组幺半群 (PGOM) 的算子幂集算法

作者: GaoZheng日期: 2025-10-22

• 版本: v1.0.0

注: "O3理论/O3元数学理论/主纤维丛版广义非交换李代数(PFB-GNLA)"相关理论参见: 作者 (GaoZheng) 网盘分享 或 作者 (GaoZheng) 开源项目 或 作者 (GaoZheng) 主页, 欢迎访问!

# 摘要

在**药理基因组幺半群** (PGOM) 理论中,"**算子幂集算法**"并非传统集合论意义上的子集构造,而是指由一组**基本药理或基因调控算子**通过**复合运算** (o),生成所有可能的、有限长度的"**算子序列**"或"**程序路径**"的集合。该算法在数学上对应于由基本算子集生成的**自由幺半群** (Free Monoid)。每个算子序列都精确地表征了一个具体的治疗方案、一个基因编辑流程或一个细胞响应药物干预的完整生命史。此算法的目标是系统性地枚举所有可能的"细胞程序",并利用PGOM公理系统进行过滤,从而筛选出符合生物学与药理学逻辑的"**可执行路径**",为设计和优化精准治疗方案提供一个可计算的框架。

## 第一步: 定义基本算子集合 (Base Set of Operators)

算法的起点是定义一个基础的、不可再分的**基本算子**集合,作为构建所有复杂药理过程的"**指令集**"。我们称这个集合为(①<sub>base</sub>),其成员直接来源于PGOM公理系统的算子分类。

$$\mathbb{O}_{\mathrm{base}} = \{\mathcal{I}, \mathcal{O}_{\mathrm{act}}, \mathcal{O}_{\mathrm{inh}}, \mathcal{O}_{\mathrm{write}}, \mathcal{O}_{\mathrm{damage}}, \mathcal{O}_{\mathrm{repair}}, \mathcal{O}_{\mathrm{logic}}, \mathcal{O}_{\mathrm{drugA}}, \mathcal{O}_{\mathrm{drugB}}, \dots \}$$

其中  $(\mathcal{O}_{drugA})$  可以是特定药物作用的宏算子,例如 ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 24: ...I O\_{\text{EGFR\_inh}})。

### 第二步: 生成算子幂集(枚举所有可能的治疗或调控路径)

"算子幂集",记为  $\mathbb{P}^*((\mathbb{O}_{base}))$ ,是通过对基本算子进行任意有限次复合 (○) 而递归生成的集合。

- 路径长度为 0 的集合 ℙ₀:
  - 。 只包含**恒等算子** (*I*)。
  - $\circ \mathbb{P}_0 = \{\mathcal{I}\}$

- 。 **药理学意义**: 代表"无干预"或细胞的基线稳态。
- 路径长度为 1 的集合 ℙ₁:
  - 。 包含所有基本算子自身。
  - $\circ \mathbb{P}_1 = \mathbb{O}_{\text{base}}$
  - 。 **药理学意义**: 代表所有可能的、单一的、最小单元的干预动作,如单次给药、一次基因编辑等。
- 路径长度为 k 的集合  $\mathbb{P}_k$ :
  - $\circ$  由一个路径长度为 k-1 的复合算子与一个基本算子复合而成。
  - $\circ \ \mathbb{P}_k = \{ \mathcal{O}_k \circ P_{k-1} \mid \mathcal{O}_k \in \mathbb{O}_{\text{base}}, P_{k-1} \in \mathbb{P}_{k-1} \}$
  - 。 **药理学意义**: 代表所有由 k 个基本药理或调控事件相继发生构成的治疗方案或细胞演化史。
- 总算子幂集 ℙ\*(□<sub>base</sub>):
  - 。 是所有有限长度路径的并集。

$$_{\circ}$$
  $\mathbb{P}^{st}(\mathbb{O}_{\mathrm{base}}) = igcup_{k=0}^{\infty} \mathbb{P}_{k}$ 

。 **药理学意义**: 这个集合理论上包含了从"无为"到任意复杂的、由无数个基本干预步骤构成的**所有** 可能的"细胞编程"路径。

# 第三步: 公理化过滤 (筛选出逻辑自洽且可行的路径)

直接生成的幂集  $\mathbb{P}^*$  包含大量不符合生物学规律或药理学逻辑的路径。此时,必须应用 PGOM 的公理系统(特别是 A2.因果性、A4.组合相容性 和 A7.非交换性)以及领域知识作为"编译器"或"语法检查器",筛选出"有意义的"路径子集  $\mathbb{P}_{\text{meaningful}}$ 。

- 过滤规则示例:
  - i. **因果约束 (A2)**: DNA修复算子 ( $\mathcal{O}_{repair}$ ) 的作用必须以DNA损伤算子 ( $\mathcal{O}_{damage}$ ) 的存在为前提。因此,任何形如 ...。O\_repair。O\_act。... 而中间没有损伤事件的路径都是无意义的。
  - ii. **逻辑约束**: 拮抗算子 ( $\mathcal{O}_{neg}$ ) 必须作用于一个激活的通路上。在某通路未激活时施加拮抗剂,其算子序列在逻辑上是冗余的。
  - iii. **时序逻辑**: 获得性耐药的出现,通常是由于药物( $\mathcal{O}_{\mathrm{therapy}}$ )施加选择压力,诱导了突变( $\mathcal{O}_{\mathrm{damage}}$ )或激活了旁路( $\mathcal{O}_{\mathrm{act}}$ )。因此,耐药相关算子通常出现在治疗算子之后。

经过滤后得到的  $\mathbb{P}_{meaningful}$ ,就是PGOM框架下描述特定细胞在药物干预下所有可能响应路径的"治疗景观 (Therapeutic Landscape)"。

# 举例说明

#### 例1: 合成致死——PARP抑制剂与化疗的非交换性

- 涉及的基本算子:
  - 。  $\mathcal{O}_{\mathrm{chemo}}$ : 化疗药物,一种  $(\mathcal{O}_{\mathrm{damage}})$  算子,造成DNA单链或双链断裂。
  - 。 ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 23: ...I O\_{\text{PARP\_inh}}: PARP抑制剂,一种( $\mathcal{O}_{repair}$ )的拮抗/抑制算子,阻止细胞修复DNA单链断裂。
- 幂集生成 (长度为2):
  - ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 29: ...I
    O\_{\text{PARP\_inh}} \circ \ma...
  - ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 61: ...I
    O\_{\text{PARP\_inh}}
- 公理化过滤与解读 (基于 A7.非交换性): 这两条路径在生物学上都有意义,但其表型输出  $(\Phi)$  可能存在巨大差异。
  - **路径**  $P_1$ : (癌细胞 → 化疗损伤DNA → 修复被抑制 → 细胞凋亡) 。

ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 71: ...I

O\_{\text{PARP\_inh}}(\mathcal ...

这是经典的"合成致死"路径。先用化疗大规模制造DNA损伤,再抑制关键的修复通路,导致损伤积累,协同性地杀死癌细胞。**这是临床上推荐的有效序列**。

 $\circ$  路径  $P_2$ : (癌细胞 → 修复通路被抑制 → 化疗损伤DNA → 细胞凋亡)。

ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 98: ...I

O\_{\text{PARP\_inh}}(S\_{\text{...

先抑制PARP可能让细胞进入一种"预警"状态,激活了其他代偿性修复通路,当化疗药物进入时,其造成的损伤可能被部分修复,导致药效减弱。

。 **结论**: 最终的细胞存活率  $\varphi(S_{\text{apoptosis}})$  和  $\varphi(S'_{\text{apoptosis}})$  可能显著不同。这精确地展示了 **A7. 非交换性公理** 的核心价值: **用药顺序决定治疗效果**。

# 例2: 基因编辑与靶向治疗

- 涉及的基本算子:
  - ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 24: ... O\_{\text{write\_fix}}:
    CRISPR基因编辑, 修复某个致癌基因突变 (如EGFR L858R)。
  - o ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 23: ...I O {\text{EGFR inh}}: EGFR抑制剂,一种 ( $\mathcal{O}_{inh}$ ) 算子,靶向作用于突变的EGFR蛋白。
- 幂集生成与过滤:
  - ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 43: ... O\_{\text{write\_fix}}\circ \ma...

ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 42: ...I
 O\_{\text{EGFR\_inh}} \circ \ma...

#### 解读:

- 。 **路径1 (治疗后修复)**: (癌细胞→ 靶向药抑制→ 基因被修复)。 这条路径在逻辑上可行,但可能不是最优的。
- 路径2 (修复后治疗): (癌细胞→基因被修复→靶向药抑制)。这条路径在公理化过滤时可能会被标记为"无意义"或"低效"。因为一旦 ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 25: ... O\_{\text{write\_fix}}) 将EGFR突变修复为野生型,靶向该突变位点的药物 ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 24: ...I O\_{\text{EGFR\_inh}}) 就失去了作用靶点,后续的操作是无效的。这体现了算子作用的前提条件过滤。

#### 例3: 获得性耐药的演化路径

- 涉及的基本算子:  $\mathcal{O}_{\mathrm{therapy}}$  (长期用药), ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 22: ...al O\_{\text{act\_bypass}} (激活旁路信号),  $\mathcal{O}_{\mathrm{prolif}}$  (增殖)。
- 幂集生成与解读: 算法可以生成一条复杂的耐药路径:

ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 79: ...al O\_{\text{act\_bypass}} \circ ...

这条路径描述了如下临床情景:

- i. **长期治疗** (( $\mathcal{O}_{\text{therapy}}$ ) $^n$ ): 肿瘤细胞在药物选择压力下持续演化。
- ii. **旁路激活 (**ParseError: KaTeX parse error: Expected 'EOF', got '\_' at position 22: ...al O {\text{act bypass}}): 细胞通过激活另一条信号通路 (如MET扩增) 来绕过被抑制的靶点。
- iii. **复发 (\mathcal{O}\_{ ext{prolif}})**: 获得了耐药机制的细胞恢复增殖能力,导致疾病进展。

通过此算法,我们可以将复杂的药物作用、基因调控和耐药机制转化为精确、可枚举的算子序列,为设计"最优治疗路径"、预测耐药风险以及发现新的药物组合策略提供了坚实的计算基础。

#### 许可声明 (License)

Copyright (C) 2025 GaoZheng

本文档采用知识共享-署名-非商业性使用-禁止演绎 4.0 国际许可协议 (CC BY-NC-ND 4.0)进行许可。