

自适应网络上的疾病传播

曹忠盼

云南财经大学统计与数学学院, 云南 昆明

收稿日期: 2023年12月10日; 录用日期: 2024年1月5日; 发布日期: 2024年1月10日

摘要

疾病在网络中的传播取决于接触网络结构。个体可能通过调整其接触来应对疾病, 以减少感染疾病的风险, 从而改变网络结构, 进而影响疾病的传播。本文提出一个具有人口迁移和重新布线的自适应网络上的SIS类型的疾病传播模型, 并求解了传播阈值。结果表明, 易感者和感染者之间的边断开的概率越大, 传播阈值越大。

关键词

疾病传播模型, 自适应网络, 人口迁移, 传播阈值

Epidemic Spreading on Adaptive Networks

Zhongpan Cao

School of Statistics and Mathematics, Yunnan University of Finance and Economics, Kunming Yunnan

Received: Dec. 10th, 2023; accepted: Jan. 5th, 2024; published: Jan. 10th, 2024

Abstract

The spread of epidemics in a network depends on the structure of the contact network. Individuals may respond to epidemics by adjusting their exposures to reduce the risk of contracting epidemics, thereby altering the network structure and thus influencing the spread of epidemics. In this paper, we propose an epidemic propagation model of SIS type on an adaptive network with population migration and rewiring, and solve the propagation threshold. The results show that the greater the probability of edge disconnection between susceptible and infected people, the greater the epidemic threshold.

Keywords

Models of Epidemic Spreading, Adaptive Network, Population Migration, Epidemic Threshold



1. 引言

复杂网络上的疾病传播研究旨在探索和理解疾病在复杂网络中的传播规律及其影响因素。通过基于自适应网络的疾病传播模型，研究者们能够模拟和分析不同网络结构下的疾病传播过程，从而为疾病防控和公共卫生决策提供科学依据。

该领域的研究已经取得了一系列重要成果[1]-[6]。首先，在网络结构方面，研究者发现网络的拓扑结构对疾病传播具有重要影响。不同类型的网络(如无标度网络、小世界网络等)对疾病的传播有不同的影响。Moore 等人[7]研究了小世界网络中疾病传播的一些简单模型，其中疾病感染的概率或传播的概率是变化的，或者两者都是变化的。模型显示了当感染或传播概率超过网络上的位点或键渗透阈值时的流行行为。Rüdiger 等人[8]分析了在具有网络状连接的简单 SIR 模型上传播的突变病原体，研究发现，小世界特性即远程连接的存在使网络非常脆弱，支持频繁的超临界突变，使网络从疾病灭绝到全面流行。Pastor-Satorras 等人[9]定义了疾病在无标度网络上传播的动态模型，发现没有传播阈值及其相关的临界行为。

其次，研究者还研究了影响疾病传播的个人因素和行为改变[10] [11] [12]。研究发现，人们的社交行为对疾病的传播产生的影响。这部分研究主要集中在具有“智能”重新布线的疾病模型上，其中具有传播疾病风险的边被无风险的边取代。Gross 等人[13]研究了自适应网络上的疾病传播动力学，其中易感者能够通过重新连接其在网络中的边来避免与感染者接触，提出一个低维的 SIS 对逼近模型，研究结果表面动力学和拓扑之间的相互作用可以对疾病的传播产生重要作用。Taylor 等人[14]提出了一个描述 SIS 型疾病在一个随机边激活和删除的动态接触网络上传播的模型，该模型不仅网络拓扑会随着时间的推移而变化，边的数量也会随之变化。Szabó-Solticz 等人[15]等人提出了一个随机和优先边激活和删除的 SIS 疾病传播的动态网络模型。

在本文中，我们提出了一个具有人口迁移、“断边重连”的 SIS 疾病传播模型。在疾病传播过程中，每个时刻都有新个体迁入到网络中，同时也有网络中原有个体迁出网络；而为了避免感染，易感个体会断开与感染个体的接触，选择同为易感个体建立联系；同样，感染个体为了抑制疾病传播，也可能断开与易感邻居的联系，转而与感染个体建立联系。因此，我们建立了具有人口迁移和重新布线的疾病传播的对逼近模型，并分析求解了疾病传播阈值。

本文其余部分的结构如下。在第 2 节中，我们建立了 SIS 类型的疾病传播动力学模型。在第 3 节中，分析求解疾病传播模型的传播阈值。最后，我们在第 4 节中进行了总结。

2. 模型

我们考虑一个基于人口迁移的自适应网络上的 SIS 类型的流行病的传播过程。设 t 时刻，网络中有 N_t 个节点， E_t 条边。在流行病传播过程中，个体处于两种状态之一：易感者(S)和感染者(I)。在每个单位时间内，流行病传播过程包括以下四个相互独立的过程：

节点移入移出：新加入网络中的节点数为 bN_t ，其中易感节点数为 pbN_t ，感染节点数为网络中已有节点以概率 d 移出网络，因节点移出而断开的边重新连接到与移出节点同状态的邻居节点上；

传播过程：流行病通过易感节点和感染节点之间的边传播，每个 SI 边以概率 β 传播流行病；

恢复过程：感染节点以概率 μ 从流行病中恢复成为易感节点；

重新布线过程：易感节点与感染节点之间的边以概率 α 断开，并以概率 ω_{SS} 使得断开边的易感节点与网络中的其他易感节点重新建立连边，以概率 ω_{II} 使得断开边的感染节点与网络中的其他感染节点重新建立连边。其中 $\omega_{SS} + \omega_{II} = 1$ 。

本节假设网络中所有节点的状态都已知，不存在重边和自环。

根据网络中节点和边的状态，将节点和边划分为不同的类别。 N_S ， N_I 分别表示网络中易感节点和感染节点的数目， N_{SI} 表示网络中 S-I 类型的边的数目，即边的一端连着易感节点，另一端连着感染节点的边的数目，类似的， N_{SS} ， N_{II} 分别表示网络中 S-S 和 I-I 类型的边的数目。下面给出 SIS 流行病传播动力学演化的方程组：

$$\frac{dN_S}{dT} = pbN_I + \mu N_I - \beta N_{SI} - dN_S, \quad (2.1a)$$

$$\frac{dN_I}{dT} = (1-p)bN_I - \mu N_I + \beta N_{SI} - dN_I, \quad (2.1b)$$

$$\frac{dN_{SS}}{dT} = \mu N_{SI} - \beta N_{SSI} + \omega_{SS}\alpha N_{SI}, \quad (2.1c)$$

$$\frac{dN_{SI}}{dT} = \mu(2N_{II} - N_{SI}) + \beta(N_{SSI} - N_{SI}) - \alpha N_{SI}, \quad (2.1d)$$

$$\frac{dN_{II}}{dT} = -2\mu N_{II} + \beta N_{SI} + \omega_{II}\alpha N_{SI}, \quad (2.1e)$$

公式(2.1a)表示单位时间内易感者数量的变化，等式的右边，第一项表示新加入网络中的易感节点的数目；第二项表示由于感染者恢复而导致的易感者增加的数量；第三项表示单位时间内流行病沿着 S-I 类型的边传播，使得易感者减少的数量；第四项表示易感节点被移出网络的数目。公式(2.1b)表示单位时间内感染者数量的变化，同样的可以被解释。公式(2.1c)表示单位时间内 S-S 类型边的数量的变化，等式的右边第一项表示由于感染者恢复而导致的 S-I 类型的边减少的数量；第二项表示 S-S 类型的边由于易感者被其他感染的邻居感染而转化为 S-I 类型的边的数量；第三项表示删除的 S-I 类型的边重新布线由易感者主导连接到其他易感者，而转化为 S-S 类型的边的数量。公式(2.1d)表示单位时间内 S-I 类型边的数量的变化，公式(2.1e)表示单位时间内 I-I 类型边的数量的变化，同样的可以被解释。

公式(2.1)中，节点数目的变化依赖于边数目，边数目的变化依赖于三元组的数目，故方程不封闭。为了使方程封闭，我们使用文献[16] [17] [18]中讨论的矩封闭近似来表示三元组，

$$N_{SSI} = \frac{2N_{SS}}{N_S} \frac{N_{SI}}{N_S} N_S = \frac{2N_{SS}N_{SI}}{N_S}, \quad (2.2a)$$

$$N_{ISI} = \left(\frac{N_{SI}}{N_S}\right)^2 N_S = \frac{(N_{SI})^2}{N_S}. \quad (2.2b)$$

将公式(2.2a) (2.2b)代入到方程组(2.1)中，使得方程组封闭，

$$\frac{dN_S}{dT} = pbN_I + \mu N_I - \beta N_{SI} - dN_S, \quad (2.3a)$$

$$\frac{dN_I}{dT} = (1-p)bN_I - \mu N_I + \beta N_{SI} - dN_I, \quad (2.3b)$$

$$\frac{dN_{SS}}{dT} = \mu N_{SI} - \beta \frac{2N_{SS}N_{SI}}{N_S} + \omega_{SS}\alpha N_{SI}, \quad (2.3c)$$

$$\frac{dN_{SI}}{dT} = \mu(2N_{II} - N_{SI}) + \beta \left(\frac{2N_{SS}N_{SI}}{N_S} - N_{SI} - \frac{(N_{SI})^2}{N_S} \right) - \alpha N_{SI}, \quad (2.3d)$$

$$\frac{dN_{II}}{dT} = -2\mu N_{II} + \beta N_{SI} + \omega_{II} \alpha N_{SI}, \quad (2.3e)$$

3. 传播阈值

本节将利用无病平衡点的稳定性求解疾病传播动力学模型的传播阈值。当 $b < d$ 时，网络中的节点数趋于 0，当 $b > d$ 时，网络中的节点数无穷大。本文不考虑这两种特殊情况，仅考虑节点数有限的情况，即 $b = d$ ， $N_t = N$ ， $E_t = E$ 。为了简化计算，我们令 $\mu = 1$ ，这种做法只改变演化时间的尺度，将演化时间缩放到 $1/\mu$ 。设 $P_S = N^{-1}N_S$ ， $P_I = N^{-1}N_I$ 分别为网络中易感节点和感染节点的密度。同样的， $P_{SS} = E^{-1}N_{SS}$ ， $P_{SI} = E^{-1}N_{SI}$ ， $P_{II} = E^{-1}N_{II}$ 分别表示 S-S, S-I, I-I 类型的边的密度。对方程(2.3a)和(2.3b)的两边同时乘 N^{-1} ，方程(2.3c)~(2.3e)两边同时乘 E^{-1} 。得到

$$\frac{dP_S}{dT} = pb + \mu P_I - \frac{1}{2} \beta \langle k \rangle P_{SI} - dP_S, \quad (3.1a)$$

$$\frac{dP_I}{dT} = (1-p)b - P_I + \frac{1}{2} \beta \langle k \rangle P_{SI} - dP_I, \quad (3.1b)$$

$$\frac{dP_{SS}}{dT} = P_{SI} - \beta \langle k \rangle P_S^{-1} P_{SS} P_{SI} + \omega_{SS} \alpha P_{SI}, \quad (3.1c)$$

$$\frac{dP_{SI}}{dT} = 2P_{II} - (1 + \alpha + \beta) P_{SI} + \beta \langle k \rangle P_S^{-1} P_{SS} P_{SI} - \frac{1}{2} \beta \langle k \rangle P_S^{-1} P_{SI}^2, \quad (3.1d)$$

$$\frac{dP_{II}}{dT} = -2P_{II} + \beta P_{SI} + \frac{1}{2} \beta \langle k \rangle P_S^{-1} P_{SI}^2 + \omega_{II} \alpha P_{SI}, \quad (3.1e)$$

其中 $\langle k \rangle = 2E/N$ 表示网络平均度。利用 $P_S + P_I = 1$ 和 $P_{SS} + P_{SI} + P_{II} = 1$ ，可以消去公式(3.1a)和(3.1e)，令 $x = (P_I, P_{SS}, P_{SI})$ 。

该模型存在唯一的无病平衡点

$$x_0 = (0, 1, 0)$$

根据 Lyapunov 稳定性分析第一方法[19]，我们研究模型在无病平衡点的雅可比矩阵来分析无病状态的稳定性，若雅可比矩阵的特征值均具有负实部，则系统是渐近稳定的。

$$J_0 = \begin{pmatrix} -1-d & 0 & 1/2 \beta \langle k \rangle \\ 0 & 0 & 1 - \beta \langle k \rangle + \alpha \omega_{SS} \\ 0 & -2 & -(\beta + 3) + \beta \langle k \rangle \end{pmatrix}$$

为了使无病平衡点稳定，雅可比矩阵 J_0 的特征值的实部必须小于零。容易看出， -1 ， $-1-d$ 是 J_0 的一个特征值，其余两个特征值与矩阵 J_1 的特征值相同，

$$J_1 = \begin{pmatrix} 0 & 1 - \beta \langle k \rangle + \alpha \omega_{SS} \\ -2 & -(\beta + 3) + \beta \langle k \rangle \end{pmatrix}$$

矩阵 J_1 的特征值都有负实部当且仅当 J_1 的行列式为正且迹为负，

$$\det(J_1) = 2(1 - \beta \langle k \rangle + \alpha \omega_{SS}) > 0,$$

$$\text{tr}(J_1) = -(\beta + 3) + \beta \langle k \rangle. \quad (3.2)$$

公式(3.2)中第一个条件包含了第二个条件, 因此只需证明第一个条件行列式大于零即可。因此可得到模型的传播阈值 β_c 为

$$\beta_c = \frac{1 + \alpha\omega_{SS}}{\langle k \rangle}. \quad (3.3)$$

由(3.3)可知, 易感者和感染者之间的边断开的概率越大, 传播阈值越大。同时有下面的命题成立。

命题 1. 模型(2.3)的无病状态是稳定的当且仅当 $\beta < \frac{1 + \alpha\omega_{SS}}{\langle k \rangle}$ 。

令模型(3.1)中各个方程等于 0, 可以求解地方性状态 $P_I > 0$ 对应的非平凡解。我们可以得到地方性状态下的稳态关系:

$$P_S = 1 - P_I, P_{SS} = (1 + \alpha\omega_{SS}) \frac{1 - P_I}{\beta \langle k \rangle},$$

$$P_{SI} = \frac{2P_I}{\beta \langle k \rangle}, P_{II} = \frac{(\beta + \alpha\omega_{II})P_I}{\beta \langle k \rangle} + \frac{P_I^2}{(1 - P_I)\beta \langle k \rangle}.$$

根据 $P_{SS} + P_{SI} + P_{II} = 1$, 得到关于 P_I 的二次方程:

$$(1 + \alpha\omega_{SS})(1 - P_I)^2 + (2 + \beta + \alpha\omega_{II})P_I(1 - P_I) + P_I^2 - \beta \langle k \rangle(1 - P_I) = 0. \quad (3.4)$$

命题 2. 若 $P_I \in (0, 1)$ 是方程(3.4)的一个根, 则模型(2.3)具有地方性稳态。

4. 总结

自适应网络上的疾病传播研究将网络科学和疾病传播动力学相结合, 探索网络环境下的疾病传播规律和特点, 为预防和控制疾病的传播提供科学依据。该领域仍在不断发展, 未来还需进一步深入研究网络结构、行为模式和传播机制等方面的关系, 以更好地应对疾病传播的挑战。

我们可以从以下几个方向展开, 以进一步推动自适应网络上疾病传播的研究。首先, 研究者可以采用更加复杂和真实的模型来模拟网络中的疾病传播过程, 考虑节点的异质性和行为特征等因素。其次, 通过整合真实世界中的数据, 可以更好地验证和优化已有模型, 并推动疾病传播仿真的准确性和可靠性。此外, 还可以开展更多关于疾病传播的跨学科研究, 如将网络科学、社会学、行为学等领域的理论和方法结合起来, 来探索疾病传播的多维度机制。同时, 自适应网络上的疾病传播研究也将在推动网络科学和公共卫生领域的交叉融合方面发挥重要作用。

基金项目

云南财经大学研究生创新基金项目(编号 2023YUFHEYC070)资助。

参考文献

- [1] Li, H.J., Xu, W., Song, S., et al. (2021) The Dynamics of Epidemic Spreading on Signed Networks. *Chaos, Solitons & Fractals*, **151**, 111294. <https://doi.org/10.1016/j.chaos.2021.111294>
- [2] 范如国, 王奕博, 罗明, 等. 基于 SEIR 的新冠肺炎传播模型及拐点预测分析[J]. 电子科技大学学报, 2020, 49(3): 369-374.
- [3] Wang, S., Gong, M., Liu, W., et al. (2020) Preventing Epidemic Spreading in Networks by Community Detection and Memeticalgorithm. *Applied Soft Computing*, **89**, 106118. <https://doi.org/10.1016/j.asoc.2020.106118>
- [4] Gosak, M., Duh, M., Markovič, R., et al. (2021) Community Lockdowns in Social Networks Hardly Mitigate Epidemic Spreading. *New Journal of Physics*, **23**, 043039. <https://doi.org/10.1088/1367-2630/abf459>
- [5] Moore, S. and Rogers, T. (2020) Predicting the Speed of Epidemics Spreading in Networks. *Physical Review Letters*,

- 124, 068301. <https://doi.org/10.1103/PhysRevLett.124.068301>
- [6] Yang, J.X. (2019) Epidemic Spreading on Evolving Networks. *International Journal of Modern Physics B*, **33**, 1950266. <https://doi.org/10.1142/S0217979219502667>
- [7] Moore, C. and Newman, M.E.J. (2000) Epidemics and Percolation in Small-World Networks. *Physical Review E*, **61**, 5678. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.61.5678>
- [8] Rüdiger, S., Plietzsch, A., Sagués, F., *et al.* (2020) Epidemics with Mutating Infectivity on Small-World Networks. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 5919. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62597-5>
- [9] Pastor-Satorras, R. and Vespignani, A. (2001) Epidemic Spreading in Scale-Free Networks. *Physical Review Letters*, **86**, 3200. <https://doi.org/10.1103/PhysRevLett.86.3200>
- [10] Ogura, M. and Preciado, V.M. (2016) Epidemic Processes over Adaptive State-Dependent Networks. *Physical Review E*, **93**, 062316. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.93.062316>
- [11] Tunc, I. and Shaw, L.B. (2014) Effects of Community Structure on Epidemic Spread in an Adaptive Network. *Physical Review E*, **90**, 022801. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.90.022801>
- [12] Song, Y.R., Jiang, G.P. and Gong, Y.W. (2013) Epidemic Propagation on Adaptive Coevolutionary Networks with Preferentiallocal-World Reconnecting Strategy. *Chinese Physics B*, **22**, 040205. <https://doi.org/10.1088/1674-1056/22/4/040205>
- [13] Gross, T., D'Lima, C.J.D. and Blasius, B. (2006) Epidemic Dynamics on an Adaptive Network. *Physical Review Letters*, **96**, 208701. <https://doi.org/10.1103/PhysRevLett.96.208701>
- [14] Taylor, M., Taylor, T.J. and Kiss, I.Z. (2012) Epidemic Threshold and Control in a Dynamic Network. *Physical Review E*, **85**, 016103. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.85.016103>
- [15] Szabó-Solticzky, A., Berthouze, L., Kiss, I.Z., *et al.* (2016) Oscillating Epidemics in a Dynamic Network Model: Stochastic Andmean-Field Analysis. *Journal of Mathematical Biology*, **72**, 1153-1176. <https://doi.org/10.1007/s00285-015-0902-3>
- [16] Keeling, M.J. (1999) The Effects of Local Spatial Structure on Epidemiological Invasions. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, **266**, 859-867. <https://doi.org/10.1098/rspb.1999.0716>
- [17] Rand, D.A. (1999) Correlation Equations and Pair Approximations for Spatial Ecologies. In: McGlade, J., Ed., *Advanced Ecological Theory: Principles and Applications*, Blackwell Science Ltd., 100-142. <https://doi.org/10.1002/9781444311501.ch4>
- [18] Trapman, P. (2007) Reproduction Numbers for Epidemics on Networks Using Pair Approximation. *Mathematical Biosciences*, **210**, 464-489. <https://doi.org/10.1016/j.mbs.2007.05.011>
- [19] Lyapunov, A.M. (1992) The General Problem of the Stability of Motion. *International Journal of Control*, **55**, 531-534. <https://doi.org/10.1080/00207179208934253>