

一类具有双重免疫清除策略的疟原虫红细胞内期模型动力学分析

方俊炎, 付林林*, 刘学杰

韶关学院数学与统计学院, 广东 韶关

收稿日期: 2026年8月17日; 录用日期: 2026年9月11日; 发布日期: 2026年9月18日

摘 要

为探究疟原虫红细胞内期健康红细胞、感染红细胞与免疫效应因子NETs之间的相互作用机制, 本文基于免疫清除的双重策略, 建立了一类常微分方程动力学模型。模型的核心创新在于耦合了两种截然不同的免疫清除途径: 其一, 针对感染红细胞, 引入Holling II型功能反应函数以刻画免疫效应因子的饱和清除作用; 其二, 针对健康红细胞, 采用线性项以刻画NETs非特异性免疫损伤导致的病理消耗。首先证明了解的的非负性和有界性; 其次得到了基本再生数, 无病平衡点稳定的条件, 以及边界平衡点和正平衡点存在且稳定的条件; 最后, 通过数值模拟验证了所得结论。

关键词

常微分方程模型, 基本再生数, 稳定性分析

Dynamics Analysis of a Class of Models for the Erythrocytic Stage of Plasmodium with Dual Immune Clearance Strategies

Junyan Fang, Linlin Fu*, Xuejie Liu

School of Mathematics and Statistics, Shaoguan University, Shaoguan Guangdong

Received: August 17, 2026; accepted: September 11, 2026; published: September 18, 2026

*通讯作者。

文章引用: 方俊炎, 付林林, 刘学杰. 一类具有双重免疫清除策略的疟原虫红细胞内期模型动力学分析[J]. 应用数学进展, 2026, 15(9): 150-160. DOI: 10.12677/aam.2026.159381

Abstract

To explore the interaction mechanisms among healthy red blood cells, infected red blood cells, and the immune effector NETs during the erythrocytic stage of Plasmodium, this paper establishes a class of ordinary differential equation models based on a dual immune clearance strategy. The core innovation of the model lies in the coupling of two distinct immune clearance pathways: on the one hand, a Holling type II functional response is introduced to characterize the saturable clearance of infected red blood cells by immune effectors; on the other hand, a linear term is employed to describe the pathological consumption of healthy red blood cells resulting from nonspecific immune damage induced by NETs. First, the non-negativity and boundedness of the solutions are proved. Second, the basic reproduction number is derived, and the stability conditions for the disease-free equilibrium, as well as the existence and stability conditions for both the boundary equilibrium and the positive (endemic) equilibrium, are obtained. Finally, numerical simulations are performed to verify the theoretical results.

Keywords

Ordinary Differential Equation Model, Basic Reproduction Number, Stability Analysis

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

疟疾主要是通过感染疟原虫的雌性按蚊叮咬人类传播的一类寄生虫性疾病，是全球最流行和最致命的传染病之一。根据最新的《世界疟疾报告》，2024 年全球累计报告疟疾病例多达 2.82 亿例，此外，因疟疾死亡人数多达 61 万，为全球公共卫生带来了巨大负担[1]。虽然早在 2021 年 6 月 30 日，中国就获得世界卫生组织(WHO)消除疟疾认证。然而，在全球疟疾流行严峻的背景下，我国持续面临境外输入病例引发本地再传播的风险[2]。

利用数学模型研究疟疾的传播动力学，对于制定有效的防控策略具有重要意义。自 1911 年 Ross 建立第一个描述疟疾传播的动力学模型[3]以来，该领域得到了充分发展。1950 年，Macdonald [4]对 Ross 模型进行了重要改进，并提出基本再生数的概念，由此开创了疟疾传播动力学模型的研究。此后，大量学者在疟疾传播动力学模型方面取得了丰富的成果。然而，随着对疟原虫生物学特性及其致病机制的深入了解，现有模型仍存在一定的局限。疟原虫在宿主体内的存活与增殖过程极为复杂，涉及多条代谢通路及其与宿主细胞的多重交互作用。要全面揭示疟原虫致病的本质，亟需构建更能反映疟原虫 - 宿主互相作用的动力学模型，并深入分析其动力学行为。

当感染疟原虫的红细胞刺激宿主的中性粒细胞后，中性粒细胞会释放一种网状结构 NETs 来捕获并杀死感染红细胞。此外，文献[5]通过定量数据和有限元模拟的方式验证了 NETs 对健康红细胞造成的破坏。基于上述实验观察，本文我们建立了一个常微分方程模型来刻画具有 NETs 损伤效应以及 Holling II 型功能反应下疟原虫红细胞内期的动力学，得到了模型平衡点的存在性和稳定性。

2. 数学建模

为了得到疟原虫侵染红细胞的动力学，我们定义 $x(t)$ 为健康红细胞的数量， $y(t)$ 表示感染红细胞的

数量, $z(t)$ 表示免疫效应 NETs 的数量, 并建立如下疟疾免疫动力学模型:

$$\begin{cases} \frac{dx}{dt} = \Lambda - \mu_x x - axy - bxz, \\ \frac{dy}{dt} = axy - \mu_y y - \frac{\beta yz}{1 + \alpha y}, \\ \frac{dz}{dt} = \frac{\gamma yz}{1 + \alpha y} - \mu_z z. \end{cases} \quad (1)$$

其中, Λ 表示健康红细胞的恒定输入率, μ_x 表示健康红细胞的自然死亡率, a 表示疟原虫对红细胞的感染率, b 表示 NETs 对健康红细胞的清除率, μ_y 表示感染红细胞的自然死亡率, β 表示 NETs 捕杀感染红细胞的能力, γ 表示 NETs 的生成率, μ_z 表示 NETs 的分解率, 此外, 引入新参数 α 来刻画疟原虫为抵抗免疫效应释放 TatD-like DNase 对 NETs 的降解[6], $1/\alpha$ 表示的是一个饱和常数, 模拟免疫因子的生长速度是其最大速率的一半[7]。

3. 动力学分析

3.1. 系统的非负性和有界性

定理 1 对任意非负初始值 $(x(0), y(0), z(0)) \in \mathbb{R}_+^3$, 系统(1)的解对所有 $t > 0$ 均为非负的, 且最终有界。

证明: 首先证明解的非负性。假设对任意 $x_0 > 0$, 存在最小时间 $t_1 > 0$, 使得 $x(t_1) = 0$, 则有 $x'(t_1) = \Lambda$ 恒大于 0, 即存在充分小的 $\epsilon > 0$, 使得 $x(t) < 0$, 其中 $t \in (t_1 - \epsilon, t_1)$ 。又由 t_1 是使得 $x(t) = 0$ 的最小时间, 由解对初值的连续依赖性, 假设不成立。因此, 对任意 $x_0 > 0$, $x(t) > 0$ 其中 $t > 0$ 。特别的, 如果 $x_0 = 0$, 显然对任意 $t > 0$, $x(t) > 0$ 恒成立。

方面, 方程 $\frac{dy}{dt}$ 可改写为

$$\frac{dy}{dt} = \left(\alpha x - \mu_y - \frac{\beta z}{1 + \alpha y} \right) y,$$

其解为

$$y(t) = y_0 \exp \left\{ \int_0^t \left(\alpha x(s) - \mu_y - \frac{\beta z(s)}{1 + \alpha y(s)} \right) ds \right\},$$

显然, 对任意 $y_0 \geq 0$, $y(t) \geq 0$ 恒成立。类似的, 可以得到, 对任意 $z_0 \geq 0$, $z(t) \geq 0$ 恒成立。

接着证明解最终有界。定义函数

$$V = x + y + \frac{\beta}{\gamma} z, \quad (2)$$

对(2)式两边关于 t 求导可得

$$\frac{dV}{dt} = \Lambda - \mu_x x - \mu_y y - \frac{\beta}{\gamma} \mu_z z - bxz \leq \Lambda - \mu_x x - \mu_y y - \frac{\beta}{\gamma} \mu_z z,$$

令 $m = \min\{\mu_x, \mu_y, \mu_z\} > 0$, 则

$$\frac{dV}{dt} \leq \Lambda - m \left(x + y + \frac{\beta}{\gamma} z \right) = \Lambda - mV,$$

从而可得

$$\limsup_{t \rightarrow \infty} V(t) = \limsup_{t \rightarrow \infty} \left(x(t) + y(t) + \frac{\beta}{\gamma} z(t) \right) \leq \frac{\Lambda}{m},$$

因此解满足有界性。

综上所述, 系统(1)的正不变集为 $\Gamma = \left\{ (x, y, z) \mid x + y + \frac{\beta}{\gamma} z \leq \frac{\Lambda}{m}, x \geq 0, y \geq 0, z \geq 0 \right\}$ 。

3.2. 平衡点的存在性

我们首先定义基本再生数为

$$R_0 = \frac{a\Lambda}{\mu_x \mu_y},$$

并定义阈值

$$R_0^c = 1 + \frac{a\mu_z}{\mu_x(\gamma - \alpha\mu_z)},$$

那么关于平衡点的存在性, 可以得到以下结论。

定理 2

- (i) 如果 $R_0 < 1$, 模型(1)只存在无病平衡点 $E_0 = \left(\frac{\Lambda}{\mu_x}, 0, 0 \right)$;
- (ii) 如果 $1 < R_0 < R_0^c$, 模型(1)存在无病平衡点 E_0 以及边界平衡点 $E_1 = \left(\frac{\mu_y}{a}, \frac{\mu_x}{a}(R_0 - 1), 0 \right)$;
- (iii) 如果 $R_0^c < R_0$, 模型(1)存在无病平衡点 E_0 以及边界平衡点 E_1 。特别的, 如果 $\gamma > \alpha\mu_z$, 令

$$K = \frac{\beta(\gamma - \alpha\mu_z)}{\gamma}, \quad C = \mu_x + \frac{a\mu_z}{\gamma - \alpha\mu_z},$$

模型(1)存在正平衡点 $E_2 = (x^*, y^*, z^*)$, 其中

$$x^* = \frac{\mu_y}{a} + \frac{\beta z^*(\gamma - \alpha\mu_z)}{a\gamma}, \quad y^* = \frac{\mu_z}{\gamma - \alpha\mu_z},$$

$$z^* = \frac{-(\mu_y b + KC) + \sqrt{(\mu_y b + KC)^2 + 4Kb\mu_x \mu_y (R_0 - R_0^c)}}{2Kb}.$$

证明: 设

$$f_1 = \Lambda - \mu_x x - \alpha xy - \beta xz,$$

$$f_2 = \alpha xy - \mu_y y - \frac{\beta yz}{1 + \alpha y},$$

$$f_3 = \frac{\gamma yz}{1 + \alpha y} - \mu_z z,$$

为了求系统(1)的平衡点, 我们令 $f_1 = 0$, $f_2 = 0$ 以及 $f_3 = 0$ 。当 $y = 0$ 时, 代入可得系统(1)始终存在无病

平衡点 $E_0 = \left(\frac{\Lambda}{\mu_x}, 0, 0 \right)$ 。另一方面, 如果 $y \neq 0$ 且 $z = 0$, 代入得到如果 $R_0 > 1$, 那么系统(1)存在边界平衡

点 $E_1 = \left(\frac{\mu_y}{a}, \frac{\mu_x}{a}(R_0 - 1), 0 \right)$ 。综上所述, (i) (ii) 成立, 且显然模型(1)存在无病平衡点 E_0 以及边界平衡点 E_1

当 $R_0^c < R_0$ 。

下面我们只需证明正平衡点 E_2 的存在性。设存在 x^* , y^* 和 z^* 使得 $f_i(x^*, y^*, z^*) = 0$, 其中 $i=1, 2, 3$ 。首先由 $f_3(x^*, y^*, z^*) = 0$ 可得当 $\gamma > \alpha\mu_z$ 时, $y^* = \frac{\mu_z}{\gamma - \alpha\mu_z}$ 。接着由 $f_2(x^*, y^*, z^*) = 0$ 可得 $x^* = \frac{\mu_y + Kz^*}{a}$ 。另一方面由 $f_1(x^*, y^*, z^*) = 0$ 可得

$$\Lambda = x^*(\mu_x + ay^* + bz^*) \Leftrightarrow \Lambda = \frac{\mu_y + Kz^*}{a}(C + bz^*) \quad (3)$$

展开整理(3)式得到关于 z^* 的一元二次方程

$$Kb(z^*)^2 + (\mu_y b + KC)z^* + (\mu_y C - a\Lambda) = 0 \quad (4)$$

显然方程(4)存在唯一的正的 z^* 当且仅当 $\mu_y C < a\Lambda$ 即 $R_0^c < R_0$ 。此时

$$z^* = \frac{-(\mu_y b + KC) + \sqrt{(\mu_y b + KC)^2 + 4Kb\mu_x\mu_y(R_0 - R_0^c)}}{2Kb},$$

综上定理 2 证毕。

3.3. 平衡点的稳定性

为了得到平衡点的稳定性, 我们首先计算系统(1)的雅可比矩阵 $J(E)$ 满足:

$$J(E) = \begin{bmatrix} -\mu_x - ay - bz & -ax & -bx \\ ay & ax - \mu_y - \frac{\beta z}{(1 + \alpha y)^2} & -\frac{\beta y}{1 + \alpha y} \\ 0 & \frac{\gamma z}{(1 + \alpha y)^2} & \frac{\gamma y}{1 + \alpha y} - \mu_z \end{bmatrix}.$$

定理 3 关于平衡点的稳定性, 我们有如下结论:

- (i) 若 $R_0 < 1$, 此时无病平衡点 E_0 为渐近稳定的;
- (ii) 若 $1 < R_0 < R_0^c$, 此时无病平衡点 E_0 不稳定且边界平衡点 E_1 渐近稳定;
- (iii) 若 $R_0^c < R_0$, 此时平衡点 E_0 和 E_1 都是不稳定的。

证明: 因为在 E_0 处的雅可比矩阵 $J(E_0)$ 满足

$$J(E_0) = \begin{bmatrix} -\mu_x & \frac{a\Lambda}{\mu_x} & -\frac{b\Lambda}{\mu_x} \\ 0 & \frac{a\Lambda}{\mu_x} - \mu_y & 0 \\ 0 & 0 & -\mu_z \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -\mu_x & -\frac{a\Lambda}{\mu_x} & -\frac{b\Lambda}{\mu_x} \\ 0 & \mu_y(R_0 - 1) & 0 \\ 0 & 0 & -\mu_z \end{bmatrix},$$

因此, 可以得到, 如果 $R_0 < 1$, 那么 E_0 是渐近稳定的; 反之, 如果 $R_0 > 1$, 那么 E_0 不稳定。

进一步, 计算可得在 E_1 处的雅可比矩阵 $J(E_1)$ 满足

$$J(E_1) = \begin{bmatrix} -\mu_x R_0 & -\mu_y & -\frac{b\mu_x}{a}(R_0 - 1) \\ \mu_x(R_0 - 1) & 0 & -\frac{\beta y}{1 + \alpha y} \\ 0 & 0 & \frac{\gamma y}{1 + \alpha y} - \mu_z \end{bmatrix},$$

因为 $J(E_1)$ 的左上角 2×2 块的特征多项式为: $\lambda^2 + \mu_x R_0 \lambda + \mu_x \mu_y (R_0 - 1) = 0$, 显然当 $R_0 > 1$ 时, 其对应的两个特征值 λ_1, λ_2 均有负实部。另一方面, $J(E_1)$ 的另一个特征值为 $\lambda_3 = \frac{\gamma y}{1 + \alpha y} - \mu_z$, 进一步取 $y = \frac{\mu_x}{a}(R_0 - 1)$ 代入得到 $\lambda_3 = \frac{\gamma y}{1 + \alpha y} - \mu_z = \frac{\mu_x(\gamma - \alpha \mu_z)}{a(1 + \alpha y)}(R_0 - R_0^c)$ 。因此可得, 如果 $1 < R_0 < R_0^c$, 此时 E_1 渐近稳定, 反之如果 $R_0^c < R_0$, 此时平衡点 E_1 不稳定。定理 3 证毕。

关于平衡点 E^* 的稳定性, 首先, 由(1)可知, 在 $E^*(x^*, y^*, z^*)$ 处

$$\Lambda = x^*(\mu_x + \alpha y^* + b z^*),$$

$$\alpha x^* = \mu_y + \frac{\beta z^*}{1 + \alpha y^*},$$

$$\frac{\gamma y^*}{1 + \alpha y^*} = \mu_z$$

恒成立, 因此其雅可比矩阵 $J(E^*)$ 满足

$$J(E^*) = \begin{bmatrix} -\frac{\Lambda}{x^*} & -\alpha x^* & -b x^* \\ \alpha y^* & \frac{\alpha \beta y^* z^*}{(1 + \alpha y^*)^2} & -\frac{\beta y^*}{1 + \alpha y^*} \\ 0 & \frac{\gamma z^*}{(1 + \alpha y^*)^2} & 0 \end{bmatrix},$$

其特征多项式为:

$$\lambda^3 + P_1 \lambda^2 + P_2 \lambda + P_3 = 0, \quad (5)$$

其中

$$\begin{aligned} P_1 &= \frac{\Lambda}{x^*} - \frac{\alpha \beta y^* z^*}{(1 + \alpha y^*)^2}, \\ P_2 &= \frac{\beta \gamma y^* z^*}{(1 + \alpha y^*)^3} - \frac{\Lambda \alpha \beta y^* z^*}{x^* (1 + \alpha y^*)^2} + a^2 x^* y^*, \\ P_3 &= \frac{\Lambda \gamma \beta y^* z^*}{x^* (1 + \alpha y^*)^3} + \frac{a b \gamma x^* y^* z^*}{(1 + \alpha y^*)^2} > 0, \end{aligned}$$

由 Routh-Hurwitz 判据, (5)所有根具有负实部的充要条件是:

$$P_1 > 0 \text{ 且 } P_1 P_2 - P_3 > 0. \quad (6)$$

因此, 我们可以得到以下结论。

定理 4 如果 $\gamma > \alpha \mu_z$, $R_0^c < R_0$ 且系统(1)在平衡点 E_2 处满足(6), 那么正平衡点 E_2 渐近稳定。

4. 讨论

4.1. 参数估计

模型(1)共包含 9 个参数: Λ , a , b , α , β , γ , μ_x , μ_y 和 μ_z 。为从数值模拟角度更好地刻画

模型的动力学性质并避免变量间数量级差异过大带来的数值精度问题，我们对参数 Λ ， a 和 b 进行了归一化处理，使无病平衡点处健康红细胞数量为 1000，所有变量数量级保持在 $10^{-3}\sim 10^2$ 之间。具体来说，参数取值见表 1：

Table 1. Parameter value table
表 1. 参数取值表

参数	基准值	单位	生理范围	参考文献
Λ	10	归一化	2×10^5	[8]
a	0.001	归一化	$10^{-4}\sim 10^{-2}$	[9]
b	0.002	归一化	$10^{-4}\sim 10^{-2}$	[5] [10]
α	0.01	--	$10^{-4}\sim 10^{-1}$	[11]
β	0.8	/天	0.1~2.0	[12]
γ	0.6	/天	0.1~2.0	[10] [11]
μ_x	0.01	/天	0.005~0.015	[8]
μ_y	0.5	/天	0.3~1.0	[13]
μ_z	0.1	/天	0.05~0.5	[14]

4.2. 关键参数对疾病严重程度的影响

基于表 1 所确定的参数体系，本节进一步分析参数 b (NETs 对健康红细胞的清除率)， γ (NETs 的生成率)以及 α (疟原虫免疫逃逸能力)对疾病严重程度的影响。由前文我们已经得到基本再生数和一个阈值阈值分别为

$$R_0 = \frac{a\Lambda}{\mu_x\mu_y}, \quad R_0^c = 1 + \frac{a\mu_z}{\mu_x(\gamma - \alpha\mu_z)}, \quad (7)$$

容易看到，基本再生数 R_0 不受参数 b 的影响，这意味着 NETs 对健康红细胞的机械性损伤虽然会加剧贫血等病理过程，但并不直接影响疟原虫的初始传播能力—— $-bxz$ 项刻画的是伴随免疫反应而来的对健康红细胞的“附带损伤”，这并不是疟原虫传播的必要条件。然而，根据模型(1)， b 的增大会加速健康红细胞的耗竭，导致严重贫血(重症疟疾的典型临床表现之一)；同时，健康红细胞减少可能会使得疟原虫可以感染的靶细胞数量的减少，从而在一定程度上抑制疟原虫的进一步增加。

其次， R_0^c 关于参数 γ 单调递减，因此宿主的 NETs 生成能力越强，系统越容易满足 $R_0 > R_0^c$ 的条件，从而进入 NETs 持续存在的高炎症状态。临床上观察到重症疟疾患者血液中 NETs 水平显著高于非重症患者，与模型预测一致[11] [14]。

特别值得关注的是参数 α 的作用——它刻画了疟原虫通过释放 TatD-like DNase 降解 NETs 的免疫逃逸能力。由(7)式可知 R_0^c 关于参数 α 单调递增，意味着疟原虫的 DNase 活性越强，NETs 持续存在所需的条件越苛刻。当 $\alpha \geq \gamma/\mu_z$ 时， R_0^c 趋于无穷大， E_2 平衡点完全消失——即免疫逃逸如果足够强，NETs 的持续激活将不可能发生。这意味着疟原虫的 DNase 表达水平可能决定了感染宿主的疾病严重程度谱系——过强的免疫逃逸导致感染无法被有效控制(慢性感染)，而适度的逃逸可能允许 NETs 适度激活，从而实现疟原虫与宿主的共存。

4.3. 数值模拟

我们运用数值模拟的方式来验证本文得到的理论结果：如果 $R_0 < 1$ ，那么无病平衡点 E_0 为全局渐近

稳定的；如果 $1 < R_0 < R_0^c$ ，此时无病平衡点 E_0 不稳定且边界平衡点 E_1 渐近稳定；如果 $R_0^c < R_0$ ， $\gamma > a\mu_z$ 且模型(1)满足(6)，那么正平衡点 E_2 渐近稳定，此时平衡点 E_0 和 E_1 均不稳定。我们给出以下三个例子来验证所得结论。

例 1 令 $\Lambda = 10, a = 0.0004, b = 0.002, \alpha = 0.01, \beta = 0.8, \gamma = 0.6, \mu_x = 0.01, \mu_y = 0.5, \mu_z = 0.1$ ，计算可得 $R_0 = 0.8 < 1$ ， $\Lambda/\mu_x = 1000$ 。我们取三组初始值，其中红色曲线表示初始值 $x_0 = 800, y_0 = 5, z_0 = 1$ 的情况，蓝色曲线表示初始值 $x_0 = 900, y_0 = 3, z_0 = 2$ 的情况，绿色曲线表示初始值 $x_0 = 1500, y_0 = 2, z_0 = 3$ 的情况。根据图 1 可知，此时平衡点 $E_0 = (1000, 0, 0)$ 为全局渐近稳定的，即宿主在感染疟疾后，可以通过自身的免疫系统，自行康复。

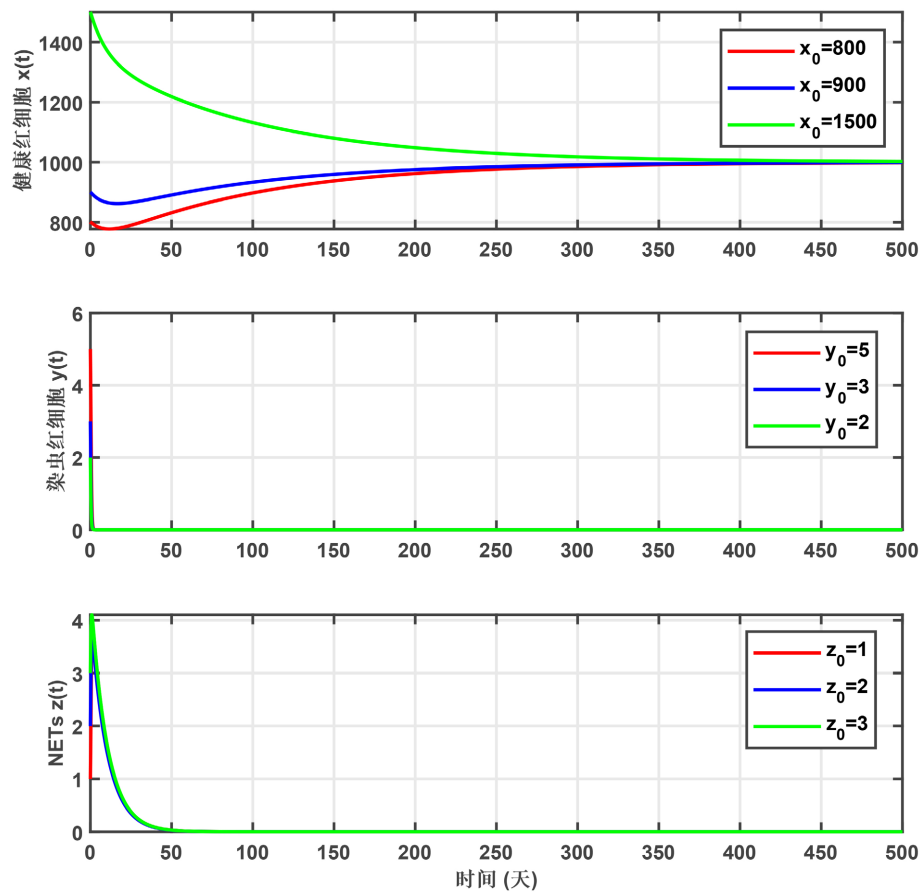


Figure 1. Dynamics of model (1) for $R_0 < 1$

图 1. $R_0 < 1$ 时模型(1)的动力学

例 2 令 $\Lambda = 10, a = 0.0008, b = 0.002, \alpha = 0.01, \beta = 0.8, \gamma = 1, \mu_x = 0.01, \mu_y = 0.5, \mu_z = 10$ ，计算可得 $R_0 = 1.6$ ， $R_0^c \approx 1.8889$ ，即 $1 < R_0 < R_0^c$ 。我们取三组初始值，其中红色曲线表示初始值 $x_0 = 600, y_0 = 5, z_0 = 0.5$ 的情况，蓝色曲线表示初始值 $x_0 = 650, y_0 = 10, z_0 = 0.8$ 的情况，绿色曲线表示初始值 $x_0 = 700, y_0 = 8, z_0 = 1.2$ 的情况。根据图 2 可知，此时平衡点 $E_1 = (625, 7.5, 0)$ 为全局渐近稳定的，此时 NETs 的数量最终趋向于 0，也就是说，疟原虫分泌的 DNA 酶(TatD-like DNase)能够高效降解中性粒细胞外诱捕网(NETs)，且其降解能力远超中性粒细胞自主死亡所释放的 NETs 免疫因子。这种超强的降解能力，使得宿主刚产生的免疫因子随即被迅速清除，导致固有免疫应答无法有效激活。最终，宿主依赖

自身免疫机制难以清除疟原虫，从而促使慢性感染在宿主体内成功建立。

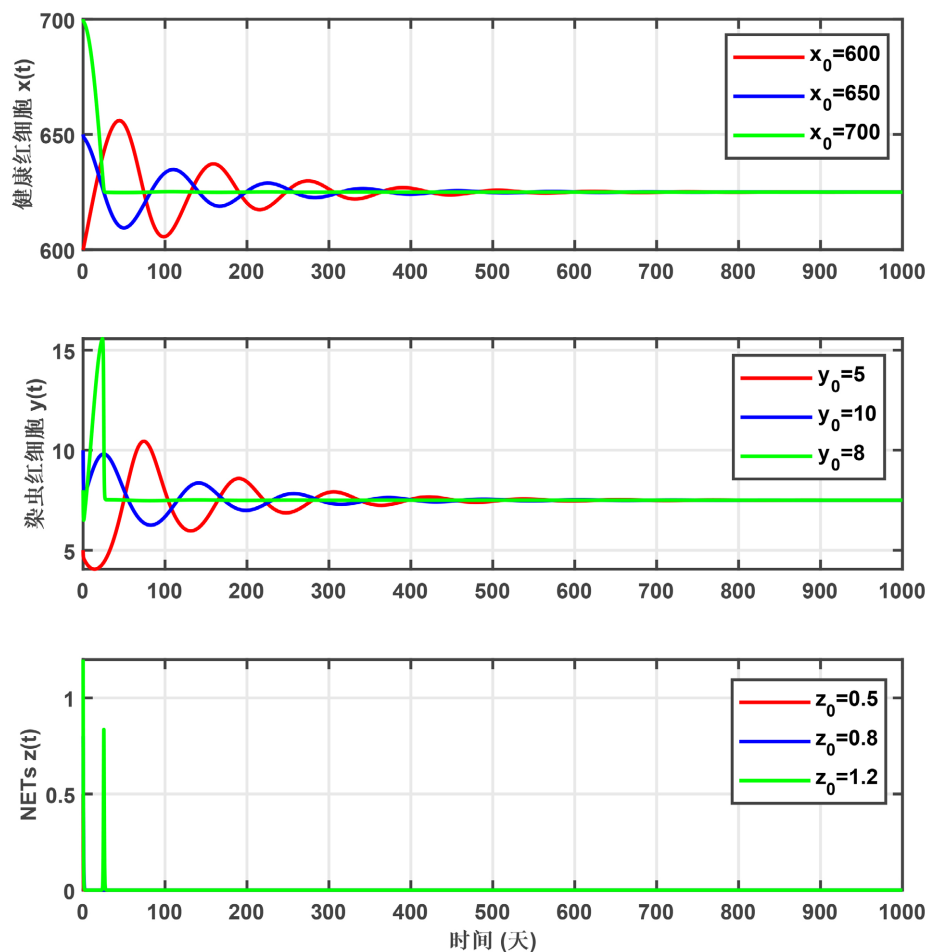


Figure 2. Dynamics of model (1) for $1 < R_0 < R_0^c$

图 2. $1 < R_0 < R_0^c$ 时模型(1)的动力学

例 3 令 $\Lambda = 10, a = 1.5, b = 0.002, \alpha = 0.01, \beta = 0.8, \gamma = 0.8, \mu_x = 0.01, \mu_y = 0.5, \mu_z = 10$ ，计算可得 $R_0 = 3000$ ， $R_0^c \approx 2143.8571$ ，即 $R_0 > R_0^c$ 。我们取三组初始值，其中红色曲线表示初始值 $x_0 = 0.44, y_0 = 13.57, z_0 = 0.27$ 的情况，蓝色曲线表示初始值 $x_0 = 0.49, y_0 = 15, z_0 = 0.3$ 的情况，绿色曲线表示初始值 $x_0 = 0.51, y_0 = 12.86, z_0 = 0.3$ 的情况。根据图 3 可知，此时系统(1)存在一个稳定的正平衡点 $E_2 = (0.4664, 14.2857, 0.2852)$ ，该动力学特征揭示宿主免疫因子 NETs 未能实现疟原虫的完全清除，致使疟原虫与 NETs 浓度最终收敛于动态平衡状态，此时对应重症疟疾。NETs 大量产生并持续存在，一方面清除染虫红细胞(保护性作用)，另一方面通过 $-bxz$ 项大量消耗健康红细胞(病理性损伤)，导致严重贫血、微循环障碍等临床表现。

通过上述三个例子，我们从数值模拟的角度验证了本文的理论证明结果，得到了在不同参数条件下，平衡点的稳定性。本文主要围绕疟原虫入侵红细胞的微观过程展开了相应的动力学研究。此外，疟原虫感染红细胞后，需在被感染细胞内发育约 48 小时才裂解释放下一代具侵染能力的裂殖子，因此后续可将这一发育时滞引入红细胞自然死亡项的模型中，以更精确地反映感染进程。另外，气候变化可通过改变按蚊的分布而影响疟疾传播风险，未来我们将进一步构建耦合气候因素的蚊媒分布模型，探讨其对疟疾

传播动态的影响。

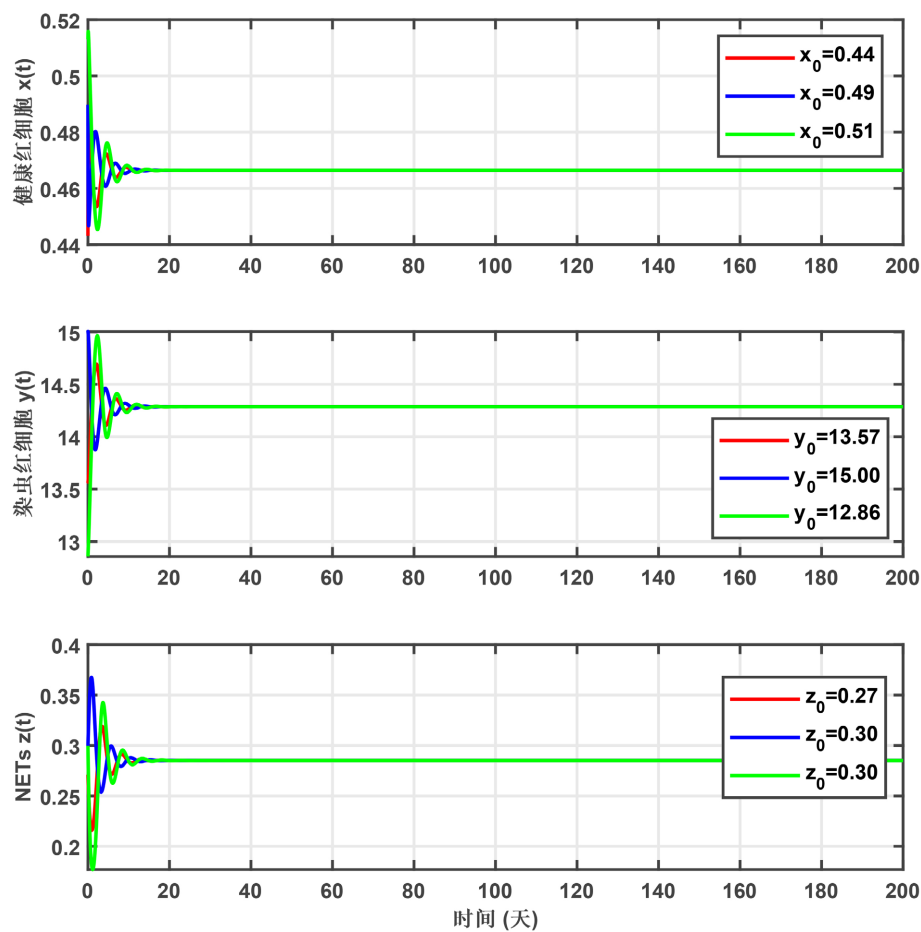


Figure 3. Dynamics of model (1) for $R_0 > R_0^c$, $\gamma > \alpha\mu_z$

图 3. $R_0 > R_0^c$, $\gamma > \alpha\mu_z$ 时模型(1)的动力学

基金项目

韶关学院 2023 年度校级科研项目一般项目“迭代函数系统中多重传递与混沌的研究(SY2023KJ08)”；韶关学院科研启动经费“有限光滑拟周期薛定谔算子的谱理论(406-9900064602)”。

参考文献

[1] World Health Organization (2025) Malaria. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malaria>

[2] 阮卫, 徐文婕, 王笑笑, 等. 境外输入性疟疾引发中国本地传播的风险因素与防控策略[J]. 疾病监测, 2026, 41(6): 765-770.

[3] Ross, R. (1911) The Prevention of Malaria. *Journal of the American Medical Association*, **21**, 1715-1716.

[4] Macdonald, G. (1950) The Analysis of Infection Rates in Diseases in which Superinfection Occurs. *Tropical Diseases Bulletin*, **47**, 907-915.

[5] Roushan, M., Jorfi, M., Mishra, A., Wong, K.H.K., Jorgensen, J., Ell, E., et al. (2018) Trapped Chromatin Fibers Damage Flowing Red Blood Cells. *Advanced Biosystems*, **2**, Article 1800040. <https://doi.org/10.1002/adbi.201800040>

[6] 常志广. 疟原虫 TatD-Like DNase 的功能分析及与虫体致病性的相关性分析[D]: [博士学位论文]. 长春: 吉林大学, 2016.

-
- [7] 刘建. 疟原虫致病机理数学模型的动力学行为[D]: [硕士学位论文]. 广州: 广州大学, 2018.
- [8] Koury, M.J. and Ponka, P. (2004) New Insights into Erythropoiesis: The Roles of Folate, Vitamin B₁₂, and Iron. *Annual Review of Nutrition*, **24**, 105-131. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.24.012003.132306>
- [9] Mideo, N., Day, T. and Read, A.F. (2008) Modelling Malaria Pathogenesis. *Cellular Microbiology*, **10**, 1947-1955. <https://doi.org/10.1111/j.1462-5822.2008.01208.x>
- [10] Baker, V.S., Imade, G.E., Molta, N.B., Tawde, P., Pam, S.D., Obadofin, M.O., *et al.* (2008) Cytokine-Associated Neutrophil Extracellular Traps and Antinuclear Antibodies in Plasmodium Falciparum Infected Children under Six Years of Age. *Malaria Journal*, **7**, Article No. 41. <https://doi.org/10.1186/1475-2875-7-41>
- [11] Chang, Z., Jiang, N., Zhang, Y., Lu, H., Yin, J., Wahlgren, M., *et al.* (2016) The TatD-Like DNase of Plasmodium Is a Virulence Factor and a Potential Malaria Vaccine Candidate. *Nature Communications*, **7**, Article No. 11537. <https://doi.org/10.1038/ncomms11537>
- [12] Childs, L.M. and Buckee, C.O. (2015) Dissecting the Determinants of Malaria Chronicity: Why Within-Host Models Struggle to Reproduce Infection Dynamics. *Journal of The Royal Society Interface*, **12**, Article 20141379. <https://doi.org/10.1098/rsif.2014.1379>
- [13] Lensen, A., Bril, A., van de Vegte, M., van Gemert, G.J., Eling, W. and Sauerwein, R. (1999) Plasmodium Falciparum: infectivity of Cultured, Synchronized Gametocytes to Mosquitoes. *Experimental Parasitology*, **91**, 101-103. <https://doi.org/10.1006/expr.1998.4354>
- [14] Englert, H., Göbel, J., Khong, D., Omid, M., Wolska, N., Konrath, S., *et al.* (2023) Targeting Nets Using Dual-Active Dnase1 Variants. *Frontiers in Immunology*, **14**, Article ID: 1181761. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1181761>