无标度网络上带人工免疫的 SIRS 模型的动力学行为 及其免疫控制策略

陈乾国 张自力

(西南大学智能软件与软件工程重点实验室 重庆 400715)

摘 要 在典型的 SIRS 模型的基础上,提出了一种无标度网络中带人工免疫的 SIRS 类传染病模型。运用平均场理论方法分析了所提模型的动力学行为,研究了在两种不同的人工免疫策略下病毒在一种特定的无标度网络上的传播情况,并模拟了两种免疫策略对病毒传播的影响。模拟结果表明,通过人工免疫可以有效降低稳态感染比例,提高系统的传播阈值,从而有效控制病毒在复杂网络上的传播。

关键词 无标度网络,人工免疫,SIRS模型,免疫策略

中图法分类号 TP393

文献标识码 A

Dynamics Behavior and Immune Control Strategies of SIRS Model with Immunization on Scale-free Complex Networks

CHEN Qian-guo ZHANG Zi-li

(Key Laboratory of Intelligent Software and Software Engineering, Southwest University, Chongqing 400715, China)

Abstract The infectious SIRS model with artificial immunization was proposed based on SIRS model and scale-free nature on complex networks. The dynamic behavior of the model was studied through a mean-field theory. We studied the spreading of disease in the special scale-free networks through two different artificial immunization strategies, and simulated different impact of each strategy on disease spreading. The result shows that artificial immunization can effectively reduce infection rates and improve the system spreading threshold, so as to effectively control the disease spreading on complex networks.

Keywords Scale-free network, Artificial immunization, SIRS model, Immunization strategies

1 引言

纵观人类历史,流行病对人类的危害是不言而喻的,每次流行病的大规模传播都给人们的生命和财产带来巨大的损失。从早期的麻疹、天花,到 SARS 的爆发、禽流感和近年爆发的甲 H1N1 病毒的传播[1-3],都给人类社会带来了巨大的灾难。因此,对流行病的传播规律进行分析,揭示其变化趋势,进而进行有效的流行病预防与控制具有重要的意义。

长期以来,对于传染病的研究一般主要使用由 Kermark 和 Mckendrick 于 1927 年创立的 SIS 和 SIR 两个传染病模型^[4]。此后,这两种传染病模型一直沿用至今并得到很大发展,同时科学工作者在这两种模型的基础上提出了很多接近现实的疾病传播模型,如研究疾病爆发初期的 SI 模型、具有免疫期的 SIRS(susceptible-infected-removed-suscepti ble)模型、潜伏期具有传播能力类传染疾病的 SEIR 模型等^[4-8]。基于这些模型,人们研究发现许多现实系统的拓扑结构都可以用复杂网络表示,网络节点代表构成系统的元素,边代表元素之间的相互作用^[9]。传统上用 Erdös 和 Rényi 的随机图模型^[10]对现实网络进行建模。1998 年 Watts 和 Strogatz 提出

小世界网络模型^[12];1999 年 Barabási 和 Albert 提出了无标度网络模型^[12](通常称为 BA 模型),该模型考虑了实际网络的两个重要演化特性:一是增长特性;二是优先连接特性,或称"富者更富"现象。在无标度网络模型中采用全局的优先连接,由此得到幂率形式的网络度分布。

如果在前面提到的 SIRS、SEIR 等模型中增加考虑个体 间关系形成的网络结构,经典的疾病传播模型就被拓展为复杂网络中的传播模型。真实系统十分复杂,影响疾病传播的 因素很多,有必要对这些模型进行修正。本文在经典的 SIRS 模型的基础上,提出了一种无标度网络中带人工免疫的 SIRS 类传染病模型,并引入无标度网络的基本度量参数来建立所 提模型的动力学方程,运用平均场理论方法求解所建动力学方程,分析所提出模型的动力学行为,研究了在两种不同的人工免疫策略下病毒在特定的无标度网络上的传播情况,然后模拟了两种免疫策略对病毒的传播影响。对实验结果的分析表明,人工免疫对病毒的传播能起到有效的抑制作用。

2 BA 无标度网络演化模型

许多复杂网络,包括 Internet、WWW 以及新陈代谢网络

到稿日期:2012-09-10 返修日期:2012-12-23 本文受重庆市自然科学基金(CSCT,2010BA2003)资助。

陈乾国(1984—),男,硕士生,主要研究方向为复杂系统与复杂网络,E-mail;cqgboy@163.com;张自力(1964—),教授,博士生导师,主要研究方向为多 Agent 系统、混合智能系统、数据挖掘,E-mail;zhangzl@swu. edu. cn(通信作者)。

等的连接度分布函数具有幂律形式。为了解释幂律分布的产生机理,1999年,Barabási和 Albert 在分析大量真实网络数据的基础上提出了无标度网络模型^[12]。此模型基于两个假设:一是增长模式:不少现实网络是不断扩大、不断增长而来的,例如互联网中新网页的诞生、人际网络中新朋友的加入等等;二是优先连接模式:新的节点在加入时会倾向于与有更多连接的节点相连,例如新网页一般会有到知名的网络站点的连接,新加入社群的人想与群中的知名人士结识等等。基于上述假设产生了BA 无标度网络模型的具体构造演化表述。

2.1 BA 无标度网络模型的表述

- (1)增长:从一个具有 m_0 个节点的网络开始,每次引入一个新的节点,并且连到 m 个已存在的节点上,这里 $m \le m_0$ 。
- (2)优先连接:一个新的节点与一个已经存在的节点 i 相连接的概率 Π_i 与节点 i 的度 K_i 、节点 j 的度 K_j 之间满足如下关系:

$$\prod_{i} = \frac{k_{i}}{\sum_{i} k_{j}} \tag{1}$$

(3)如此演化,直到达到一个稳定演化状态。

根据以上演化步骤,在经过t步后,新增所有节点个数为 m_t ,此算法产生一个具有 $N=m_t+m_0$ 个节点、 m_t+m_0 (m_0-1)/2条边的网络。

2.2 BA 无标度网络的度量参数

在图论框架下,可用不同的参数来表示复杂网络的基本特征,为了方便在下文中建立带人工免疫的 SIRS 类传染病模型的动力学方程,引人无标度网络最基本的 3 个特征参数,包括平均路径长度 L、聚类系数 C 和度分布 P(k)。

(1)平均路径长度

网络中两个节点 i 和 j 之间的距离 d_{ij} 定义为连接这两个节点的最短路径上的边数,平均路径长度为两个节点之间距离的平均值。BA 无标度网络的平均路径长度 L 为[12-15]:

$$L = \frac{2}{N(N-1)} \sum_{i>j} d_{ij} \tag{2}$$

式中, N 为网络节点数。

(2)聚类系数

描述网络中与该节点直接相连的节点之间的连接关系,即与点直接相邻的节点间实际存在边数占最大可能存在边数的比例,节点i的聚类系数为与它相连接的 k_i 个节点彼此之间也相连的概率,可记为:

$$C_i = \frac{2l_i}{b \cdot (b - 1)} \tag{3}$$

式中, l_i 表示节点i 的邻点之间的连边数, k_i 表示节点i 的度,定义为节点i 的邻边数。

网络的平均聚类系数为所有节点聚类系数的算术平均值,表示为:

$$C = \frac{1}{N} \sum_{i} C_{i} \tag{4}$$

BA 无标度网络的聚类系数随网络尺寸 t 增加而变化的规律为[18]:

$$C = \frac{m^2 (m+1)^2}{4(m-1)} \left[\ln(\frac{m+1}{m}) - \frac{1}{m-1} \right] \frac{[\ln(t)]^2}{t}$$
 (5)

(3)度分布

节点的度指的是与该节点连接的边数,度分布则表示节点度的概率分布函数。文献中作者通过主方程方法已经得到BA 无标度网络的度分布函数为[17]:

$$P(k) = \frac{2m(m+1)}{k(k+1)(k+2)} \propto 2m^2 k^{-3}$$
 (6)

图 1 通过仿真给出了 BA 无标度网络度分布函数近似幂 律的分布描述。

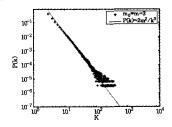


图 1 BA 无标度网络模型的度分布 p(k)(N=10000)

3 经典 SIRS 模型

在经典 SIRS 模型中,把每个个体存在的状态分为 3 类: 易感个体(S)、感染个体(I)和免疫个体(R),如图 2 所示。

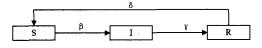


图 2 经典 SIRS模型

感染个体以概率 β 将疾病传播给与它接触的易感个体,同时以概率 γ 被治愈而成为免疫个体,免疫个体的免疫能力以概率 δ 逐渐消失,最终又成为易感个体^[18]。设 s(t),i(t),r(t)分别为 t 时刻 3 类个体所占群体的比例,有 s(t)+i(t)+r(t)=1,则

$$\begin{cases}
\frac{\mathrm{d}s(t)}{\mathrm{d}t} = -\beta \langle k \rangle s(t) i(t) + \delta r(t) \\
\frac{\mathrm{d}i(t)}{\mathrm{d}t} = \beta \langle k \rangle s(t) i(t) - \gamma i(t) \\
\frac{\mathrm{d}r(t)}{\mathrm{d}t} = \gamma i(t) - \delta r(t)
\end{cases} \tag{7}$$

4 BA 无标度网络上带人工免疫的 SIRS 模型

在经典 SIRS 模型的基础上,加入了人工免疫的策略,即通过给部分健康者接种疫苗,使其以概率 α 直接变为免疫状态。而当 α =0 时,该模型就变化为经典 SIRS 传染模型,如图 3 所示。

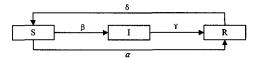


图 3 带人工免疫的 SIRS 模型

由于 BA 无标度网络具有高度的非均匀性,度分布呈幂律形式,节点的扰动很大,平均度 $\langle k \rangle$ 不再是网络的特征表示,因此必须考虑节点度的非均匀性。针对每一个度 k,设 3 类节点的相对密度为 $s_k(t)$, $i_k(t)$, $r_k(t)$,通过实施人工免疫,使易感个体以概率 α 直接转变为免疫个体。同样由平均场理论,系统动力学由式(8)确定,此处 $\theta(t)$ 表示在 t 时刻随机取 1条边与感染者相连接的概率。

$$\begin{cases}
\frac{\mathrm{d}s(t)}{\mathrm{d}t} = -\beta k s_k(t) \theta(t) + \delta r_k(t) - \alpha s_k(t) \\
\frac{\mathrm{d}i_k(t)}{\mathrm{d}t} = \beta k s_k(t) \theta(t) - \gamma i_k(t) \\
\frac{\mathrm{d}r_k(t)}{\mathrm{d}t} = \gamma_k i(t) - \delta r_k(t) + \alpha s_k(t)
\end{cases} \tag{8}$$

由于结点之间的度分布不相互关联,任意一条边指向一个具有度为 s 的结点的概率与 sP(s)成正比,其中 P(s)为任选一个结点的度为 s 的概率,因此, $\theta(t)$ 独立于节点的度,可表示为 $^{[19,20]}$:

$$\theta(t) = \frac{\sum_{k} k P(k) i_k(t)}{\sum_{s} s p(s)} = \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_{k} k p(k) i_k(t)$$
(9)

此处〈k〉表示结点的平均度。

在稳态条件下 $\frac{di_k(t)}{dt}$ =0,式(8)的第 2 个方程的稳态解为:

$$i_{k}(\infty) = \frac{\beta k \delta \theta(\infty)}{\gamma(\alpha + \delta) + (\gamma + \delta)\beta k \theta(\infty)}$$
(10)

式中 $,\theta(\infty)$ 满足自相容条件:

$$\theta(\infty) = \frac{\sum_{k} p(k) i_{k}(\infty)}{\langle k \rangle}$$

$$= \frac{\sum_{k} k^{2} p(k) \frac{\beta \delta \theta(k)}{\gamma(\alpha + \delta) + (\gamma + \delta) \beta k \theta(\infty)}}{\langle k \rangle}$$

$$= f(\theta(\infty)) \tag{11}$$

当 $\theta(\infty)=0$ 时,是式(11)的一个平凡解。如果 $f(\theta(\infty))$ 连续、可微,容易证明它关于 $\theta(\infty)$ 严格单调递增。要使式(9)存在非平凡 $0<\theta(\infty)\leq 1$,则式(11)右边必须满足:

$$\frac{\mathrm{d}f(\theta(\infty))}{\mathrm{d}\theta}\bigg|_{\theta(\infty)=0} > 1 \tag{12}$$

整理得:

$$\frac{\delta\beta}{\gamma(\alpha+\delta)} \frac{\langle k^2 \rangle}{\langle k \rangle} > 1 \tag{13}$$

从而,有效传播速率 $\lambda = \frac{\beta}{\gamma} > (1 + \frac{\alpha}{\delta}) \frac{\langle k^2 \rangle}{\langle k \rangle}$,由此可得如下结论:度分布不相关时,带人工免疫的 SIRS 传染模型的传播阈值为 $\lambda_c = (1 + \frac{\alpha}{\delta}) \frac{\langle k^2 \rangle}{\langle k \rangle}$,当 $\lambda < \lambda_c$ 时,疾病消失,系统稳定在无病平衡点,当 $\lambda > \lambda_c$ 时,系统收敛于地方病状态平衡点。所以通过接种疫苗可以起到预防和控制疾病传播的作用。

5 BA 无标度网络上的人工免疫策略

注射疫苗能够有效控制疾病的传播,而无标度网络是很容易受到病毒攻击而导致病毒流行的,因此选择合适的免疫策略显得更加更要。下面介绍无标度网络中的两种免疫策略:随机免疫策略和目标免疫策略。

5.1 随机免疫

随机免疫方法是完全随机地选取网络中的一部分节点进行免疫。它对度大的节点(被感染风险高)和度小的节点(相对安全)是平等对待的。免疫节点的密度定义为 g,则随机免疫的免疫临界值 g^[21] 为:

$$g_c = 1 - \frac{\lambda_c}{\lambda} \tag{14}$$

而稳态感染密度 ρ_{κ} 为:

$$\begin{cases}
\rho_{g} = 0, & g > g_{c} \\
\rho_{g} = (\frac{g_{c} - g}{1 - g}), & g \leqslant g_{c}
\end{cases}$$
(15)

显然,BA 无标度网络中随着 $\langle k^2 \rangle \rightarrow \infty$ (临界值 λ 。随着网络规模的无限增长而趋于零),免疫临界值 g。趋于 1。因此,如果对于 BA 无标度网络采取人工免疫策略,需要对网络中

几乎所有节点都实施免疫才能抑制病毒的传播。

5.2 目标免疫

根据 BA 无标度网络的不均匀特性,可以采取有选择性的目标免疫,即选取少量度最大的节点进行人工免疫。而一旦这些度大的节点被免疫后,就意味着它们所连的边可以从网络中去除,使得病毒传播的可能的连接途径大大减少。在BA 无标度网络中,目标免疫对应的免疫临界值为[22]:

$$g_c \propto e^{-\frac{c}{m\lambda}}$$
 (16)

式中,m 表示 BA 无标度网络中新节点加入后连接的边数。 上式表明,即使传播率λ在很大范围内取不同的值,都可以得 到很小的免疫临界值。因此有选择地对 BA 无标度网络进行 目标免疫,其免疫临界值要比随机免疫小得多。

6 数值仿真模拟

为了对前面的理论模型进行检验,我们在计算机上以Matlab 为仿真平台进行仿真实验来模拟上述模型的动力学行为。在仿真中,为了体现无标度网络的基本特性,本文取网格规模为N=1000,网络的初始参数 $m_0=3$,m=3,保持治愈率 $\gamma=1$ 、感染概率 $\beta=0.2$ 和免疫消失率 $\delta=0.1$ 恒定不变。模拟时设定在每一个时间步内,感染节点可以接触它所有的邻居节点,实验中每个数据结点是在 30 次网络上实现迭代平均的结果。

6.1 随机免疫仿真

在 BA 无标度网络中采用随机免疫策略且人工免疫率分别设置为 α =0, α =0.025 和 α =0.05 时,病毒感染密度的变化过程如图 4 所示。

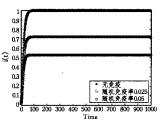


图 4 病毒在采用随机免疫策略时的传播情况

由图 4 可以看出,当人工免疫率为零时,几乎所有节点都被感染,随着人工免疫率逐渐增大,病毒在网络中的传播速度有所减缓,被感染节点的个数大为减少,人工免疫策略对病毒在网络中的传播起到一定的控制作用。

6.2 目标免疫仿真

在 BA 无标度网络中采用目标免疫策略且人工免疫率同样设置为 α =0, α =0.025 和 α =0.05 时,病毒感染密度的变化过程如图 5 所示。

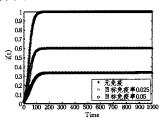


图 5 病毒在采用目标免疫策略时的传播情况

由图 5 可以看出,采用目标免疫时,病毒的感染密度曲线变化程度更加明显。

采用随机免疫策略和人工免疫策略且人工免疫率取 α = 0.05 时,病毒感染密度随时间的变化过程如图 6 所示。

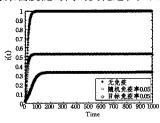


图 6 病毒在采用随机免疫与目标免疫策略时的传播情况

由图 6 可以看出,在相同的人工免疫率下,与采用随机免疫策略相比,采用目标免疫策略时病毒的传播速度更低,被感染节点的数目也少得多。

6.3 结果分析

由于免疫状态不能自然获得,因此可以通过注射疫苗等方式进行提前预防。仿真结果如图 4一图 6 所示,可以看到当进行前期免疫时,是可以避免大规模疾病传播的,感染人数比例迅速降低了,而当采用目标免疫时染病人数比例比之前所有仿真结果都要低。为使疾病在爆发时能得到有效控制,根据仿真结果给出以下几种方案;

方案 1 采取单纯的人工免疫措施,对重点目标(如公众人物、学校师生、医疗从业人员等)进行目标免疫接种,或通过随机免疫大规模进行免疫接种。

方案 2 采取单纯的隔离措施,如学校停课、运输站停止 运营等手段限制人口自由流动,对疑似病例进行隔离。

方案 3 采取人工免疫和隔离等多种措施。

结束语 无标度特性是许多现实复杂网络的一个重要特性,本文对一种带有人工免疫作用的 SIRS 类传染病模型在 BA 无标度网络上的传播进行理论分析和仿真研究,从初始感染节点和免疫控制策略两个方面研究了 BA 无标度网络中的病毒传播特性,研究发现网络拓扑结构对病毒的传播有影响,初始感染结点的度越大病毒传播越迅速;引入人工免疫能够有效抑制病毒的传播,而目标免疫策略比随机免疫策略在抑制病毒传播上更为有效。根据这些结论,在疫情发生时,及时收集和发布疫情传播情况,让人们主动切断与感染人群的接触;积极进行人工免疫,提高群体的人工免疫率;限制那些社交广泛的公众群体的频繁流动以及与他人的接触等都是控制疾病传播的有效措施。

参考文献

- [1] Poletti P, Ajelli M, Merler S. The effect of risk perception on the 2009 H1N1 pandemic influenza dynamics[J]. PloS one, 2011, 6 (2):
- [2] 陈端兵,黄晟,尚明生.复杂网络模型及其在疫情传播和控制中的应用研究[J].计算机科学,2011,38(6)
- [3] 王亚奇,蒋国平.复杂网络中考虑不完全免疫的病毒传播研究

- [J]. 物理学报,2010,59(10)
- [4] Kermark M D, Mckendrick A G. Contributions to the mathematical theory of epidemics [J]. Proc Roy Soc, A: Part I, 1927, 115(5):700-721
- [5] Nian F, Wang X. Efficient immunization strategies on complex networks[J]. Journal of Theoretical Biology, 2010, 264(1):77-83
- [6] Kuperman M, Abramson G. Small-world effect in an epidemiological model [J]. Phys Rev Lett, 2001, 86(14): 2909-2912
- [7] Stehle J, Voirin N, Barrat A, et al. Simulation of an SEIR infectious disease model on the dynamic contact network of conference attendees[J]. BMC Medicine, 2011, 9:87
- [8] Parshani R, Carmi S, Havlin S. Epidemic Threshold for the Susceptible-Infectious-Susceptible Model on Random Networks [J]. Physical Review Letters, 2010, 104(25): 258701
- [9] Costa L F, Oliverira O N, Travieso G, et al. Analyzing and modeling real-world phenomena with complex networks: A survey of applications[J]. Advances in Physics, 2011, 60(3):329-412
- [10] Boccaletti S, Latora V, Moreno Y, et al. Complex networks: Structure and dynamics[J], Physics Reports, 2006, 424; 175-308
- [11] Watts D J, Strongatz S H. Collective Dynamics of Small-World Networks [J]. Nature, 1998, 393(6), 440-442
- [12] Barabási A L, Albert R. Emergence of scaling in random networks [J]. Science, 1999, 286(10): 509-512
- [13] Castellano C, Fortunato S, Loreto V. Statistical physics of social dynamics[J]. Reviews of Modern Physics, 2009, 81(2):591-646
- [14] Cohen R, Havlin S. Scale-free networks are ultrasmall[J]. Phys. Rev. Lett., 2003, 90(5);058701
- [15] 汪小帆,李翔,陈关荣. 复杂网络理论及其应用[M]. 北京:清华 大学出版社,2006;23-40
- [16] Fronczak A, Fronczak P, Holyst J A. Mean-field theory for clustering coefficients in Barabási- Albert networks [J]. Phys. Rev. E, 2003, 68:046126
- [17] Dorogovtsev S N, Medes J F F, Samukhin A N. Structure of growing networks with preferential linking [J]. Phys. Rev. Lett., 2000, 85; 4633-4636
- [18] 李光正,史定华. 复杂网络上 SIRS 类疾病传播行为分析[J]. 自 然科学进展,2006,16(4);509-512
- [19] Moreno Y, Pastor-Satorras R, Vespigani A. Epidemic out breaks in complex heterogeneous networks [J]. European Phys J B, 2002, 26:521-529
- [20] Pastor-Satorras R, Vespigani A. Epidemic dynamic and endemics states in complex networks [J]. Phys Rev E, 2001, 63,066117
- [21] Shi H J, Duan Z S, Chen G R, An SIS model with infective medium on complex networks[J]. Physica A, 2008, 387: 2133-2144
- [22] Barthelemy M, Barrat A, Pastor-Satorras R, et al. Velocity and hierarchical spread of epidemic outbreaks in scale-free networks [J]. Physical Review Letters, 2004, 92(17): 178701

(上接第 182 页)

- [13] Xu Y, Papakonstantinou Y, Efficient keyword search for smallest LCAs in XML database [C] // Proceedings of the ACM SIGMOD Conference, 2005, 776-787
- [14] 孔令波,唐世渭,杨冬青,等. XML 信息检索中最小子树根结点问题的分层算法[J]. 软件学报,2007,18(4):919-932
- [15] IBM Corporation XML data generator [EB/OL]. http://www.alphaworks.ibm.com/tech/xmlgenerator,2010-08
- [16] http://www.amazon.cn/[EB/OL].2010-06
- [17] Su W, Wang J, Huang Q, et al. Query result ranking over e-commerce web databases [C] // Proceedings of the ACM CIKM Conference, 2006;575-584