

# 动态社会接触网络上的 H1N1 控制仿真研究 \*

祖正虎<sup>1</sup>, 郑涛<sup>1†</sup>, 许晴<sup>1</sup>, 梅珊<sup>2</sup>, 朱一凡<sup>2</sup>

(1. 军事医学科学院生物工程研究所, 北京 100071; 2. 国防科学技术大学信息系统与管理学院, 长沙 410073)

**摘要:** 给出了一个动态社会接触网络生成算法, 基于该算法可得到同时具有无标度和小世界特性的网络模型; 在讨论 H1N1 病程发展模型及传播参数的基础上, 运用该模型对疫情在隔离、随机免疫、目标免疫和熟识者免疫四种控制措施下的发展趋势开展了仿真研究。仿真结果表明, 目标免疫在上述四种控制措施中效能最高。模型算法与仿真结果对于传染病的社会传播控制有一定的理论和实践意义。

**关键词:** 动态社会接触网络; H1N1; 控制策略; 建模仿真

**中图分类号:** TP391.9      **文献标志码:** A      **文章编号:** 1001-3695(2010)09-3334-04

doi:10.3969/j.issn.1001-3695.2010.09.035

## Countermeasures simulation research for pandemic influenza A (H1N1) based on dynamic social contact network

ZU Zheng-hu<sup>1</sup>, ZHENG Tao<sup>1†</sup>, XU Qing<sup>1</sup>, MEI Shan<sup>2</sup>, ZHU Yi-fan<sup>2</sup>

(1. Beijing Institute of Biotechnology, Academy of Military Medical Sciences, Beijing 100071, China; 2. College of Information Systems & Management, National University of Defense Technology, Changsha 410073, China)

**Abstract:** This paper proposed a dynamic social contact network (DSCN) model algorithm which could get the structure characteristics of small-world (SW) network and scale-free (SF) network simultaneity. After discussing the development course of the H1N1 instance and the transmission parameters, studied the trend of pandemic influenza A (H1N1) based on the DSCN model under four countermeasures including isolation, random immunization, acquaintance immunization and target immunization by simulation. The simulation results indicate that target immunization is the most effective to stop the epidemic in the four countermeasures mentioned above. These results support both theory and practice for disease social transmission.

**Key words:** dynamic social contact network; pandemic influenza A (H1N1); countermeasures; model & simulation

### 0 引言

探索传染病的社会传播机理, 寻找有效的控制措施具有重要现实意义。然而, 由于作为传染病社会传播载体的社会动力系统的复杂性, 使得人们无法观测到传染病的实际社会传播过程, 也无法进行社会实验观察。运用模型逼近现实, 基于模型开展仿真实验, 寻找有效的控制措施是目前研究传染病传播防控问题的一条重要途径。传染病传播建模是由来已久的科学问题。Kermack 等人<sup>[1]</sup>于 1927 年基于平均场理论首次提出用于描述恢复后具有免疫能力类传染病传播的 SIR 模型。此后, 广大科学工作者根据传染病本身的特点, 先后提出一系列的传染病动力学模型, 如用于描述未知传播机理类传染病的 SI 模型、用于描述恢复后不具备免疫能力类传染病的 SIS 模型、潜伏期具有传播能力类传染病的 SEIR 模型等<sup>[2,3]</sup>。尽管基于平均场的动力学模型能够在相当程度上表达传染病社会传播的主要特征, 但所有易感人群都具有相等被感染概率的完全连通假设与实际情况并不完全相符<sup>[4]</sup>。同时, 动力学模型研究的一个重要结论是<sup>[5,6]</sup>: 存在临界值  $\lambda_c$ 。当传染率  $\lambda > \lambda_c$ , 传染

病能够在人群中长期存在, 并波及大量个体; 当  $\lambda < \lambda_c$  时疾病会以指数速率迅速消亡。实证研究表明, 麻疹、性病等许多疾病一般只波及少量个体, 但能在人群中长期存在<sup>[7,8]</sup>。这个问题长期困扰平均场理论对于传染病传播动力学的研究。

随着小世界网络<sup>[9]</sup>和无标度网络<sup>[10]</sup>的发现, Pastor-Satorras 等人<sup>[11]</sup>首先对传播临界值的存在提出了质疑, 并在无标度网络上研究了 SIS 类传染病的传播动力学。研究表明, 对于任意有限的传染率  $\lambda$ , 传染病都将在网络中长期存在, 从而  $\lambda_c = 0$ 。这个结论很好地解释了上述平均场理论无法解释的现象, 进一步引起了对传染病在复杂网络上的传播动力学研究的热潮。

2003 年 SARS 疫情的发生, 为复杂网络研究传染病传播提供了很好的应用背景。Michael<sup>[12]</sup>基于小世界网络和香港的 SARS 数据, 研究了 SARS 的传播机理。林国基等人<sup>[13]</sup>基于小世界网络研究了控制措施对于 SARS 的影响, 认为负反馈机制将有效抑制 SARS 蔓延。杨洪勇等人<sup>[14]</sup>基于复杂网络研究了禽流感病毒传播, 对控制措施进行了有效性分析等。然而, 这些基于复杂网络的传染病动力学研究所采用的网络模型大多

收稿日期: 2010-03-02; 修回日期: 2010-03-22      基金项目: 国家科技重大专项资助项目(2008ZX10004-013); 国家自然科学基金重大研究计划资助项目(90924019)

作者简介: 祖正虎(1983-), 男, 云南彝良人, 助理研究员, 硕士, 主要研究方向为生物灾害应急管理; 郑涛(1966-), 男(通信作者), 陕西安康人, 研究员, 博导, 博士, 主要研究方向为生物安全(zt19721@hotmail.com); 许晴(1983-), 男, 江苏徐州人, 博士研究生, 主要研究方向为疾病传播建模; 梅珊(1981-), 女, 湖南长沙人, 讲师, 博士, 主要研究方向为复杂系统建模; 朱一凡(1963-), 男, 福建武平人, 教授, 博导, 博士, 主要研究方向为社会复杂网络理论。

为静态小世界网络。而最新研究表明,社会接触网络具有无标度的统计特征<sup>[15,16]</sup>。因此,建立同时具有小世界和无标度共同特征的动态社会接触网络模型显得十分必要。

基于上述问题,本文首先给出了一个网络生成算法,得到同时具有小世界和无标度特点的动态社会接触网络模型;然后在讨论 H1N1 病程发展模型及传播参数的基础上,基于该模型考察了隔离、随机免疫、目标免疫和熟知者免疫四种常用控制措施的控制效果,给出了控制建议。本文给出的模型对于其他传染病的社会传播建模具有普遍意义,仿真结果对于 H1N1 疫情的防控实践有一定的参考价值。

## 1 网络

### 1.1 网络的定义

现实世界中的许多复杂系统都可以用网络来描述<sup>[17,18]</sup>。网络定义为—组节点和边构成的集合  $G = (V, E)$ 。其中,节点  $V$  表示构成系统的元素,边  $E$  表示元素之间的相互作用关系。在网络中,相互作用的两个节点  $V$  间有边相连,且可以根据作用的大小赋予边权  $\omega$ 。连接两点间的最短路径包含的边的条数为两点间的平均路径  $l_{e,v}$ 。对任意节点而言,有边相连的节点叫邻居节点,邻居数量为  $N(v) = \{ \{ u \} : e_{u,v} \in E \}$ ;拥有的连线数目称为节点的度  $d_v$ 。所有相邻节点之间边的数目与最大可能连线数目的比例称为节点的簇系数  $C_v$ :

$$C_v = \frac{|E_{N(v)}|}{\frac{|N(v)|(|N(v)|-1)}{2}} \quad (1)$$

### 1.2 网络测度

网络中节点和边的统计量称为网络测度,用于区分不同的结构特征的网络。典型的网络测度有度分布  $p(k)$ 、平均簇系数  $C$ 、平均距离  $L$  等。其中:

$$p(k) = \frac{d_v}{\sum_{v \in V} d_v} = k \quad (2)$$

$$C = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n C_i \quad (3)$$

$$L = \frac{1}{1/2n(n+1)} \sum_{e \geq v} l_{e,v} \quad (4)$$

作为复杂网络的两个经典模型,小世界网络是指与随机网络相比,具有大的簇系数和小的平均路径。无标度网络指的是度分布呈现幂律分布形式  $p(k) \propto k^{-\alpha}, k > k_0$  的网络。大量实证研究表明,无标度和小世界是复杂网络的普遍特征<sup>[9-10,15-18]</sup>。

### 1.3 连线规则

不同的连线规则,可以得到不同结构特征的网络模型。总结网络的连线规则,主要有以下四种:

a) 完全连通。如果网络中所有节点相互之间都存在连线,这样的网络称为完全连通网络,即所有个体之间都存在相互作用关系,这便是经典的平均场理论假设<sup>[1-8]</sup>。

b) 按规则连线。网络中节点间连线的方式按照确定的规则进行,形成规则网络<sup>[19]</sup>。

c) 以概率连线。节点间连线与否随机确定,所得到的网络称为随机网络<sup>[20]</sup>。

d) 按照某种自组织方式连线。连线方式根据网络的特点由一定的规则和随机因素共同决定,体现确定性和随机性的共同特点,这样的网络称为复杂网络<sup>[9,10]</sup>。

## 2 动态社会接触网络模型

### 2.1 动态社会接触网络

对传染病社会传播建模,可将个体看做网络节点,人际间的接触关系看做网络的边,形成随时间变化而边不断演化的网络,称为动态社会接触网络。建立描述疾病传播的动态社会网络模型,关键是确定网络的连线规则。笔者认为,动态社会接触网络是按照某种自组织的方式连线,体现个体每天接触模式的确定性、聚集性和随机性特点的网络。个体每天与固定的人群如家人、同事接触体现确定性接触关系;个体进行购物、就餐等社会活动过程中与特定的人群接触(服务员等),体现聚集性特点;个体在进行确定性活动或聚集性活动过程中还与其他人群具有随机接触的概率,如交通过程等。其中,确定性接触相对稳定,表现在边不随时间演化删减;随机接触则完全随机化,由随机概率决定连接存在与否;而聚集接触既具有随机性也具有确定性,如个体购物活动肯定会与服务员发生接触,而与哪些服务员接触则具有随机性。

### 2.2 模型算法

假设节点总数固定为  $N$ , 给定模型算法如下:

a) 初始化。

(a) 赋潜在度。取  $k' \leftarrow (p(k')/2m^2)^{-1/\alpha}$  为每个节点赋潜在度。其中  $p(k')$  为  $(0, 1)$  上的随机数。

(b) 以小世界网络刻画确定性连接。①每个节点与其相邻的  $D = 2d$  个节点相连线,成为一维有限规则网络,赋予边权为  $\omega_1$ ;②以概率  $p_1$  改写每条连线,随机选择连线的一个端点并将其随机放置在另一个位置上,不允许重复连线及自身与自身连线。

b) 在每个步长内,

(a) 随机连接。以概率  $p_2$  为每个节点随机选择一个未连线的节点相连,赋予连接权重  $\omega_2$ 。

(b) 聚集性连接。对每个节点以概率  $p_3$  按择优概率  $\Pi(k'_i) = k'_i / \sum_j k'_j$  任意选择一个节点,若节点间无边,建立链接,赋予边权为  $\omega_2$ ;若节点间有边存在,则搜索彼此的邻居节点,从邻居节点间随机选择一对无边的节点建立连接,赋予边权为  $\omega_2$ 。

(c) 删除所有边权为  $\omega_2$  的连接,重新执行(a)(b)步。

### 2.3 模型确认

借鉴 Barabási 等人在文献[21]中的推理结果,取度指数  $\alpha = 3$ 。仿真中节点数  $N = 10\,000$ , 取  $m = 6, d = 2, \omega_1 = 1, \omega_2 = 0.5, p_1 = p_2 = 0.1, p_3 = 0.4$ , 独立计算 100 次后取平均值得到的网络集聚系数  $C = 0.3164$ , 与同等规模的随机网络集聚系数  $C_{rand} = 3 \times 10^{-4}$  相比,模型具备典型的小世界网络特征。同时,得到网络的度分布及其双对数图如图 1 所示。

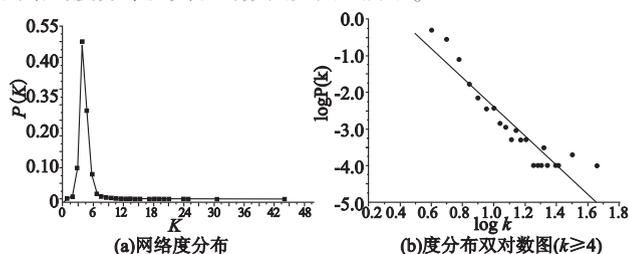


图1 网络度分布及其双对数图

由图 1(a) 可以看出,当  $k \geq 4$  时,  $p(k) \propto k^{-\alpha}$ 。取其双对

数进行线性回归, 得度指数  $\alpha = 3.977$  (图 1(b))。由此得出, 由上文中给出的算法能够生成同时具有小世界和无标度特点的网络。

### 3 H1N1 传播

#### 3.1 H1N1 病程发展模型

病程发展模型用来描述病例状态变化的过程。由于目前没有证据表明 H1N1 患者治愈后是否具有完全免疫能力<sup>[22]</sup>, 本文假设所有个体都不具备免疫能力, 从而将病例的病程发展过程表示为易感 (susceptible) — 暴露 (exposed) — 传染 (infectious) — 恢复/死亡 (dead/recover) 四个阶段, 如图 2 所示。易感者一旦被感染, 进入暴露状态 (潜伏期, 无症状), 潜伏期具有一定的传播能力。患者经过潜伏期间进入传染期 (有症状) 后, 大部分再次成为易感者, 少数死亡。

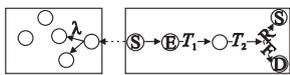


图2 H1N1病程发展的SEIS/D模型

图 2 表示, 易感者一旦被感染, 便进入潜伏期, 经过  $T_1$  时间后进入传染期, 再经过  $T_2$  时间后概率  $F$  死亡, 其余康复为易感者。潜伏期后期及整个传染期间, 病例具备传染能力<sup>[23]</sup>。易感者与具有传播能力的病例接触一次被传染的概率为  $\lambda$ 。

#### 3.2 传播参数

1) 潜伏期  $T_1$  根据目前的研究结果, 甲型 H1N1 流感潜伏期为 1~7 天, 多数为 1~4 天<sup>[23]</sup>。本文考虑确定性和随机性的共同作用, 取潜伏周期  $T_1 \sim N(4d, 3d)$  的高斯分布,  $d$  表示仿真步长。

2) 传染期  $T_2$  目前甲型 H1N1 流感治愈情况平均为 7 天<sup>[23]</sup>, 取传染周期  $T_2 \sim N(7d, 2d)$  的高斯分布。

3) 接触传播率  $\lambda$  根据目前已有研究中估计的甲型 H1N1 流感基本传染数  $R_0 = 1.4$ <sup>[24]</sup>, 即一个感染者在一个病程周期内平均传播 1.4 个易感染者。本文假设病例在潜伏期的最后  $2d$  具有传染性, 则病例的传播周期平均时间长度为  $9d$ , 而病例每个步长的接触数为网络平均度 4, 故取每次与易感人接触的传播概率取值为 0.038。

4) 死亡率  $F$  由于目前中国尚未有死亡病例, 笔者采用美国的疫情数据<sup>[25]</sup>, 运用 Ghani 等人<sup>[26]</sup> 提出的死亡率估计方法, 得到 H1N1 死亡率为 0.199%, 其 95% 的置信区间为 (0.144%, 0.276%)。

#### 3.3 控制措施

为了运用模型研究合理的疫情控制策略, 考虑四种控制措施, 即隔离、随机接种、目标接种和熟识者接种。隔离是对有症状的病例进行孤立的一种控制策略, 本文主要考虑病例从发现症状后到医院就诊的平均时间延迟  $T_i$  对疫情发展的影响; 随机免疫是将所有易感染者集中起来随机选择比例  $P_r$  进行免疫接种; 目标免疫是将网络中度大的节点优先进行免疫; 熟识者免疫是将与病例有过接触关系的节点进行免疫。

#### 3.4 仿真实验

运用第二章中讨论的模型及 3.2 节中的传播参数, 对隔离、随机免疫、目标免疫和熟识者免疫四种控制措施在不同强度下的疫情发展趋势进行仿真。仿真采用 Repast Symphony<sup>[27]</sup>

工具实现, 随机初始 1 例 H1N1 病例, 然后随步长批量运行 100 次取平均值统计模型中累计感染病例, 得到在上述四种控制措施下疫情的发展趋势如图 3 所示。

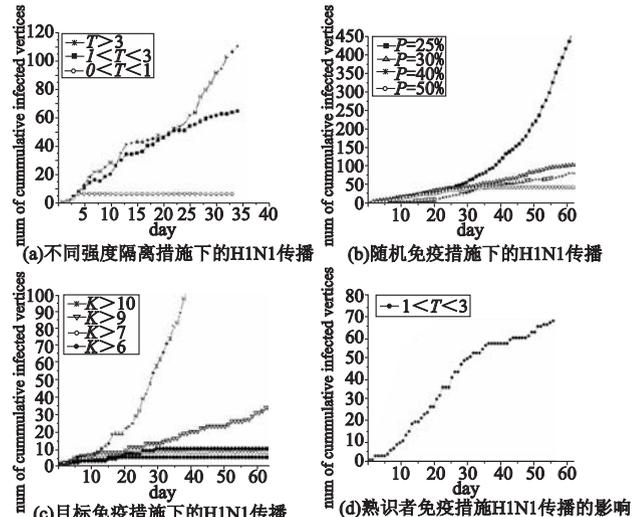


图3 控制措施下的H1N1传播的影响

由图 3(a) 表明, 当隔离时间延迟  $T_i < 1d$  的情况下, 疫情很快得到控制; 当  $1d < T_i < 3d$  时, 疫情以相对缓慢的速度扩散开来; 而当  $T_i > 3d$  的条件下, 病例的隔离对于疾病的传播基本没有影响。参考 2003 年北京 SARS 疫情从发现症状到医院就诊的时间间隔的中位数为 1 天<sup>[28]</sup>, 那么在这种隔离强度下, H1N1 疫情将缓慢地蔓延开来, 必须寻找其他更为有效的控制措施。随机免疫的效果如图 3(b) 所示, 当免疫比例  $P_r$  为 25% 时, 几乎没有对疾病的传播构成影响, 随着免疫比例上升到 50% 左右才能将疾病控制下来。对于目标优先免疫策略如图 3(c) 所示, 在本模型中对于度为 9 以上的所有节点进行免疫, 就可以有效阻止疾病的传播; 而本模型中度大于 9 的节点占节点总数的 1.3%, 从这个角度来看, 目标免疫比随机免疫的效能高很多。图 3(d) 体现了在时间延迟  $1 < T_i < 3$  时, 对病例接触过的邻居节点进行免疫后的传播效果。可以看出, 熟识者免疫只是在一定程度上遏制了疾病的传播速度, 但并没有完全控制住疾病的传播, 这可能与 H1N1 潜伏期即具有传播性和就医时间延迟紧密相关。

从仿真结果可以看出, 上述四种控制措施在一定程度上都能对 H1N1 的传播起到抑制作用。其中隔离、随机免疫和目标免疫三种措施在一定的条件下都可以完全将疫情控制下来, 隔离要求隔离时间延迟  $T_i < 1d$ , 以北京 2003 年 SARS 的隔离强度为参照标准, 隔离措施不可取。在接种资源短缺的情况下, 随机免疫比目标免疫效能更高, 也更容易操作, 如可对医务工作者、商场服务员等潜在度高的人群优先免疫。这表明, 在运用多种控制措施的疫情防控实践中, 目标免疫策略应该优先考虑。此结论与 WHO 对 H1N1 疫情免疫指南相一致<sup>[29]</sup>。

### 4 结束语

本文简要回顾了疾病传播建模方法, 给出了一个基于复杂网络理论的动态社会接触网络模型。该模型具有小世界与无标度的双重统计特性, 能够更合理地反映人际间的动态交互过程。在确定 H1N1 病例病程发展模型基础上, 讨论了疫情的基本传播参数, 进而运用本文提出的模型对 H1N1 疫情在隔离、随机免疫、目标免疫和熟识者免疫四种免疫措施下的传播趋势

开展了仿真研究。研究表明,目标免疫在上述免疫措施最优,在疫情的防控中应该优先考虑。本文给出的模型对于其他疾病的传播建模具有普遍意义,运用模型得出的仿真结果对H1N1疫情的防控有一定的指导作用。

由于传染病传播载体是复杂的人类社会动力系统,系统中个体数量巨大,人际间的交互过程异常复杂,这是疾病传播建模面对的主要问题。由于受计算能力的限制,本文中模拟的个体数量还相对较小(10 000),也没有考虑更为复杂的交互规则,如个体在具有明显症状的情况下,可能会改变常规行为方式,同时对H1N1疫情传播参数也作了简化处理。随着研究的深入,将对模型进一步完善,使得网络中的节点成为具有学习与决策能力的智能个体,同时开展大规模的仿真计算,实现对传染病疫情更为精确的预测。

#### 参考文献:

- [1] KERMACK W O, MCKENDRICK A G. A contribution to the mathematical theory of epidemics[J]. *Proceedings of the Royal Society of London*, 1927, 115A(772):700-721.
- [2] KEELING M J, ROHANI P. *Modeling infectious diseases in humans and animals*[M]. Princeton: Princeton University Press, 2008.
- [3] KAPLAN E H, DAVID L C, LAWRENCE M W. Analyzing bio-terror response logistics: the case of smallpox[J]. *Mathematical Biosciences*, 2003, 185(1):33-72.
- [4] BAILEY D J, OTTEN W, GILLIGAN C A. Saprotrophic invasion by the soil-borne fungal plant pathogen *Rhizoctonia Solani* and percolation thresholds[J]. *New Phytologist*, 2000, 146(3):535-544.
- [5] MURRAY J D. *Mathematical biology*[M]. London: Springer-Verlag, 1993.
- [6] MURRAY J, DICKMANI R. Nonequilibrium phase transitions in lattice models[M]. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
- [7] KEPHART J O, SORKIN G B. Fighting computer viruses[J]. *Scientific American*, 1997, 277(5):56-61.
- [8] KEPHART J O, WHITE S R. Computer and Epidemiology[J]. *IEEE Spectrum*, 1993, 30(5):20-26.
- [9] WATTS D J, STOGATZ S H. Collective dynamics of small-world networks[J]. *Nature*, 1998, 393(4):440-442.
- [10] ALBERT R, BARABÁSI A L. Diameter of the World-Wide Web[J]. *Nature*, 1999, 401(9):130-131.
- [11] PASTOR-SATORRORAS R, VESPIGNANI A. Epidemic spreading in scale-free networks[J]. *Physical Review Letter*, 2001, 86(14):3200-3203.
- [12] MICHAEL S. Clustering model for transmission of the SARS virus: application to epidemic control and risk assessment[J]. *Physics A*, 2005, 351(2-4):499-511.
- [13] 林国基,贾<sup>←</sup>,欧阳颀.用小世界网络模型研究SARS病毒的传播[J]. *北京大学学报:医学版*, 2003, 35(S1):66-69.
- [14] 杨洪勇,张嗣瀛.基于复杂网络的禽流感病毒传播[J]. *系统仿真学报*, 2008, 20(18):5001-5005.
- [15] JACKSON M O, ROGERS B W. Meeting strangers and friends of friends: how random are socially generated networks? [J]. *American Economic Review*, 2007, 97(3):890-915.
- [16] GONZÁLEZ M C, CÉSAR A. Understanding individual human mobility patterns[J]. *Nature*, 2008, 453(5):779-782.
- [17] STOGATZ S H. Exploring complex network[J]. *Nature*, 2001, 410(8):268-276.
- [18] ALBERT R, BARABÁSI A L. Statistical mechanics of complex networks[J]. *Review of Modern Physics*, 2002, 74(1):47-97.
- [19] GRASSBERGER P. On the critical behavior of the general epidemic process and dynamical percolation[J]. *Mathematical Biosciences*, 1983, 63(2):157-172.
- [20] SLOOMONOFF R, RAPOPORT A. Connectivity of random nets[J]. *Bulletin of Math Biophysics*, 1951, 13(2):107-117.
- [21] BARABÁSI A L, ALBERT R, JEONG H. Mean-field theory for scale-free random networks[J]. *Physics A*, 1999, 272(1):173-187.
- [22] World Health Organization. Influenza A (H1N1) guidance documents[EB/OL]. (2009-07-01) [2009-08-03]. <http://www.who.int/csr/disease/swineflu/en/index.html>.
- [23] Centers for Disease Control and Prevention. Interim guidance for clinicians on identifying and caring for patients with swine-origin influenza A (H1N1) virus infection[EB/OL]. (2009-05-04) [2009-08-03]. <http://www.cdc.gov/h1n1flu/identifyingpatients.htm#incubationperiod>.
- [24] FRASER C, DONNELLY C A, Cauchemez C, et al. Pandemic potential of a strain of influenza A (H1N1): early findings[J]. *Science*, 2009, 324(5934):1557-1561.
- [25] Centers for Disease Control and Prevention. H1N1 flu: past situation updates[EB/DL]. (2009-04-23) [2009-08-03]. <http://www.cdc.gov/h1n1flu/updates/>.
- [26] GHANI A C, DONNELLY C A, COX D R, et al. Methods for estimating the case fatality ratio for a novel, emerging infectious disease[J]. *American Journal of Epidemiology*, 2005, 162(5):479-486.
- [27] Argonne National Laboratory. Repast Symphony toolkit[CP/OL]. <http://repast.sourceforge.net/>.
- [28] 欧剑鸣,敦哲,李勤,等.北京市SARS隔离医学观察效果评价[J]. *中华流行病学杂志*, 2003, 24(12):1093-1095.
- [29] World Health Organization. WHO recommendations on pandemic (H1N1)2009 vaccines[EB/OL]. (2009-07-13) [2009-08-03]. [http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1\\_vaccine\\_20090713/en/index.html](http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1_vaccine_20090713/en/index.html).
- [9] BARATTA R V, SOLOMONOW M, ZHOU B H, et al. Methods to reduce the variability of EMG power spectrum estimates[J]. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 1998, 8(5):279-285.
- [10] MEWETT D T, REYNOLDS K J, NAZERAN H. Reducing power line interference in digitised electromyogram recordings by spectrum interpolation[J]. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 2004, 42(4):524-531.
- [11] HUANG N E, SHEN Z, LONG S R, et al. The empirical mode decomposition and the Hilbert spectrum for nonlinear and non-stationary time series analysis[J]. *Proceedings of the Royal Society of London*, 1998, 454A(1971):903-995.
- [12] BOUDRAA A O, CEXUS J C, SAIDI Z. EMD-based signal noise reduction[J]. *International Journal of Signal Processing*, 2005, 1(1):33-37.
- [13] ANDRADE A O, NASUTO S, KYBERD P, et al. EMG signal filtering based on empirical mode decomposition[J]. *Biomedical Signal Processing and Control*, 2006, 1(1):44-55.
- [14] 江力,李长云.基于经验模分解的小波阈值滤波方法研究[J]. *信号处理*, 2005, 21(6):659-662.
- [15] EMD package for MATLAB[CP/OL]. [2010-03-01]. <http://perso.ens-lyon.fr/patrick.flandrin/emd.html>.

(上接第3328页)