

丛书主编：陈兰荪

靳 楨 孙桂全 刘茂省 著

15

生物数学
丛书

网络传染病动力学 建模与分析



科学出版社

生物数学丛书 15

网络传染病动力学建模与分析

靳 楨 孙桂全 刘茂省 著

科学出版社

北京

内 容 简 介

群体水平的传染病动力学研究已经有近百年的历史,其建模的基本假设是个体接触均匀混合,而实际个体相互接触是一个十分复杂的社会网络,因此,研究传染病的传播与演化动力学有必要考虑个体接触构成的社会网络.近十年,利用复杂网络来研究传染性疾病的传播已取得飞速发展,本书是将该方面近十年的研究成果加以系统化完成的,为读者提供网络上的传染病传播动力学的基础知识、前沿动态和研究方法.

本书主要介绍传染病动力学历史背景,复杂网络的基础知识,网络传染病动力学建模的基本思想和发展动态,不同网络结构下传染病动力学建模与分析技术,以及网络传染病随机动力学建模及分析,细胞自动机传染病动力学模型.在写作过程中,力求由浅入深,自成一体,注重建模思想与方法,注重网络拓扑结构,注重理论分析与应用.

本书可供复杂网络、生物数学、统计物理、统计医学等方向研究生学习,也可供从事传染病动力学的科研工作者参考.

图书在版编目(CIP)数据

网络传染病动力学建模与分析/靳祯,孙桂全,刘茂省著. —北京:科学出版社,2014.6

(生物数学丛书;15)

ISBN 978-7-03-040904-1

I. ①网… II. ①靳… ②孙… ③刘… III. ①数学模型-应用-传染病学-研究 IV. ①R51

中国版本图书馆CIP数据核字(2014)第120305号

责任编辑:陈玉琢/责任校对:彭涛
责任印制:赵德静/封面设计:王浩

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

骏杰印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2014年6月第 一 版 开本:720×1000 1/16

2014年6月第一次印刷 印张:26 1/4

字数:510 000

定价:128.00元

(如有印装质量问题,我社负责调换)



《生物数学丛书》编委会

主 编：陈兰荪

编 委：（以姓氏笔画为序）

李镇清 张忠占 陆征一

周义仓 徐 瑞 唐守正

靳 楨 滕志东

执行编辑：陈玉琢

《生物数学丛书》序

传统的概念：数学、物理、化学、生物学，人们都认定是独立的学科，然而在 20 世纪后半叶开始，这些学科间的相互渗透、许多边缘性学科的产生，各学科之间的分界已渐渐变得模糊了，学科的交叉更有利于各学科的发展，正是在这个时候数学与计算机科学逐渐地形成生物现象建模，模式识别，特别是在分析人类基因组项目等这类拥有大量数据的研究中，数学与计算机科学成为必不可少的工具。到今天，生命科学领域中的每一项重要进展，几乎都离不开严密的数学方法和计算机的利用，数学对生命科学的渗透使生物系统的刻画越来越精细，生物系统的数学建模正在演变成生物实验中必不可少的组成部分。

生物数学是生命科学与数学之间的边缘学科，早在 1974 年就被联合国科教文组织的学科分类目录中作为与“生物化学”、“生物物理”等并列的一级学科。“生物数学”是应用数学理论与计算机技术研究生命科学中数量性质、空间结构形式，分析复杂的生物系统的内在特性，揭示在大量生物实验数据中所隐含的生物信息。在众多的生命科学领域，从“系统生态学”、“种群生物学”、“分子生物学”到“人类基因组与蛋白质组即系统生物学”的研究中，生物数学正在发挥巨大的作用，2004 年 *Science* 杂志在线出了一期特辑，刊登了题为“科学下一个浪潮——生物数学”的特辑，其中英国皇家学会院士 Lan Stewart 教授预测，21 世纪最令人兴奋、最有进展的科学领域之一必将是“生物数学”。

回顾“生物数学”我们知道已有近百年的历史：从 1798 年 Malthus 人口增长模型，1908 年遗传学的 Hardy-Weinberg“平衡原理”；1925 年 Volterra 捕食模型，1927 年 Kermack-Mckendrick 传染病模型到今天令人瞩目的“生物信息论”，“生物数学”经历了百年迅速地发展，特别是 20 世纪后半叶，从那时期连续出版的杂志和书籍就足以反映出这个兴旺景象；1973 年左右，国际上许多著名的生物数学杂志相继创刊，其中包括 *Math Biosci*, *J. Math Biol* 和 *Bull Math Biol*；1974 年左右，由 Springer-Verlag 出版社开始出版两套生物数学丛书：*Lecture Notes in Biomathematics*（二十多年共出书 100 部）和 *Biomathematics*（共出书 20 册）；新加坡世界科学出版社正在出版 *Book Series in Mathematical Biology and Medicine* 丛书。

“丛书”的出版，既反映了当时“生物数学”发展的兴旺，又促进了“生物数学”的发展，加强了同行间的交流，加强了数学家与生物学家的交流，加强了生物数学学科内部不同分支间的交流，方便了对年轻工作者的培养。

从 20 世纪 80 年代初开始，国内对“生物数学”发生兴趣的人越来越多，他（她）

们有来自数学、生物学、医学、农学等多方面的科研工作者和高校教师,并且从这时开始,关于“生物数学”的硕士生、博士生不断培养出来,从事这方面研究、学习的人数之多已居世界之首. 为了加强交流,为了提高我国生物数学的研究水平,我们十分需要有计划、有目的地出版一套“生物数学丛书”,其内容应该包括专著、教材、科普以及译丛,例如:① 生物数学、生物统计教材;② 数学在生物学中的应用方法;③ 生物建模;④ 生物数学的研究生教材;⑤ 生态学中数学模型的研究与使用等.

中国数学会生物数学学会与科学出版社经过很长时间的商讨,促成了“生物数学丛书”的问世,同时也希望得到各界的支持,出好这套丛书,为发展“生物数学”研究,为培养人才作出贡献.

陈兰荪

2008年2月

前 言

复杂网络作为一门新兴的学科,在信息技术中 Internet 网络,技术中的电力网络、移动电话网络,交通运输中的航线网、公路网,社会生活中的友谊网,自然界中的河流网,生物系统中的神经网络、蛋白质网等领域得到广泛应用.最近十几年其理论与技术得到了迅速发展,特别是在网络的拓扑结构方面.

群体水平的传染性疾病的传播,实际上可以看成特定社会网络结构上的信息传播及演化,它既依赖于网络的拓扑结构,也依赖于信息的传递,其动态演化实质是一种网络结构 + 信息特征的耦合演化模式.基于此,网络上的传染病传播过程研究,特别是传染病节点动力学研究近年已经有长足的发展,发现了大量的与传统传染病动力学有本质差异的现象,如无标度网络上没有阈值等.我们的研究团队在 6 项国家自然科学基金及 1 项教育部博士点基金优先资助和山西省拔尖创新人才计划支持下,在复杂网络传染病动力学方面进行了近七年的研究工作,本书是我们在学习和研究工作基础上完成的.

全书共分 6 章,第 1 章主要介绍传染病动力学历史背景、网络的基础知识及网络传染病动力学建模的基本思想和发展动态;第 2 章和第 3 章分别介绍规则网络和复杂网络传染病动力学建模方法及动力学分析技术;第 4 章主要介绍耦合网络传染病动力学建模与分析;第 5 章主要介绍网络随机传染病动力学建模及分析;第 6 章介绍细胞自动机传染病动力学模型.其中第 1~4 章由靳祯撰写,第 5 章由刘茂省撰写,第 6 章由孙桂全撰写.

本书研究的主题是网络上的传染病动力学,其涉及了较为宽泛的数学基础理论,包括概率统计、复杂网络、图论及微分方程定性与稳定性理论,重点放在建模思想、动力学分析及传染病解释上,基本内容作者力求由浅入深,自成一体,在一些前沿成果上力求准确完整,并让读者体会到问题的本质,使读者学有所得,在应用上力求数据驱动模型参数估计.本书可供复杂网络、生物数学、统计物理、统计医学等方向研究生学习,也可供从事传染病动力学的科研工作者参考.其中第 1~3 章可作为有关专业本科生高年级教程使用.

本书能得以出版,得到国家自然科学基金(项目编号:11331009,11171314,60771026,11301490,10901145)及山西大学人才计划支持,也得到了国内外同行的帮助和鼓励,特别是作者的研究生张晓光、潘玮、李毅红等在文献的整理和书稿的录入方面做了大量的工作,没有他们的帮助,书稿很难如期完成,在此表示最诚挚的感谢.

此书完成之时，正是马知恩先生 80 华诞之际，作者作为先生的弟子或者弟子的弟子，感谢先生多年的教诲，吾辈不才，谨以此书作为先生的生日礼物。

作 者

2014 年 2 月

目 录

《生物数学丛书》序

前言

第 1 章 引论	1
1.1 传染病动力学建模概述	1
1.1.1 传染病动力学模型的研究意义	1
1.1.2 均匀混合传染病动力学模型基本概念	3
1.1.3 传染病动力学模型的历史回顾	6
1.1.4 现代传染病动力学模型主要研究方法	12
1.2 网络传染病动力学模型概述	13
1.2.1 网络基础知识	13
1.2.2 网络传染病动力学的建模思想	32
1.2.3 网络传染病动力学与均匀混合动力学模型比较	33
1.2.4 网络传染病动力学模型发展概述	34
第 2 章 网络传染病矩封闭动力学模型的建立与分析	41
2.1 网络传染病矩封闭动力学模型的建立	41
2.1.1 规则与随机网络矩封闭方法	41
2.1.2 异质网络中的矩封闭方法	52
2.1.3 网络矩封闭传染病动力学模型的建立	56
2.1.4 异质网络矩封闭传染病动力学模型建立	63
2.1.5 网络传染病动力学模型母函数封闭方法	66
2.2 规则网络与随机网络矩封闭传染病模型分析	75
2.2.1 规则网络与随机网络矩封闭传染病动力学模型基本再生数计算	75
2.2.2 规则网络与随机网络矩封闭传染病动力学模型有效再生数计算	79
2.2.3 二元组逼近模型局部动力学性态分析	83
2.2.4 自适应网络矩封闭传染病动力学模型分析	86
2.3 具有出生与死亡的矩封闭传染病模型	90
2.3.1 具有出生与死亡的 SID 矩封闭动力学模型	90
2.3.2 具有出生与死亡的 SI_1I_2D 矩封闭动力学模型	96
第 3 章 复杂网络传染病动力学模型	102
3.1 小世界网络传染病动力学模型	102

3.1.1	小世界网络上疾病传播的 SIR 动力学模型	102
3.2	无标度网络传染病动力学模型	105
3.2.1	无标度网络上的 SIS 传染病动力学模型	105
3.2.2	无标度网络上的 SIR 及 SEIRS 传染病动力学模型	113
3.2.3	无标度网络上有效传染率刻画	120
3.2.4	无标度网络上不同类型传染病免疫策略	128
3.2.5	无标度网络上一些特殊类传染率的动力学分支问题	134
3.3	具有出生与死亡的复杂网络传染病动力学模型	137
3.3.1	静态网络出生死亡传染病动力学模型	137
3.3.2	动态网络出生死亡传染病动力学模型	147
3.3.3	动态网络线性增长 SIR 传染病动力学模型	162
3.4	多菌株或多状态网络传染病模型分析	163
3.4.1	多菌株 SIS 网络传染病动力学模型建立及分析	164
3.4.2	具有多种状态转化的网络传染病动力学建模及分析	169
3.4.3	多菌株与多状态网络传播动力学建模及分析	173
3.5	有向网络传染病动力学模型	179
3.5.1	基于有向网络的传染病模型	180
3.5.2	基于半有向网络 (semi-directed networks) 的 SIS 传染病模型	188
3.6	H1N1 网络传染病动力学模型	204
3.6.1	网络动力学模型的建立	205
3.6.2	基本再生数和无病平衡点的全局稳定性	207
3.6.3	参数估计	210
3.6.4	免疫策略的影响	211
3.6.5	最终规模之间的关系	212
第 4 章	耦合网络传染病动力学模型分析	217
4.1	多途径的网络传染病动力学模型	217
4.1.1	均匀混合与复杂网络共存的传染病动力学模型	218
4.1.2	具有媒介传播的复杂网络传染病动力学模型分析	224
4.2	重叠网络下疾病传播动力学模型	239
4.2.1	重叠网络下传染病模型的建立	239
4.2.2	重叠网络下基本再生数的计算	255
4.3	集合种群网络传染病动力学模型	265
4.3.1	集合种群模型	266
4.3.2	异质集合种群网络中的移动和扩散	267
4.3.3	疾病传播和入侵阈值	269

4.3.4	入侵阈值之上的传染病行为	272
4.3.5	考虑沿起点-终点扩散的集合种群网络	275
4.3.6	目的地停留时间具有异质性的集合种群网络	278
4.4	具有扩散的复杂网络传染病模型	283
4.4.1	复杂网络上具有反应扩散过程的集合种群模型	283
4.4.2	复杂网络上具有连续时间的反应扩散过程的集合种群模型	287
4.4.3	扩散率对于复杂网络上集合种群中疾病传播的影响	289
4.4.4	有限规模无标度网络上由交通流控制的疾病传播模型	293
4.5	性传播疾病网络动力学模型及分析	296
4.5.1	性传播疾病网络动力学模型建立	297
4.5.2	基本再生数和边界平衡点的全局稳定性	301
4.5.3	地方病平衡点的存在性及稳定性	303
第 5 章	网络随机传染病动力学模型	310
5.1	随机微分方程相关介绍	310
5.1.1	随机稳定性和随机分岔	310
5.1.2	Itô 随机过程和 Itô 公式	312
5.1.3	Fokker-Planck 方程	313
5.2	均匀网络上的随机传染病模型	314
5.2.1	带噪声的传染病模型	314
5.2.2	随机稳定性和随机分岔分析	315
5.2.3	数值模拟分析	318
5.3	非均匀网络上的随机传播模型	321
5.3.1	耦合网络上的病毒免疫模型	321
5.3.2	无标度网络上的传染病模型	324
5.3.3	基于航空网络的疾病的传播	328
5.4	随机对逼近模型	335
5.4.1	马尔可夫过程	335
5.4.2	随机行为和扩散近似	336
5.4.3	SIS 对逼近模型的随机化	338
5.5	网络上的随机性传播疾病模型	342
5.5.1	单性模型的介绍	342
5.5.2	双性模型的分析	343
第 6 章	细胞自动机传染病动力学模型	347
6.1	细胞自动机传染病模型的基本概念	347
6.1.1	细胞自动机模型的基本概念	347

6.1.2 细胞自动机传染病模型的构建	352
6.2 连续传染病模型的离散化及细胞自动机仿真	358
6.2.1 连续传染病模型的离散化方法	358
6.2.2 传染病动力学模型的细胞自动机仿真	364
6.3 细胞自动机传染病模型的逼近方法	370
6.3.1 Chapman-Kolmogorov 方程	370
6.3.2 平均域逼近方法	373
参考文献	379
索引	403
《生物数学丛书》已出版书目	405

第 1 章 引 论

1.1 传染病动力学建模概述

1.1.1 传染病动力学模型的研究意义

传染病 (infectious diseases) 是由各种病原体引起的能在人与人、动物与动物或人与动物之间相互传播的一类疾病。传染病学主要是从群体水平研究传染病在人群中发生、发展和分布的规律, 以及制定预防、控制和消灭传染病的对策和措施的科学^[1]。传染病的发生一般分为散发、暴发、流行及大流行, 散发 (sporadic) 是指疾病发生无规律性随机发生, 局部地区病例零星地散在发生, 各病例在发病时间与发病地点上没有明显的关系; 暴发 (outbreak) 是指在一定时间内 (通常为较短时间内), 某地区或单位有较多 (或大量) 传染病出现, 发病率大大超过散发水平, 并在一定时间后趋于平静; 流行 (epidemic) 是指发病率超过散发水平, 如果某一地方的发病率长时间维持在一定稳定范围内, 称为地方病流行 (endemic); 大流行 (pandemic) 是指疾病传播迅速, 扩散范围大, 群体中受害比例高。

历史上传染病重大事件不断出现 (图 1.1.1), 曾给人类造成很大的灾难^[2, 3], 如公元 600 年欧洲暴发的黑死病使欧洲当时有一半人丧生, 死亡率最高时达每天一万余人, 到 14 世纪, 欧洲再次遭到黑死病的肆虐, 此次大约毁灭欧洲三分之一的人口。20 世纪初暴发的疟疾和黄热病威胁到 90 多个国家, 超过世界人口的 36% 成为这种疾病的受害者。20 世纪 80 年代暴发的艾滋病已成为世界关注的焦点, 根据 2010 年世界卫生组织统计^[4], 2009 年全世界艾滋病已经达到 3330 万人, 新感染人数达到 260 万人。在我国历史上, 鼠疫、霍乱、天花等频频流行, 疟疾、血吸虫病、黑热病、梅毒等广泛存在, 给人民生活带来严重灾难。今天我国传染病防治已经取得很大成绩, 但仍然面临着巨大困难, 根据《2010 中国卫生统计年鉴》^[5], 中国 2009 年甲乙丙类法定报告传染病发病人数 589.8 万, 甲乙类法定报告传染病发病人数 349.96 万, 发病率达到 263.52 人/10 万人, 其中 2009 年艾滋病新发病人数 13281 人, 病毒性肝炎 142.5 万人, 肺结核 107.6938 万人, 梅毒 30.6381 万人。另外, 随着当今全球化进程的加速和科技的发展, 人口在快速流动, 世界在相互依赖和相互关联, 为传染病的快速传播提供了可能, 事实上, 目前传染病跨地域的传播速度比历史上任何时候都要快, 世界上任何一个地方发生传染病, 在仅仅几个小时内, 就可以传播到其他地区。仅 2002 年到 2007 年世界卫生组织证实在全世界范围内有 1100 多起疾

病流行事件发生；现在的传染病，不仅传播速度快，而且新病种出现的速度也超过过去任何时候。自 20 世纪 70 年代以来，新出现的传染病以每年一种或者几种的速度被发现。例如，2003 年暴发的 SARS，2005 年暴发的高致病性禽流感，2009 年暴发的甲型 H1N1 流行性感冒（甲型流感）等。据世界卫生组织（WHO）报告，对人类危害最大的 48 种疾病中有 40 种属于传染病和寄生虫病（85%），传染病也是引起人类死亡的主要原因。以上这些都表明，对传染病的发病机理、传染规律、发展趋势和防治策略研究的重要性日益突出，并且也成为当今世界需要迫切解决的一个共同问题。

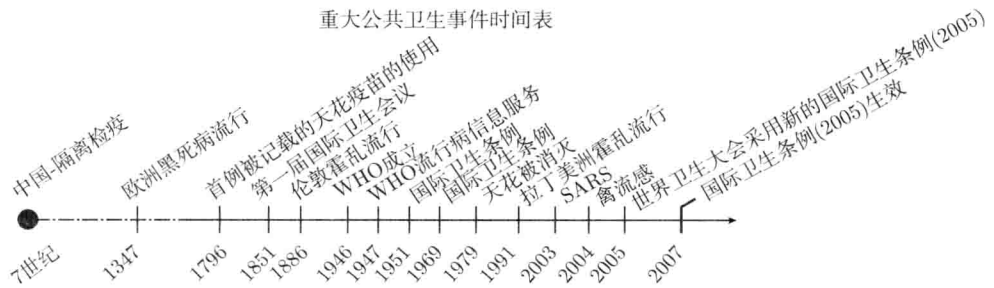


图 1.1.1 世界卫生组织“2007 年世界卫生报告^[3]”

目前，对传染病的研究方法主要有四种^[6]：描述性研究、分析性研究、实验性研究和理论性研究。描述性研究是按时间、地点及人群的各种特征（如年龄、性别、职业等）进行观察，进而确切和详细地记载疾病或健康状态的分布特征；分析性研究一般是选择一个特定的人群，对提出的病因或流行因素进一步进行验证。实验性研究是指研究者在一定程度上掌握着实验的条件，主动给予研究对象某种干预措施的研究方法，这样便于掌握事物的变化规律。理论性研究与前面的研究方法完全不同，是以前面的研究结论为基础，进行理论研究。在理论性研究中一个重要方法是利用传染病调查所得数据，建立有关的数学模型并利用计算机进行仿真。通过对模型性态的分析和计算机仿真来显示疾病的发展过程，预测疾病的流行规律和发展趋势，分析疾病流行的原因和风险因素，并对风险因素进行风险评估及敏感性分析，寻求对其进行控制和防治的最优策略，为人们防治决策提供理论基础和数量依据。

常见的传染病数学模型主要有基于数据建立的概率统计模型和基于机理分析建立的动力学模型。对于动力学模型，有针对具体疾病的仓室模型，也有针对一般传染病的仓室模型；从使用的数学方法上看，有确定性仓室模型，如常微分方程模型、偏微分方程模型、时滞微分方程模型、积分方程模型、差分方程模型、脉冲方程模型等，也有随机性的仓室模型，如随机动力学模型、网络动力学模型（规则、复杂网络）、细胞自动机模型等。发展趋势：向具体疾病与确定和随机混合模型发展，向高维系统发展。通过动力学模型建立和分析，预测疾病流行的最终规模、流行的

高峰和最终时间, 结合统计学方法进行参数估计和敏感度分析, 根据实际数据预测疾病流行的趋势, 并进行预警.

传染病的传播有四种基本特征: 病原体、有传染性、流行病学特征、感染后免疫, 以及三个基本条件: 传染源 (病原体在体内生长繁殖并将其排出体外的人和动物)、传播途径 (病原体离开传染源到达易感人群的途径)、易感人群 (对某一传染病缺乏特异性免疫的人称为易感人群). 因此, 建立动力学模型必须考虑这些特征及传播过程.

利用动力学方法对传染性疾病的建模的一般步骤:

(1) 根据具体疾病, 进行传染病学机理分析, 主要包括确定易感人群或者动物群体, 确定传染源及疾病传播途径, 流行特点等;

(2) 确定变量及参数, 做必要的假设, 并进行动力学建模;

(3) 对建立的动力学模型进行理论分析, 确定基本再生数, 对参数进行敏感性分析, 以此判断不同因素对疾病流行的影响;

(4) 利用具体的数据对模型的参数进行估计, 在此基础上, 对模型进行检验, 进而进行预测和预警及干预措施评估.

利用动力学方法研究传染病的一般流程如图 1.1.2 所示.

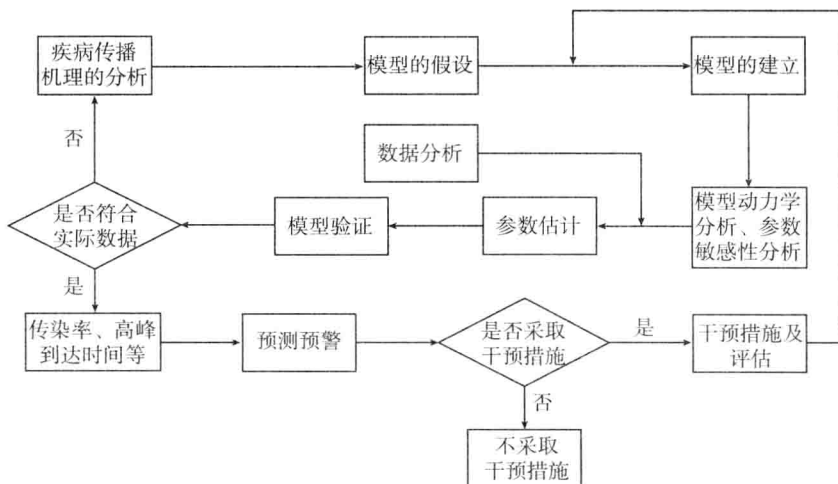


图 1.1.2 传染病建模一般流程

1.1.2 均匀混合传染病动力学模型基本概念

在传染病模型里, 一般把总人口 N 分为易感者类 S , 染病者类 I 和恢复者类 R . 一个 SIRS 类模型, 它表示易感者被染病者传染成为染病者个体, 染病者具有免疫后从感染者类移出变为恢复者. 恢复者渐渐失去免疫力后又变为易感者类 (图 1.1.3).

假设在 t 时刻易感者类、染病者类和移出者类数量分别为 $S(t)$, $I(t)$ 和 $R(t)$, 三者之和等于总人口 $N(t)$, 即 $S(t) + I(t) + R(t) = N(t)$, 易感者、染病者和恢复者是均匀分布. 传染病模型里有一个非常重要的项, 称之为**传染率**, 它的一般形式为 $\beta C(N) \frac{S}{N} I$. 这里 $\beta C(N)$ 称为**接触率**(每次接触必传染)即单位时间内一个染病者与他人接触的次数 $C(N)$ 乘以每次接触被传染的概率 β . $\frac{S}{N}$ 是易感者在总人口中所占的比例, $\beta C(N) \frac{S}{N}$ 是一个染病者在单位时间内传染病人的平均数量, 从而在单位时间内所有染病者传染的患者总数为 $\beta C(N) \frac{S}{N} I$ 即**传染率**. $C(N)$ 通常有四种不同的形式. 第一种形式为 $C(N) = N$, 总人口数量不大时它是适合的. 此时的传染率为 βSI , 称之为**双线性传染率**. 第二种形式为 $C(N) = \text{常数}$, 它适用于性病中的性伙伴的接触情形, 记 $\lambda = \beta C(N)$, 此时的传染率为 $\lambda \frac{IS}{N}$, 称之为**标准传染率**. 第三种形式为 $C(N) = \frac{N}{k_1 + k_2 N}$, 它反映了当人口数量 N 不很多时接触数与 N 近似成正比, 然后随着 N 的增加而逐渐饱和为一个常数, 此时传染率为 $\beta \frac{N}{k_1 + k_2 N} \frac{SI}{N} = \beta \frac{SI}{k_1 + k_2 N}$, 称之为**饱和传染率**. 第四种形式为 $C(N) = \frac{bN}{1 + bN + \sqrt{1 + 2bN}}$, 它反映了易感者和染病者的随机混合, 即把易感者和染病者看作分子运动, 易感者和染病者接触是一个随机碰撞, 显然当 N 很小时, $C(N) \sim bN$, 当 N 很大时, $C(N) \sim 1$, 也称**饱和传染率**, 关于该类型的详细讨论见文献 [7].

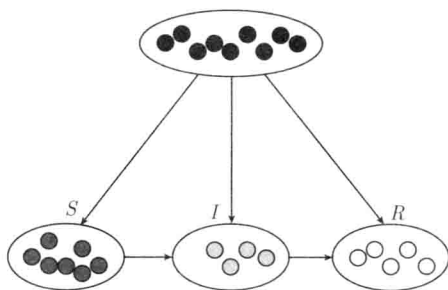


图 1.1.3 SIRS 传染病模型示意图

在传染病模型里, 一般设染病者在单位时间内恢复到恢复者类的比例为 γ , 因而染病者的恢复率为 γI , 染病者在单位时间内因病死亡的比例为 α , 即因病死亡率为 αI , 恢复者类在单位时间内失去免疫的比例为 δ , 即恢复者类失去免疫率为 δR , 这些项在微分方程里都是线性项. 当总人口在变化时, 总人口 $N(t)$ 一般满足连续

动力学模型

$$N'(t) = B(N) - D(N), \quad (1.1.1)$$

这里 $B(N)$ 和 $D(N)$ 是 N 的连续函数, 它们取不同的表达形式反映不同的人口动力学情况. 如取 $B(N) = bN, D(N) = dN$, 它表示人口的出生和死亡都与人口的数量成正比, 比例系数分别为 b 和 d . 此时相应的人口动力学模型称为**指数出生和指数死亡模型**. 如取 $B(N) = A, D(N) = dN$, 它表示人口中有一个常数移民率 A 和一个与人口成正比的死亡率 dN , 相应的人口动力学模型我们称之为**常数移民和指数死亡模型**. 取 $B(N) = bN \left(1 - \frac{N}{K}\right), D(N) = dN \left(1 - \frac{N}{K}\right)$, 其中 b 称为出生率系数, d 为死亡率系数, 而 $r = b - d$ 称为内禀增长率, 则相应的人口动力学模型称为满足Logistic 方程的人口动力学模型

$$N'(t) = (b - d)N \left(1 - \frac{N}{K}\right). \quad (1.1.2)$$

方程 (1.1.2) 可以变形为

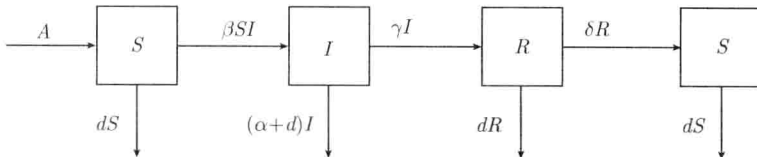
$$N'(t) = N \left(b + \frac{dN}{K}\right) - N \left(d + \frac{bN}{K}\right), \quad (1.1.3)$$

其中 $b + \frac{dN}{K}$ 可以理解为在有环境容纳量的情况下, 死亡的增加更有利于出生, 而出生的增加更有利于死亡.

在传染病中, 若考虑到因病死亡, 则相应的人口动力学方程 (1.1.1) 变为

$$N'(t) = B(N) - D(N) - \alpha I. \quad (1.1.4)$$

有了以上的分析就可以根据不同的传染率, 不同的人口动力学以及有无因病死亡等因素建立不同的传染病模型. 如具有常数出生和指数死亡, 传染率是双线性且无垂直传染有因病死亡的 SIRS, 模型框图为



其动力学模型为

$$S' = A - dS - \beta SI + \delta R, \quad (1.1.5a)$$

$$I' = \beta SI - (\gamma + \alpha + d)I, \quad (1.1.5b)$$