病毒防疫的生态屏障

焦念志^{1*}, 张锐^{1†}, 陈宜瑜^{2‡}

1. 厦门大学近海海洋环境科学国家重点实验室, 厦门大学海洋与地球学院, 厦门 361002;

2. 国家自然科学基金委员会, 北京 100085

* 通讯作者, E-mail: jiao@xmu.edu.cn

† 通讯作者, E-mail: ruizhang@xmu.edu.cn

‡ 通讯作者, E-mail: chenyy@mail.nsf.gov.cn

收稿日期: 2020-03-07; 收修改稿日期: 2020-07-31; 接受日期: 2020-08-14; 网络发表日期: 2020-11-19

国家自然科学基金项目(批准号: 41861144018、91751207、91951209)、第二次青藏高原科学综合考察研究项目(编号: 2019QZKK020110)和厦门大学新型冠状病毒防治应急科研攻关项目(编号: 20720200027)资助

摘要 为应对新冠疫情, 世界各国实施了不同程度的防疫措施, 从个人隔离到封城封国、从社交距离到停工停产。在肯定防疫成效的同时, 一个不争的事实是经济遭受史无前例的打击。纵观人类历史, 传染性疫病影响历史进程的例子屡见不鲜。21世纪的今天, 发达的人类对付原始的病毒看似妙计百出, 实则代价惨重。疫苗固然是杀手锏, 但它的到来总在惨烈的牺牲之后。“隔离”被证明是防止疫情初发最有效的途径。这给我们一个深刻启示: 能否把“隔离人类”改为“隔离病毒”? 本文提出观点, 藉此抛砖引玉。

关键词 新冠病毒, 生态屏障, 生态系统、气候变化

2019年底暴发的新型冠状病毒肺炎(Corona Virus Disease 2019, COVID-19)疫情不仅给生命财产、生产经济造成史无前例的损失, 也对社会进步、生活方式带来巨大冲击, 并将对人类未来发展产生深远影响(Shi等, 2020; Guan等, 2020)。为了应对新冠肺炎疫情, 包括中国在内的世界各国纷纷采取不同程度的防疫措施, 从个人层面的防护(口罩、手套、护目镜、防护服)到群体隔离(居家隔离、社交距离、封城封国), 并为新冠病毒感染的防治和病毒疫苗的研发投入大量人力物力财力。一时间, 高度发达的人类现代文明似乎经不起一个甚至称不上生命体的病毒的冲击。其实, 类似的场景在人类历史上并不鲜见。如1347~1350年的黑死病疫情使得欧洲人口减少了四分之一到二分之一

(Benedictow, 2004); 1918年西班牙大流感疫情造成的死亡人数高达5000万人, 超过了20世纪所有战争中死亡的士兵总数(Trilla等, 2008)。联合国发布的《2030年可持续发展议程》中, 将应对新发传染病危险作为重要的内容(Di Marco等, 2020)。21世纪的今天, 新冠病毒疫情暴发以来, 千万人之众被感染, 遍及世界各国。人们翘首期待的疫苗就算是灵丹妙药, 在它到来之前, 人类也已经付出了巨大的生命财产代价。纵观中外, “隔离”被证明是防止疫情传播最有效的途径(图1)。

既然“隔离”是必由之路, 那就看如何隔离才最为有效。目前的做法是, 当病毒来到你身边的时候, 人们把自己“包裹”起来(口罩、手套、护目镜、防护服)实现防护, 阻止病毒的侵袭。这固然有效, 但随之而来的

中文引用格式: 焦念志, 张锐, 陈宜瑜. 2021. 病毒防疫的生态屏障. 中国科学: 地球科学, 51(1): 167–170, doi: 10.1360/SSTe-2020-0186

英文引用格式: Jiao N, Zhang R, Chen Y. 2021. Ecological barriers for the COVID-19 pandemic (in Chinese). Scientia Sinica Terrae, 51(1): 167–170, doi: 10.1360/SSTe-2020-0186

图1 病毒无处不在, 人类被动防御

各种“隔离”, 被证明是防止疫情传播最有效的途径

是诸多不便, 甚至无法从事正常生活和生产活动。如果这种情形在短时间、小范围发生尚可容忍的话, 那么, 在大范围里持续地发生则难以接受。而目前的情形是全球范围里已经持续了接近一年, 疫情总体态势仍未趋缓。面对这种现状, 我们不能不深思, 在人们全力从生物学、医学和社会学科角度应对疫情之外, 让我们换个思路, 从生态系统考虑疫情的来历。既然新冠病毒的宿主原本不是人类, 而是自然界的其他动物, 我们能否把“隔离人类”改为“隔离病毒”? 也就是说, 既然新冠病毒是变异而来, 就有可能通过避免引发病毒变异, 而让它远离人类。换句话说, 前者, 病毒是自由的、人是被“束缚”的; 后者, 病毒是被“束缚”的、人是自由的。毫无疑问, 如果有可能, 人人都会选择后者。

问题是怎么才能做到“束缚病毒”、“解放人类”? 让我们看看新冠病毒是怎么感染人类的。如果说这个问题目前还没有明确答案的话, 那么, 至少有一点是肯定的, 它来自人类之外的宿主, 通过变异和进化(包括基因变异、基因重组、基因重排和生理特征的改变)之后才通过某种途径感染人类。实际上, 病毒(特别是RNA病毒)的变异和进化速度超过其他任何生物体。所以, 当我们在追踪其动物宿主是什么的时候, 需要强调一个被忽视的问题: 野生动物病毒为什么会感染人类? 也就是野生动物病毒跨种间感染和传播的机制是什么? 这是一个极为重要的科学问题, 对这个问题的回答, 可能会让我们找到预防病毒疫情暴发的办法, 把预防的战线前移——现在是病毒来到人身边的时候, 人把自己包裹起来实现防护。如果我们知道了病毒为什么跨种感染之后, 就有可能通过避免/减少病毒变异, 而让它远离人类。

目前, 大约75%的新出现和重新出现的传染病是

人畜共患病, 包括非典、禽流感、狂犬病毒等(Allen等, 2017)。通过研究过去几十年病毒疫情的发生机制和传播过程可以给我们一些启示。和COVID-19同为冠状病毒的SARS病毒, 其自然宿主和中间宿主有很大几率是蝙蝠、猴、果子狸等野生动物, 通过人类捕捉、运输、售卖和食用动物传染到人类(Wang等, 2006)。人类免疫缺陷病毒HIV自然存在于非洲的猴子体内, 黑猩猩通过猎食猴子被感染, 而人类则是通过狩猎黑猩猩感染了HIV (Sharp和Hahn, 2011)。高致病性的H5N1流感病毒(其致死率远远高于1918年流感病毒)来自鸟类或禽类, 高传染性的H1N1流感病毒则可能来自鸟类和哺乳动物(如猪), 它们通过活禽交易等过程传到人类(Cox和Subbarao, 2000)。

现在让我们看看有没有办法避免/减少病毒变异, 这似乎比找到宿主更难。我们都有一个常识: 病毒具有专一性/特异性, 包括物种、器官、组织、细胞特异性等不同的层面, 决定其特异性的因素包括病毒与宿主表面受体蛋白的识别和结合、病毒的吸附和侵入、病毒在宿主细胞内的复制等。新型冠状病毒COVID-19与SARS病毒一样, 其侵染要求刺突蛋白可以特异性结合ACE2 (血管紧张素转化酶2)蛋白, 以及协助病毒入侵的TMPRSS2蛋白酶(Yuan等, 2020)。尽管存在随机突变, 但自然突变的几率很小。只有当环境胁迫/允许下, 选择压力的累积效应增大、病毒变异驱动力加强、变异几率加大。有研究发现新冠病毒与ACE2的结合强度比SARS病毒强, 因此它在人与人中的有效传播比SARS更为容易(Mallapaty, 2020)。如果说我们对新冠病毒还不够了解, 我们可以看看虫媒传染病的案例: 气候变化影响虫媒的时空分布和生长周期, 增加虫媒的繁殖速度和传播范围。温度、湿度(降雨量)和全球流行最严重的虫媒传染病——疟疾的增加密切相关。另一种常见的蚊虫传播的病毒性传染病——登革热, 也会随着全球变暖扩大其分布范围。另一类典型案例是气候变化影响鸟类, 进而对禽流感的传播产生重要影响。这些传染病季节性、地理分布和强度的变化, 可能对全球很多地区形成系统性冲击(Altizer等, 2013)。

人类活动改变了70%的地球表面, 而气候变化将是潜在的更大危机(Jiao等, 2020)。两者交织进一步加剧了流行病发生几率。由于全球变化和土地利用变化等人类活动导致病原微生物及其宿主动物栖息地的碎片化, 迫使他们的群落结构发生改变, 在局部形成“共

图 2 与其隔离人类, 不如隔离病毒

无论多样性-传染病的关系如何, 一个稳定的生态系统会使得各个物种的病毒-宿主体系相对稳定, 减少病毒跨种传播的几率, 形成生态屏障, 进而保护人类的健康

进化效应”, 加速病原微生物多样性增加, 进而增加传染病的跨种传播几率(Zohdy等, 2019). 宿主动物栖息地的丧失, 迫使它们改变生态行为、寻找新的栖息地, 更接近人类活动区域. 同时, 人们生产和生活方式一直在改变, 驯化、饲养和利用动物的数量和种类大幅增加. 这些都增加了人类接触宿主动物的机会, 从而增加了暴发流行病的可能性(Daszak等, 2000). 尤其是, 人类对环境的干预导致生物多样性下降, 增加了病毒变异和传播的机会(McCallum, 2015). 野生动物种群的丰富多样性阻止了流行病的传播, 被称为“稀释效应”, 这是因为物种多样性越高, 病毒潜在宿主的密度就越低(Schmidt和Ostfeld, 2001). 物种的丰富度减少了一个物种中高度敏感种群的数量, 从而降低了向人类转移的概率, 形成了生态屏障.

生物多样性抑制传染病传播的理念, 可以追溯到19世纪中叶人们对疟疾的研究(MacDonald, 1957), 以及早期人们对生物入侵过程的探索(Elton, 1958). 人们提出用“动物预防法”(zooprophylaxis)控制疟疾, 即增加牛的数量, 从而减少蚊子(疟疾传播媒介)对人类的叮咬和疟疾传染. 后来人们对美国东北部暴发的莱姆病(一种以蜱为媒介的螺旋体感染性疾病)的研究, 进一步发展了对多样性-传染病关系(Diversity-disease relationship)的认识(Ostfeld和Keesing, 2012), 并逐渐发现了多样性降低和传染病传播几率升高的关系(如Civitello等, 2015; McCallum, 2015; Johnson等, 2013). 随着传染病生态学与群落生态学的结合, 人们认识到环境异质性、扩散限制、环境筛选、群落结构、群落竞

争、群落构建等生态学参数对多样性-传染病关系的影响(Johnson等, 2013, 2015; Cable等, 2017). 更多传染病跨种传播机制和过程的研究, 则揭示了更多不同类型的多样性-传染病关系, 甚至形成了“稀释效应”和“放大效应”两种理论(Halsey, 2019; Rohr等, 2020). 有研究还发现这两种效应在同一种人畜共患病毒(Sin Nombre hantavirus)-宿主系统中均存在且相互竞争(Luis等, 2018).

无论多样性-传染病的关系如何, 一个稳定的生态系统肯定会使得各个物种的病毒-宿主体系相对稳定, 减少病毒跨种传播的几率, 就形成了生态屏障(图2). 如果一个生态系统受到气候变化或人为强迫的影响, 生态平衡就会破坏, 使病毒有更多的机会发生变异, 从而有可能感染人类. 因此, 本文呼吁生态学、环境学、以及气候变化等领域的科学工作者积极关注、并加入到新冠病毒等传染病的研究中, 与公共卫生、传染病学和病毒学研究人员一起, 深入探讨病毒的跨种传播生态过程和驱动机制、解析其传播的生态学原理、评估预测气候变化和人类活动对病毒传播的影响, 进而提出阻止病毒传播自然屏障的机理和减少人类与野生动物接触的管理措施, 建立基于生物多样性、生态灶、病毒变异、地-水-气-生物圈环境相互作用的防疫理论框架并付诸行动, 将防疫前线前移(Johnson等, 2015), 通过生态屏障将病毒阻挡在人类社会之外. 其实, 这不仅仅针对新冠病毒, 而是适用于所有新发传染性疾病的预防.

看看地球上曾经的霸主、最大的生物——恐龙的

命运, 虽盛极一时, 但有波即折。再看看地球上最不起眼的、但多样性最高、生物量最大的生物——昆虫——任凭世界风云变幻, 因不断调整适应而经久不衰, 至今遍及全球。人类作为当今地球的主宰者, 在我们已经进入了人类世(Anthropocene)(Lewis和Maslin, 2015)的今天, 不应该做为所欲为的地球霸主, 而应该做地球花园的园丁。保护地球就是保护人类自己。

致谢 感谢Joint ICES/PICES WG on Ocean Negative Carbon Emissions (ONCE)成员的贡献。

参考文献

- Allen T, Murray K A, Zambrana-Torrel C, Morse S S, Rondinini C, Di Marco M, Breit N, Olival K J, Daszak P. 2017. Global hotspots and correlates of emerging zoonotic diseases. *Nat Commun*, 8: 1124
- Altizer S, Ostfeld R S, Johnson P T J, Kutz S, Harvell C D. 2013. Climate change and infectious diseases: From evidence to a predictive framework. *Science*, 341: 514–519
- Benedictow O J. 2004. The Black Death 1346–1353: The Complete History. Woodbridge: Boydell Press
- Cable J, Barber I, Boag B, Ellison A R, Morgan E R, Murray K, Pascoe E L, Sait S M, Wilson A J, Booth M. 2017. Global change, parasite transmission and disease control: Lessons from ecology. *Phil Trans R Soc B*, 372: 20160088
- Civitello D J, Cohen J, Fatima H, Halstead N T, Liriano J, McMahon T A, Ortega C N, Sauer E L, Sehgal T, Young S, Rohr J R. 2015. Biodiversity inhibits parasites: Broad evidence for the dilution effect. *Proc Natl Acad Sci USA*, 112: 8667–8671
- Cox N J, Subbarao K. 2000. Global epidemiology of influenza: Past and present. *Annu Rev Med*, 51: 407–421
- Daszak P, Cunningham A A, Hyatt A D. 2000. Emerging infectious diseases of wildlife—Threats to biodiversity and human health. *Science*, 287: 443–449
- Di Marco M, Baker M L, Daszak P, De Barro P, Eskew E A, Godde C M, Harwood T D, Herrero M, Hoskins A J, Johnson E, Karesh W B, Machalaba C, Navarro Garcia J, Paini D, Pirzl R, Stafford Smith M, Zambrana-Torrel C, Ferrier S. 2020. Opinion: Sustainable development must account for pandemic risk. *Proc Natl Acad Sci USA*, 117: 3888–3892
- Elton C S. 1958. The Ecology of Invasions by Animals and Plants. London: Methuen
- Guan D, Wang D, Hallegatte S, Davis S J, Huo J, Li S, Bai Y, Lei T, Xue Q, Coffman D, Cheng D, Chen P, Liang X, Xu B, Lu X, Wang S, Hubacek K, Gong P. 2020. Global supply-chain effects of COVID-19 control measures. *Nat Hum Behav*, 4: 577–587
- Halsey S. 2019. Defuse the dilution effect debate. *Nat Ecol Evol*, 3: 145–146
- Jiao N, Chen F, Hou Z. 2020. Combating climate change in a post-COVID-19 era. *Sci Bull*, <https://doi.org/10.1016/j.scib.2020.08.017>
- Johnson P T J, De Roode J C, Fenton A. 2015. Why infectious disease research needs community ecology. *Science*, 349: 1259504
- Johnson P T J, Preston D L, Hoverman J T, Richgels K L D. 2013. Biodiversity decreases disease through predictable changes in host community competence. *Nature*, 494: 230–233
- Lewis S L, Maslin M A. 2015. Defining the Anthropocene. *Nature*, 519: 171–180
- Luis A D, Kuenzi A J, Mills J N. 2018. Species diversity concurrently dilutes and amplifies transmission in a zoonotic host-pathogen system through competing mechanisms. *Proc Natl Acad Sci USA*, 115: 7979–7984
- MacDonald G. 1957. The Epidemiology and Control of Malaria. London: Oxford University Press
- Mallapaty S. 2020. Why does the coronavirus spread so easily between people? *Nature*, 579: 183
- McCallum H I. 2015. Lose biodiversity, gain disease. *Proc Natl Acad Sci USA*, 112: 8523–8524
- Ostfeld R S, Keesing F. 2012. Effects of host diversity on infectious disease. *Annu Rev Ecol Evol Syst*, 43: 157–182
- Rohr J R, Civitello D J, Halliday F W, Hudson P J, Lafferty K D, Wood C L, Mordecai E A. 2020. Towards common ground in the biodiversity-disease debate. *Nat Ecol Evol*, 4: 24–33
- Schmidt K A, Ostfeld R S. 2001. Biodiversity and the dilution effect in disease ecology. *Ecology*, 82: 609–619
- Sharp P M, Hahn B H. 2011. Origins of HIV and the AIDS Pandemic. *Cold Spring Harbor Perspectives Med*, 1: a006841
- Shi Y, Cheng H, Huang L, Ren T. 2020. Using a discrete stochastic model to study the epidemic dynamics of COVID-19 in Hubei, China (in Chinese). *J Univ Chin Acad Sci*, 37: 145–154
- Trilla A, Trilla G, Daer C. 2008. The 1918 “Spanish Flu” in Spain. *Clin Infect Dis*, 47: 668–673
- Wang L F, Shi Z, Zhang S, Field H, Daszak P, Eaton B. 2006. Review of bats and SARS. *Emerg Infect Dis*, 12: 1834–1840
- Yuan M, Wu N C, Zhu X, Lee C C D, So R T Y, Lv H, Mok C K P, Wilson I A. 2020. A highly conserved cryptic epitope in the receptor binding domains of SARS-CoV-2 and SARS-CoV. *Science*, 368: 630–633
- Zohdy S, Schwartz T S, Oaks J R. 2019. The Coevolution effect as a driver of Spillover. *Trends Parasitology*, 35: 399–408

(责任编辑: 施建成)