

人口接触对菌株竞争传播规模的影响

王子龙, 赵丽娜, 席雨菲, 顾长贵*

上海理工大学管理学院, 上海

收稿日期: 2025年1月20日; 录用日期: 2025年2月13日; 发布日期: 2025年2月24日

摘要

为了研究人口接触模式对流行病传播的影响, 本文基于经典的易感者-感染者-恢复者(SIR)模型, 构建了一个包含接触强度的双菌株竞争传播模型, 重点分析了接触强度对单菌株感染规模、双菌株感染规模及菌株间竞争的影响。结果表明, 当接触强度达到一定阈值时, 流行病的传播规模会迅速扩大; 传播较快的菌株在高接触强度下占据竞争优势。此外, 不同的菌株感染率对竞争态势的调节作用显著, 反映了双菌株传播机制的复杂性。研究还表明, 通过合理控制接触强度, 可有效减缓流行病扩散速度并改变菌株间的竞争态势。本研究提出的模型为理解复杂传染病传播机制提供了新的理论框架, 为制定精细化的防控策略提供了方法参考。

关键词

接触强度, 菌株竞争, 感染规模, 流行病传播

The Impact of Human Contact on the Transmission Scale of Strain Competition

Zilong Wang, Lina Zhao, Yufei Xi, Changgui Gu*

Business School, University of Shanghai for Science and Technology, Shanghai

Received: Jan. 20th, 2025; accepted: Feb. 13th, 2025; published: Feb. 24th, 2025

Abstract

To investigate the impact of human contact patterns on epidemic transmission, this study extends the classical Susceptible-Infectious-Recovered (SIR) model by incorporating contact intensity into a dual-strain competitive transmission framework. The analysis focuses on the effects of contact intensity on the infection scale of single strains, the co-infection scale of dual strains, and the dynamics of strain competition. The results reveal that when contact intensity surpasses a certain

*通讯作者。

文章引用: 王子龙, 赵丽娜, 席雨菲, 顾长贵. 人口接触对菌株竞争传播规模的影响[J]. 建模与仿真, 2025, 14(2): 97-105. DOI: 10.12677/mos.2025.142135

threshold, the epidemic transmission scale expands rapidly. Strains with faster transmission rates gain a competitive advantage under high contact intensity. Furthermore, variations in strain-specific infection rates significantly influence the competitive dynamics, highlighting the complexity of dual-strain transmission mechanisms. The study also demonstrates that regulating contact intensity effectively slows down the spread of epidemics and alters the competitive dynamics between strains. The proposed model offers a novel theoretical framework for understanding the intricate mechanisms of infectious disease transmission and provides methodological insights for developing targeted and refined control strategies.

Keywords

Contact Intensity, Strain Competition, Infection Scale, Epidemic Transmission

Copyright © 2025 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

自 21 世纪以来,由未知病原体引发的新发传染病频繁出现,多次引发全球性大流行,给各国公共卫生安全体系敲响了警钟[1]。传染病不仅严重威胁人类生命健康,其预防和控制也成为多个研究领域的重点关注问题[2]。当传染病在某一地区传播时,疾病防控部门通常会采取适当措施,如政府实施封控,以阻止疾病进一步扩散[3]。传染病的传播过程受多种因素影响,其中人与人之间的接触强度,在传播规模和速度方面起着至关重要的作用。接触强度是指在人群中,个体之间相互接触并可能导致流行病传播的频繁程度和密切程度。它反映了人群中人与人之间接触行为的特征,是衡量流行病传播潜力的一个重要指标。接触强度受到多种因素的影响,包括人口密度、社交模式等。例如,在学校、工厂等人员密集的场所,接触强度通常较高;而在人口稀少、社交活动较少的偏远地区,接触强度相对较低。因此不同的接触模式(如家庭、工作场所、社交活动等场景下人群接触的规律与特点)也驱动了传染病的传播,针对不同的接触模式选取适当的防护措施很重要[4] [5]。同时,人口的流动对菌株之间的竞争也有一定的作用[6]-[8]。因此,有必要研究接触强度对感染规模以及菌株间竞争的影响。

目前,学者们建立不同的模型研究接触模式对传播的影响。Chang 等[9]使用了一个基于移动网络的 SEIR 模型,来模拟美国十个最大城市的 SARS-CoV-2 病毒的传播。移动网络是根据手机数据,记录了每小时从居住区到兴趣点(如餐馆、健身房、杂货店等)的人员流动情况。该研究发现,少数的超级传播点(如餐馆、健身房、酒吧等)导致了大多数的感染,而限制每个兴趣点的最大容量比均匀地减少移动更有效。Li 等[10]使用多种数据源来推断早期感染中未被检测到的比例及其对病毒传播的贡献。他们结合了腾讯的人口流动数据、一个基于网络的动态人群模型和贝叶斯推断,分析了中国内部的早期传播情况。解释了 SARS-CoV-2 在中国的快速地理传播。他们[9] [10]研究的都是单菌株情况下不同接触模式对传播的影响。也有一些学者们建立不同的模型研究菌株间的竞争。Poletto 等[6]人将迁移率和集合种群结合在一起。该研究聚焦于迁移率对快慢两种菌株竞争的影响,分析了宿主流动性和交叉免疫的作用。发现不同的流动性水平和病原体的流行病学特征会导致不同的竞争结果,其中传染速度和空间扩散的潜力是决定性的因素。Dyson 等[11]使用了三种数学模型来探索不同特征的变体(VOCs)对英国疫情的影响,包括传染性、免疫逃逸能力和引入时间等。模型分别是简约的确定性模型、年龄结构模型和随机引入模型。该研究发现,如果 VOCs 具有较高的传染性或较强的免疫逃逸能力,那么它们可能会引起比之前更大的感染和住

院波动,甚至超过 2021 年 1 月的峰值。Chen 等人[12]建立了一个数学模型,考虑了交叉免疫和免疫逃逸的影响,描述了 Omicron 和非 Omicron 变异株之间的竞争关系。分析了影响变异株竞争优势的关键因素,包括相对传播能力、免疫逃逸能力和交叉免疫水平,展示了不同参数组合下的竞争结果。并揭示了两种可能的未来情景:同一谱系的周期性爆发和先前谱系的复苏。de León 等人[13]提出了一个考虑两种病毒变种和疫苗接种计划的数学模型。模型分别用不同的传播率和疫苗效力来描述原始株和 alpha 株的影响。并使用美国的新冠病毒感染、死亡和疫苗接种数据来拟合模型的参数,并进行了全局敏感性分析。还模拟了不同的传播水平和疫苗接种速度对疫情走势的影响。该研究发现,如果不加强非药物干预措施,即使加快疫苗接种速度,也无法有效控制疫情。但基于接触模式对双菌株竞争传播的研究还是比较有限的。

因此,本文在 SIR 模型的基础上,提出了一个考虑接触强度和双菌株竞争的模型。本文不仅研究了接触强度对传播速率的直接影响,还探讨了菌株间的交叉感染效应及其对感染规模的作用机制。通过定量分析单菌株与双菌株传播下接触强度的影响,本文旨在为传染病控制策略的优化提供科学依据,特别是在接触强度和菌株竞争显著影响疾病传播的情况下,为政策制定者提供理论指导。

2. 模型建立

本文在经典的易感者-感染者-恢复者(Susceptible-Infectious-Recovered, SIR)传播模型[14]的基础上,提出了一个考虑人与人之间的接触强度以及两种不同菌株之间竞争关系的传播模型。在该模型中,假设存在两种不同的菌株,分别用菌株 1 和菌株 2 表示。每种菌株的传播速率不同,且它们之间的传播机制具有一定的交叉感染效应(当个体已经感染了菌株 1 并恢复时,其对菌株 2 的感染有一定的免疫作用,反之亦然)。此外,本文特别考虑了接触强度对感染规模以及菌株之间竞争的影响,接触强度决定了人与人之间的接触频率,进而对感染规模和菌株间竞争产生较为复杂的影响。

具体而言,菌株 1 的传播速率为 β_1 , 菌株 2 的传播速率为 β_2 , 人与人之间的接触强度为 M , 交叉免疫程度为 σ , 易感者(S)可能会感染菌株 1 也可能感染菌株 2, 以 $M\beta_1$ 的速率被菌株 1 感染为 I_1 态(感染菌株 1 的人群), 以 $M\beta_2$ 的速率被菌株 2 感染为 I_2 态(感染菌株 2 的人群); I_1 态会以 μ_1 的速率恢复到 R_1 态, R_1 态会再以 $\sigma\beta_2$ 的速率被菌株 2 感染为 I_2^1 态, I_2^1 态最后再以 μ_2 的速率恢复到 R 态; I_2 态会以 μ_2 的速率恢复到 R_2 态, R_2 态会再以 $\sigma\beta_1$ 的速率被菌株 1 感染为 I_1^2 态, I_1^2 态最后再以 μ_1 的速率恢复到 R 态, 传播示意图如图 1 所示。

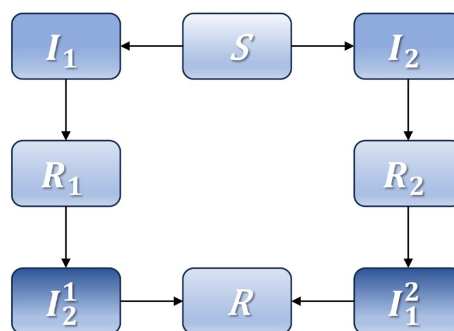


Figure 1. Transfer diagram of the model
图 1. 传播示意图

根据上述假设, 模型的微分方程形式如下:

$$\frac{dS}{dt} = -\frac{\beta_1(I_1 + I_1^2)SM}{N} - \frac{\beta_2(I_2 + I_2^1)SM}{N} \quad (1)$$

$$\frac{dI_1}{dt} = \frac{\beta_1(I_1 + I_1^2)SM}{N} - \mu_1 I_1 \quad (2)$$

$$\frac{dI_2}{dt} = \frac{\beta_2(I_2 + I_2^1)SM}{N} - \mu_2 I_2 \quad (3)$$

$$\frac{dR_1}{dt} = \mu_1 I_1 - \frac{\sigma \beta_1 R_1(I_2 + I_2^1)}{N} \quad (4)$$

$$\frac{dR_2}{dt} = \mu_2 I_2 - \frac{\sigma \beta_2 R_2(I_1 + I_1^2)}{N} \quad (5)$$

$$\frac{dI_2^1}{dt} = \frac{\sigma \beta_2 R_2(I_1 + I_1^2)}{N} - \mu_2 I_2^1 \quad (6)$$

$$\frac{dI_1^2}{dt} = \frac{\sigma \beta_1 R_1(I_2 + I_2^1)}{N} - \mu_1 I_1^2 \quad (7)$$

$$\frac{dR}{dt} = \mu_1 I_1^2 + \mu_2 I_2^1 \quad (8)$$

对于方程中每个状态的解释如表 1 所示。

Table 1. Explanation of states
表 1. 状态解释说明

符号	解释说明
S	易感人群
I_1	感染菌株 1 的人群
I_2	感染菌株 2 的人群
R_1	感染菌株 1 且恢复的人群
R_2	感染菌株 2 且恢复的人群
I_1^2	感染菌株 2 恢复后又感染菌株 1 的人群
I_2^1	感染菌株 1 恢复后又感染菌株 2 的人群
R	感染菌株 1 和菌株 2 且恢复的人群

对于方程中每个参数的解释如表 2 所示。

Table 2. Explanation of parameters
表 2. 参数解释说明

参数名称	解释说明
β_1	菌株 1 的感染率
β_2	菌株 2 的感染率
μ_1	菌株 1 的恢复率
μ_2	菌株 2 的恢复率
σ	交叉免疫程度
M	接触强度

3. 结果分析

3.1. 单菌株情况下接触强度对感染规模的影响

在本文提出的模型基础上, 首先研究单菌株传播时接触强度对感染规模的影响。为此, 我们假设没有感染菌株 2 的人, 即 I_2 的初值设为 0, 从而简化了分析。研究 β_1 为 0.06、0.12、0.3、0.6、1.2 五种不同情况时接触强度对感染规模的影响, 结果如图 2 所示。

从图 2 可以看出, 不论 β_1 取何值, 当接触强度 M 达到一定值时, 最终感染规模都会出现突增现象。例如, 当 $\beta_1 = 0.06$ 时, 感染规模会随着接触强度的增加而逐渐增大, 且当接触强度达到约 8 时, 感染规模会迅速扩大, 在接触强度为 50 左右时, 感染规模开始达到一个较为平稳的状态。这表明, 在接触强度较低的情况下, 疾病扩散相对缓慢, 但一旦接触强度达到一定阈值, 疾病扩散速度会激增。因此, 当政府在接触强度不小于这个阈值的情况下采取封控措施, 效果才是最好的, 若在小于这个阈值的情况下采取封控措施, 效果就会相对较差, 因为即便封控, 感染规模的减少也较为有限。

此外, 研究还发现, 当 β_1 进一步增大时, 感染规模突增发生的临界点会相应提前。当 $\beta_1 = 0.06$ 时, 接触强度约为 8 的时候, 感染规模会迅速扩大; 当 $\beta_1 = 0.12$ 时, 接触强度约为 5 的时候, 感染规模会迅速扩大; 当 $\beta_1 = 0.3$ 时, 接触强度约为 2 的时候, 感染规模会迅速扩大; 当 $\beta_1 = 0.6$ 时, 接触强度约为 1 的时候, 感染规模会迅速扩大; 当 $\beta_1 = 1.2$ 时, 接触强度约为 0.5 的时候, 感染规模会迅速扩大。对于传播速度较快的菌株, 政府应采取更加严格的封控措施, 降低接触强度, 以有效遏制疾病的传播。总的来说, 接触强度是影响疾病传播规模的重要因素, 合理调节接触强度有助于控制疫情蔓延。

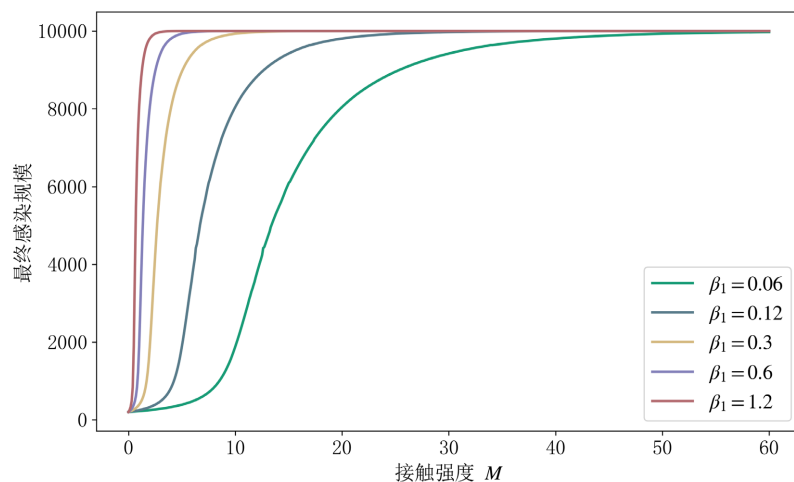


Figure 2. Impact of contact intensity on infection scale in single-strain scenarios

图 2. 单菌株下接触强度对感染规模的影响

3.2. 双菌株情况下接触强度对感染规模的影响

在研究单菌株传播情况下接触强度对感染规模的影响之后, 本文进一步探讨了双菌株传播情况下, 接触强度对疾病传播的影响。假设菌株 1 为传播较快的菌株, 而菌株 2 则为传播较慢的菌株。为简化分析, 设定菌株 1 和菌株 2 具有相同的恢复率, 即 $\mu_1 = \mu_2$ 。再设 $\beta_1 = (1 + \delta)\beta$, $\beta_2 = (1 - \delta)\beta$, 其中 $\delta \in [0, 1]$, 用 δ 和 β 表示 β_1 和 β_2 的变化, 进而研究 β_1 和 β_2 取不同值时接触强度对感染规模的影响。结果如图 3 所示。

图 3(a)~(d)分别为 $\beta = 0.06$ 、0.12、0.6、1.2 的条件下, 接触强度 M 和 δ 对感染规模的影响。可以看

出,与单菌株情况下是类似的,不论 δ 取何值,最终感染规模都会随着 M 的增加而发生突增,只是感染规模发生突增时对应的 M 的值不同。图3(a)显示了 $\beta=0.06$ 时,最终感染规模随接触强度 M 的变化规律,结果表明,当 $M<5$ 时,接触强度 M 对感染规模的影响不明显;当 $5<M<50$ 时,接触强度 M 对感染规模影响较为显著;随着 M 的继续增加,各曲线逐渐趋于平稳,最终感染规模接近最大值。

图3(b)给出了 $\beta=0.12$ 的结果,最终感染规模的上升速度显著加快。特别地,当 $M<5$ 时,不同 δ 对最终感染规模的调节作用进一步增强。例如, $\delta=0.9$ 对应的感染规模在 M 较小时(如 $M<5$)几乎达到最大值,而较小的 δ 值($\delta=0.1$)对应的感染规模仍显著偏低。

图3(c)展示了在 $\beta=0.6$ 时,最终感染规模随接触强度 M 的变化特征。可以看到,随着 β 的增大,最终感染规模在 $M<2$ 的范围内就快速趋于最大值。在放大图中, δ 对感染规模的影响主要体现在 $M<6$ 的范围内, δ 越大,感染规模越高;而在 $M>6$ 时,各曲线逐渐趋于一致。

图3(d)则展示了在 $\beta=1.2$ 时的情况。在较大的 β 下,最终感染规模的饱和速度进一步加快。在 $M<1$ 时,各曲线即接近最大值,且 δ 对最终感染规模的调节作用显著减弱。放大图进一步显示,虽然在 $M<2$ 时,不同 δ 的曲线存在差异,但这种差异在 $M>2$ 后迅速缩小。

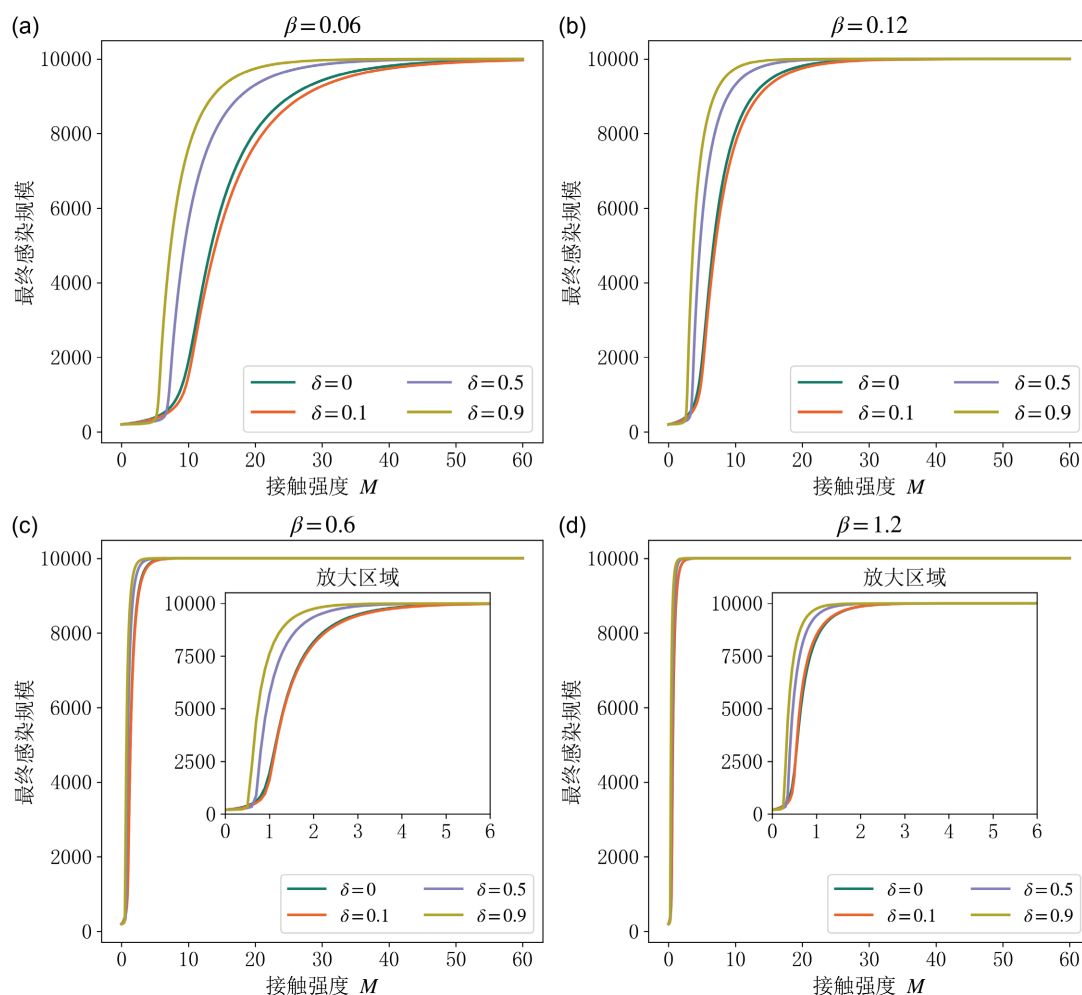


Figure 3. Impact of contact intensity on infection scale in dual-strain scenarios

图3. 双菌株下接触强度对感染规模的影响

综上, 最终感染规模随接触强度 M 的增加呈现先快速上升后趋于平稳的趋势; β 越大, 感染的扩散速度越快, 最终感染规模在较小的 M 范围内就已达到饱和状态。然而, 最终感染规模突增发生的 M 临界点不是和 δ 成正比的关系, 例如, 在图 3(a)中, 当 $\delta=0$ 时, 发生突增时的 M 临界点约为 7, $\delta=0.1$ 时, 发生突增时的 M 临界点为约为 8, $\delta=0.5$ 时, 发生突增时的 M 临界点约为 6, $\delta=0.9$ 时, 发生突增时的 M 临界点约为 4。这表明, 如果菌株 1 和菌株 2 的感染率相差较大, 会导致突增发生的临界点提前出现, 进而加快疾病的传播。

3.3. 接触强度对菌株竞争的影响

我们进一步研究了接触强度对菌株竞争态势的影响。具体而言, 我们分析了接触强度对菌株 1 和菌株 2 之间竞争的作用, 重点探讨了不同接触强度下, 菌株 1 在总感染人群中所占比例的变化。

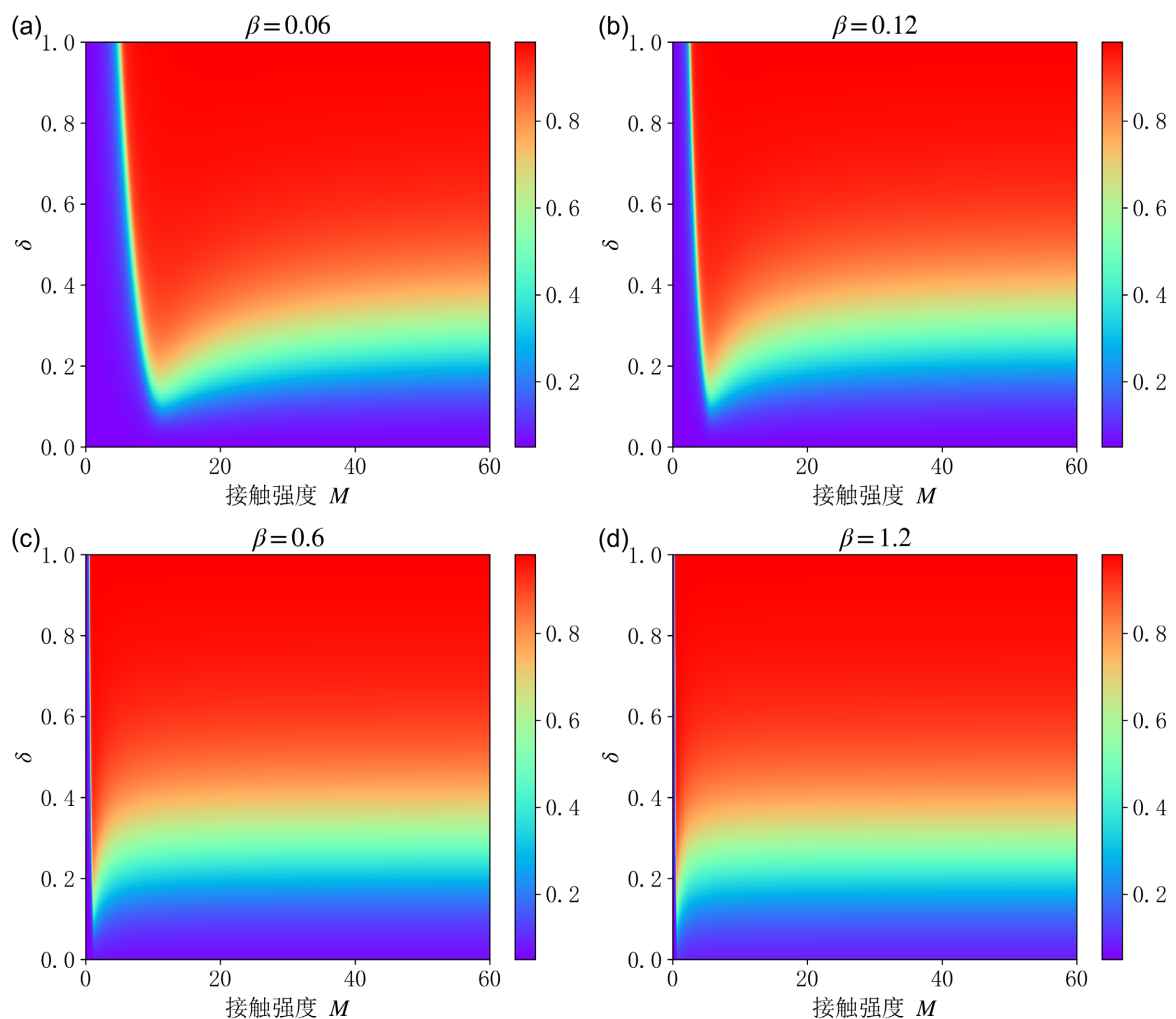


Figure 4. Impact of contact intensity on strain competition in dual-strain scenarios

图 4. 双菌株下接触强度对菌株间竞争的影响

图 4(a)~(d)分别为 $\beta=0.06$ 、 0.12 、 0.6 、 1.2 时, δ 和接触强度 M 对菌株 1 和菌株 2 之间竞争关系的影响。图 4(a)显示了在 $\beta=0.06$ 时, 感染菌株 1 的人数占总感染人数的比重。结果表明, 若 M 固定, 随着 δ 的增大, 菌株 1 的感染人数比例也随之增大。特别地, 若 M 固定为小于 5 的值时, 菌株 2 占主导地位。

位, 而若 M 固定为大于 5 的值时, 菌株 1 逐渐占据主导地位, 成为主要传播菌株, 甚至在 $\delta > 0.3$ 情况下, 菌株 1 会几乎完全取代菌株 2, 成为主导菌株; 若 δ 固定, 并不是所有的情况下 M 和感染菌株 1 的人数占总感染人数的比值都是成正比的, 例如当 $\delta = 0.2$ 时, 感染菌株 1 的人数占总感染人数的比值会随着 M 的增大先增大后减小, 这种情况在 $0.1 < \delta < 0.4$ 都会出现, 当 $\delta < 0.1$ 时, M 的增大对竞争的影响不大, 一直都是菌株 2 占主导, 当 $\delta > 0.4$ 时, 随着 M 的增大到一定阈值时, 菌株 1 则会从刚开始的没有主导优势突然占主导。

图 4(b)的结果与图 4(a)类似, 但接触强度 M 对菌株竞争关系的影响在 $\beta = 0.12$ 时更为显著。当 M 在 5~10 之间时, 菌株 1 感染人数的比例增长速率比图 4(a)更高, 在 $M > 5$ 且 $\delta > 0.3$ 时, 菌株 1 也会完全取代菌株 2。图 4(c)和图 4(d)也与图 4(a)类似, 进一步揭示了 $\beta = 0.6$ 和 $\beta = 1.2$ 时的竞争关系。随着 β 增大, 菌株 1 对菌株 2 的竞争优势在更小的接触强度范围内得到体现, 特别是在 $0 < M < 5$ 的情况下, 菌株 1 主导的情况明显增加。

进一步地, 对比图 4(a)、图 4(b)、图 4(c)和图 4(d)可以发现, 在随着 β 增大, 菌株 1 占主导的情况也随之增加, 菌株 1 开始占主导所对应的 M 值则随着 β 增大而减小。这种现象表明, 接触强度不仅影响疾病的传播规模, 也会改变不同菌株之间的竞争格局。

4. 结论

本文在经典的 SIR 模型的基础上, 建立了一个考虑接触强度的双菌株竞争模型, 研究了接触强度对传播的影响以及对菌株之间竞争的影响。在流行病传播的过程中, 接触强度是影响感染规模和菌株竞争的重要因素。在单菌株传播的情况下, 接触强度的增加会显著影响感染规模的突变点, 显示出接触强度在传染病传播中的关键作用。并且对于传播速率较高的菌株, 需要更严格的控制措施以降低接触强度。在双菌株竞争传播中, 接触强度同样对感染规模产生影响, 接触强度的增加会显著影响感染规模的突变点, 且不同菌株的传播竞争关系及其变化显著。此外, 在双菌株传播中, 接触强度不仅影响感染规模, 还显著改变菌株之间的竞争态势。当接触强度较低时, 传播较慢的菌株可能占据优势; 而在高接触强度下, 传播较快的菌株逐渐主导感染。菌株间的竞争格局对接触强度的变化极为敏感, 这一发现为理解多菌株共存或取代的动态机制提供了新的视角。

这些结果为公共卫生政策的制定提供了科学依据, 强调了动态调整接触强度和控制措施的重要性, 以有效减缓流行病传播。未来的研究可进一步结合实际数据验证模型, 并探索更多竞争传播机制的影响。也可以将模型扩展到具有复杂连接结构的接触网络(集合种群网络等)中, 以更真实地模拟不同场景下的传播动态, 引入更多现实因素, 如环境影响、个体行为变化, 构建更全面的传染病传播模型。为传染病控制提供更可靠的科学支持。

参考文献

- [1] Jiang, S. and Shi, Z. (2020) The First Disease X Is Caused by a Highly Transmissible Acute Respiratory Syndrome Coronavirus. *Virologica Sinica*, **35**, 263-265. <https://doi.org/10.1007/s12250-020-00206-5>
- [2] Yuan, X., Xue, Y. and Liu, M. (2013) Analysis of an Epidemic Model with Awareness Programs by Media on Complex Networks. *Chaos, Solitons & Fractals*, **48**, 1-11. <https://doi.org/10.1016/j.chaos.2012.12.001>
- [3] Wang, Y., Cao, J., Jin, Z., Zhang, H. and Sun, G. (2013) Impact of Media Coverage on Epidemic Spreading in Complex Networks. *Physica A: Statistical Mechanics and Its Applications*, **392**, 5824-5835. <https://doi.org/10.1016/j.physa.2013.07.067>
- [4] Hu, H., Nigmatulina, K. and Eckhoff, P. (2013) The Scaling of Contact Rates with Population Density for the Infectious Disease Models. *Mathematical Biosciences*, **244**, 125-134. <https://doi.org/10.1016/j.mbs.2013.04.013>
- [5] Ferguson, N.M., Cummings, D.A.T., Cauchemez, S., Fraser, C., Riley, S., Meeyai, A., et al. (2005) Strategies for Containing an Emerging Influenza Pandemic in Southeast Asia. *Nature*, **437**, 209-214. <https://doi.org/10.1038/nature04017>

-
- [6] Poletto, C., Meloni, S., Van Metre, A., Colizza, V., Moreno, Y. and Vespignani, A. (2015) Characterising Two-Pathogen Competition in Spatially Structured Environments. *Scientific Reports*, **5**, Article No. 7895. <https://doi.org/10.1038/srep07895>
 - [7] Poletto, C., Meloni, S., Colizza, V., Moreno, Y. and Vespignani, A. (2013) Host Mobility Drives Pathogen Competition in Spatially Structured Populations. *PLOS Computational Biology*, **9**, e1003169. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1003169>
 - [8] Colizza, V. and Vespignani, A. (2008) Epidemic Modeling in Metapopulation Systems with Heterogeneous Coupling Pattern: Theory and Simulations. *Journal of Theoretical Biology*, **251**, 450-467. <https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2007.11.028>
 - [9] Chang, S., Pierson, E., Koh, P.W., Gerardin, J., Redbird, B., Grusky, D., *et al.* (2020) Mobility Network Models of COVID-19 Explain Inequities and Inform Reopening. *Nature*, **589**, 82-87. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2923-3>
 - [10] Li, R., Pei, S., Chen, B., Song, Y., Zhang, T., Yang, W., *et al.* (2020) Substantial Undocumented Infection Facilitates the Rapid Dissemination of Novel Coronavirus (SARS-CoV-2). *Science*, **368**, 489-493. <https://doi.org/10.1126/science.abb3221>
 - [11] Dyson, L., Hill, E.M., Moore, S., Curran-Sebastian, J., Tildesley, M.J., Lythgoe, K.A., *et al.* (2021) Possible Future Waves of SARS-CoV-2 Infection Generated by Variants of Concern with a Range of Characteristics. *Nature Communications*, **12**, Article No. 5730. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-25915-7>
 - [12] Chen, J., Gu, C., Ruan, Z. and Tang, M. (2023) Competition of SARS-CoV-2 Variants on the Pandemic Transmission Dynamics. *Chaos, Solitons & Fractals*, **169**, Article 113193. <https://doi.org/10.1016/j.chaos.2023.113193>
 - [13] de León, U.A., Avila-Vales, E. and Huang, K. (2022) Modeling COVID-19 Dynamic Using a Two-Strain Model with Vaccination. *Chaos, Solitons & Fractals*, **157**, Article 111927. <https://doi.org/10.1016/j.chaos.2022.111927>
 - [14] Kermack, W.O. and McKendrick, A.G. (1927). A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. Proceedings of the Royal Society of London. *Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, **115**, 700-721.