

# 基于元胞自动机的生物多样性与疾病风险关系

谭芷滢<sup>1,2</sup>, 陈立范<sup>3</sup>, 孔平<sup>3</sup>

(1. 上海理工大学 健康科学与工程学院, 上海 200093; 2. 上海健康医学院 医疗器械学院, 上海 201318;

3. 上海健康医学院 文理教学部, 上海 201318)

**摘要:** 在全球生物多样性迅速丧失的背景下, 生物多样性变化对疾病风险的影响备受关注。尽管已有研究表明生物多样性与疾病风险之间存在关联, 但二者关系的具体机制仍存在争议。为揭示影响这一关系的关键生态因素, 本研究基于元胞自动机 (cellular automata, CA) 模型, 系统分析了物种空间分布格局、群落构建方式、宿主生活史权衡及疾病传播距离等因素对生物多样性-疾病风险关系的影响。结果显示, 物种空间分布格局、宿主生活史权衡和疾病传播距离均显著影响感染者数量, 但未改变生物多样性与疾病风险关系的总体趋势。其中, 群落构建方式是决定该关系趋势的核心因素: 在叠加式构建群落中, 生物多样性的增加会加剧疾病风险 (表现为“放大效应”); 而在替代式构建群落中, 则呈现“先放大后稀释”的复合效应。此外, 物种空间分布格局和疾病传播距离对疾病风险的影响具有明显空间异质性。本研究通过 CA 模型提供了一个新的理论框架, 加深了对生物多样性-疾病风险关系的理解, 也为制定更具科学依据的疾病预防与控制策略提供了理论支持。

**关键词:** 稀释效应; 物种空间分布格局; 群落构建方式; 宿主生活史权衡; 疾病传播距离

中图分类号: Q 141

文献标志码: A

## Relationship between biodiversity and disease risk based on cellular automata

Tan Zhiying<sup>1,2</sup>, Chen Lifan<sup>3</sup>, Kong Ping<sup>3</sup>

(1. School of Health Science and Engineering, University of Shanghai for Science and Technology, Shanghai 200093, China;

2. College of Medical Instrumentation, Shanghai University of Medicine and Health Sciences, Shanghai 201318, China; 3. School of Arts and Sciences, Shanghai University of Medicine and Health Sciences, Shanghai 201318, China)

**Abstract:** Against the backdrop of rapid global biodiversity loss, the impact of biodiversity change on

收稿日期: 2025-06-10

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (31700466)

第一作者: 谭芷滢 (2000—), 女, 硕士研究生。研究方向: 生态传染病学。E-mail: 233352632@st.usst.edu.cn

通信作者: 陈立范 (1986—), 女, 副教授。研究方向: 生物数学、理论生态学。E-mail: chenlf@sumhs.edu.cn

引文格式: 谭芷滢, 陈立范, 孔平. 基于元胞自动机的生物多样性与疾病风险关系[J]. 上海理工大学学报, 2026, 48(4): 494-502.

Citation: Tan Zhiying, Chen Lifan, Kong Ping. Relationship between biodiversity and disease risk based on cellular automata[J]. Journal of University of Shanghai for Science and Technology, 2026, 48(4): 494-502.

disease risk has attracted considerable attention. Although previous studies have demonstrated an association between biodiversity and disease risk, the underlying mechanisms governing this relationship remain controversial. To identify the key ecological factors influencing the biodiversity-disease risk relationship, a cellular automata (CA) model to systematically investigate the effects of species spatial distribution patterns, community assembly patterns, host life-history trade-offs, and disease transmission distance was employed. The results show that species spatial distribution patterns, host life-history trade-offs and the disease transmission distance significantly affect the number of infected individuals, but do not alter the overall trend of the biodiversity-disease risk relationship. Among these factors, community assembly patterns are the key factor determining the overall trend of the biodiversity-disease risk relationship. Under additive communities assembly, increasing biodiversity will intensify disease risk, exhibiting an amplification effect. Under substitutive communities assembly, increasing biodiversity exhibits a composite effect characterized by an initial amplification effect followed by a dilution effect. Furthermore, the effects of species spatial distribution patterns and the disease transmission distance on disease risk exhibit pronounced spatial heterogeneity. By applying a CA model, this study provides a novel theoretical framework, deepens the understanding of the biodiversity-disease risk relationship, and provides theoretical support for developing more evidence-based disease prevention and control strategies.

**Keywords:** *dilution effect; species spatial distribution patterns; community assembly patterns; host life-history trade-offs; disease transmission distance*

在全球生物多样性持续快速丧失的背景下, 全球生态与社会后果引发了广泛关注<sup>[1-2]</sup>。生物多样性既是维系自然生态平衡和人类福祉的关键, 也在病原体传播过程中扮演着复杂而重要的角色。大量研究表明, 高生物多样性有助于降低疾病风险, 即“稀释效应”<sup>[3]</sup>。例如: 生物多样性高的森林中, 莱姆病的传播风险显著降低; 当生物多样性下降时, 会增加莱姆病的传播风险<sup>[3]</sup>。类似现象在西尼罗河病毒<sup>[4]</sup>、两栖类吸虫病<sup>[5]</sup>和叶片真菌病害<sup>[6]</sup>等疾病传播过程中已得到验证。然而, 近年来有研究发现, 若宿主多样性的增加伴随着高传播能力物种的加入, 可能加剧疾病在宿主群落中的传播风险, 从而引发“放大效应”<sup>[7]</sup>。例如, 汉坦病毒<sup>[8]</sup>、血吸虫病<sup>[9]</sup>和喀什病<sup>[10]</sup>等疾病中观察到“放大效应”的现象。此外, 有研究指出, 生物多样性与疾病风险之间的关系在某些情境下并不显著相关。这些争议表明, 生物多样性与疾病风险之间的关系可能受到多种生态因子的共同调控。明确这些生态因子如何作用于该关系, 对于厘清当前研究中的争议具有重要意义。

生物多样性对疾病风险的效应取决于群落的构建方式, 即群落总个体数如何随物种丰富度变

化而变化<sup>[11-13]</sup>。群落构建方式可分为两类: 替代式构建, 即新物种个体会替代原有物种个体, 群落总个体数保持不变; 叠加式构建, 即新物种的引入会直接增加群落的总个体数, 群落总个体数与物种丰富度呈正相关, 而现存物种的丰富度在物种添加或删除前后保持不变<sup>[13-14]</sup>。目前, 关于群落构建方式对多样性-疾病风险关系影响的研究仍主要集中在野外调查和野外受控实验中。例如: 在壶菌感染西部蟾蜍的研究中发现, 当群落以替代式构建时, 增加宿主多样性能降低疾病流行率<sup>[14]</sup>; Keesing 等<sup>[15]</sup>发现, 无论群落采用叠加式还是替代式构建, 增加传播能力较弱的宿主均有助于降低疾病风险。尽管已有实验研究揭示了群落构建方式的重要性, 但采用理论建模手段深入探讨群落构建方式如何影响多样性-疾病风险关系的研究仍相对匮乏。

近年来, 越来越多理论模型被运用到生物多样性-疾病风险关系的研究中, 但这些研究普遍采用空间隐含的仓室传染病模型<sup>[16-17]</sup>。例如: Dobson 等<sup>[16]</sup>利用易感—感染—康复 (susceptible-infectious-recovered, SIR) 模型探讨了不同传播机制下生物多样性和疾病风险之间的关系; Roche 等<sup>[17]</sup>用 SIR

模型研究了野生动物多样性与直接传播的病原体动态之间的相互作用。这类模型假设宿主在空间中是均匀分布的,即每个宿主个体具有相同的接触机会<sup>[16-17]</sup>,从而忽略了现实生态系统中的空间异质性。实际上,宿主在空间中往往呈现出聚集、随机或按规则分布等多样化的空间格局<sup>[18-19]</sup>。例如,青藏高原的草甸植被通常表现出种内聚集分布的特征<sup>[18]</sup>,而非洲狮则倾向于聚集在资源丰富的优质栖息地<sup>[19]</sup>。基于这些空间分布现象,笔者认为显式包含空间结构的模型,更有助于揭示空间异质性、宿主运动行为以及宿主个体易感性差异等因素对生物多样性-疾病风险关系的影响。元胞自动机(cellular automata, CA)模型能刻画个体间局部相互作用及其空间分布特征<sup>[20]</sup>,并有效整合空间异质性与个体行为差异对疾病传播的影响<sup>[21]</sup>。然而,目前将CA模型应用于生物多样性-疾病风险关系的理论研究还十分匮乏。

此外,疾病传播距离也是影响传播动态的重要因素之一<sup>[22]</sup>。在人类及许多动物群落中,个体通常可以与群体内大多数个体发生接触与互动<sup>[23]</sup>。然而,对于陆生植物以及许多海洋无脊椎动物等而言,每个个体的互动范围通常局限于一定的空间范围内,仅能与周边个体发生相互作用。例如,Webb等<sup>[24]</sup>发现局部传播会降低疾病持续性并增加宿主种群灭绝风险;Wodarz等<sup>[25]</sup>指出,相较于全局传播,局部传播更容易导致种群灭绝。然而,在当前以生物多样性-疾病风险为核心的问题框架下,关于传播距离如何影响疾病风险的理论研究与实证研究仍明显不足。

综上所述,生物多样性的丧失不仅削弱了生态功能,还可能加剧人类面临的健康风险。然而,目前对于群落构建方式、物种空间分布格局以及疾病传播距离等关键生态学因素如何共同影响生物多样性-疾病风险关系的理解仍然非常有限。厘清这些因素的作用,对解释现有研究中的分歧、预测未来疾病暴发趋势,以及制定科学有效的防控策略,具有重要意义。为此,本研究基于CA模型,系统探讨多宿主群落中不同生态学因素对疾病传播的影响,重点聚焦以下3个问题:a. 宿主物种的不同空间分布格局如何影响生物多样性-疾病风险之间的关系;b. 群落构建方式与宿主生活史权衡特征如何塑造生物多样性-疾病风险的响应模式;c. 不同疾病传播距离如何调控病原体的

传播动态及其空间分布特征。

## 1 模型构建

### 1.1 生成不同的宿主物种分布格局

假设研究区域为一个由 $L \times L$  ( $L = 100$ , 表示栅格边长)个单元格组成的栅格状生境,每个单元格最多容纳一个宿主个体。为避免边界效应,生境被设定为环面结构,即右侧单元格与左侧单元格相连,底部单元格与顶部单元格相连,从而实现空间的连续性。本研究基于Hiebeler<sup>[26]</sup>提出的方法,构建3种聚集程度不同的宿主物种空间分布格局。

首先,基于对数正态分布 $\ln X \sim N(\mu, \sigma^2)$ 生成10个随机数,并对其进行归一化处理,使其总和为1。将归一化后的数值按降序排列,记为 $P_1, P_2, \dots, P_{10}$ ,其中, $P_i$ 表示第 $i$  ( $i = 1, 2, \dots, 10$ )个物种在整个群落中的比例(即物种1的比例最高,物种10的比例最低)。

随后,通过迭代交换单元格类型的方法,生成聚集度参数为 $Q$ 的物种空间分布格局。具体步骤如下:每轮迭代中,随机选取两个单元格,分别记为 $A$ 和 $B$ ,其当前所属的物种类型为 $T_A$ 和 $T_B$ 。接着,计算单元格 $A$ 和 $B$ 各自邻域中与其同类型单元格的比率,分别记为 $q_A$ 和 $q_B$ 。假设在交换两者类型后,新邻域中同类型单元格的比率分别为 $q'_A$ 和 $q'_B$ ,则本次交换对聚集度的影响可表示为

$$\Delta q = (|q'_A - Q| + |q'_B - Q|) - (|q_A - Q| + |q_B - Q|) \quad (1)$$

式中, $\Delta q$ 为聚集度变化量。若 $\Delta q < 0$ ,说明交换后系统更接近目标 $Q$ ,则执行交换操作;否则保持原状不变。此过程中,每个物种的实际空间占比 $P_i^p$ 为

$$P_i^p = \frac{N_i}{L^2} \quad (2)$$

式中: $N_i$ 为类型 $i$ 斑块数; $L^2$ 表示总斑块数。重复以上迭代过程直至全局平均邻域同类型物种的概率满足误差小于1%(参考式(3)),且 $P_i^p$ 与 $P_i$ 的误差小于0.5%时迭代结束。为降低随机效应,每组设定重复上述过程100次,最终生成聚集度参数符合目标 $Q$ 的物种空间分布格局。

$$\left| \frac{1}{L^2} \sum q_A - Q \right| < \varepsilon \quad (3)$$

式中, $\varepsilon$ 为迭代收敛的允许误差阈值,取值为0.01

(即 1%)。

由上可得出:  $Q$  越大, 表示同类型物种在空间上的聚集程度越高;  $Q$  越小, 表示物种在空间上的分布越分散。本研究中设定  $Q = 0.1, 0.5, 0.9$ , 分别代表低、中、高 3 种不同聚集水平。图 1 展示了物种丰富度为 10 的宿主群落在 3 种  $Q$  下的空间分布格局。

根据生活史权衡理论, 种群丰度较高的物种通常具有更强的疾病传播能力和更低的灭绝风险<sup>[27]</sup>。在考虑存在生活史权衡的情形下, 从均匀分布  $U[0,10]$  中随机抽取 10 个随机数, 记为  $\beta_i (i = 1, 2, \dots, 10)$ , 并将  $\beta_i$  按降序排列后赋值给各物种, 作为其种内疾病传播率。此时, 丰度最高的

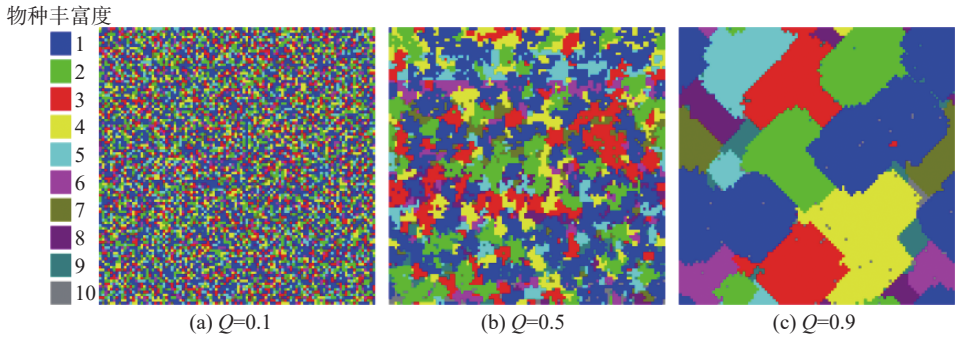


图 1 物种丰富度为 10 时的 3 种空间分布格局

Fig. 1 Three spatial distribution patterns when species richness is 10

## 1.2 模拟宿主物种的丧失过程

基于上述包含 10 个宿主物种的初始群落, 本研究通过逐步移除物种的方式模拟自然界中宿主多样性的丧失过程。具体做法为: 每次移除 1 个物种, 直到群落中仅剩 1 个物种为止, 从而构建出物种丰富度从 10 到 1 的多样性梯度。物种的移除顺序取决于是否考虑生活史权衡的存在。当存在生活史权衡时, 丰度最低的物种优先灭绝<sup>[27]</sup>; 若不考虑生活史权衡, 则以随机顺序移除宿主物种。

在群落构建方式为叠加式的情形下, 随着物种丰富度的降低, 群落的总个体数量也随之减少。模拟过程中, 被移除物种原本占据的斑块将变为空斑, 不再被其他物种占据。而在替代式构建群落中, 无论物种丰富度如何变化, 群落中的总个体数始终保持不变。每移除 1 个物种, 其原本占据的斑块将按照式 (5) 重新分配给剩余的物种。

$$N'_i = \frac{N_i N_{\text{empty}}}{L^2 - N_{\text{empty}}} + N_i \quad (5)$$

式中:  $N_{\text{empty}}$  表示因移除物种后留下的空斑数量;  $N_i$  表示原始群落物种  $i$  的总个体数;  $N'_i$  表示移除某

物种其传播能力也最强。此外, 考虑了宿主不存在生活史权衡的情形, 即从均匀分布  $U[0,10]$  中抽取 10 个随机数  $\beta_i$  随机分配给各个物种, 传播能力与物种丰度无关。不同物种之间的种间传播率由式 (4)<sup>[16]</sup> 给出。

$$\beta_{ij} = c_{ij} \left( \frac{\beta_i + \beta_j}{2} \right), \quad i, j \in \{1, 2, \dots, 10\} \quad (4)$$

式中:  $\beta_{ij}$  为宿主  $i$  与宿主  $j$  之间的种间疾病传播率;  $\beta_i$  和  $\beta_j$  分别为宿主  $i$  和宿主  $j$  的种内疾病传播率;  $c_{ij}$  为调节种间疾病传播率的参数值。通过调节  $c_{ij}$  的值, 能够调节种间疾病传播率的大小。在本研究中, 令  $c_{ij} \sim U[0,10]$ , 并假设宿主间的种间疾病传播率是对称的, 即  $\beta_{ij} = \beta_{ji}$ 。

物种后物种  $i$  所占据的斑块数量 (更新后的群落中物种  $i$  的总个体数)。按照上述规则, 重复进行物种移除与群落调整, 直到群落中仅剩下 1 个物种为止。

## 1.3 基于元胞自动机的动态易感—感染—康复—易感模型演化规则

假设宿主被分为 S、I 和 R 3 类。记宿主物种  $i$  在时刻  $t$  的状态为  $C_i^t (i = 1, 2, \dots, 10)$ , 则  $C_i^t = \{i_S, i_I, i_R\}$ 。例如, 物种 1 在  $t$  时刻的状态可用  $C_1^t = \{1_S, 1_I, 1_R\}$  表示。本研究分别考虑了 3 种不同疾病传播距离: 近距离 ( $r = 1$ )、中等距离 ( $r = 25$ ) 和远距离 ( $r = 50$ )。在  $r = 1$  时, 个体仅与其周围 8 个邻居 (即单位半径的摩尔邻域<sup>[28]</sup>) 发生相互作用; 在  $r = 25$  时, 传播半径扩大至 25, 即每个个体可与约 200 个邻居接触; 在  $r = 50$  时, 传播半径为 50, 每个个体可与约 400 个邻居的接触。这 3 种传播距离的设定旨在分析不同传播尺度对病原体传播的影响, 以反映从  $r = 1$  到  $r = 50$  的传播差异。本研究中的设定不针对某一特定疾病的传播距离, 而是通过 3 个具体的尺度设定, 用于分析不同传播

距离对病原体的传播动态的影响。

考虑到在自然界中,  $r = 50$  的感染概率通常低于  $r = 1$  的感染概率<sup>[21]</sup>, 因此, 引入距离影响因子, 并以  $I$  与  $S$  之间的欧氏距离  $d_{C_i^t, C_j^t}$  来表示其相互作用强度<sup>[21]</sup>。该距离越大, 表示  $I$  与  $S$  之间的空间距离越远, 传播概率越低。

疾病传播过程遵循经典的易感—感染—康复—易感 (susceptible-infectious-recovered-susceptible, SIRS) 模型, 群体状态随时间的演化由以下微分方程描述:

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \delta R(t) - \beta S(t)I(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \gamma I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - \delta R(t) \end{cases} \quad (6)$$

式中:  $\beta$  为感染率, 代表  $S$  转化为  $I$  的概率;  $\gamma$  为康复率, 代表  $I$  转化为  $R$  的概率;  $\delta$  为易感率, 代表  $R$  重新变为  $S$  的概率;  $t$  为时间。在本研究中, 假设  $\gamma$  和  $\delta$  服从  $U[0,5]$  的均匀分布。

在本模型中, 宿主个体的状态转换遵循如下规则。

### 1.3.1 S→I 的转换

当时刻  $t$  的宿主  $i$  为  $S$  (即  $C_i^t = i_S$ ) 时, 则在  $t + 1$  转化成  $I$  (即  $C_i^{t+1} = i_I$ ) 的概率为

$$P_{\text{inf}} = \frac{\sum_{j=1}^{10} (N_j(C_i^t) \cdot \beta_{ij})}{Z} \cdot \frac{1}{d_{C_i^t, C_j^t}} \quad (7)$$

式中:  $N_j(C_i^t)$  表示  $t$  时刻物种  $i$  邻域中为  $I$  的物种  $j$  ( $j = 1, 2, \dots, 10$ ) 的个体数量;  $Z$  为邻域中邻居的总数 (取值分别为 8、200 和 400)。

在模拟中, 判断宿主  $i$  是否由  $S$  转变为  $I$  的方法为: 从区间  $[0,1]$  中生成一个随机数  $p$ , 若  $p < P_{\text{inf}}$ , 则宿主  $i$  从  $S$  变为  $I$ , 否则状态保持不变。

### 1.3.2 I→R 的转换

当时刻  $t$  的宿主  $i$  为  $I$  (即  $C_i^t = i_I$ ) 时, 其在  $t+1$  时刻转化成  $R$  (即  $C_i^{t+1} = i_R$ ) 的判断方法是: 从区间  $[0,1]$  中生成一个随机数  $p$ , 若  $p < \gamma$ , 则宿主  $i$  从  $I$  变为  $R$ , 否则个体状态保持不变。

### 1.3.3 R→S 的转换

当时刻  $t$  的宿主  $i$  为  $R$  (即  $C_i^t = i_R$ ) 时, 其在  $t + 1$  时刻转化成  $S$  (即  $C_i^{t+1} = i_S$ ) 的判断方法是: 生成一个随机数  $p \in [0,1]$ , 若  $p < \delta$  (易感率), 则宿主  $i$

从  $R$  变为  $S$ , 否则个体状态保持不变。

## 2 结果与分析

图 2 展示了在  $r = 1$  的情形下, 宿主空间分布格局、群落构建方式以及宿主生活史权衡对生物多样性-疾病风险关系的影响。

从图 2 可以看出: 首先, 无论宿主是否存在生活史权衡以及群落以何种方式构建,  $Q$  越高, 感染数量越多, 反之亦然。例如, 在图 2(a)~(f) 中, 当  $Q = 0.9$  时, 感染者数量始终保持最高, 而当  $Q = 0.1$  时, 感染者数量最低。这是因为种内聚集会改变种内与种间接触的频度, 从而增加同种个体之间的相互作用机会, 进而促进疾病传播<sup>[16]</sup>。在  $r = 1$  的情形下, 这一效应尤为显著。相反, 当  $Q$  较低时, 宿主个体在空间上趋于完全混合, 不同物种之间的接触频率上升, 从而在一定程度上稀释了疾病风险。需要指出的是, 本研究中所指的“聚集”特指单个物种内部的空间分布模式, 而非多个物种之间的空间关系。模型中构建了 3 种物种空间分布格局, 使不同物种在空间上具有相似但独立的分布。然而在自然生态系统中, 物种分布格局远比模型模拟复杂<sup>[29]</sup>。例如, 实际中常出现种内聚集与种间分离并存的情形<sup>[30]</sup>, 且不同物种的空间聚集模式在同一群落中可能存在显著差异<sup>[31]</sup>。因此, 未来研究亟需将空间模型与实际的物种分布数据相结合, 以更真实地反映自然系统中的疾病传播过程。其次, 群落构建方式决定了生物多样性-疾病风险关系的趋势与方向。具体而言, 在叠加式构建情形下, 感染者数量随物种丰富度的增加而持续上升, 表现出“放大效应”, 见图 2(a)、(c) 和 (e); 而在替代式构建情形下, 感染者数量随物种丰富度的增加先升后降, 呈现出“驼峰型”趋势, 即先表现为“放大效应”, 后转为稀释效应, 见图 2(b)、(d) 和 (f)。在替代式构建中, 无论物种丰富度如何变化, 宿主群落的总规模保持不变<sup>[13]</sup>。随着物种丰富度的增加, 新引入的物种稀释了高传染性宿主的比例, 进而减少高传染性宿主与病原体的有效接触, 最终降低了疾病风险<sup>[3]</sup>。这一机制已在多个研究中得到验证, 如西尼罗河病毒<sup>[4]</sup>、两栖类吸虫病<sup>[5]</sup> 和叶片真菌病害<sup>[6]</sup> 等。例如: Rosenthal 等<sup>[32]</sup> 的温室控制实验进一步证实, 群落构建方式决定了生物多样性对疾病风险的影响方向: 在替代式群落中,

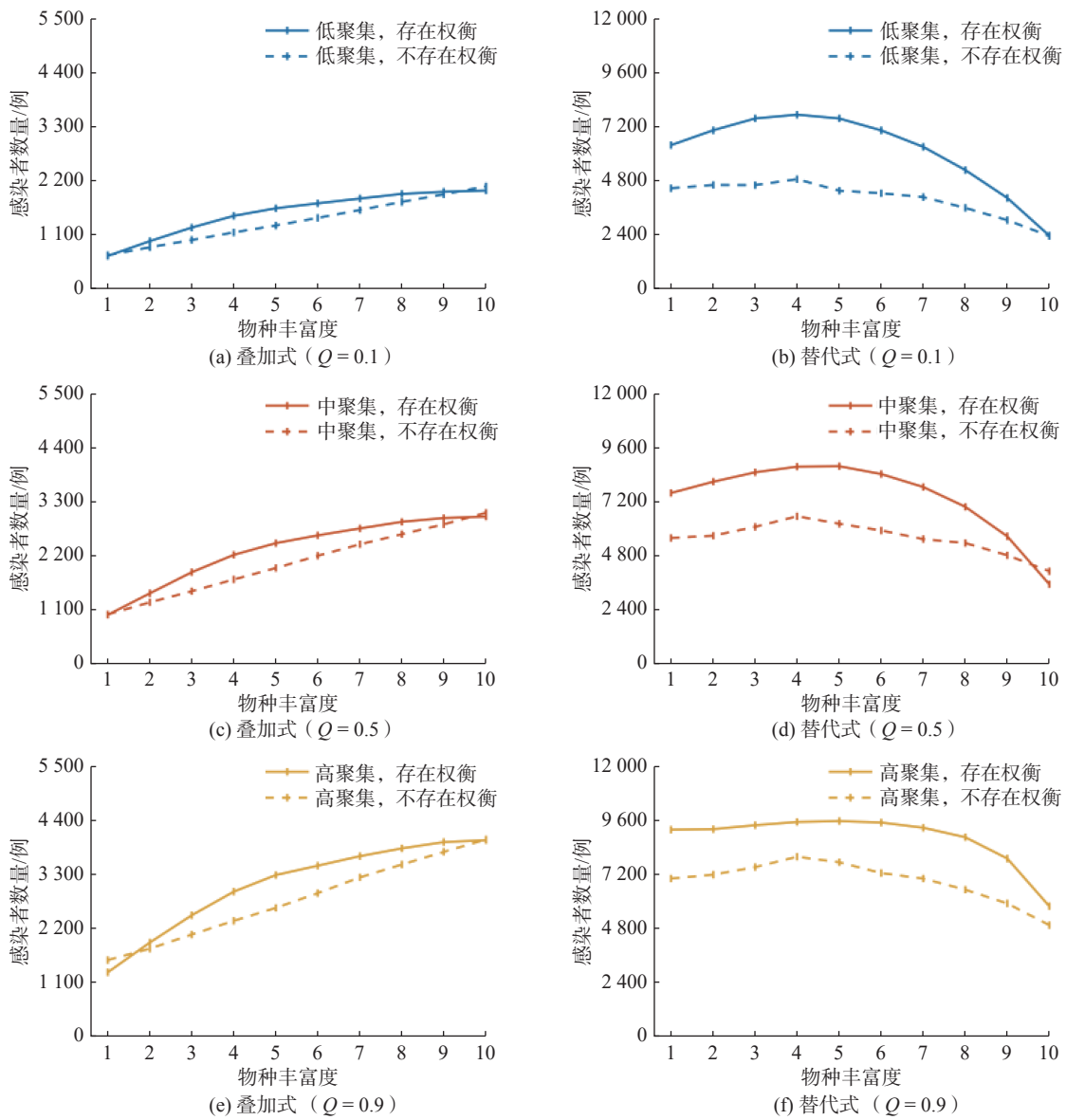


图 2 物种丰富度与感染者数量之间的关系

Fig. 2 Relationships between species richness and number of infected individuals

宿主丰度的增加显著降低了立枯丝核菌的感染风险；而在叠加式群落中，物种丰富度的增加，提升了群落总个体数量和宿主与病原体接触率，从而放大了该病原体的感染风险。最后，通过比较图 2 中的实线和虚线可发现，生活史权衡虽然对感染者的数量有一定影响，但并未从根本上改变生物多样性-疾病风险之间的关系趋势。

图 3 展示了在不同群落构建方式及宿主是否存在生活史权衡的条件下，疾病传播距离对疾病风险的影响。

图 3 的结果进一步表明，无论疾病传播距离如何变化，群落构建方式对生物多样性与疾病风险关系的影响具有决定性作用，这与图 2 的结论

保持一致。其次，无论群落构建方式及宿主生活史权衡存在与否，随着疾病传播距离的增加，感染者数量总体呈下降趋势。当  $r = 1$  时，感染数量达到最高水平，尤其是当群落以替代式构建时，如图 3(b) 所示，物种丰富度为 4 时感染者数量峰值达 7 748 例。从图 3(a)、(c)、(e)、(f) 可知，当  $r = 25$  时，感染者数量比  $r = 1$  时的少；当  $r = 50$  时，感染者数量进一步减少。由图 3(b)、(d) 可知，当物种丰富度达到 8 时，当  $r = 1$  时，感染者数量比  $r = 25$  时的少，但比  $r = 50$  时的多；且当物种丰富度超过 8 后，当  $r = 1$  时，感染者数量又少于  $r = 25$  和  $r = 50$  时的。随着传播距离的增加，疾病风险呈下降趋势。在  $r = 1$  下，增加了感染宿主

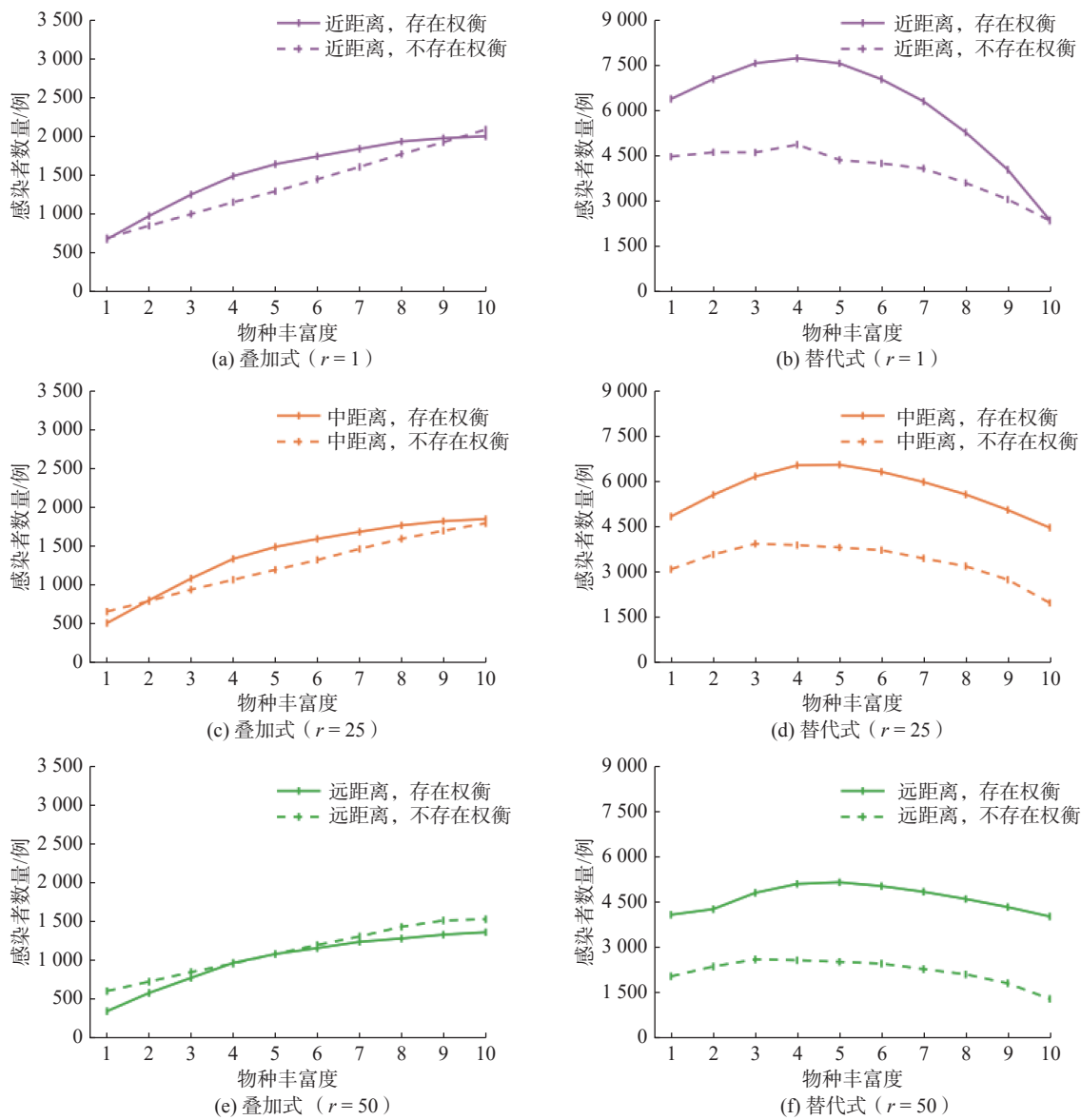


图3 疾病传输距离对物种丰富度和感染者数量的影响

Fig. 3 Effects of disease transmission distance on species richness and number of infected individuals

与易感宿主之间的接触机会，从而提升了传播效率。相比之下，在 $r=50$ 下，感染个体更难与周围的易感个体发生接触，疾病传播受到限制，导致总体传播风险降低<sup>[33]</sup>。Hu等<sup>[33]</sup>的研究发现，在新冠疫情时，病毒在家庭内部的近距离传播导致的感染风险，远高于社会或公共场所等远距离接触场景下的传播风险。以上发现强调了将传播距离纳入生物多样性-疾病风险关系研究的重要性，有助于更全面地理解疾病传播的空间机制。最后，通过比较图3中的实线和虚线，同样验证了宿主生活史权衡在感染者数量上的影响。鉴于 $Q=0.5$ 和 $Q=0.9$ 条件下，不同疾病传播距离对疾病风险的影响趋势与图3中 $Q=0.1$ 条件下的结果相

似，故本文未再列出相关结果图。

3 结 论

本研究采用CA模型，系统探讨了物种空间分布格局、群落构建方式、宿主生活史权衡以及疾病传播距离如何影响生物多样性与疾病风险之间的关系。相比于以往采用空间隐含的仓室模型研究<sup>[16-17]</sup>，本研究通过引入CA模型，弥补了前者忽略空间异质性的局限。研究结果表明，物种的空间分布格局、宿主的生活史权衡以及疾病传播距离均会影响感染者的数量，但并未从根本上改变生物多样性-疾病风险关系的总体趋势。值得注意

的是, 研究发现生物多样性的增加既可能稀释也可能放大疾病风险, 这一结果取决于群落的构建方式。具体而言, 在叠加式构建的群落中, 生物多样性的增加会放大疾病风险; 而在替代式构建的群落中, 生物多样性的增加则会使疾病风险从初期的放大效应逐渐转向稀释效应。这些结果表明, 单纯考虑物种空间分布格局或疾病传播距离, 并不足以解释生物多样性对疾病风险影响的研究争议, 凸显了该关系背后机制的复杂性。

本研究不仅构建了一个用于理解多种生态因素如何共同作用于生物多样性-疾病风险关系的理论框架, 也为揭示复杂生态群落中的疾病传播动态提供了新的理论视角, 从而为生物多样性保护与传染病管理实践提供了重要的理论支持。然而, 模型假设宿主个体固定分布于二维栅格空间中, 病原体在预设传播距离内传播。这一设定适用于宿主空间位置相对固定的系统, 但在高度流动或介质传播占主导的系统(如水生生态或空气传播)中可能不完全适用。此外, 模型未显式考虑环境随机性或外部扰动因素。因此, 未来研究可在本模型框架基础上, 针对特定生态系统引入环境扰动、异质性参数或更复杂的空间结构, 以拓展模型的应用范围, 为疾病监测预警和生物多样性保护提供更全面的科学支撑。

#### 参考文献:

- [1] Cardinale B J, Duffy J E, Gonzalez A, et al. Biodiversity loss and its impact on humanity[J]. *Nature*, 2012, 486(7401): 59–67.
- [2] Zhang J L, Qin R N, He J H. Biodiversity loss and inter-provincial cooperative protection in China based on input-output model[J]. *Journal of Cleaner Production*, 2024, 450: 141830.
- [3] Keesing F, Holt R D, Ostfeld R S. Effects of species diversity on disease risk[J]. *Ecology Letters*, 2006, 9(4): 485–498.
- [4] Ezenwa V O, Godsey M S, King R J, et al. Avian diversity and West Nile virus: testing associations between biodiversity and infectious disease risk[J]. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2006, 273(1582): 109–117.
- [5] Johnson P T J, Preston D L, Hoverman J T, et al. Biodiversity decreases disease through predictable changes in host community competence[J]. *Nature*, 2013, 494(7436): 230–233.
- [6] Mitchell C E, Tilman D, Groth J V. Effects of grassland plant species diversity, abundance, and composition on foliar fungal disease[J]. *Ecology*, 2002, 83(6): 1713–1726.
- [7] Halliday F W, Heckman R W, Wilfahrt P A, et al. A multivariate test of disease risk reveals conditions leading to disease amplification[J]. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2017, 284(1865): 20171340.
- [8] Dizney L J, Ruedas L A. Increased host species diversity and decreased prevalence of sin Nombre virus[J]. *Emerging Infectious Diseases*, 2009, 15(7): 1012–1018.
- [9] Johnson P T J, Lund P J, Hartson R B, et al. Community diversity reduces *Schistosoma mansoni* transmission, host pathology and human infection risk[J]. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2009, 276(1662): 1657–1663.
- [10] Swei A, Ostfeld R S, Lane R S, et al. Impact of the experimental removal of lizards on Lyme disease risk[J]. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2011, 278(1720): 2970–2978.
- [11] Halliday F W, Heckman R W, Wilfahrt P A, et al. Past is prologue: host community assembly and the risk of infectious disease over time[J]. *Ecology Letters*, 2019, 22(1): 138–148.
- [12] Rohr J R, Civitello D J, Halliday F W, et al. Towards common ground in the biodiversity–disease debate[J]. *Nature Ecology & Evolution*, 2020, 4(1): 24–33.
- [13] Rudolf V H W, Antonovics J. Species coexistence and pathogens with frequency-dependent transmission[J]. *The American Naturalist*, 2005, 166(1): 112–118.
- [14] Searle C L, Biga L M, Spatafora J W, et al. A dilution effect in the emerging amphibian pathogen *Batrachochytrium dendrobatidis*[J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2011, 108(39): 16322–16326.
- [15] Keesing F, Ostfeld R S. Dilution effects in disease ecology[J]. *Ecology Letters*, 2021, 24(11): 2490–2505.
- [16] Dobson A. Population dynamics of pathogens with multiple host species[J]. *The American Naturalist*, 2004, 164(S5): S64–S78.
- [17] Roche B, Dobson A P, Guégan J F, et al. Linking community and disease ecology: the impact of biodiversity on pathogen transmission[J]. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2012, 367(1604): 2807–2813.
- [18] Liu J, Wu D, Peng X, et al. Exogenous and endogenous determinants of spatial aggregation patterns in Tibetan Plateau meadow vegetation[J]. *Journal of Plant Ecology*, 2013, 6(4): 277–285.

- [19] Mosser A, Packer C. Group territoriality and the benefits of sociality in the African lion, *Panthera leo*[J]. *Animal Behaviour*, 2009, 78(2): 359–370.
- [20] 赵莉, 杨俊, 李闯, 等. 地理元胞自动机模型研究进展 [J]. *地理科学*, 2016, 36(8): 1190–1196.
- [21] 谭欣欣, 戴钦武, 史鹏燕, 等. 基于元胞自动机的个体移动异质性传染病传播模型 [J]. *大连理工大学学报*, 2013, 53(6): 908–914.
- [22] Benincà E, Hagenaars T, Boender G J, et al. Trade-off between local transmission and long-range dispersal drives infectious disease outbreak size in spatially structured populations[J]. *PLOS Computational Biology*, 2020, 16(7): e1008009.
- [23] Chen L F, Liu X, Peng Z C, et al. Species distribution patterns and the scale of host interactions quantitatively but not qualitatively affect the diversity–disease relationship[J]. *Ecological Modelling*, 2020, 435: 109268.
- [24] Webb S D, Keeling M J, Boots M. Host-parasite interactions between the local and the mean-field: how and when does spatial population structure matter?[J]. *Journal of Theoretical Biology*, 2007, 249(1): 140–152.
- [25] Wodarz D, Sun Z Y, Lau J W, et al. Nearest-neighbor interactions, habitat fragmentation, and the persistence of host-pathogen systems[J]. *The American Naturalist*, 2013, 182(3): E94–E111.
- [26] Hiebeler D. Populations on fragmented landscapes with spatially structured heterogeneities: landscape generation and local dispersal[J]. *Ecology*, 2000, 81(6): 1629–1641.
- [27] Johnson P T J, Rohr J R, Hoverman J T, et al. Living fast and dying of infection: host life history drives interspecific variation in infection and disease risk[J]. *Ecology Letters*, 2012, 15(3): 235–242.
- [28] 刘亚静, 刘明月, 李京, 等. 基于 ANN-CA 的外来入侵植物互花米草的扩散趋势预测研究 [J]. *生态环境学报*, 2024, 33(3): 341–350.
- [29] Rust M K, Appel A G. Intra- and interspecific aggregation in some nymphal blattellid cockroaches (dictyoptera: blattellidae)[J]. *Annals of the Entomological Society of America*, 1985, 78(1): 107–110.
- [30] Stoll P, Prati D. Intraspecific aggregation alters competitive interactions in experimental plant communities[J]. *Ecology*, 2001, 82(2): 319–327.
- [31] Condit R, Ashton P S, Baker P, et al. Spatial patterns in the distribution of tropical tree species[J]. *Science*, 2000, 288(5470): 1414–1418.
- [32] Rosenthal L M, Brooks W R, Rizzo D M. Species densities, assembly order, and competence jointly determine the diversity–disease relationship[J]. *Ecology*, 2022, 103(5): e3622.
- [33] Hu S X, Wang W, Wang Y, et al. Infectivity, susceptibility, and risk factors associated with SARS-CoV-2 transmission under intensive contact tracing in Hunan, China[J]. *Nature Communications*, 2021, 12(1): 1533.

(编辑: 何代华)