

## 专栏:传染病动力学模型的稳定性

**【特约主持人】**崔景安:中国数学会生物数学专业委员会主任

**【主持人按语】**传染病数学模型是传染病传播理论和控制研究的一种重要手段.根据疾病的发生、传播机理、生物学因素和人类行为等建立反映其特点的数学模型,通过对模型的定性和定量分析,揭示流行规律,预测其变化发展趋势,分析模型流行的原因和关键因素,来寻求对传染病预防和控制的最优策略.1926 年 Kermack 与 McKendrick 为了研究 1665—1666 年黑死病在伦敦的流行以及 1906 年瘟疫在孟买的流行规律构造了著名的 SIR 仓室模型.目前人们所用到的传染病动力学模型都建立在这些仓室模型基础之上.近年来,传染病的动力学研究发展迅速,大量的数学模型被用于分析各种各样的传染病控制问题.这些模型不仅限于传染病一般规律的研究,其研究结果也应用于流感、疟疾、肺结核、艾滋病等诸多具体的疾病控制.本专栏包含两篇传染病动力学模型的稳定性分析,论文《丙型肝炎病毒感染流行病学模型的全局动态》研究了具有标准发生率的丙型肝炎流行病动力学模型.通过构造适当的 Lyapunov 函数,得到模型无病平衡点和地方病平衡点的全局稳定性.论文《一类考虑未就诊患者带分布时滞的 SIS 模型分析》建立了具有分布时滞并考虑未就诊患者 SIS 模型,计算出基本再生数,分析了无病平衡点和地方病平衡点的存在性和稳定性.

# 丙型肝炎病毒感染流行病学模型的全局动态

崔景安,冯振洲,郭松柏

(北京建筑大学 理学院,北京 102616)

**摘 要:**主要研究了具有标准发生率的丙型肝炎流行病动力学模型.通过构造适当的 Lyapunov 函数,得到模型无病平衡点的全局稳定性以及特定条件下地方病平衡点的全局稳定性,即如果  $R_0 \leq 1$ ,模型的无病平衡点是全局渐近稳定的;如果  $R_0 > 1$  且  $\mu = 0$ ,则地方病平衡点是全局渐近稳定的.

**关键词:**丙肝;基本再生数;Lyapunov 函数

**中图分类号:**O175.13

**文献标志码:**A

常见的丙型肝炎简称“丙肝”,是由丙型肝炎病毒(Hepatitis C Virus, HCV)引起的一种肝脏疾病<sup>[1]</sup>,主要经输血、针刺、吸毒、性接触等方式传播.它是导致慢性肝病、肝硬化和肝细胞癌的主要原因,也是许多国家肝移植最常见的适应证.根据世界卫生组织统计,全球丙型肝炎病毒(HCV)的流行率约 3%,即感染人数约有 1 亿 7 千万<sup>[2]</sup>,另外相关数据表明,大约 10%~20%的急性丙肝患者会自发地清除病毒并产生自然免疫力,在急性期结束后,约 55%~85%的 HCV 感染者会发展成慢性 HCV 感染,在慢性 HCV 感染者中,肝硬化的风险在 20 年内介于 5%至 15%,2%至 4%的感染者也可能发展为肝癌<sup>[3]</sup>.除此之外,由于它的易感人群

收稿日期:2021-06-16;修回日期:2021-12-09.

基金项目:国家自然科学基金(11871093;11901027);中国博士后科学基金(2021M703426);北京建筑大学建大英才资助项目(JDYC20200327).

作者简介(通信作者):崔景安(1963—),男,河北保定人,北京建筑大学教授,博士生导师,研究方向为生物数学, E-mail: cuijingan@bucea.edu.cn.

分布广泛,加上它的预后很差,因此已对全球公共卫生构成了重大威胁.

目前,数学模型是评价各种传染病传播性、预测未来发病率和评价防治有效的有效方法<sup>[4-11]</sup>,已被广泛应用于 HCV 感染的动力学研究.例如,DEUFFIC 等<sup>[12]</sup>研究了按年龄和性别划分的丙型肝炎数学模型,他们指出了 20 世纪 40 年代从法国开始流行丙型肝炎,并预测了这种疾病的传播;MARTCHEVA 等<sup>[13]</sup>引入了一种具有慢性感染阶段的丙型肝炎的流行病学模型,他们的模型不包括恢复(或免疫)类,属于 SIS 模型,他们的研究表明,在一定的标准下,无感染状态是全局渐近稳定的,而地方性非均匀稳态是局部渐近稳定的,为了控制这种疾病,应降低感染和慢性个体的有效传播率;YUAN 等<sup>[14]</sup>提出了一种具有指数变化的种群急慢性阶段的 SEIV 模型,其中慢性感染者可恢复易感性,得出两个平衡点:无病平衡点和地方病平衡点,这两个平衡点的稳定性由基本再生数控制,他们更多关注慢性期对呈指数增长或衰退的人群的疾病传播和行为的影响;CUI 等<sup>[4]</sup>也提出了一种急性和慢性丙型肝炎的流行病学模型,并对该模型的局部和全局动力学进行了研究.他们强调急性丙肝患者可以自行消灭病毒,进入恢复类,而慢性丙肝患者不能自动消灭病毒进入恢复类,因此有相当一部分患者最终发展为肝硬化或肝细胞癌.

众所周知,疾病发生率在传染病模型中起着至关重要的作用.常见的疾病发生率包括双线性发生率、饱和发生率、标准发生率和非线性发生率.对于 SI 或 SIS 传染病模型,标准发生率已被广泛地研究过<sup>[15-17]</sup>.然而,对于 SICK 传染病模型,较多的研究者关注的是双线性发生率或非线性发生率,标准发生率还较少被研究.受以上工作启发,在 CUI 等<sup>[4]</sup>对丙肝模型的研究基础上,考虑了具有标准发生率函数的微分方程的动力学模型,这样的改变也是基于人和群居动物来说,标准发生率更加符合实际.

本文的其余部分组织如下:在第一节中,建立了模型并求得了基本再生数;在第二节中,通过构造适当的 Lyapunov 函数证明了  $R_0 \leq 1$  时无病平衡点的全局稳定性;在第三节中,在特定条件下通过极限系统获得了  $R_0 > 1$  时地方病平衡点的全局稳定性.

## 1 模型的建立

建立的传播动力学模型如下:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \Lambda - \beta S(t) \frac{I(t) + C(t)}{N(t)} - aS(t), \\ \frac{dI}{dt} = \beta S(t) \frac{I(t) + C(t)}{N(t)} - (a + \gamma)I(t), \\ \frac{dC}{dt} = p\gamma I(t) - (a + \mu)C(t), \\ \frac{dR}{dt} = (1 - p)\gamma I(t) - aR(t). \end{cases} \quad (1)$$

这里  $S(t), I(t), C(t), R(t)$  分别表示易感者、急性感染者、慢性感染者和恢复(或免疫)者个体的数量,其中,模型参数的生物学意义列于表 1,所有参数均为正数,人口总数用  $N(t) = S(t) + I(t) + C(t) + R(t)$  表示,并满足以下方程式:

$$\frac{dN}{dt} = \Lambda - aN - \mu C. \quad (2)$$

易证  $D := \{(\phi_1, \phi_2, \phi_3, \phi_4)^T \in \mathbf{R}_+^4 : \phi_1 \leq \Lambda/a\}$  是模型(1)的一个正向不变集,这里  $\mathbf{R}_+ = [0, +\infty)$ ,且模型(1)是一个耗散系统.因此,可以在  $D$  中讨论模型(1)的动力学行为.

表 1 模型参数的生物学意义

Tab. 1 Biological significance of model parameters

参数	意义	参数	意义
$\beta$	感染率	$\Lambda$	自然出生率
$p$	进展到慢性阶段的比例	$a$	自然死亡率
$\gamma$	急性阶段的移出率	$\mu$	由 HCV 引起的死亡率

模型(1)始终具有一个无病平衡点(即边界平衡点)  $P_0 = \left(\frac{\Lambda}{a}, 0, 0, 0\right)^T$ . 如果  $R_0 > 1$ , 则存在一个唯一的地方病平衡点(即正平衡点)  $P^* = (S^*, I^*, C^*, R^*)^T$ , 其中

$$\begin{aligned} I^* &= \frac{\Lambda(a + \mu)(R_0 - 1)}{(a + \mu + p\gamma)\left\{\beta\left(1 - \frac{1}{R_0}\right) + a\right\} + (1 - p)(a + \mu)\gamma}, \\ S^* &= \frac{\Lambda(a + \mu + p\gamma) + \frac{\Lambda}{a}(1 - p)(a + \mu)\gamma}{(a + \mu + p\gamma)\left\{\beta\left(1 - \frac{1}{R_0}\right) + a\right\} + (1 - p)(a + \mu)\gamma}, \\ C^* &= \frac{\Lambda p\gamma(R_0 - 1)}{(a + \mu + p\gamma)\left\{\beta\left(1 - \frac{1}{R_0}\right) + a\right\} + (1 - p)(a + \mu)\gamma}, \\ R^* &= \frac{\frac{\Lambda}{a}(1 - p)(a + \mu)\gamma(R_0 - 1)}{(a + \mu + p\gamma)\left\{\beta\left(1 - \frac{1}{R_0}\right) + a\right\} + (1 - p)(a + \mu)\gamma}. \end{aligned}$$

基本再生数表示在传染源的传染期内直接传播的新病例数, 是用来确定疾病是否流行的参数, 通过下一代矩阵方法<sup>[18]</sup>, 可以得到  $R_0 = \frac{\beta}{a + \gamma} + \frac{\beta p\gamma}{(a + \gamma)(a + \mu)}$ . 明显看出基本再生数由两部分构成, 我们用生物学意义对其进行解释: 第 1 部分  $\frac{\beta}{a + \gamma}$  可以解释为感染急性丙型肝炎后的患者所引起的继发性感染人数, 第 2 部分  $\frac{\beta p\gamma}{(a + \gamma)(a + \mu)}$  可以解释为感染慢性丙型肝炎后的患者所引起的继发性感染人数.

## 2 无病平衡点的稳定性

**定理 1** 如果  $R_0 < 1$ , 则模型(1)的无病平衡点  $P_0$  是局部渐近稳定的.

**证明** 通过计算模型(1)在  $P_0$  处的 Jacobian 矩阵, 得到特征方程为如下形式:

$$(\lambda + a)^2(\lambda^2 + A_1\lambda + A_2) = 0. \quad (3)$$

其中  $A_1 = 2a + \mu + \gamma - \beta > (a + \gamma)(1 - R_0)$ ,  $A_2 = (a + \gamma)(a + \mu)(1 - R_0)$ .

易知, 方程(3)中有重根  $\lambda = -a < 0$ . 因为  $R_0 < 1$ , 所以有  $A_1 > 0, A_2 > 0$ . 从而由 Routh-Hurwitz 判别法可得, 无病平衡点  $P_0$  是局部渐近稳定的.

**定理 2** 如果  $R_0 < 1$ , 则模型(1)的无病平衡点  $P_0$  在  $D$  上是全局渐近稳定的.

**证明** 由定理 1 知  $P_0$  是局部渐近稳定的. 因此, 只需要证明  $P_0$  是全局吸引的. 设  $u(t) = (S(t), I(t), C(t), R(t))^T$  是模型(1)过任意  $\phi \in D$  的解. 记  $\omega(\phi)$  为关于模型(1)的  $\phi$  的  $\omega$  极限集, 即只需证  $\omega(\phi) = \{P_0\}$ . 在  $D$  上构造如下  $V$  函数:

$$V(\phi) = (a + \mu)\phi_2 + \beta\phi_3.$$

易知  $V$  在  $D$  上连续. 于是  $V$  沿模型(1)的解  $u(t)$  的导数为

$$\begin{aligned} V'(u(t)) &= (a + \mu)I'(t) + \beta C'(t) = (a + \mu)\left[\beta S \frac{I + C}{N} - (a + \gamma)I\right] + \beta[p\gamma I - (a + \mu)C] = \\ &= (a + \mu)\beta S \frac{I}{N} - (a + \mu)(a + \gamma)I + \beta p\gamma I + \left[\beta(a + \mu)C \frac{S}{N} - \beta(a + \mu)C\right]. \end{aligned}$$

因为  $\frac{S}{N} \leq 1$ , 所以

$$V'(u(t)) \leq \left[(a + \mu)\frac{\beta S}{N} - (a + \mu)(a + \gamma) + \beta p\gamma\right]I = -\omega(u(t))b(u(t)),$$

其中  $\omega(u(t)) = (a + \gamma)(a + \mu) - \frac{\beta S}{N}(a + \mu) - \beta p\gamma, b(u(t)) = I(t)$ .

对于任意  $\varphi \in \omega(\phi) \subseteq D$  及  $R_0 < 1$ , 有  $\omega(\varphi) \geq (a + \gamma)(a + \mu) - \beta(a + \mu + p\gamma) = (a + \gamma)(a + \mu)(1 - R_0) \equiv \omega_0 > 0$ . 且由  $\omega_0 b(\varphi) = 0$ , 可得  $I = 0$ , 根据文献[19]中的定理 3.2, 对于任意  $\varphi \in \omega(\phi)$ , 都有  $I = 0$ .

令  $\nu(t) = (S(t), I(t), C(t), R(t))$  是模型(1)的解, 由  $\omega(\phi)$  的不变性可证, 对于  $t \in R$  有  $\nu(t) \in \omega(\phi)$ . 因此对于  $t \in R$  都有  $I = 0$ , 利用模型(1)和  $\omega(\phi)$  的不变性可得  $\omega(\phi) = \{P_0\}$ .

### 3 地方病平衡点的稳定性

**定理 3** 如果  $R_0 > 1$ , 则模型(1)的地方病平衡点  $P^*$  是局部渐近稳定的.

**证明** 通过计算模型(1)在  $P^*$  处的 Jacobian 矩阵, 得到特征方程为如下形式:

$$(\lambda + a)(\lambda^3 + a_1\lambda^2 + a_2\lambda + a_3) = 0. \quad (4)$$

这里

$$a_1 = \frac{\beta p\gamma}{(a + \mu)R_0} + \frac{\beta\left(1 - \frac{1}{R_0}\right)}{1 + \frac{(1-p)\gamma\beta}{a(a + \gamma)R_0}} + 2a + \mu,$$

$$a_2 = \frac{\frac{(1-p)\gamma}{a + \gamma} \frac{\beta}{R_0} \left[ (2a + \mu + \gamma) - \frac{\beta}{R_0} \right] + \frac{\beta}{R_0} \left[ (a + \mu + p\gamma) \left( 1 - \frac{1}{R_0} \right) + (2a + \mu + \gamma) R_0 \left( 1 - \frac{1}{R_0} \right)^2 + (2a + \mu + \gamma) \frac{aR_0}{\beta} - \frac{a}{R_0} \right]}{1 + \frac{(1-p)\beta\gamma}{a(a + \gamma)R_0}},$$

$$a_3 = \frac{(a + \mu)(a + \gamma) \left[ \beta \left( 1 - \frac{1}{R_0} \right) + a \right]}{1 + \frac{(1-p)\beta\gamma}{a(a + \gamma)R_0}} \left( 1 - \frac{1}{R_0} \right).$$

进一步计算有

$$\begin{aligned} a_1 a_2 &= \left( \frac{\beta p\gamma}{(a + \mu)R_0} + \frac{\beta\left(1 - \frac{1}{R_0}\right)}{1 + \frac{(1-p)\gamma\beta}{a(a + \gamma)R_0}} + 2a + \mu \right) a_2 > \\ &= (a + \mu) \frac{(a + \mu)(a + \gamma) + \beta(2a + \mu + \gamma) \left( 1 - \frac{1}{R_0} \right)}{1 + \frac{(1-p)\beta\gamma}{a(a + \gamma)R_0}} \left( 1 - \frac{1}{R_0} \right) > \\ &= \frac{(a + \gamma) + \beta\left(1 - \frac{1}{R_0}\right)}{1 + \frac{(1-p)\beta\gamma}{a(a + \gamma)R_0}} (a + \mu) \left( 1 - \frac{1}{R_0} \right) > a_3. \end{aligned}$$

因此对于  $R_0 > 1$ , 可得  $a_1 > 0, a_3 > 0$  且  $a_1 a_2 > a_3$ , 从而由 Routh-Hurwitz 判别法可得, 地方病平衡点  $P^*$  是局部渐近稳定的.

**定理 4** 如果  $R_0 > 1$  且  $\mu = 0$ , 则  $P^*$  在集合  $D_0 = \{\phi \in D \mid \phi_2 > 0\}$  中是全局渐近稳定的.

**证明** 易证  $D_0$  是模型(1)的一个正向不变集. 由定理 3 知,  $P^*$  是局部渐近稳定的, 故只需证  $P^*$  是全局吸引的, 即证  $\omega(\phi) = \{P^*\}$ . 首先利用文献[20-21]中的系统持久性方法可获得模型(1)是一致持久的.

由(2)可知,  $\lim_{t \rightarrow +\infty} N(t) = \Lambda/a$ . 因此,

可得到模型(1)的如下极限系统:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \Lambda - \beta S \frac{I+C}{\Lambda/a} - aS, \\ \frac{dI}{dt} = \beta S \frac{I+C}{\Lambda/a} - (a+\gamma)I, \\ \frac{dC}{dt} = p\gamma I - aC, \\ \frac{dR}{dt} = (1-p)\gamma I - aR. \end{cases} \quad (5)$$

显然对于  $R_0 > 1$  且  $\mu = 0$ ,  $P^*$  也是系统(5)的一个唯一的正平衡点.故由文献[4]中的定理 3.2 和定理 4.2 可得  $P^*$  是全局渐近稳定的.于是  $W^s(P^*) = D_0$ , 其中  $W^s(P^*)$  是关于系统(5)的  $P^*$  的稳定集.显然  $\omega(\phi) \cap W^s(P^*) \neq \emptyset$ . 因此, 由文献[22]中的定理 1.2 可得,  $\omega(\phi) = \{P^*\}$ .

## 4 结 论

依据丙肝的传播机理, 构建了一类具有标准发生率且总人口在变化的丙型肝炎流行病的动力学模型. 首先根据下一代矩阵方法给出了模型的基本再生数  $R_0$ , 然后利用 Routh-Hurwitz 判别法给出了无病平衡点以及地方病平衡点的局部稳定性, 并通过构造适当的 Lyapunov 函数和  $\omega(\phi)$  不变性证明了当  $R_0 < 1$  时, 无病平衡点是全局渐近稳定的; 当  $R_0 > 1$  时, 地方病一致持久, 且在特定条件下地方病平衡点是全局渐近稳定的, 对丙肝的局部和全局动力学做进一步的研究.

## 参 考 文 献

- [1] WEBSTER D P, KLENERMAN P. Hepatitis C[J]. *The Lancet*, 2015, 385(9973): 1124-1135.
- [2] LI C H, ELEANOR B, NEWTON P N, et al. An expanded taxonomy of hepatitis C virus genotype 6; Characterization of 22 new full-length viral genomes[J]. *Virology*, 2015, 476: 355-363.
- [3] HEI F X, YE S D, DING G W, et al. Epidemiological Analysis on Reported Hepatitis C Cases in China from 2012 to 2016[J]. *Biomedical and environmental sciences*, 2018, 31(10): 773-776.
- [4] CUI J A, ZHAO S F, GUO S B, et al. Global dynamics of an epidemiological model with acute and chronic HCV infections[J]. *Applied Mathematics Letters*, 2020, 103(C): 106203.
- [5] LI J Q, MEN K, YANG Y L, et al. Dynamical analysis on a chronic hepatitis C virus infection model with immune response[J]. *Journal of Theoretical Biology*, 2015, 365: 337-346.
- [6] SHI R Q, CUI Y T. Global analysis of a mathematical model for Hepatitis C virus transmissions[J]. *Virus Research*, 2016, 217: 8-17.
- [7] HEFFERNAN A, COOKE G S, NAYAGAM S, et al. Scaling up prevention and treatment towards the elimination of hepatitis C: a global mathematical model[J]. *The Lancet*, 2019, 393(10178): 1319-1329.
- [8] ELBASHA E H. Model for hepatitis C virus transmissions[J]. *Mathematical Biosciences and Engineering*, 2013, 10(4): 1045-65.
- [9] CORSON S, GREENHALGH D, HUTCHINSON S. Mathematically modelling the spread of hepatitis C in injecting drug users[J]. *Mathematical medicine and biology*, 2012, 29(3): 205-230.
- [10] SANCHEZ A Y C, AERTS M, SHKEDY Z, et al. A mathematical model for HIV and hepatitis C co-infection and its assessment from a statistical perspective[J]. *Epidemics*, 2013, 5(1): 56-66.
- [11] ROMULUS B, NAGLAA A, SANDRINE L, et al. Effect of preventive and curative interventions on hepatitis C virus transmission in Egypt (ANRS 1211): a modelling study[J]. *The Lancet Global health*, 2014, 2(9): 541-549.
- [12] DEUFFIC S, BUFFAT L, POYNARD T, et al. Modeling the hepatitis C virus epidemic in France[J]. *Hepatology*, 1999, 29(5): 1596-601.
- [13] MARTCHEVA M, CASTILLO-CHAVEZ C. Diseases with chronic stage in a population with varying size[J]. *Mathematical Biosciences*, 2003, 182(1): 1-25.
- [14] YUAN J L, YANG Z D. Global dynamics of an SEI model with acute and chronic stages[J]. *Journal of Computational and Applied Mathematics*, 2007, 213(2): 465-476.
- [15] TENG Z D, NIE L F, XU J B. Dynamical behaviors of a discrete SIS epidemic model with standard incidence and stage structure[J]. *Advances in Difference Equations*, 2013. DOI: 10.1186/1687-1847-2013-87.
- [16] CASTILLO C C, YAKUBU A A. Discrete-time S-I-S models with complex dynamics[J]. *Nonlinear Analysis: Theory, Methods & Applications*, 2001, 47(7): 4753-4762.
- [17] JANG S R J. BACKWARD BIFURCATION IN A DISCRETE SIS MODEL WITH VACCINATION[J]. *Journal of Biological Systems*,

2008,16(4):479-494.

- [18] DRIESSCHE P V D, WATMOUGH J. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission[J]. *Mathematical Biosciences*, 2002, 180(1): 29-48.
- [19] GUO S B, MA W B. Remarks on a variant of Lyapunov-LaSalle theorem[J]. *Mathematical biosciences and Engineering*, 2019, 16(2): 1056-1066.
- [20] ZHAO X Q. *Dynamical Systems in Population Biology*[M]. 2nd ed. New York: Springer-Verlag, 2017.
- [21] 李如雪, 马万彪, 郭轲. 一类二维环境污染动力学模型及其稳定性分析[J]. *高校应用数学学报 A 辑*, 2018, 33(3): 291-302.  
LI R X, MA W B, GUO K. A class of two dimensional dynamic model describing environment pollution and its stability analysis[J]. *Applied Mathematics-A Journal of Chinese Universities, Series A*, 2018, 33(3): 291-302.
- [22] THIEME H R. Convergence results and a Poincaré-Bendixson trichotomy for asymptotically autonomous differential equations[J]. *Journal of Mathematical Biology*, 1992, 30(7): 755-763.

## Global dynamics of the epidemiological model of hepatitis C virus infection

Cui Jingan, Feng Zhenzhou, Guo Songbai

(School of Science, Beijing University of Civil Engineering and Architecture, Beijing 102616, China)

**Abstract:** The epidemiological dynamics model of hepatitis C with standard incidence was mainly studied. By constructing the appropriate Lyapunov functions, the global stability of the model's disease-free equilibrium point and endemic equilibrium point under certain conditions are obtained, that is, if the basic reproductive number  $R_0 \leq 1$ , the disease-free equilibrium of the model is globally asymptotically stable; if  $R_0 > 1$  and  $\mu = 0$ , the endemic equilibrium of the model is globally asymptotically stable.

**Keywords:** hepatitis C; basic reproductive number; Lyapunov function

[责任编辑 陈留院 赵晓华]



## 本期专家介绍



崔景安,北京建筑大学教授,博士,博士生导师.中国数学会生物数学专业委员会主任,*International Journal of Biomathematics* 编委,《生物数学学报》常务编委,北京市学术创新团队负责人,北京建筑大学数学学科负责人.主要研究方向为生物数学、传染病动力学模型及其应用、种群动力系统.主持国家自然科学基金项目 5 项,发表学术论文 120 余篇.主要教学科研成果获得教育部自然科学奖一等奖 1 项、教育部自然科学奖二等奖 2 项,北京市教育教学成果奖一等奖 1 项.

齐龙兴,安徽大学教授,博士,博士生导师,博士毕业于南京师范大学,博士后工作于加拿大 York 大学. 目前任安徽大学数学科学学院信息与计算机系主任. 长期从事传染病传播动力学模型研究,主持国家自然科学基金项目 2 项,安徽省自然科学基金项目 2 项,安徽省高校自然科学基金 1 项,安徽省高等学校优秀青年人才基金项目 1 项,发表 SCI/EI/CSCD 收录的科研论文 30 余篇. 已培养 1 名博士,15 名硕士,获“安徽省教坛新秀”荣誉称号.



董磊,山西大学激光光谱研究所教授,博士,博士生导师,青年三晋学者,获得国家自然科学基金优秀青年科学基金和山西省中青年拔尖创新人才项目的支持. 目前担任中国光学学会环境光学专委会委员、山西省光学学会副理事长、美国莱斯大学激光科学组客座教授、意大利巴里理工大学工业 4.0 博士学位委员会委员及 PolySenSe 联合实验室客座教授、《中国激光》和《大气与环境光学学报》杂志社青年编委、《光学学报》激光光谱与光谱学栏目专题编辑、国际期刊 *Photoacoustics* 和

*Sensors* 客座编辑.2007 年毕业于山西大学,获光学专业博士学位.长期以来主要从事基于激光光谱的传感技术研究,在新型光声光热光谱领域,尤其是石英增强光声光谱用于痕量气体检测方面取得了系列重要成果.解决了高灵敏的石英增强光声光谱从近红外向长波中红外和太赫兹波段应用拓展及与大功率光源结合的关键技术问题;发展了基于音叉式石英晶振用于新材料研究的传感新技术.近 5 年来,以第一或通信(含共同)作者在 *Nature Communications*, *Applied Physics Reviews*, *ACS sensors* 等刊物上发表论文 40 余篇,其中 ESI 高被引论文 5 篇;先后主持承担了包括国家重点研发计划在内的国家级项目 5 项;以第一发明人授权发明专利 15 件,成果在核电、电网、军工等领域实现了应用.