



本文採用公理化和原理性的通用傳染病循環因果序列，有效建立了適用於所有傳染病的通用數學模型。它可以推導出所有已知和未知傳染病的發展規律，不僅可以為所有自然產生的傳染病研究和防治提供系統的原理性指導，而且可以為基因或生物武器攻擊與防護提供基本的原理性指導。

一、為什麼要建立最少依賴於病原體知識的防疫總方程

自1898年發現病毒至今，人類發現和研究過的病毒只有4000多種。自然界病毒種類到底有多少，目前唯一準確的答案是「不知道」，各類猜測的數量都極為龐大，為千萬量級。除病毒之外的其他病原體很多也是類似情況。從近年發生的傳染病來看，新型病原體引發的大規模流行傳染病頻繁出現。1988年，上海因生食毛蚶發生甲肝大流行，3個月確診30萬人，死亡31人。15年後的2002年底2003年初，廣東因食用野生動物果子狸導致SARS大流行，8個月時間確診8069人，死亡774人。17年後的2019年底2020年初，武漢因華南海鮮市場食用野生動物發生新型肺炎，至2020年2月2日晚24時，確診人數17259人，死亡361人，新增確診2827例，連續多天新增確診在2000左右且還在不斷走高，疫情還遠未結束。國際上埃博拉病毒、MERS病毒、尼帕病毒等都是新型病原體導致的傳染病流行，並帶來嚴重的公共衛生、社會和經濟災難。當新型的傳染病在臨床上有表現時，事實上就已經進入了初始階段的爆發期，在幾個月的極短時間內，如果不能做出正確的判斷和非常及時的應對，該傳染病就會進入大流行的階段。但是，新病原體研究，以及疫苗和藥物的研發並獲得批文，正常的時間長度都是以年甚至十年來計算，雖然疫情發生時可以臨時調整研發和新藥上市流程，但受病原體及藥物研發本身客觀規律約束依然很難及時應對。因此，進行儘可能不依賴於病原體知識的傳染病規律研究和防治就顯得極為重要和緊迫。

另一方面，醫學本身因為當前研究方法所限，在科學基礎上存在一定的缺陷，因此在一些研究中存在嚴重的盲點。尤其過度依賴於對病原體認知的疫情分析，屢屢錯失最初期的準確疫情判斷。如在2002-2003年的SARS流行中最初判斷為衣原體，2019-2020年新型肺炎的流行初期，即使很快確定了病原體類型，但因最初四百多個臨床數據中「未發現人傳人」「傳染性不如SARS」等做出「疫情可防可控」的判斷，客觀上的確延誤了對疫情的應對。這些錯誤的判斷並非來自於政府官員和普通醫學工作者，而是來自於大量醫學權威甚至傳染病學權威人士。僅不到一個月後就發現這種最初被認為「傳染性不如SARS的病毒」傳播性卻突然加強。又迅速進入一級響應以及封城。封城無疑是應該的，但匆忙之間的封城事實上在短期內極大加劇了武漢的傳染數量。本次並未大量出現「超級傳播者」，但在短期內確診數量已經超過SARS。

防疫總方程就是受此觸發所獲得的研究結果，我們也借此機會探討建立醫學這門學科的完善科學基礎的工作。該方程的基本原理如下：

傳染病流行是建立在傳播環境連接的大量人體形成的傳播網絡基礎上的。在人體內，病原體會增殖，同時人體內的免疫系統也會做出應答，從而形成了兩者之間循環因果的關係，或者通俗點說是兩者間的一場「戰爭」。「戰爭循環因果序列」的數學研究表明，即使士兵素質以及武器裝備完全相同，面對一個軍的敵人，用一個排、一個師、一個集團軍群發起攻擊，其戰果是完全不一樣的。這就是為什麼身體素質完全相同，在相同時間相同地方感染了相同的病原體，因為病原體入侵數量不同，他們會表現出完全不一樣的結果，可以從隱性感染、有輕度臨床表現、重症甚至病亡。對付疾病，就是人類社會和人體內的免疫體與病原體之間的一場戰爭，如果只是在現有醫學體系下進行研究，而不引入戰爭的基本規律，怎麼可能準確理解這場新型肺炎戰爭的發展變化呢？

病原體排出體外進入環境，再進入其他人感染入侵部位，完全可以借用通信網絡的原理進行分析。排出位置就是信源，入侵部位就是信宿。從信源到信宿的整個通路，可以進行「病原體信號」的衰減，放大等分析。病原體入侵的數量，病原體與免疫系統各自增殖的速度、病原體對免疫系統損耗率等決定的人體內病原體數量（或濃度）的變化，病原體排出到環境的數量，以及環境的傳播情況等幾個簡單的參數，就足以決定整個社會傳染病的發展規律。只要在發現傳染病的最初階段迅速查明這些最關鍵的參數，就足以完備地、精確地知道當前傳染病的狀態，其流行的未來發展變化規律，應當採取的措施等，其他研究都是次一級的課題。就如同只要知道了月球的質量和質心位置，速度，就足以精確計算出月球的軌道和運行規律。至於月球上的隕石坑形狀，顏色，月壤物質的化學成份等無窮無盡的其他信息，對於月球的軌道計算是完全無關緊要的，儘管研究它們也很重要。但是，以上這些對於認識傳染病關最重要和關鍵的信息，在迄今為止的所有關於新型肺炎報導、學術論文中都極為欠缺，這充分說明了現在傳染病學的學術方向本身就存在根本性的偏差，也充分證明了傳染病學最權威的專業專家群屢次在重大疫情初期判斷失誤的根本原因所在。傳染病的規律不僅由人體內的病原體與免疫體發展變化決定，更重要的是由環境決定，過度地把眼光放在病人和病原體身上，怎麼可能不帶來認識的偏差？這不是醫學專業細節問題，而是由基本的物理學所決定的最廣泛的科學規律，必然歸屬於物理學一個細節分支的醫學當然也得遵守。

當我們迫切需要知道一顆新發現的小行星是否會撞地球時，專業學者們不應當花費太多時間和精力在研究它的顏色、是否有水、鐵含量是多少、鈣含量是多少、形狀是什麼等等完全無關緊要的問題，這些問題可以等它無害地越過地球、將要飛向遙遠太空時再研究也不遲，我們當前最迫切需要知道的只是它的運行軌道。

一種病原體是否會人傳人，對傳染病是否會流行起來是一個極為重要的問題。影響它的核心參數其實只有極少的幾個：受感染者病原體排出量，是否會通過環境最終輸入到另外人群的感染入侵部位。在本文的防疫總方程中，只需要極少量的幾個可測量的參數就可以迅速完備地確定，理論上這只要幾個病例就足夠了。尤其環境裡病原體濃度變化和人員集散程度，是決定傳染病發展規律的最重要參數。但在2019-nCov流行的初期已經有四百多個病例卻依然無法進行精確的判斷。最初只發現傳染途徑是飛沫傳播，直到確診人數達到上萬時，才發現還存在糞-口傳播問題。常用的依賴於臨床病統計學分析的傳染率等指標，必須要足夠的臨床病人數量才能得出結論。可是，這次2019-nCov流行過程已經充分證明：當臨床病例已經達到一定的具有統計意義的程度時，時間已經晚了，並且未來會有越來越多機會出現這樣的病原體。這不僅是因為只有「聰明」到這種程度的病原體才會「適者生存」傳播流行起來，而且人工設計作為基因武器的病原體更是會採用這種方式來進行成功的攻擊。

假設沒有任何人為因素介入，傳染病在整個流行過程中也會存在很多有規律的奇特變化，它主要不是病毒本身基因變異所致，而是環境因素變化起到最關鍵的作用。尤其環境裡病原體濃度變化，最終導致傳染病表現出完全不同的規律性。傳染病學研究已經充分證明，受感染者初期病原體入侵數量越大，潛伏期就越短。而在其他條件不變的前提下，傳播環境裡病原體的濃度越高，其入侵數量就會越大，顯性感染出現臨床表現的人就越多，這會在宏觀統計學上表現出在傳染病發展過程中同一地區的傳播性逐步加強。另一方面，感染初期入侵數量越大，病情和預後會越嚴重，表現為死亡率會相應增大。環境裡病原體的濃度，會隨病原體攜帶者的增加而增加。最後，隨著傳染病傳播越來越廣，被感染的人口數量越來越多，無論是否有臨床表現（顯性感染和隱性感染），體內具有抗體的人就越來越多。到一定程度，新感染數量就會突然大幅度下降。如果疊加氣候變化不適宜病原體傳播，整個疫情就突然間銷聲匿跡。過很多年以後，人體內抗體逐步下降甚至消失，人們也慢慢忘掉相應的傳染病流行災難而疏於防範，又會突然出現另一次傳染病的大流行，重複以上過程。

由於環境是影響力如此重要的環節，因此改變環境也就是預防和治療傳染病最重要的切入點，這也為無數傳染病防治實踐所證明。傳播率（R0等）並不僅僅是病原體基因決定的，而且更重要是環境決定的。在採取防治措施後傳播率會顯著下降已經充分證明了這一點。

儘管本數學模型是以傳染病為切入點，但對該模型中不同參數的數值進行調整，可以適用於大量其他疾病的研究，如癌症等。現在醫學領域認為癌症是不能傳染的，但癌症在人體內的「擴散」，事實上也是一種人體內的「傳染」。它可看作是病原體外在環境傳播率接近於零的傳染病。因此，本文建立的防疫總方程是一個醫學領域非常基本的、可以揭示深刻因果關係的數學規律。

二、通過該方程可以得出的部分結論

只有用真正科學的方法，才能明確2019-nCov傳染病過程中的經驗教訓是什麼。通過本文提出的防疫總方程主要可以得出如下的結論。

1.真正科學的認知才是有效解決問題的前提

人類認識上的通病就是發生問題之後總是習慣於去怪罪別人，尤其找一個被道德綁架和追責的對象，目前這樣做是極其危險的。此次2019-nCov以及2002-2003年的SARS之所以比常規的流行感冒更危險，原因就在於它會導致人的免疫系統做出過度反應，殺傷正常的肺細胞。如果沒有這個過度反應，無論上次的SARS還是這次的2019-nCov，即使根本不去管它，最終結果和一次普通的流感也差不多。目前如果過度去強調追責，政府官員和學者們可能會在重壓之下做出不適當的過度反應，導致適得其反的後果。

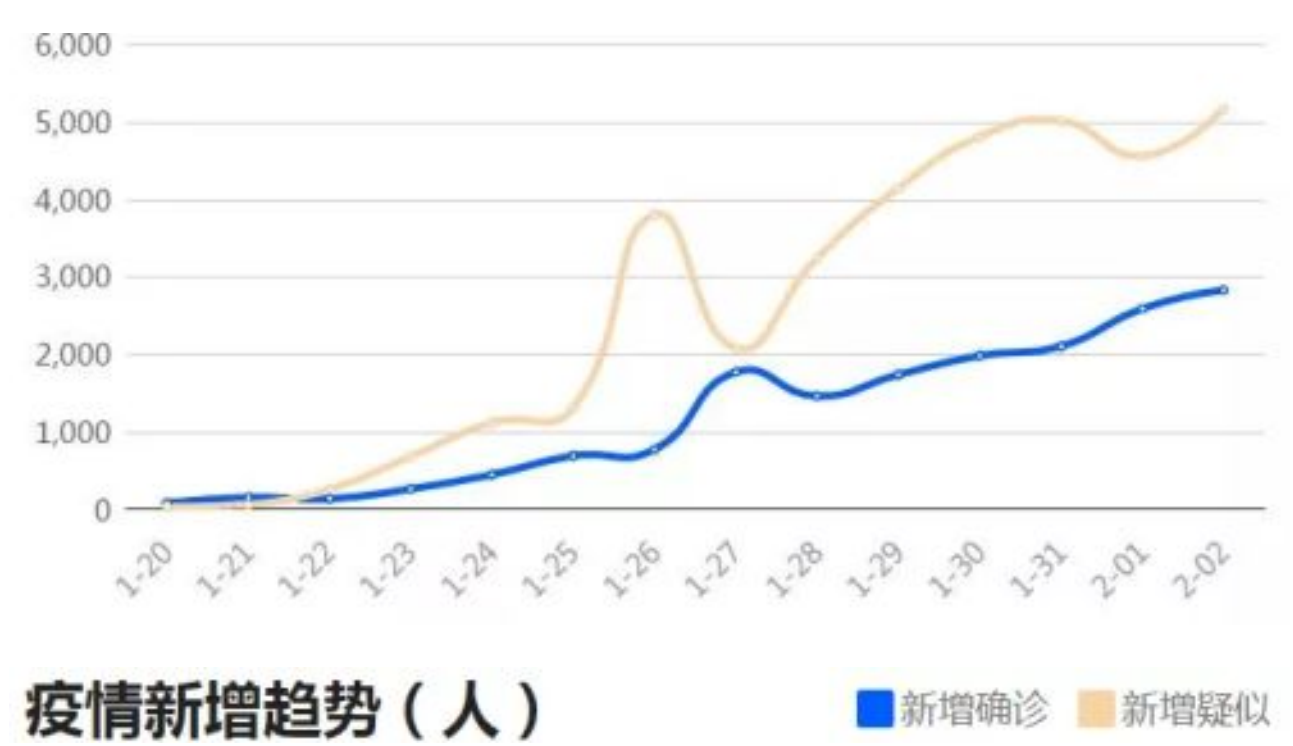
事後諸葛亮式（現在幾乎所有人都已經是諸葛亮了）的指責並不會帶給人們有效的經驗教訓總結。現在有誰（尤其是那些馬後炮最起勁的人）在12月8號出現疫情時，就明確清晰地給了人們一個對疫情走向的判斷，同時給出其判斷的確切科學依據是什麼，並且告訴人們應該怎樣做嗎？沒有，不是政府和媒體層面沒有，不是普通專業的醫學界沒有，包括最權威的學術界也沒有。「是否存在人傳人？」，「疫情是否可控？」等這些當前傳染病學裡的概念本身就是存在嚴重問題的。最初有8個當地醫學專業人員透露出一定的信息，他們曾被當作謠言。這導致現在人們從最初要對當地政府追責，變成去對第一批考察的權威專家追責。他們是否有責任是另外一個問題，但我們希望對這場疫情的反思不要變成中國人習慣的純粹政治鬥爭的導火線，而是真正科學反思的契機。這8位當地專業醫護人員是值得尊敬的，但就算當初這8位當地專業醫護人員傳出的信息的確被認真看待了，是否就足以得出系統的正確結論？這個問題只要簡單地去回顧一下當時傳遞的信息就足夠了。吃後悔藥並不能解決問題。根據本文的防疫總方程，以12月8日的數據為基礎就可以做出非常精確的判斷——疫情已經進入大爆發階段，並且它可以給出什麼才是初期階段必須迅速獲得的最重要測量數據。這些醫學理論在過去沒有，如果沒有這些，無論把這場疫情變成暢快到何種程度的政治鬥爭，都不解決真正的問題，下次還會犯同樣的錯誤。沒有本文所揭示的防疫總方程，即使當初那8位醫學工作者傳出的信息被認真看待，也絕不可能得出系統準確的結論。

有人從基因戰和生物戰角度的陰謀論來研究這個問題，相應的武器研究已經是國際間公開的絕密，問題並不是能否作這種假設，而是應當如何科學地進行相關的研究——如何獲得受到基因戰攻擊的確切證據，以便進行有效的反擊？如何防止和有效應對基因戰攻擊？不能僅僅是提出各種懷疑。

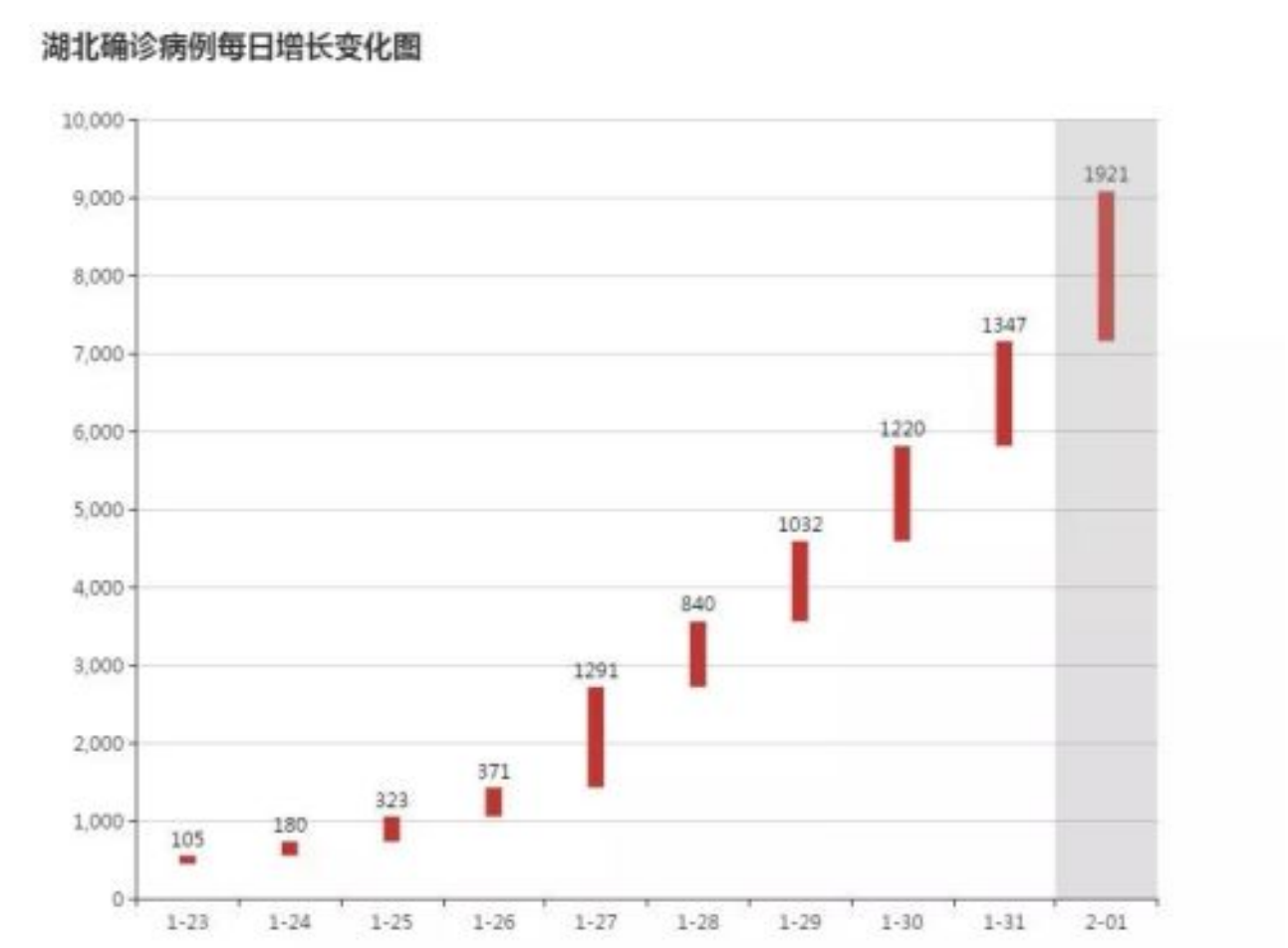
極力地去追究別人的責任，似乎就不再用考慮每個人自己都應當思考些什麼，應當反思些什麼了。1988年的上海甲肝，2002年的SARS，這次的新型肺炎都有強有力證據顯示與食用野生動物相關。社會上的每一個人難道不該都認真的反思一下自己做錯了什麼嗎？疫情中的社會輿論也會對傳染病的發展產生至關重要的影響。這種一出事就只是想著去追究別人問題，而不是全社會成員都先反思自己，本身就是疫情定期爆發最關鍵原因之一。並且，如果是敵對國家進行有針對性的基因戰攻擊，在疫情爆發期間進行配合性的輿論戰，定點攻擊應對疫情的關鍵決策點和工作環節，使其決策和行動走樣，也會極大地有助於疫情更快更大規模地擴散，並使疫情快速向不可控制的方向發展。

2.對醫院體系的反思

本次疫情有兩個值得總結的經驗教訓。除延後判斷疫情爆發外，在全面啟動應對措施上也存在一定的瑕疵。封城和進入一級響應的確是極為必要的，但配套措施稍晚了一點。很多人只是在簡單地讚揚更早採取一級響應的地方政府，但事實上，在沒有基本準備的前提下，直接進入一級響應人為引爆了傳播的第二輪行情（野生動物市場是第一輪行情引爆地）。尤其是作為重點疫區的武漢。大量疑似病人在這種信息的刺激下蜂擁而至到醫院，進不了某個醫院又不斷轉到其他醫院的過程中毫無疑問會極大加劇傳播性。



以上是截至2020年2月2日晚24點的新疑似和確診病例的變化情況。從上圖可見1月20日前變化是相對平緩的增加，22日之後增量逐步加大。而在25日之後有一個突發的異常高峰和持續走高。其原因有兩個，一是前期積壓的確診病例此後體現出來，26號的異常高峰應當主要是這個積壓釋放的體現。二是23和24日大量人員蜂擁到武漢當地醫院就診極大增加了「醫院感染」。這會在23日之後的14天之內呈現出來。23日各地逐步進入一級響應，武漢封城，去武漢當地醫院就診的人員爆滿。23和24日大量人員擁擠在武漢當地醫院，帶來了25號之後疑似和確診病例爆發性增長。



湖北的確診人數在27號及之後一直在1千左右徘徊，在23和24日之後7到8天的平均潛伏期處，2月1日的新增確診從1347暴增到1921，應當是這次失控帶來感染加劇的體現。

儘管傳染病醫學界早就知道「醫院獲得性感染」（hospital acquired infection，或醫院感染），醫護人員與病人、病人之間、醫護人員之間的交叉感染（cross infection）以及診療過程中的醫源性感染（iatrogenic infection）（參見：楊紹基、李蘭娟、任紅等《傳染病學》[第8版]，p2）這些專業術語，但是，「知道」和「如何正確地做」是兩回事。很多研究表明醫院的環境本身就是很多疾病的重要來源之一，因為眾多不同疾患的病人擁擠在醫院裡，與大量醫護人員密切接觸，是傳染病傳播的最理想場所。

因為經濟等方面的原因，現在的醫院大多以普通企業的方式在發展。為了形象和經濟效益，追求規模大、科室齊全以及「三甲」的品牌。但事實上，越是這樣的「好醫院」，對病人的吸引力越強，病床越搶手，長期有一大堆人員排著隊掛號、付費、待診和取藥的地方，就越是病潮洶湧，各類病原體也越是齊全，其環境裡的病原體濃度就越高，感染起來效率也越高，越是容易出現「超級傳播」現象。當年的SARS如果沒有「小湯山醫院」，很難如此快速地撲滅。2019-2020的新型肺炎中也以極端地高速度（10天左右時間）新建了火神山醫院、雷神山醫院等。但是，小湯山醫院只是一個臨時建設的醫院，2010年就拆除了，卻沒有從中認識到一個更深刻的教訓——人類的醫院本身就不應該按照病原體的主要彙集地和擴散地模式來建設。既然小湯山、火神山、雷神山等醫院作用如此之巨大，為什麼不在常規的醫院建設上從中學會點什麼？而只在災難發生時才想到它們，用完就拆除呢？除了野生動物市場之外，我們還能找到比現在的三甲醫院病原體種類更齊全、人流更擁擠的集散地嗎？

適當的經濟規模、分散、專業才應當是未來醫院的發展方向。當然，有那麼多醫院已經按現在的模式存在了，不可能一下把它們全改掉。有一個採用全新技術的方法可以在現有醫院體系下盡最大可能減少病人集中到醫院。例如，採用5G高清視頻技術進行遠程預約掛號、遠程診斷、遠程付費、快遞上門送藥.....必須到醫院面對面處理的問題，可以在病人精確預約的時間到達處理，不要在醫院排隊。必須排隊的地方採用隔離化、定時消毒的小單間，公共區域一旦超過一定的人員，就應限制進入等。

3.環境重要性

本文的防疫總方程研究結果明確指示：傳染病流行過程中病毒的基因變異是次要的，環境（尤其是環境裡病原體的濃度）是傳染病流行過程中最重要的、也是防治過程中可操作性最強的一個環節。傳染病流行過程中出現的很多奇怪的變化並不是病原體本身特性改變，而是傳染環境的變化造成。因此，切不可某一個階段以統計學方法得出的數據就說某個病原體傳播率是多少，從而以此來判定未來傳染病的走向。因為傳染病流行過程中會自己改變傳染的環境，從而極大地自我改變傳播率。

體外人工培養的病原體研究的確有些表現出傳染特性上的變化，如肺鼠疫在體外培養多代之後致病性會降低，但「基因變異說」有一個很難解釋的內在邏輯矛盾之處：因為基因變異而帶來的任何生物進化都有一個基本的規律，就是物種進化的各向差異性，會形成分散的進化樹。基因變異是一種很隨機的現象。之所以進化出某種新的物種，是因為這種基因突變更適應某個環境，從而它的繁殖率更高，並逐步侵佔其他同類的生存空間。因為適應不同地區和空間，同源的物種就進化發展成不同的物種（進化樹上的各個分支）。可是病原體基因在一場持續時間很短的流行過程中，在極為廣泛的地區顯示出相同或非常類似的變化特徵。如果其原因是基因變異造成，那麼就是無以計數的病原體同時發生了一樣的基因突變，這只有一種可能，是病原體的基因本身早就確定了要在特定的時間內向這個方向變化。這在基因科學和進化論的邏輯上都難以解釋。我們未曾見到過有哪個論文明確說明了傳染病在短時間的傳播過程中其基因突變是怎麼改變了病理特徵，到底哪一段基因造成了這樣的變化。「基因變異說」都只是一些假設和猜測。

本文的防疫總方程是在假定病原體基因整個流行過程中基本一樣，僅僅是通過流行過程中對環境造成的改變，就可以在數學上精確推導出各種符合實際但表面上看似奇怪的變化，這就完全避開了基因突變說的內在邏輯困難。並且，它證明了防治傳染病的基本規律——改變環境遠遠比改變人體本身重要得多，也有效得多。

防疫總方程是假設一切傳染病都是可以人傳人的。之所以很多傳染病沒有在「臨床上」表現出來，只是因為人傳人的傳播率低於某個閾值。但如果進行廣泛的免疫學檢測，我們預測那些統計學上沒有人傳人的傳染病中，也可發現因人傳人而使相應感染者存在相應病原體或特異性的抗體。如果傳染病流行過程中對環境的改變超過一定限度，初期不存在人傳人現象的傳染病，就會在某個階段突然展現出大規模人傳人的特性，且越來越強。所有以上預測都不依賴於病原體的基因發生改變，而僅僅依賴於防疫總方程的數學模型本身的精確推演。

三、醫學的科學化

不僅中醫的科學性不夠，西醫的科學性也是不足的。一切科學的基礎都是數學和測量，西醫在病理和生理測量等方面有相對完善的基礎，但在數學化和理論上存在不足，從而更大程度上展現的是一種經驗性知識的總結。它體現在如下方面：

以統計學相關性分析為基礎的理論研究，一般都難以揭示因果關係。這是一切以統計學為基礎的學科共性的問題，醫學也不例外，這使其較容易存在病理原因認知上的偏差。認為基因變異是導致傳染特性變化的觀念就是由此產生的。

醫學本身更多的測量對象是有「臨床表現」的樣本，這會帶來統計學和測量理論上的「倖存者偏差」。儘管早就發現有難以在臨床上體現的隱性感染等現象存在，但因為測量樣本更多來自於「臨床」，無臨床表現的對象很可能根本不會去醫院、較難獲得測量數據，因此容易導致測量數據不完備。尤其在傳染病初期，只根據極少有臨床表現的病人測量數據，難免產生判斷上的偏差。因此，我們強調在新型傳染病發生的初期，應當儘可能對與潛在病源有接觸的無臨床表現人員中進行抗體篩查，以及環境篩查，來作為真實傳播狀態的指標。

有臨床表現的病人一般只能是自然產生的，以此為樣本按實驗方法進行分組對比統計時，很難控制所有變量，這會使相關分析結果受到很大干擾。例如，要想研究病原體初始入侵量與潛伏期以及病症嚴重性、預後等因素之間的關係，相對簡單可行的辦法是取一個潛伏期的中位數，以此為分界點將樣本分成前後兩組，以此進行對照分析和各要素的相關性分析。對照實驗的確是很基本和常用的實驗方法，因此很多研究文獻都是按這種方法進行。但是，潛伏期的長短不僅取決於病毒在人體內增殖速度，而且取決於病原體入侵量 and 人體內免疫體生長速度（「免疫體增長率」）的不同。即使假設相同的病原體在不同人體內增殖速度（「病原體增殖率」）是一樣的，因不同身體素質的人免疫體增長率有差異，也會影響病原體數量在人體內增長的速度。另外，不同人因身體素質的差異，會在病原體數量不同時（如血液中的病原體濃度不同）開始臨床表現（達到「致病體內量閾值」）。這些參數的不同都會導致潛伏期長短出現變化。如果不能有效地區分出樣本中不同病人免疫體增長率、致病入侵量閾值、致病體內量閾值，這些因素就會對樣本統計數據的相關計算結果產生干擾。

傳染病本質上應當遵循網絡傳播規律。但因為醫學專家或傳染病專家缺乏網絡傳播的知識結構，難以系統地從這樣的角度來進行研究。也有些非醫學的學者採用所謂「網絡動力學」的方法來研究謠言、計算機病毒和傳染病毒的傳播規律。這個方向是有道理的，只是一方面這種研究較多體現為統計學的規律，另一方面僅僅體現為網絡動力學的數學模型是遠遠不夠的，必須要將傳染病的基本原理充分融合進去才算完備。

科赫法則（Koch's postulates）被認為是判定病原體的基本原則。事實上，這個法則就是經典的穆勒歸納法在確定病原體領域的具體應用而已。科赫法則與穆勒五法的對應關係如下：

科赫法则	穆勒归纳法
1	契合差异并用法
2	契合差异并用法进一步对原因的确认（纯培养）
3	共变法
4	共变法进一步对原因的确认（纯培养）

但是，要準確應用科赫法則，不僅需要兩次對潛在病原體進行純培養，而且需要足夠的病例樣本才夠準確，這個因果關係的確認路徑較長，而且精確度從現在需求來看已經不足。現代建立在分子生物學基礎上的基因測序等基因測量方法精確度極高，人們也越來越重視來自這個領域的測量結果。但關鍵問題在於：傳染病的很多規律並不能直接從基因序列測序結果中推導出來，甚至主要的規律變化並不取決於病原體的基因。

綜上所述，因為缺少傳染病因果關係的系統研究，就無法以公理化的方法來建立病理變化的精確數學關係，從而給傳染病發生初期臨床樣本極少情況下的準確判斷帶來極大困難。

中醫科學性的缺乏表現在其理論概念幾乎都不可測量。例如「陰陽理論」，陰多少、陽多少，該如何測量，完全沒有依據。「五行相生相剋」的「相生率」，「相剋率」該如何評估，沒有任何計量基準，甚至根本就沒有人想過要研究這樣的測量方法。「陰陽」「五行」本身都是沒有任何可測量的精確定義、只有藝術化描述的概念。中醫的確提供了系統化（天人合一）認識人體和病理的哲學，但只是一種具啟發性的思想。中醫的科學化以什麼為標準？只有在新的醫學理論中完全看不到任何傳統中醫概念、一切科學化的中醫學理論必須完全還原為現代醫學尤其是整個現代科學體系的時候，才算真正繼承和發展了這個傳統的文化。

四、關鍵概念及其參數的抽象和定義

要獲得科學的公理化理論，必須進行一定的抽象，而不是完全現實的對象描述。在進行抽象之前，我們會先簡單介紹一下需要進行抽象分析的實際對象。

1. 病原體與感染環境

傳染病學認為各種傳染病都是由特異性病原體（pathogen）引起，主要是多種微生物。已經發現的病原體種類有很多，包括朊粒，病毒，衣原體，立克次體，支原體，細菌，真菌，螺旋體等。傳染病學也把一些寄生蟲歸為病原體，如原蟲，蠕蟲，醫學昆蟲等。但有些寄生蟲可能並不進入人體內（多為醫學昆蟲），而是通過叮咬等將真正的病原體注入人體內導致人發病。有些醫學昆蟲會把自己的卵產在人體內，導致發病。我們只把產在人體內的卵以及通過叮咬注入人體內的細菌、病毒等看作病原體，而不把產卵的成蟲看作病原體。從傳播網絡的角度看，我們把不進入人體內的寄生蟲歸為傳播媒介、中間宿主等。這樣，抽象的、公理化的病原體做如下定義：

「病原體」是侵入人體內，通過在人體內釋放有毒物質或直接破壞人體正常細胞，導致人肌體受到損害。病原體可在人體內通過數量上的繁殖不斷加大這種損害，導致人產生不同程度的疾病。從後面將要談到的免疫系統來說，病原體也稱為「抗原」，為簡化整個概念系統，我們省略「抗原」這個專業術語。

我們剝離掉病原體的具體特徵，而只體現為一些抽象的特徵參數。具體病原體的差異，僅僅是這些特徵參數的差異。特徵參數有如下這些：

數量。人體、環境或中間宿主等特定空間體積內的病原體數量。單位「個」。

入侵量。在一定時間內，通過人體感染位置從外界感染環境進入人體的病原體數量。單位「個」。與入侵量相關的重要問題是入侵部位，是從口、鼻等入侵，還是因蚊蟲叮咬直接從胳膊皮膚進入血液，還是因用手揉眼睛從眼部侵入等等。

排出量。病原體在人體內繁殖後，通過某個出口向外排出病原體的數量。單位「個」。病原體的排出有兩個作用，一是減少了人體內病原體的數量，因此從這方面看它是有益的。二是排出的病原體可能通過一定的環境傳播到其他人的感染入侵部位，這就帶來病原體在不同人體間的傳播。與病原體入侵類似，與排出相關的重要問題也是排出的部位或途徑，是從口鼻處呼吸排出到空氣裡，打噴嚏產生飛沫，糞便尿液排泄，汗液排出，還是蚊蟲叮咬等排出到醫學昆蟲體內。排出與入侵的部位重要性體現在：人與人的傳播必須通過排出到環境，再通過環境到其他人的入侵部位，才能建立起人與人傳播的網絡通路。在1988年上海甲肝流行中，最初的傳播通路是通過糞便排出，因衛生條件所限，排出的糞便污染水源，水源裡的毛蚶接受了病原體，通過其他人食用毛蚶傳播。另一個傳播路徑是飛沫排出到空氣中，再通過其他渠道傳播到其他人口鼻中。如果無法建立起染病者輸出與其他人入侵的傳播網絡通路，就無法人傳人。但如果直接將感染者已經存在大量病原體的血液抽取並注射到其他人體內，直接建立起這個傳播通路，就沒有理由不人傳人了。因此，能否人傳人是排出部位——外部環境——入侵部位之間的通路能否建立起來的問題，而不是病原體基因和人體內部的問題。如果只研究病原體和人怎麼可能解決這個問題呢？

因為現在城市下水道系統的完善，糞便尿液排出基本都通過專用的封閉下水道系統排走了，很難再與入侵部位之間建立起傳播通路，因此這類排出很難成為流行的傳染病。但通過飛沫很容易在不同人之間近距離接觸的空氣中形成近乎無處不在的「無線」傳播通路，因此可以通過飛沫排出的病原體將越來越成為未來新型傳染病流行的主要傳播渠道，應引起重點關注。只要存在飛沫排出，可以在暴露空間生存一定時間，基本上就可判定一定存在人傳人的路徑。從基因戰角度來說，如果要開發基因武器，有飛沫排出的病原體就是最重點研究的對象。如果2019-nCov病毒傳播初期，只在極少量病例者飛沫中檢測到病原體存在並且在空氣中可以生存足夠長的時間，即使沒有任何人傳人的病例，即使全部病例全都是與華南市場有關，也足以做出存在人傳人危險的判斷了，而根本不需要等到實際出現有統計學意義的病例積累。

繁殖率。假設在沒有受到免疫體任何清除作用、以及沒有任何入侵和輸出的前提下，病原體在進入人體後單位時間內繁殖新增的數量，除以繁殖前的數量。單位「%/時間單位」。

繁殖率=(繁殖量/原數量) /時間 (1)

新增量=繁殖量 + 入侵量 (2)

增值率=新增量/原數量/時間 =(繁殖量+入侵量) /原數量/時間 (3)

感染環境。包含一定數量病原體，且可產生感染的任何物理空間或中間宿主。健康人員進入這個環境，尤其感染入口接觸這個環境，就會導致病原體有機會入侵。

感染環境生存時間。病原體輸出之後，在感染環境中可以存活的時間長度。單位（小時）。

感染環境病原體濃度。人體感染入口處環境單位空間內的病原數量，單位為「個/立方釐米」或「個/平方釐米」。

入侵率。入侵病原體數量與感染環境病原體濃度之比，單位為「%立方釐米/時間單位」或「%平方釐米/時間單位」。

入侵率 =（病原入侵量/感染環境病原體濃度）/時間單位 (4)

致病入侵量閾值。在沒有任何防治措施的前提下，會導致最終產生臨床表現的初始最低入侵數量。低於這個閾值只產生隱性感
染，高於這個閾值就會有致病性的臨床表現。不同病原體這個閾值可能有很大差異。例如傷寒的致病入侵量閾值為10萬個，而細
菌性痢疾只有10個。

致病體內量閾值。病原體在人體內達到這個最低數量，人就會最終表現出病症。

致死入侵量閾值。在沒有任何防治和治療措施前提下，會導致死亡的初始最低入侵數量。

致死體內量閾值。病原體在人體內達到這個最低數量，就會導致人死亡。

減少量。在一定的時間內，病原體因排出、被藥物殺死、被免疫體清除等三方面原因而減少的數量。單位為「個」。

減少量 = 排出量 + 藥物殺死量 + 免疫體清除量 (5)

如果減少量大於新增量，人體內的病原體數量就會下降，人的病症就會開始減輕，並至最終痊癒。

除以上參數外，病原體的尺寸，形狀，DNA，致病機理，細胞結構等都完全不予考慮。經過這樣的抽象，我們對病原體的研究幾
乎只需要考慮單純的各類數量因素即可。其毒力（virulence）等、致病能力、傳播能力等必然與不同病原體基因相關的因素，也
可完全轉化為4個閾值以及輸出等參數來體現。也就是說，只要把病原體數量問題搞清楚，傳染病流行的主要規律就基本清楚了。
這也提示了在新型傳染病出現的初期，醫學專業界的重點精力應當放在數量參數的測量和研究上，其他一切研究如果不能服務於
數量參數研究的，都可往後放。因此，在新型傳染病開始的至少半年之內，一切與該病原體數量研究無關的相關學術論文應當限
制發表。我們只有清楚這一點，才有確切的科學依據去說哪些搶著發表論文的學者行為不恰當，原因何在，哪些是恰當和應當重
點鼓勵的。在一個新發現的可能撞地球的小行星時，學術界花過多精力去研究它的外形如何、化學成分等行為顯然是不恰當、甚
至是不道德的。

以上參數有些測量起來較為困難，有些較容易測量。但只要清楚以上參數，將一些容易測量的參數首先獲取，就可以通過相互的
數學關係推算出其他難以測量的參數。例如，潛伏期是入侵量、增殖率、致病體內量閾值三個參數的函數，潛伏期相對是比較容
易測量的，那麼通過潛伏期和兩個參數的測量就可以計算出另外一個參數。這樣，只需要極少病例相關參數的測量，很快就可以
把所有關鍵性的參數值測算出來。

2. 免疫體

免疫系統簡介

如果沒有免疫系統，人體根本就無法承受任何病原體的入侵。相對於病原體可以比較容易簡化為數量描述，免疫系統就複雜得
多。免疫系統抗擊病原體的行為稱為「免疫應答」。免疫應答分為保護性的免疫應答和變態反應兩大類。所謂「變態反應」也叫
超敏反應，是由於免疫系統對並不一定有害的入侵物質（如花粉等）做出了「錯誤」的應答，這反而形成一種免疫系統的過敏性
疾病了。為模型簡化起見，我們在本文討論中完全忽略這類變態反應，而只討論前者。保護性的免疫應答可分為「特異性的」和
「非特異性的」兩類。

所謂「非特異性的」簡單說就是「無區別地清除」。它包括屏障、無區別的細胞吞噬、體液因子對病原體的清除作用等。如果病
原體還附著於體外，並不能對人體產生危害作用的話，我們就不認為它已經算入侵了人體。當然，病原體已經位於感染入口位置
也是很危險的，它們可能隨時會進入人體，也可能通過接觸（如握手等）而傳播給他人。但為準確定義，我們只把進入人體內
（即使還在內部屏障之外）的病原體計算到入侵數量裡。同時，也只將體內的免疫機制算作抽象的「免疫體」。如血液中的吞噬
細胞算作抽象免疫體，而皮膚上體液因子裡的溶菌酶就不計入免疫體。

特異性的免疫應答是指對特定的病原體會進行識別，從而只激髮針對該病原體的免疫應答。這樣的免疫體會產生針對該特定病原
體的「抗體」。免疫學裡的「抗體」和「抗原」都是從分子水平來描述的（如免疫球蛋白）。而病原體可能是分子水平，也可能是
細胞、細菌或更大的寄生蟲等生物體。但是，為簡化數學模型起見，我們也忽略「抗體」這個專業詞彙，把血液裡的吞噬細
胞，單元的抗體等都稱為「免疫體」。免疫體是已經可以起作用的免疫物質，而不是潛在的、還未被激發的免疫物質。特異性免
疫可分為細胞免疫（由T淋巴細胞介導）和體液免疫（由B淋巴細胞介導）。T淋巴細胞免疫不是將病原體吞噬，而是通過毒性淋
巴因子將病原體殺死。體液免疫是通過產生特異性的免疫球蛋白(Ig)起應答作用，Ig有五種類型：IgG、IgA、IgM、IgD、IgE。免
疫系統的機理相對是比較複雜的，T淋巴細胞對體液細胞也有促進作用，五種不同免疫球蛋白的功能各不相同，並且在免疫機制
全過程中起作用的先後次序也不一樣。為簡化模型起見，我們依據對病原體的清除能力，將不同免疫體抽象成統一數量單位的測
量對象，其參考為吞噬細胞數量，T細胞數量，以及免疫球蛋白數量。以單位清除能力歸一化為「免疫體數量」。免疫體對病原
體的清除能力，與免疫體數量完全成線性的正比關係。

免疫體數量。在某個時間點上，人體內針對特定病原體的免疫體總量。單位「個」。

病原清除率。在單位時間內，被清除的人體內病原體數量除以免疫體數量。單位「%/時間單位」。

病原清除率=（被清除的人體內病原體數量/免疫體數量）/時間單位（6）

免疫體增長率。在單位時間內，體內新產生的免疫體數量除以原免疫體數量。單位「%/時間單位」。

免疫體增長率 = 體內受病原體刺激新增長的免疫體數量/原免疫體數量/時間
（7）

免疫體損耗量。在一定的時間內，因完成正常的對病原體清除，以及受到病原體損害等而失去應答功能的免疫體數量。單位為「個」。

免疫體損耗率。在單位時間內，損耗的免疫體與體內病原體數量之比。無量綱。

免疫體損耗率 = 免疫體損耗量/體內病原體數量（8）

經過以上抽象和科學定義之後，人體內病原體與免疫體之間就可構成一種非常類似於戰爭與戰策循環因果序列的數學關係。

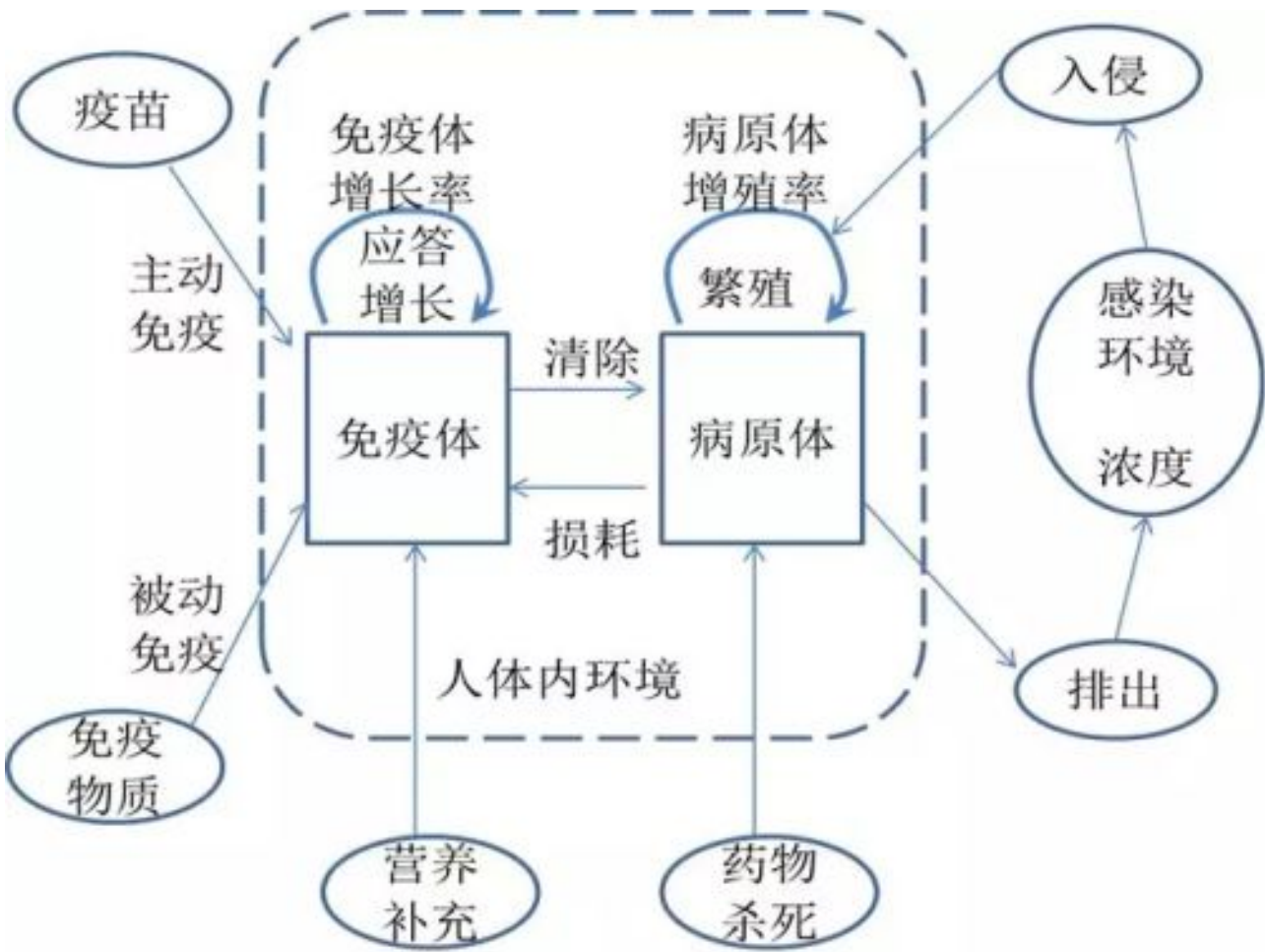
新免疫體數量 = （1 + 免疫體增長率）×原免疫體數量 — 免疫體損耗率 ×原體內病原體數量 + 注射疫苗刺激產生的免疫體 + 直接注射的免疫體（9）

新體內病原體數量 = （1+增殖率）×原病原體數量 + 入侵量 — 排出量 — 免疫清除量 — 藥物清除量=（1+增殖率）×原病原體數量 + 入侵量 — 排出量 — 原免疫體數量 × 病原清除率 — 藥物清除量（10）

（9）和（10）式構成了人體內病原體與免疫體的循環因果序列方程組。

以上定義的免疫體參數中，有很多是在平時狀態下就可以持續深入測量和研究的。如吞噬細胞的清除率等。有些可能只有針對特定病原體才能進行研究，如病原清除率。但無論如何，有了以上定義和抽象的系列參數構成的研究框架之後，在出現新的病原體時，理論上只需要最少量的測量數據，就可以對特定病原體的人體內微觀疾病發展規律，以及全社會宏觀的傳播規律進行精確研究和判定了。

五、系統框架



上圖是通用傳染病循環因果序列的系統框架。在這個系統裡，存在多個循環因果過程：

病原體入侵人體後增殖的自我循環因果過程。

免疫體受病原體刺激後自我增長的循環因果過程。

免疫體與病原體之間的循環因果過程。

人體內病原體經排出、感染環境、入侵他人形成的循環因果過程。

通過前述的定義，可以根據不同分析的需要，建立分析不同過程的循環因果序列方程，並以此進行精確的數學計算。根據這些過程建立的循環因果序列，與我在《超越戰爭論——戰爭與和平的數學原理》一書中建立的含有恢復量的「戰策循環因果序列」分析方法完全一樣，只不過是把病原體增殖，入侵，免疫體增長等等看作恢復量即可。

以上涉及的一系列參數，相當多數可以在平時進行深入的研究，例如免疫體的增長等數據。

還有較多數據是在人體外的，測量起來較為容易。例如病原體的繁殖速度、在體外生存時間等數據，可以在人體外模擬人體內環境進行純培養來進行測量。

因此，只要按照該研究系統獲得完備的測量數據，並不需要很多病例就可以完成對相應病原體各種傳播模式的計算和判斷。

六、應用舉例

1. 帶口罩的作用

即使採用N95口罩，對非油性顆粒物（如粉塵、酸霧、漆霧、微生物等）的過濾效率達到95%，也不能完全過濾掉病原體。但是，有了這一層保護之後，相當於在入侵作用之前增加了一道病原體信號的衰減器，其衰減倍數為20倍。這並不是要將病原體完全消除，而是要使其入侵量低於致病入侵量閾值，這樣即使有病原體入侵，因其數量較低也不會致病。

另一方面，即使已經受感染的人群，帶上口罩可以減少排出到環境的病原體，這可以極大減少感染環境中的病原體濃度。

2. 喝水排出

只要病原體可以通過尿液排出，喝水就是最好的藥物之一。排出100萬個病原體，與用藥物殺死100萬個病原體效果是一樣的。持續將病原體排出，其作用一是可以減緩病原體的增長，減少對免疫體的損耗；二是減緩其達到致病體內量閾值尤其致死體內量閾值進程，為免疫體的增長贏得更多時間；三是增加血液流動，有助於免疫體效率的提升。據報導，2020年1月27日，江西萍鄉首例確診感染新型冠狀病毒肺炎患者治癒出院。他連燒6天6夜，主要採用每天喝50斤水的方法戰勝了疾病。因此，儘可能地大量喝水，是目前除了帶口罩以外最通用的有效方法。因此，現在的防治過程中不要僅僅提倡帶口罩，而且要大力宣傳多喝水。

3. 傳播率、毒力如何隨傳染病環境參數而改變

感染環境對傳染病發展過程的影響就表現在病原體的濃度上。隨著傳染病的發展，會導致感染環境中的病原體濃度增加，從而入侵量就會增加，帶來傳播率和致病率的增加。尤其一些高濃度的環境，其傳染能力會極大地提升。這種病原體濃度的增加可能是不同原因產生，一是外界的動物等感染大量增殖了相應病原體，二是人員密集，使得帶病原體的人員數量增加，通過其排出密集積累帶來該區間病原體濃度上升。以下我們通過一個數字遊戲可以顯著體驗到傳染病是如何在傳播過程中自我改變傳染特性的。

情景1

為簡化起見，我們假設某傳染病的傳染環境為一鐵路車廂，裡面有乘客100人。他們對該病原體免疫能力都完全相同，其致病入侵量閾值為10個，致死入侵量閾值為30個。現假設有一乘客帶病，體內有1萬個病原體，在某個時序增殖了3000個，排出了200個，它們均勻散佈到車廂空間裡。這200個病原體正好被車廂裡的100人通過呼吸道吸入，每人入侵量為2個。其結果是：

染病的乘客新的體內病原體數量=10000 + 3000 -200 + 2 =12802個。

請注意該患者體內病原體數量遠高於致死入侵量閾值，是因為病原體入侵前體內被激發的免疫數量很低。當病原體入侵後，體內免疫體數量已經極大增長，因此體內病原體數量遠高於致死入侵量閾值，人卻還可以很好地生存。

其他99個乘客的入侵量都是2，都遠低於10。

這個傳播的結果是：99個乘客不僅沒得病，反而都獲得了免疫能力。因為只有一個乘客染病，並未被發現。當他因體內免疫體增長而自癒後，也獲得了免疫能力。最後，這個病原體導致的傳染病傳播率為0，在無聲無息中自然消失了。

情景2

還是這種病原體，其他參數與情景1相同，只是最初染病的乘客為5人。這樣排出量變為200*5=1000個。每人入侵量變為

1000/100=10個。其結果是：

染病的5人新的體內病原體數量=10000+3000-200+10=12810個。

其他95個乘客的入侵量都是10，全都出現病症了。傳播率為95/5=19。但因為都是剛剛達到致病入侵量閾值，因此都只是輕微的得病，最終只是一場無人關注的普通流感。

情景3

病原體相同，其他參數與情景1相同，只是最初染病的乘客為20個。這樣排出量變為200*20=4000個。每人入侵量變為4000/100=40個。其結果是：

染病的20個人體內病原體數量=10000+3000-200+40=12840個。

其他80個乘客的入侵量都是40，超過了致死入侵量閾值，結果是最初染病的20個人活了下來，而後期受感染的80人全部死亡。其傳播率為80/20=4，病死率為80%，成為一場極為惡性的傳染病。

情景4

病原體相同，有5個乘客帶有病原體，其每人體內量為2000個，新增量為200個，排出量為10個，並且都沒有出現病症。其他參數與情景1相同。這樣排出量為：10*5=50個。每個入侵量為5個。

原來帶病原體的10人每人新的體內量=2000+200-10+5=2195個

其他90個乘客入侵量為5，都低於致病入侵量閾值。最終所有人都獲得了免疫能力，且沒有任何人致病，傳播率為0。這場傳染病事實上入侵了每一個人，但卻無任何人出現病症，成為一場無人知曉、無任何症狀的病原體流行。這是一場雖然有人員聚集，但因最初爆發的帶病原體人員體內量都很低，無法聚集起出現症狀的傳染病所需要的入侵量。

當然，以上分析中所有人免疫能力相同，排出的病原體在人員聚集的車廂裡均勻分佈且全部被車廂裡的人平均吸入而受入侵等假設在現實中不可能成立，但這個極簡化的分析依然可以給我們很多重要的啟示。

以上四個情景充分展示了，基因完全相同的一種病原體，在傳播率，致死率上天壤之別的差異及其原因所在。它們完全是由於傳染病循環因果序列環境參數的不同導致，但在過去因為人們不理解這個規律，都以為是病原體的基因發生了改變。它也充分展示了：存在病原體和人員聚集的環境對於傳染病的發展變化所起的作用之大會達到何等駭人的程度，也就該透徹地明白野生動物市場為什麼屢屢成為惡性呼吸性傳染病的發源地，然後現在規模過於龐大，科室太過齊全的醫院體系又成為傳染病發源之後的強力助推地。它們分別是這類傳染病像火箭一般突然升天的一級火箭和二級火箭。其他封閉空間的大量人員聚集場所又成為三級火箭。

以上分析還可得出一個極為重要的結論：病原體是否最初來源於野生動物並不重要，重要的是它能否成為病原體高濃度環境的生成場所。這些都是傳統醫學認識的致命盲點所在。

4. 會不會人傳人

從傳染病系統框圖可見，只要在病原體排出部位——感染環境——入侵部位之間形成了通路，就絕對會人傳人，不需要等出現病例後再作判斷。如同移動通訊的基站一旦通電，只要傳播距離與中間衰減物的衰減率等綜合計算下來，到達手機處的信號強度高於其接收強度，手機一定能接收到信號。即使某部手機壞了，一時沒看到接受信號，也並不表明該傳播通路沒有建立起來。因此，只要以通用傳染病循環因果序列進行這個通路的檢查，發現存在這個通路，就不需要等出現人傳人的病例後再作判斷。

不同病原體基因的影響是排出部位與排出量。一般都有排出的，只是如果排出量極少，且在體外生存時間太短，發生的感染過程入侵量都極小，遠低於致病入侵量閾值，這就不會有臨床意義上的人傳人。事實上是傳過去了，只是因數量太少難以達到致病入侵量閾值而已。

由於某些傳播過程中可以隱性傳染，或誤以為是其他疾病而耽擱。因此，在武漢12月8日初期的41個2019-nCov病例不是完全來自華南海鮮市場，但病原體相同的判斷後，應迅速檢查非華南海鮮市場病人近期是否有動物接觸史。如果沒有，不應做出有不同傳染源存在，而是已經出現人傳人的判斷。並且因為它可以通過飛沫傳播，更是應當引起最高度的警覺。

5. 得病後是否絕對不會再染病

免疫能力的獲得並不是絕對的，如果入侵量太大，同樣可能再次染病。如同一個國家剛剛打完了一場戰爭，因戰爭的刺激會建立

起其能力範圍內數量最龐大的軍事力量。如果遠低於這個數量的敵方入侵很快會被消滅，表現出強大的免疫力。但如果此時突然入侵的敵方國家軍隊數量過於龐大，超過了該國的軍隊數量，同樣可能擊敗這個國家。這樣的結論同樣與單個士兵的作戰素質和武器裝備的能力無關，而只是取決於數量關係。因此，得病後獲得免疫能力的區別只是致病入侵量閾值極大提升了，但不是提升到無限大。是否會再染病並不完全取決於病原體的基因，而是取決於環境造成的入侵量與新的致病入侵量閾值的數量上的相對關係。

6. 基因戰原則

現在我們從另一個角度來考慮問題，不是如何避免或減輕一場傳染病，而是如何刺激起一場傳染病，即要成功地發起一場基因戰，需要遵從什麼原則。根據以上分析，基因戰從操作方法上有以下原則：

儘可能選擇通過飛沫傳播效率高的病原體，以最有效地建立起環境傳播通路。

活體動物尤其野生動物市場是最佳的初始病原體散播地，以此製造出一批重症患者。

通過初期散播開始傳染後，通過強烈要求信息公開刺激人群高度擁擠到大規模的醫院，以點燃疫情的二級火箭。

對防疫決策鏈上各相關機構和人員進行極端追責等輿論戰，使相關機構和人員手忙腳亂，忙中出錯。

通過設計致病入侵量閾值和致死入侵量閾值，使得最終死亡率在1%-5%範圍，這樣足以導致全社會恐慌，同時又不致出現太大的人道災難，使得基因戰即使最終被發現，也不致於帶來太嚴重的報復後果。這是對有較強報復能力的基因戰對象的作戰原則。

對沒有任何報復能力的作戰對象，可以通過調節兩個入侵量閾值，獲得高死亡率。

很不幸，無論2002-2003年的SARS、這次的2019-nCov、非洲埃博拉病毒等都比較符合以上特徵。當然，僅憑這些特徵的吻合並不能直接做出任何科學有效的推論，但它們對研究如何防禦基因戰無疑是有重要啟示的。

7. 隔離的重要作用

只要將環境的傳播效率降到一定程度，傳染病的傳播過程就會中止，其最重要的方法就是隔離。隔離就是將排出的病原體信號極大地衰減。將疑似和確診病人集中起來，與其他人完全隔離，病原體就不會再向其他人傳播。集中後的人員生活在不同房間，避免同時到就診、就餐和入廁等公共區域，也是一種小區域內的隔離。只要人員不集中，即使空氣中有排出的病原體，其濃度也不會高到致病的程度。