

DOI:10.3969/j.issn.1673-4785.201210027

网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/23.1538.TP.20130419.1509.001.html>

复杂网络上同时考虑感染延迟 和非均匀传播的 SIR 模型

赵敬^{1,2}, 夏承遗^{1,2}, 孙世温^{1,2}, 王莉^{1,2}

(1. 天津理工大学 天津市智能计算与软件新技术重点实验室, 天津 300384; 2. 天津理工大学 省部共建教育部计算机视觉与系统重点实验室, 天津 300384)

摘要:为了能更有效地分析和理解传染性疾病的传播,提出了一个新颖的 SIR 模型,在这个传播模型里同时考虑了影响疾病传播行为的 2 个因素:感染延迟和非均匀传播. 基于平均场理论和大量的数值仿真,给出了疾病传播临界值的解析公式,并发现感染延迟和非均匀传播对临界值影响截然不同:感染延迟能够在很大程度上减小传播阈值,促进疾病在人群中的传播;而非均匀传播能够增大传播临界值,阻碍疾病的大规模传播. 当前的研究结果有助于深入理解真实复杂系统中的疾病传播行为,充分考虑感染延迟、传播机制和实际人群的拓扑结构等因素在疾病传播中的作用,从而为制定有效的传染病预防和控制措施提供理论依据.

关键词:感染延迟;非均匀传播;临界值;复杂网络;SIR 模型

中图分类号:TP18; O231.5 **文献标志码:**A **文章编号:**1673-4785(2013)02-0128-07

A novel SIR model with infection delay and nonuniform transmission in complex networks

ZHAO Jing^{1,2}, XIA Chengyi^{1,2}, SUN Shiwen^{1,2}, WANG Li^{1,2}

(1. Tianjin Key Laboratory of Intelligence Computing and Novel Software Technology; 2. Key Laboratory of Computer Vision and Systems (Ministry of Education), Tianjin University of Technology, Tianjin 300384, China)

Abstract: In order to analyze and understand the spreading behavior of infectious diseases, the authors propose to examine susceptible-infected-removed (SIR) model. The researchers simultaneously introduce into the epidemic model the two factors: influencing disease spreading behavior, and infection delay and nonuniform transmission, utilizing the SIR model. Based on the mean-field approximation and large-scale numerical simulations, the analytical results of critical thresholds of disease spreading were derived, along with the infection delay and the nonuniform transmission having a distinct impact on the critical threshold. The infection delay can greatly decrease the critical threshold and facilitate the spread of epidemics, while the nonuniform transmission can augment the critical threshold and hinder the epidemic spreading in complex networks. Current results are conducive to further understand the epidemic spreading inside the complex real systems, as well as to fully consider the roles of infection delay, transmission factors and topological structure of population in the spreading of diseases. The results also provide a number of theoretical evidence to design more effective epidemic prevention and containment measures.

Keywords: infection delay; nonuniform transmission; critical threshold; complex networks; SIR model

近年来涌现了许多新兴的传染性疾病,例如

SARS 和禽流感等,这些传染病都曾经在全球的范围内爆发,而每一次疾病的大规模爆发都会严重威胁人类的生命,造成经济财产的巨大损失,并在很长一段时间里扰乱人们的正常生活^[1-3]. 因此,如何有效地控制疾病传播等方面的课题已经引起了包括生物学、数学、统计物理、控制论和计算机科学等领域

收稿日期:2012-10-16. 网络出版日期:2013-04-19.

基金项目:国家自然科学基金资助项目(60904063, 61203138);天津市应用基础及前沿技术研究计划资助项目(11JCYBJC06600);天津市高等学校科技发展基金资助项目(20090813).

通信作者:夏承遗. E-mail: xialooking@163.com.

在内的诸多专家学者的关注^[4-7]. Kephart 和 White^[8,9]提出了基于传染病建模的均匀网络分析模型,这个模型基于 SIS (susceptible-infected-susceptible) 模型,并假设网络中的每个个体和其他任意一个个体接触的概率是相等的. Kermack 和 McKendrick^[10]研究了 SIR 模型,他们的研究显示:在人口密度低于某个特定值的时候,任何的疾病都不会在网络上肆意地传播. 非零传播阈值的发现是传染病学研究史上的一个里程碑. 然而,大量的证据显示现实世界中许多网络并不具备这种同质性,现实世界中网络往往兼具规则性和随机性,比如很多自然、社会和工程网络系统都被发现同时具有小世界特性 (small-world, SW) 和无标度 (scale-free, SF) 特性^[11-12]. 人们把具有 SW 和 SF 等特性的真实网络称为复杂网络,复杂网络的研究为深入剖析现实世界中网络拓扑结构对疾病或病毒的传播行为提供了新的视角^[13]. 其中, Pastor-Satorras 和 Vespignani 发表了一系列有影响的文章^[14-16], 他们发现,在度分布呈现幂律分布 $P(k) = k^{-\gamma}$ ($P(k)$ 表示一个节点度为 k 的概率) 的网络 (即无标度 scale-free 网络) 中, 疾病传播临界值为 $\lambda_c = \langle k \rangle / \langle k^2 \rangle$. 尽管这个假设并不完全符合现实世界的情况,但是他们的研究隐含了一个重要的结论:若网络规模无限增大,当趋于无限大时,无标度网络将不再有非零的传播阈值. 在文献[17]中, Moreno 等使用 SIR 模型在 SF 网络上做的实验也得到了相似的结论:在疾病传播期间,当传播率大于某一个临界值的时候,疾病会大规模传播;否则,疾病会自发地消亡. 因此,要想能够有效地控制疾病在网络上的扩散,有必要找出传播阈值,进而制定有效的抑制措施^[18-25].

经典的 SIS 和 SIR 模型假定感染个体不会被延时治疗,并假定每个感染者试图感染其每一接触邻居等,这些情况在现实条件下通常并不能满足. 例如, Wang 等^[26]基于 SIR 模型考虑非均匀传输在疾病传播中的作用,分析得到了相应的感染临界值公式; Xu 等^[27]研究了传播延时对 SW 和 SF 网络中疾病传播的影响,实验结果证实了时间延迟能够极大地助长疾病的传播. 在此基础上,文献[28]将时间延迟的概念引入到了 SIS 模型中,并在局域世界网络中做了仿真实验,结论证明了局域世界的大小和感染延迟都能够促进疾病的传播. 但是,文献[27-28]没有给出感染延时对感染临界值的影响,本文同时将感染延迟和依赖于度的感染率的非均匀传输引入到经典 SIR 模型中,基于平均场理论研究改进后的考虑非均匀传输和感染延迟的 SIR 模型 (简称

为 NTD-SIR 模型) 对传播阈值的影响,大量的仿真实验也证实了平均场解析的结果,表明了感染延迟会减小传播阈值,增强疾病的传播;而非均匀传输增大临界值,进而阻碍疾病的传播,这一结论有助于设计有效的疾病传播控制策略.

1 NTD-SIR 模型

标准的 SIR 模型将个体分为易感染者 (S)、感染者 (I) 和康复者 (R). 易感染者是健康个体,但是以概率 $\beta \in [0, 1]$ 感染上疾病,感染者是已经感染疾病的患者并以概率 $\gamma \in [0, 1]$ 恢复成为康复者.

标准的 SIR 模型可以用式(1)表示:

$$\begin{cases} \frac{ds(t)}{dt} = -\beta s(t)\rho(t), \\ \frac{dp(t)}{dt} = \beta s(t)\rho(t) - \gamma p(t), \\ \frac{dr(t)}{dt} = -\gamma p(t). \end{cases} \quad (1)$$

式中: $s(t)$ 、 $\rho(t)$ 、 $r(t)$ 分别代表了健康个体、感染个体和康复个体占总人数的百分比,且 $s(t) + \rho(t) + r(t) = 1$, 有效传播率 $\lambda = \beta/\gamma$, 为不失一般性,取 $\gamma = 1$.

本文所提出的 NTD-SIR 模型如图 1 表示,假设一个易感染个体 (S), 在 t 时刻被它的邻居感染,它会保持已感染状态直到时间 $t + T + 1$ (称 T 为感染延迟). 实际上, T 是因人而异的,但是在这里假设 T 对每个人都是相等的. I_0, I_1, \dots, I_T 表示不同时间阶段的状态为 I 的个体,在每个时间步,状态为 S 的个体将以概率 $\lambda(k)$ 被依次转换成为状态 I_0 , 然后依次进入 I_1, I_2, \dots, I_T , 只有状态为 I_T 的个体能够以概率 γ 被治愈成为状态为 R 的个体. 在 t 时刻,一个已经感染的个体想要去感染它的所有状态为 S 的邻居,假设有有效传播率 $\lambda = \beta/\gamma$ 是一个和度相关的函数 $\lambda(k)$, 也就是说一个状态为 I 的个体的感染率不是简单地等于它的度.

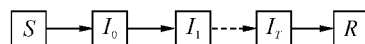


图1 NTD-SIR 模型

Fig. 1 NTD-SIR epidemic model

1.1 同质网络

在同质网络中,节点的度变化不大,度分布呈 Poisson 分布 (如随机网络、小世界网络) 或 delta 分布 (如规则晶格),模型传播有如下特征.

定理 1 对于同质网络,NTD-SIR 模型的传播阈值为 $\lambda_0 = \frac{1}{(T+1)\langle k \rangle}$. 当 $\lambda < \lambda_0$ 时,疾病消亡,

系统稳定在无病平衡点;当 $\lambda > \lambda_0^c$ 时,系统稳定于地方病状态平衡点.

证明 在同质网络中每个节点的度近似等于它的平均度 $\langle k \rangle$, 利用平均场理论, 系统演化可以用式(2)表示:

$$\begin{cases} \frac{ds(t)}{dt} = -\lambda(k)\langle k \rangle s(t)\rho(t), \\ \frac{d\rho_0(t)}{dt} = -\lambda(k)\langle k \rangle s(t)\rho(t) - \rho_0(t), \\ \frac{d\rho_1(t)}{dt} = -\rho_1(t) + \rho_0(t), \\ \vdots \\ \frac{d\rho_T(t)}{dt} = -\rho_T(t) + \rho_{T-1}(t), \\ \frac{dr(t)}{dt} = \rho_T(t). \end{cases} \quad (2)$$

式中: $\lambda(k)$ 代表一个健康个体通过一条边被感染的概率, $\rho_0(t), \rho_1(t), \dots, \rho_T(t)$ 表示状态分别为 I_0, I_1, \dots, I_T 的个体所占百分比. 假设一个患病个体的感染率与 $\langle k \rangle^\alpha$ ($0 \leq \alpha \leq 1$) 成比例, 因此有 $\lambda(k) = \frac{\lambda_0 \langle k \rangle^\alpha}{\langle k \rangle}$, 其中 λ_0 是独立的感染因子. 方程(2)可以改写成:

$$\begin{cases} \frac{\partial s(t)}{\partial t} = -\lambda_0 \langle k \rangle^\alpha s(t)\rho(t), \\ \frac{\partial \rho_0(t)}{\partial t} = \lambda_0 \langle k \rangle^\alpha s(t)\rho(t) - \rho_0(t), \\ \frac{\partial \rho_1(t)}{\partial t} = -\rho_1(t) + \rho_0(t), \\ \vdots \\ \frac{\partial \rho_T(t)}{\partial t} = -\rho_T(t) + \rho_{T-1}(t), \\ \frac{\partial r(t)}{\partial t} = \rho_T(t). \end{cases} \quad (3)$$

在系统达到平衡点时, 根据方程组(3)可以得到 $\frac{\partial \rho_0(t)}{\partial t} = \frac{\partial \rho_1(t)}{\partial t} = \dots = \frac{\partial \rho_T(t)}{\partial t} = 0$ 和 $\rho_0(t) = \rho_1(t) = \dots = \rho_T(t)$. 为了方便计算, 不妨设 $\rho(t) = \sum_{\tau=0}^T \rho_\tau(t)$, 可以得到 $\rho_0(t) = \rho_1(t) = \dots = \rho_T(t) = \frac{\rho(t)}{T+1}$. 在任意时刻 t 满足归一化条件 $s(t) + \rho(t) + r(t) = 1$, 根据方程组(3)得到:

$$\frac{\partial s(t)}{\partial r(t)} = \frac{-\lambda_0 \langle k \rangle^\alpha s(t)\rho(t)}{\rho_T(t)} = -\lambda_0 \langle k \rangle^\alpha (T+1)s(t). \quad (4)$$

将式(4)两边积分, 得到

$$s(t) = e^{-\lambda_0 \langle k \rangle^\alpha (T+1)r(t)}.$$

又因为当 $t \rightarrow \infty$ 时, $\rho(\infty) \rightarrow 0$, 所以

$$s(\infty) = 1 - \rho(\infty) - r(\infty) = 1 - r(\infty) = e^{-\lambda_0 \langle k \rangle^\alpha (T+1)r(\infty)}.$$

可以推出:

$$r(\infty) = 1 - e^{-\lambda_0 \langle k \rangle^\alpha (T+1)r(\infty)} = f(r(\infty)).$$

式中: 函数 $f(r(\infty))$ 是关于 $r(\infty)$ 的严格递增函数, $r(\infty) = 0$ 是一个平凡解, 代表疾病自发消亡, 要使疾病大规模传播则有

$$\left. \frac{df(r(\infty))}{dr(\infty)} \right|_{r(\infty)=0} > 1. \quad (5)$$

整理式(5)后得到 $\lambda_0^c = \frac{1}{(T+1)\langle k \rangle^\alpha}$. 从而, 定理1得证, 并在特定条件(如不考虑感染延时)下, 可以得到下列结论:

推论1 若不考虑时间延迟, 即当 $T=0$ 时, 可以得到 $\lambda_0^c = \frac{1}{\langle k \rangle^\alpha}$, 特别地, 当 $\alpha=1$ 时, $\lambda = \frac{1}{\langle k \rangle}$ 与标准的 SIR 模型结果一致^[17].

推论2 在 $\alpha=0$ 时, 即个体被感染的概率与网络拓扑结构无关, 不妨假设每个个体被感染的概率是常值, 设为定值 A , 则临界阈值 $\lambda_0^c = \frac{1}{(T+1)A}$.

1.2 异质网络

真实复杂系统(如社会网络和因特网)中, 节点的度差异很大, 度分布表现出强烈的重尾分布. 在高度异构无标度网络中, NTD-SIR 传播模型的临界特性如定理2所述.

定理2 在异质不相关网络中, NTD-SIR 模型上疾病爆发必须满足如下条件: $\frac{1}{\langle k \rangle} \sum_k \lambda(k') k'^2 \cdot P(k')(T+1) > 1$, 此时系统存在地方病状态平衡点, 否则系统趋于无病平衡点, 即疾病是否爆发由网络的拓扑结构($P(k)$)、非均匀感染机制($\lambda(k)$)以及感染延时共同决定.

证明 在异质网络中, 系统的动态方程可以描述为

$$\begin{cases} \frac{\partial s_k(t)}{\partial t} = -ks_k(t)\Theta_k(t), \\ \frac{\partial \rho_{k,0}(t)}{\partial t} = ks_k(t)\Theta_k(t) - \rho_{k,0}(t), \\ \frac{\partial \rho_{k,1}(t)}{\partial t} = -\rho_{k,1}(t) + \rho_{k,0}(t), \\ \vdots \\ \frac{\partial \rho_{k,T}(t)}{\partial t} = -\rho_{k,T}(t) + \rho_{k,T-1}(t), \\ \frac{\partial r_k(t)}{\partial t} = \rho_{k,T}(t). \end{cases} \quad (6)$$

式中: $\rho_{k,0}(t), \rho_{k,1}(t), \dots, \rho_{k,T}(t)$ 表示度为 k 且状态分别为 I_0, I_1, \dots, I_T 的已感染个体所占的百分比, $\Theta_k(t)$ 表示一个健康的个体通过一条与其他个体相连的边被感染的概率, 因此 $\Theta_k(t)$ 可以表示为

$$\Theta_k(t) = \sum_{k'} \lambda(k) P(k' | k) \rho_{k'}(t).$$

式中: $\lambda(k)$ 是每条边的平均感染率, $\rho_{k'}(t)$ 是度数为 k' 的个体的相对密度, 条件概率 $P(k' | k)$ 表示度数为 k 的节点与度数为 k' 的节点连接的概率.

在度不相关的无标度网络里,

$$\Theta_k(t) = \Theta(t) = \sum_{k'} \frac{\lambda(k') k' P(k') \rho_{k'}(t)}{\sum_s s P(s)} = \left(\sum_{k'} \lambda(k') k' P(k') \rho_{k'}(t) \right) / \langle k \rangle.$$

由方程组(6)的第1个方程左右两边积分可以得到

$$s_k(t) = e^{-\int_0^t \Theta_k(\tau) d\tau} = e^{-\int_0^t \frac{\sum_{k'} \lambda(k') k' P(k') \rho_{k'}(\tau)}{\langle k \rangle} d\tau} = e^{-\frac{k}{\langle k \rangle} \int_0^t \sum_{k'} \lambda(k') k' P(k') \rho_{k'}(\tau) d\tau} = e^{-\frac{k}{\langle k \rangle} \sum_{k'} \lambda(k') k' P(k') \int_0^t \rho_{k'}(\tau) d\tau}. \quad (7)$$

在平衡态的时候有 $\frac{\partial \rho_{k,\tau}(t)}{\partial t} = 0, \tau = 0, 1, \dots, T$.

$\rho_k(t) = \sum_{\tau=0}^T \rho_{k,\tau}(T)$ 表示度为 k 且状态为 I 的个体的密度. 平衡点的时候将 $\rho_k(t), \rho_{k,0}(t), \dots, \rho_{k,T}(t)$, Θ_k 记为 $\rho_k, \rho_{k,0}, \dots, \rho_{k,T}, \Theta$ 因此在平衡点时, 由式(6)得:

$$\begin{cases} ks_k(t) \theta_k(t) - \rho_{k,0}(t) = 0, \\ -\rho_{k,1}(t) + \rho_{k,0}(t) = 0, \\ \vdots \\ -\rho_{k,T}(t) + \rho_{k,T-1}(t) = 0. \end{cases} \quad (8)$$

由式(6)得到 $\rho_{k,0}(t) = \rho_{k,1}(t) = \dots = \rho_{k,T}(t) = \frac{\rho_k(t)}{T+1}$.

由式(6)的最后1个方程两边积分可得 $\int_0^t \rho_{k,T}(\tau) d\tau = r_k(t)$, 因此式(7)可以改写为

$$s_k(t) = e^{-\frac{k}{\langle k \rangle} \sum_{k'} \lambda(k') k' P(k') (T+1) r_{k'}(t)} = e^{-\frac{(T+1)k}{\langle k \rangle} \sum_{k'} \lambda(k') k' P(k') r_{k'}(t)}. \quad (9)$$

令

$$\Phi(t) = \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_{k'} k' \lambda(k') P(k') r_{k'}(t). \quad (10)$$

将式(10)代入式(9)后得到 $s_k(t) = e^{-(T+1)k\Phi(t)}$. 当系统达到稳态时(即 $t \rightarrow \infty$ 时), $\rho_{k,0}(\infty) = \rho_{k,1}(\infty) = \dots = \rho_{k,T}(\infty) = 0$, 因此

$$r_k(\infty) = 1 - \sum_{k'} \rho_{k',\infty}(\infty) - s_k(\infty) =$$

$$1 - s_k(\infty) = 1 - e^{-(T+1)k\Phi(\infty)}. \quad (11)$$

当 $t \rightarrow \infty$ 时, 将式(11)代入式(10)可得

$$\begin{aligned} \Phi(\infty) &= \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_{k'} k' \lambda(k') P(k') r_{k'}(\infty) = \\ &= \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_{k'} k' \lambda(k') P(k') [1 - s_{k'}(\infty)] = \\ &= \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_{k'} k' \lambda(k') P(k') [1 - e^{-(T+1)k'\Phi(\infty)}] = \\ &= g(\Phi(\infty)). \end{aligned}$$

显然, $g(\Phi(\infty))$ 是关于 $\Phi(\infty)$ 的一个非负递增函数, 很显然 $\Phi(\infty) = 0$ 是它的一个平凡解, 对应于无病平衡点; 要使上述方程有一个非平凡解 ($0 < \Phi(\infty) < 1$), 则必须满足如下条件:

$$\left. \frac{d[g(\Phi(\infty))]}{d[\Phi(\infty)]} \right|_{\Phi(\infty)} > 1.$$

解上述方程, 易得

$$\begin{aligned} &\left. \frac{d[g(\Phi(\infty))]}{d[\Phi(\infty)]} \right|_{\Phi(\infty)=0} = \\ &= \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_{k'} k' \lambda(k') P(k') [(T+1)k' e^{-(T+1)k'\Phi(\infty)}] \Big|_{\Phi(\infty)=0} = \\ &= \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_{k'} k' \lambda(k') P(k') [(T+1)k'] = \\ &= \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_{k'} (k')^2 \lambda(k') P(k') (T+1) > 1. \quad (12) \end{aligned}$$

定理2得证, 并有如下推论:

推论3 假定个体的感染率正比于它的度时, 即 $\alpha = 1$ 时, $\lambda(k) = \lambda_0 k/k = \lambda_0$ 代入式(12), 在网络规模趋于无穷时, 可以得到感染临界阈值为 $\lambda_0^c = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle} \cdot \frac{1}{T+1}$. 特别地, 不考虑感染延时 ($T = 0$), 结果恢复为经典模型上的结论^[17]: $\lambda_0^c = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}$; 另外,

对于有限尺度的 BA 无标度网络, 它的度分布满足 $P(k) = \frac{2m^2}{k^3}$, 平均度 $\langle k \rangle = 2m$, 最大度 $k_{\max} = mN^{1/2}$, $\langle k^2 \rangle \approx \int_m^{k_{\max}} k^2 \cdot \frac{2m^2}{k^3} dk = m^2 \ln N$, 因此其临界阈值表示为

$$\lambda_0^c = \frac{1}{T+1} \cdot \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle} = \frac{1}{T+1} \cdot \frac{2}{m \ln N}.$$

推论4 假定个体的感染率完全独立于它的度时, 即 $\alpha = 0$ 时, 若一个个体的感染率为常值 A , 此时 $\lambda(k) = \frac{\lambda_0 A}{k}$, 得到 $\lambda_0^c = \frac{1}{T+1} \cdot \frac{1}{A}$. 容易看出, 此时疾病传播阈值与网络拓扑结构无关. 特别地当 $T = 0$ 时, $\lambda_0^c = \frac{1}{A}$.

推论5 一个个体的感染率与度成次线性关系

$k^\alpha (0 < \alpha < 1)$ 时, 有 $\lambda(k) = \frac{\lambda_0 k^\alpha}{k}$, 据此可以得到传播阈值 $\lambda_0^c = \frac{1}{T+1} \cdot \frac{\langle k \rangle}{\langle k^{1+\alpha} \rangle}$. 其中 $\langle k^{1+\alpha} \rangle$ 可以通过式 (13) 计算得到:

$$\begin{aligned} \langle k^{1+\alpha} \rangle &\approx \int_m^{k_{\max}} k^{1+\alpha} \cdot \frac{2m^2}{k^3} dk = 2m^2 \int_m^{k_{\max}} \frac{1}{k^{1+\alpha}} dk = \\ &\frac{2m^2}{\alpha} \left(\frac{1}{m^\alpha} - \frac{1}{k_{\max}^\alpha} \right) = \frac{2m^{2-\alpha}}{\alpha} \left(1 - \frac{1}{N^{\alpha/2}} \right). \end{aligned} \quad (13)$$

因此, 在 BA 网络中的疾病传播阈值

$$\lambda_0^c = \frac{1}{T+1} \cdot \frac{\alpha}{m^{1-\alpha}} \cdot \frac{1}{\left(1 - \frac{1}{N^{\alpha/2}}\right)}.$$

2 数值仿真结果

本节利用 Monte Carlo 数值模拟方法, 分别在同质和异质网络上对 NTD-SIR 模型进行了大量的数值仿真. 具体参数设置如下: 个体数量 $N=5000$, 平均度 $\langle k \rangle \approx 8$. 同质网络使用 WS 模型^[11], 其中每个节点最近邻居数 $K=8$, 每条边重连的概率 $p=1.0$; 异质网络使用 BA 模型^[12], 其中 $m=m_0=4$; 疾病治愈率固定为 $\gamma=1.0$.

在图 2 中, 横坐标表示有效传播率, 纵坐标表示 R 状态的个体所占百分比. 根据前文的阈值推导, 箭头标出了阈值的分析结果. 在标准情况下 ($\alpha=1.0$), 由推论 3 得到 BA 网络的阈值 $\lambda_0^c = \frac{2}{m \ln N} \approx 0.0587$, WS 网络的阈值 $\lambda_0^c = \frac{1}{\langle k \rangle} = 0.125$. 当 $\alpha=0.5$ 时, 由推论 5 得到 BA 网络的阈值 $\lambda_0^c = \frac{\alpha}{m^{1-\alpha}} \cdot \frac{1}{\left(1 - \frac{1}{N^{\alpha/2}}\right)} \approx 0.283$, WS 网络的阈值 $\lambda_0^c = \frac{1}{\langle k \rangle^\alpha} \approx 0.283$. 当 $\alpha=0 (A=3)$ 时, BA 和 WS 网络的阈值均为 $\lambda_0^c = 1/3$. 实验数据表明, 仿真结果和分析结果基本一致, 同时, 从图 2 也能明显看出非均匀传输对传播阈值的影响.

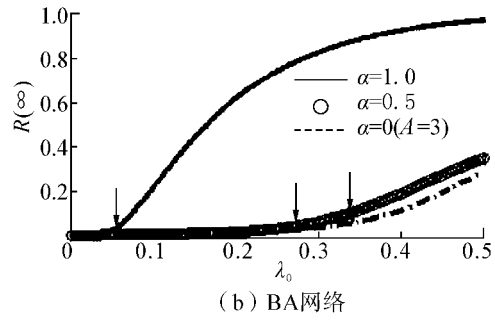
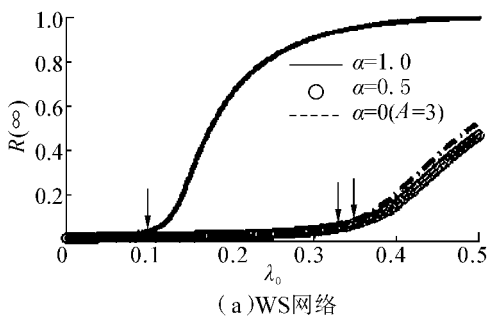


图 2 不考虑时间延迟的非均匀疾病传播

Fig. 2 Nonuniform disease transmission without infection delay

在不考虑非均匀传输情况下, 图 3 考虑了时间延迟对疾病传播过程的影响, 从图 3 可以看出, 随着时间延迟 λ_0 的增大, 传播阈值不断减小 (如图 3 中箭头所示): 在 WS 网络上临界值约为 0.124、0.061 和 0.031; 而在 BA 网络上临界值约为 0.067、0.032 8 和 0.022 6. 可以看到, 数值仿真的结果与分析结果 $\lambda_0^c = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle} \cdot \frac{1}{T+1}$ 基本吻合.

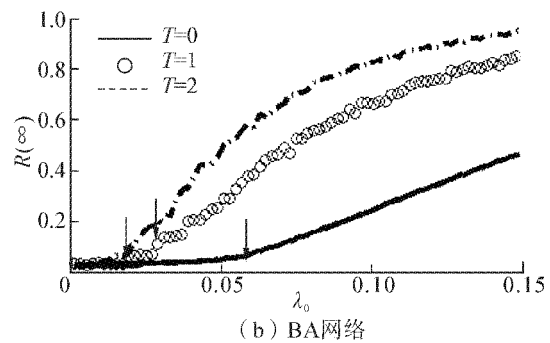
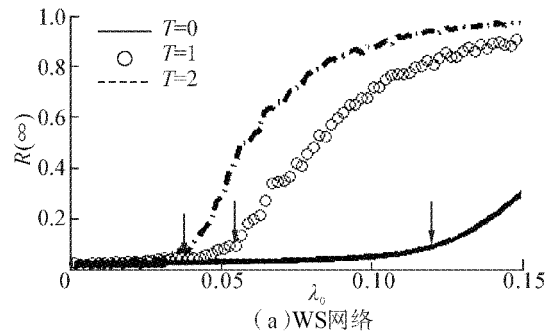
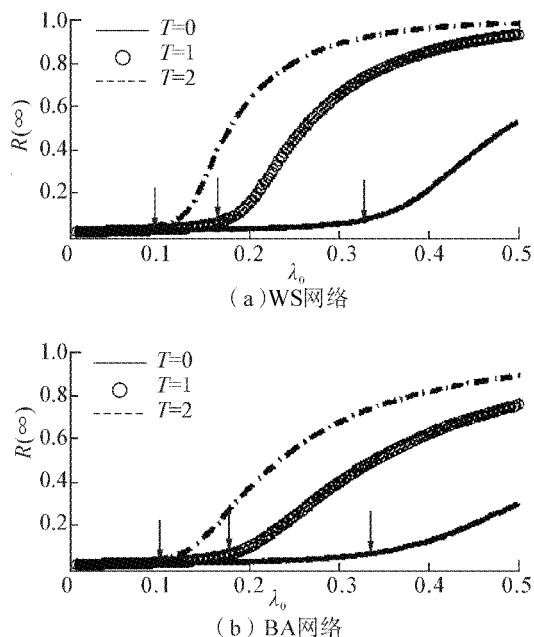


图 3 不考虑非均匀传输下时间延迟对疾病传输的影响

Fig. 3 Effect of infection delay on the disease transmission without nonuniform transmission

当每一个个体的感染能力有限, 只能感染周围的几个个体时, 即假定在 $\alpha=0, A=3$ 的情况下, 从仿真结果图 4 可以看出, BA 和 WS 网络的传播阈值几乎没有差别. $T=0, 1, 2$ 时, 根据 $\lambda_0^c = \frac{1}{(T+1)A}$, BA 和 WS 网络上疾病传播临界值均为 0.33、0.16、0.08 (如图 4 中箭头所示).

图4 常值感染率($A=3$)对疾病传播的影响Fig. 4 Effect of constant infection rate on disease transmission ($A=3$)

假定 $\alpha=0.5$ 时,根据前面的推导可知,在 $T=0,1,2$ 时,BA 网络的传播临界值 $\lambda_0^c=0.25,0.125,0.083$,WS 网络的传播临界值 $\lambda_0^c=0.35,0.17,0.08$,这个计算结果与图 5 所示仿真实验的结果基本一致(如图 5 中的箭头所示).由此可见,在考虑了传播延迟的情况下,传播阈值的确定明显减小.

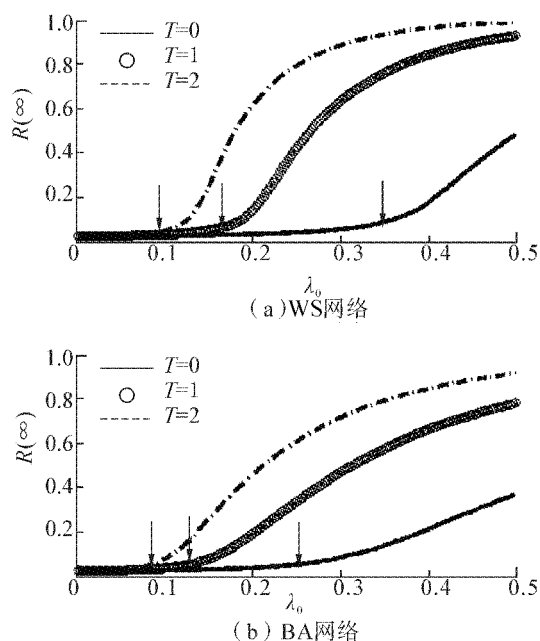
图5 非均匀传输($\alpha=0.5$)和感染延时同时存在对传播阈值的影响

Fig. 5 Effect of infection delay and nonuniform transmission on the disease transmission

3 流行病的抑制策略

基于上述平均场理论分析和 Monte Carlo 数值仿真结果,可以提出一些直观的抑制疾病传播的控制策略:

1)减少个体的有效接触(如切断部分连接),从而切断疾病的传播路径,增加疾病传播的感染临界值,降低疾病的波及范围;

2)降低疾病传播的感染延时,可以大幅增加感染临界值,从而大大减小疾病在群体中感染程度,如尽早地分辨出健康个体和疑似病例,尽快对疑似患病者和患病者进行治疗等;

3)改变群体的网络结构,减小传播网络的异质程度,阻止中心节点(度大的节点)在传播中的作用,从而抑制疾病的传播.

4 结束语

在现实生活中,由于各种原因,患者总是不能得到及时的发现和治疗,比如某些疾病是存在潜伏期的,也就是说在病症被发现以前,患者已经具有感染力,这一点在研究传染病的传播时应该被充分考虑;另外,一个感染者受自身能力或环境的限制,他也不可能去感染其所有的接触邻居.本文在经典的 SIR 模型的基础上,提出了一种新的同时考虑感染时延和非均匀传染作用的 NTD-SIR 模型.平均场理论分析和数值仿真实验表明了感染延迟能够极大助长疾病的传播,与之相反,非均匀传播却能够阻碍疾病的爆发.同时也注意到了网络的拓扑结构对传染病传播的影响,网络结构(尤其是度分布)的异质性可以大大降低感染临界值,导致疾病的大规模爆发.

参考文献:

- [1] DYE C, GAY N. Modeling the SARS epidemic[J]. Science, 2003, 300(5627): 1884-1885.
- [2] SMALL M, WALKER D M, TSE C K. Scale free distribution of avian influenza outbreaks[J]. Physical Review Letters, 2007, 99(18): 188702.
- [3] FRASER C, DONNELLY C A, CAUCHEMEZ S, et al. Pandemic potential of a strain of influenza A(H1N1): early findings[J]. Science, 2009, 324(5934): 1557-1561.
- [4] KEELING M J, EAMES K T D. Networks and epidemic models[J]. Journal of the Royal Society Interface, 2005, 2(4): 295-307.
- [5] MAY R M. Network structure and the biology of populations[J]. Trends Ecol Evol, 2006, 21(7): 394-399.
- [6] MEYERS L A N. Contact network epidemiology: bond percolation applied to infectious disease prediction and control

- [J]. American Mathematical Society, 2007, 44(1): 63-86.
- [7] 夏承遗, 刘忠信, 陈增强, 等. 复杂网络上的传播动力学及其新进展[J]. 智能系统学报, 2009, 4(5): 392-397.
XIA Chengyi, LIU Zhongxin, CHEN Zengqiang, et al. Transmission dynamics in complex networks [J]. CAAI Transactions on Intelligent Systems, 2009, 4(5): 392-397.
- [8] KEPHART J O, WHITE S R. Directed-graph epidemiological models of computer viruses [C]//Proceedings of the IEEE Computer Society Symposium on Research in Security and Privacy. [S. l.], USA, 1991: 343-359.
- [9] KEPHART J O, WHITE S R. Measuring and modeling computer virus prevalence [C]//Proceedings of the IEEE Computer Society Symposium on Research in Security and Privacy. New York, USA, 1993: 2-15.
- [10] KERMACK W, MCKENDRICK A. A contribution to the mathematical theory of epidemics[J]. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 1927, 115(772): 700-721.
- [11] WATTS D J, STRONGATZ S H. Collective dynamics of small-world networks[J]. Nature, 1998, 393: 440-442.
- [12] BARABASI A L, ALBERT R. Emergence of scaling random networks[J]. Science, 1999, 286(5439): 509-512.
- [13] BOCCALETTI S, LATORA V, MORENO Y, et al. Complex networks structure and dynamics [J]. Physics Reports, 2006, 424(4/5): 175-308.
- [14] PASTOR-SATORRAS R, VESPIGNANI A. Epidemic spreading in scale-free networks [J]. Physical Review Letters, 2001, 86(14): 3200-3203.
- [15] PASTOR-SATORRAS R, VESPIGNANI A. Epidemic dynamics and endemic states in complex networks[J]. Physical Review E, 2001, 63(6): 066117.
- [16] PASTOR-SATORRAS R, VESPIGNANI A. Immunization of complex networks [J]. Physical Review E, 2002, 65(3): 036104.
- [17] MORENO Y, PASTOR-SATORRAS R, VESPIGNANI A. Epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks [J]. European Physical Journal B—Condensed Matter and Complex Systems, 2002, 4(26): 521-529.
- [18] NEWMAN M E J. The spread of epidemic disease on network [J]. Physical Review E, 2002, 66: 016128.
- [19] BOGUNA M, PASTOR-SATORRAS R, VESPIGNANI A. Absence of epidemic threshold in scale-free networks with degree correlations [J]. Physical Review Letters, 2003, 90(2): 028701.
- [20] 许丹, 李翔, 汪小帆. 局域世界复杂网络中的病毒传播及其免疫控制[J]. 控制与决策, 2006, 21(7): 817-820.
XU Dan, LI Xiang, WANG Xiaofan. On virus spreading in local-world complex networks and its immunization control [J]. Control and Decision, 2006, 21(7): 817-820.
- [21] LIU Zonghua, TANG Ming, LI Baowen. Epidemic spreading by objective traveling [J]. Euro-Physics Letters, 2009, 87(1): 18005.
- [22] MELONI S, PERRA N, ARENAS A, et al. Modeling human mobility response to the large-scale spreading of infectious diseases [J]. Scientific Reports, 2011, 1: 62.
- [23] GUO Weiping, LI Xiang, WANG Xiaofan. Epidemics and immunization on education distance preferred small-world networks [J]. Physica A, 2007, 380: 684-690.
- [24] SHI Hongjing, DUAN Zhisheng, CHEN Guanrong. An SIS model with infective medium on complex networks [J]. Physica A, 2008, 387(8/9): 2133-2144.
- [25] GOMEZ S, ARENAS A, BORGE-HOLTHOEFER J, et al. Discrete-time Markovian chain approach to contact-based disease spreading in complex networks [J]. Europhysics Letters, 2010, 89(3): 38009.
- [26] WANG Jiazeng, LIU Zengrong, XU Jianhua. Epidemic spreading on uncorrelated heterogeneous networks with non-uniform transmission [J]. Physica A, 2007, 382(3): 715-721.
- [27] XU Xinjian, PENG Haiou, WANG Xiaomei, et al. Epidemic spreading with time delay in complex networks [J]. Physica A, 2006, 367: 525-530.
- [28] XIA Chengyi, LIU Zhongxin, CHEN Zengqiang, et al. Epidemic spreading behavior with time delay on local-world evolving networks [J]. Front Electr Electron Eng China, 2008, 3(2): 129-135.

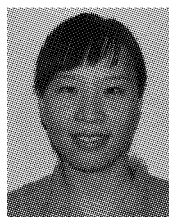
作者简介:



赵敬, 女, 1986 年生, 硕士研究生, 主要研究方向为复杂网络上病毒传播。



夏承遗, 男, 1976 年生, 副教授, 博士, 主要研究方向为复杂系统与复杂网络建模分析、传播动力学、演化博弈动力学等。获天津市科技进步三等奖 1 项, 目前主持国家自然科学基金 1 项, 省部级科研项目 1 项, 其他科技计划 1 项。发表学术论文 30 余篇, 其中被 SCI 检索近 20 篇。



孙世温, 女, 1980 年生, 讲师, 博士, 主要研究方向为复杂动态网络、网络鲁棒性、软件工程。主持完成天津市高等学校科技发展基金 1 项、目前在研国家自然科学基金 1 项。发表学术论文近 10 篇, 其中被 SCI 检索 3 篇, EI 检索 4 篇。