

# 复杂网络模型及其在疫情传播和控制中的应用研究

陈端兵 黄 晟 尚明生

(电子科技大学互联网科学中心 成都 611731)

**摘 要** 复杂网络已成为一个热点研究问题,它在工程技术、社会、政治、医药、经济、管理等领域都有着广泛的应用。越来越多的科学家开始关注基于复杂网络拓扑结构的动力学研究。其中,关于疾病传播的研究是一个重要方面。分析和研究了小世界网络模型和 BA 无标度网络模型两种经典的复杂网络模型,并模拟了传染病按照 SIR 传播模型在两种网络中的传播情况,讨论了其上的传播阈值以及随机免疫和目标免疫策略对传播阈值的影响。最后对 H1N1 病毒的传播情况进行了仿真模拟,包括 H1N1 病毒在自由传播和采取随机及目标免疫两种免疫策略时的传播情况。仿真结果表明,目标免疫策略可以有效抑制疾病的传播。

**关键词** 复杂网络,流行病传播,SIR 模型,免疫策略,仿真

## Complex Network Model and Application in Epidemic Spreading and Controlling

CHEN Duan-bing HUANG Sheng SHANG Ming-sheng

(Web Sciences Center, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu 611731, China)

**Abstract** Study of complex networks becomes a hot research topic. Complex networks are applied to many applications such as engineering technology, society, politics, economics, medicine and management. Many scientists paid much attention on structures and dynamics of complex networks. Epidemic spreading in complex networks is one of the most important aspects. Two classical complex network models, small world network model and BA scale-free network model were studied in this paper. SIR spreading model was used to simulate the epidemic spreading and the spreading threshold, and to study two immunization strategies, stochastic and target, how to influence the spreading threshold. Spreading and controlling of H1N1 were simulated in the non-immunization case as well as in the stochastic and target immunization cases. Simulation results demonstrate that target immunization can restrain the spreading of epidemic effectively.

**Keywords** Complex networks, Epidemic spreading, SIR model, Immunization strategies, Simulation

## 1 引言

复杂系统研究已广泛地应用到各个领域<sup>[1-4]</sup>,如生物细胞、人的大脑、气候环境等。所谓复杂系统,是指由许多个彼此非线性联系的、相互作用的元素(单元)组成的整体。整体中元素数量越多,元素种类越多,相互作用越复杂,相互作用的方式越多,那么这些元素形成的系统就越复杂。研究复杂网络就是研究复杂系统结构的一个例子,也是目前一个引起广泛研究兴趣的课题。复杂网络是一个包含大量个体以及个体之间相互作用的系统,是将复杂系统的元素抽象成点,元素之间的联系抽象成点之间的连线,形成一个如网络般的复杂系统。科学家研究复杂网络动力学行为的目的是希望真正了解真实网络的复杂行为<sup>[5-8]</sup>,如社会关系网、因特网、新陈代谢网等大量真实系统的动力学性质。而在复杂网络中研究传染病的传播,一个基本的动力就是从微观的机制了解传染病的传播过程,从而对疾病传播进行有效的控制。通过研究传染病动力学行为,可以推广到认识计算机病毒、社会流言、信息

的传播规律等。众所周知,传染病历来就是人类的大敌。由于我们不能在人群中进行传染病的试验,因此通过模型进行理论分析和数值模拟就显得格外重要。

## 2 复杂网络基础

### 2.1 复杂网络的基本概念

复杂网络的基本拓扑结构可以用图论的方法表示成  $G=(V, E)$ ,  $V$  中元素称为节点或顶点(Vertex 或 Node),  $E$  中元素称为边(Edge 或 Link)。在图论框架下,可用不同的全局参量来表示复杂网络的特征,最基本特征包括度分布  $P(k)$ 、平均路径长度  $L$  和聚类系数  $C$ 。

#### 2.1.1 度分布

度分布是网络的一个重要统计特征。节点的度指的是与该节点连接的边数。所有节点的度的平均值称为网络的平均度,记为  $\langle k \rangle$ 。网络中节点的度分布用分布函数  $P(k)$  来表示,其含义为一个任意选择的节点恰好有  $k$  条边的概率,也等于网络中度数为  $k$  的节点的个数与网络节点总个数的比值。

到稿日期:2010-07-09 返修日期:2010-09-29 本文受国家自然科学基金(60973069, 90924011), 中国博士后科学基金项目(20080431273), 四川省科技厅国际合作项目(2010HH0002)资助。

陈端兵 博士,副教授,硕士生导师,主要研究方向为数据挖掘、社会计算、信息物理等;黄 晟 硕士生,主要研究方向为社会计算;尚明生 教授,硕士生导师,主要研究方向为数据挖掘、社会网络、云计算等。

### 2.1.2 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。网络直径定义为网络中任意两个节点之间的距离的最大值, 记为  $D$ :

$$D = \max_{i,j} d_{ij} \quad (1)$$

网络的平均路径长度  $L$  定义为两个节点之间的距离的平均值:

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

式中,  $N$  为网络节点数。网络的平均路径长度也称为网络的特征路径长度 (characteristic path length)。一般来说, 真实网络有较短的平均路径长度。

### 2.1.3 聚类系数

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:

$$C_i = \frac{2E_i}{k_i(k_i-1)}, i=1, 2, \dots, N \quad (3)$$

式中,  $E_i$  是这  $k_i$  个节点之间实际存在的边数。这  $k_i$  个节点之间最多可能有  $k_i(k_i-1)/2$  条边。网络的平均聚类系数为:

$$C = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N C_i \quad (4)$$

## 2.2 复杂网络模型

研究表明, 真实的人类关系网络具有小世界效应和无标度效应这两个统计特征<sup>[4,9-11]</sup>, 能够反映这些特征的网络就是小世界 (small-world) 网络和无标度 (scale-free) 网络。下面介绍两种最基本的网络模型: Watts 和 Strogatz 提出的小世界网络模型<sup>[9]</sup>、Barabási 和 Albert 提出的无标度网络模型<sup>[10]</sup>。

### 2.2.1 小世界网络模型

1998 年 Watts 和 Strogatz 提出了小世界网络模型, 该模型构造算法如下<sup>[9]</sup>。

(1) 从规则网络开始: 考虑一个含有  $N$  个节点的规则网络, 它们围成一个环, 其中每个节点都与它左右相邻的各  $K/2$  个节点相连,  $K$  是偶数。

(2) 随机化重连: 以概率  $p$  随机地重新连接网络中的每条边, 即将边的一个端点保持不变, 而另一个端点取为网络中随机选择的一个节点。

这样的模型称为 WS 小世界网络模型, 如图 1(a) 所示。

1999 年, Newman 和 Watts 改进了小世界网络模型<sup>[12]</sup>: 在原有最近邻规则网络基础上, 以概率  $p$  在随机选取的一对节点之间添加一条边。这样的模型称为 NW 小世界网络模型, 如图 1(b) 所示<sup>[12]</sup>。

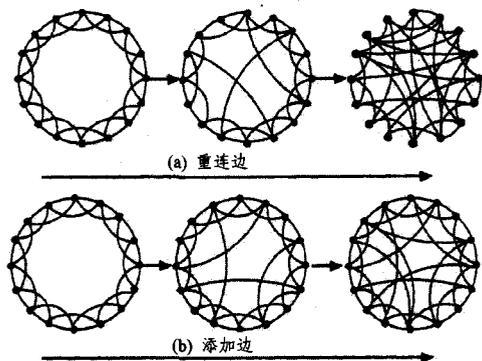


图 1 小世界网络的形成过程<sup>[9,12]</sup>

### 2.2.2 BA 无标度网络模型

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。该模型的构造算法如下<sup>[10]</sup>。

(1) 网络的生长: 从一个具有  $m_0$  个节点的完全图网络开始, 在每个时间间隔引入一个新的节点, 并且连到网络中  $m$  个节点上, 这里  $m \leq m_0$ 。

(2) 优先连接: 一个新节点与一个已经存在的节点  $i$  连接的概率  $\Pi_i$  和节点  $i$  的度  $k_i$  之间满足:

$$\Pi_i = \frac{k_i}{\sum_j k_j} \quad (5)$$

根据以上规则, 在经过  $t$  个时间间隔后, 可以得到一个具有  $N = t + m_0$  个节点以及  $m_t + m_0(m_0 - 1)/2$  条边的网络。满足这种关系的网络模型称为 BA 无标度网络模型。

## 3 疫情传播模型

### 3.1 几种病毒传播模型

#### 3.1.1 SI 模型

在 SI 模型里, 人群被划分为两类: 易感人群 (S) 和染病人群 (I)。染病人群为传染的源头, 它通过一定的概率  $\beta$  把传染病传给易感人群, 易感人群一旦被感染, 便成为新的传染源继续传染。其传染过程如图 2 所示。

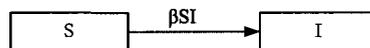


图 2 SI 传播模型示意图

#### 3.1.2 SIS 模型

在 SIS 模型<sup>[13]</sup>中, 染病人群为传染的源头, 以概率  $\beta$  把传染病传给易感人群, 同时它自己也以概率  $\gamma$  治愈, 但治愈后不具有免疫力而立即成为易感个体; 易感个体一旦被感染, 就成为新的传染源, 继续传染其他个体。对 SIS 模型, 假设传染率为  $\beta$ , 恢复率为  $\gamma$ , 其传染过程可用图 3 进行描述。

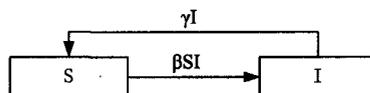


图 3 SIS 传播模型示意图

#### 3.1.3 SIR 模型

SIR 模型将人群划分为 3 类: 易感人群 (S)、染病人群 (I) 和移除人群 (R)<sup>[14]</sup>。移除人群是指已经治愈并获得了免疫能力或者已经死亡、不再对相应动力学行为产生任何影响的那些个体。SIR 模型适合于描述那些染病者在治愈后可以获得终生免疫能力的疾病, 或者是那些几乎不可避免走向死亡的疾病。SIR 模型中, 传染个体治愈后获得了终生免疫, 传染率为  $\beta$ , 恢复率为  $\gamma$ , 其传染过程如图 4 所示。

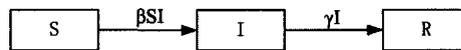


图 4 SIR 传播模型示意图

除了上述 SI 模型、SIS 模型和 SIR 模型之外, 针对不同传染病的特点, 还有其他相应的传播模型, 比如考虑“短期免疫”的 SIRS 模型<sup>[15,16]</sup>。对于免疫期有限的疾病, 往往利用 SIRS 模型进行分析。而对于潜伏期不可忽略的疾病, 可以引入潜伏人群<sup>[17]</sup>的概念。

### 3.2 疫情免疫策略

注射疫苗能够有效控制疾病的传播。就复杂网络而言,

它就是减少一条疾病传播的途径。因此研究合适有效的免疫策略,已成为基于复杂网络的疾病传播动力学的一个重要研究课题。本节将讨论各种免疫策略对传播阈值的影响,目的是提高传播阈值,从而抑制疾病的传播。

首先介绍网络的有效传播率。假设个体从易感状态到感染状态的概率为 $\beta$ ,从感染状态恢复到免疫状态的概率为 $\gamma$ 。有效传播率 $\lambda$ 定义为:

$$\lambda = \frac{\beta}{\gamma} \quad (6)$$

网络中存在一个有限的正的传播临界值 $\lambda_c$ 。如果有效传播率 $\lambda$ 大于临界值 $\lambda_c$ ,则感染个体能够将病毒传播扩散,使整个网络感染个体总数最终稳定在平衡状态,此时网络处于激活相态;如果有效传播率低于此临界值,则感染个体数呈指数衰减,无法大范围传播,网络此时处于吸收相态。

下面分析 BA 无标度网络的两种免疫策略:随机免疫策略和目标免疫策略。

### 3.2.1 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(被感染的风险高)和度小的节点(被感染的风险小)是平等对待的。在网络中完全随机地选择比例为 $g$ 的节点免疫,则随机免疫的免疫临界值 $g_c$ <sup>[13]</sup>为:

$$g_c = 1 - \frac{\lambda_c}{\lambda} \quad (7)$$

而稳态时感染节点所占的比例 $\rho_g$ 为:

$$\rho_g = \begin{cases} 0, & g > g_c \\ \frac{g_c - g}{1 - g}, & g \leq g_c \end{cases} \quad (8)$$

BA 无标度网络中的传播临界值 $\lambda_c$ 由式(9)给出,此时免疫临界值 $g_c$ 为:

$$\lambda_c = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle} \quad (9)$$

$$g_c = 1 - \frac{1}{\lambda} \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle} \quad (10)$$

显然,BA 无标度网络中随着 $\langle k^2 \rangle \rightarrow \infty$ (临界值 $\lambda_c$ 随着网络规模的无限增长而趋于零)时,免疫临界值 $g_c$ 趋于1。因此,如果对于 BA 无标度网络采取随机免疫策略,需要对网络中几乎所有节点都实施免疫才能抑制病毒的扩散。

### 3.2.2 目标免疫

根据无标度网络的不均匀特性,可以采取有选择的目标免疫,即选取少量度较大的节点进行免疫。而一旦这些节点被免疫后,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连接途径大大减少。就 BA 无标度网络而言,目标免疫对应的免疫临界值如式(11)所示,其中 $m$ 表示 BA 网络中新节点加入后新连接的边数。

$$g_c \propto e^{-\frac{2}{m}} \quad (11)$$

式(11)表明,即使传播率 $\lambda$ 在很大的范围内取不同的值,相对于随机免疫策略都可以得到较小的免疫临界值。因此,有选择地对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。

## 4 H1N1 病毒传播的仿真分析

本文以 NetBeans 6.8 为开发平台,使用 Java 语言实现了 WS,NW 小世界网络模型和 BA 无标度网络模型的构造算法,模拟病毒按照 SIR 病毒传播模型在网络中传播,以及在网

络中实现随机和目标免疫策略。最后在 BA 网络中按照 SIR 病毒传播模型对 H1N1 病毒的传播进行仿真。

### 4.1 H1N1 流感病毒背景知识

H1N1 病毒的全称是甲型 H1N1 流感病毒。甲型 H1N1 流感最初发现于 2009 年 3 月,在墨西哥爆发的“人感染猪流感”疫情。随后在墨西哥、美国、加拿大等国大面积爆发,并迅速在全球范围内蔓延。世界卫生组织(WHO)宣布从 2009 年 4 月 30 日起,开始使用“A(H1N1)型流感(甲型 H1N1 流感)”代替“猪流感”来指代当前疫情。2009 年 5 月 10 日下午,中国四川发现第一例发热病例,诊断为甲型 H1N1 流感病例。

截止 2009 年 12 月 21 日的统计,世界卫生组织确认全球已经有超过 144 个国家和地区发现甲型 H1N1 流感病例,全球感染人数已经超过一百万,死亡病例约为 1.6 万。截至 2010 年 2 月 28 日,在中国 31 个省市区累计报告甲型 H1N1 流感确诊病例为 12.7 万,其中死亡病例为 793 例。

### 4.2 H1N1 流感病毒传播仿真

根据现在收集到的关于甲型 H1N1 流感病毒的资料,我们在 BA 无标度网络中按照 SIR 病毒传播模型对甲型 H1N1 流感的传播进行模拟。根据已有资料,甲型 H1N1 流感病毒的感染率大约为 1/3,治愈率在 90%以上。据此,在对甲型 H1N1 流感传播进行仿真时,将 H1N1 病毒的感染率 $\beta$ 取为 1/3,治愈率 $\gamma$ 取为 0.9。

#### 4.2.1 实现流程

按照 SIR 传播模型在 BA 无标度网络模型中模拟 H1N1 流感病毒在网络中的传播,实现流程如图 5 所示。

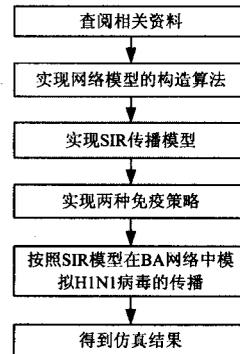


图 5 H1N1 病毒传播仿真实现流程

#### 4.2.2 自由传播仿真

图 6 为甲型 H1N1 流感病毒在没有采取任何免疫策略的 BA 网络中传播仿真模拟的结果,网络的规模 $N=100000$ ,网络的初始值 $m=m_0=3$ ,图中横坐标表示的是甲型 H1N1 流感病毒的传播步数,纵坐标表示每一步免疫节点占总节点数的比例,因为只有先变成感染节点才能变成免疫节点,即所有免疫节点都是被感染过的节点。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。从图 6 中可以看出,H1N1 流感病毒的传播速度很快,免疫节点的比例几乎呈直线增长,最后网络中绝大部分节点都被感染过。

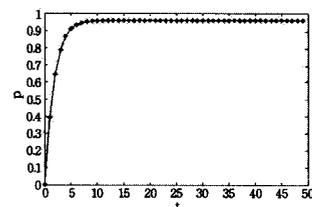


图 6 H1N1 病毒在无免疫策略的网络中的传播模拟

#### 4.2.3 随机免疫仿真

图7为在BA网络中采用随机免疫策略后,H1N1病毒在网络中的传播情况,随机免疫策略的免疫概率为0.1和0.2.从图7中可以看出,和没用采用免疫策略的情况相比,H1N1病毒在网络中的传播速度有所减缓,被感染节点的个数也略有减少.但是控制H1N1病毒传播效果不是很明显,H1N1病毒在网络中的传播速度仍然很快,网络的节点最后依然大量被感染.

图8为在BA网络中采取免疫概率为0.4和0.5的随机免疫策略后,H1N1病毒在网络中的传播情况.从图7和图8可以看出,随着免疫概率的增加,控制H1N1病毒在网络中传播的效果越来越明显,H1N1病毒在网络中的传播速度逐渐减缓,被感染节点的个数也大为减少.图7和图8说明,随机免疫策略对H1N1的传播可以起到一定的控制作用,能够保护部分节点不受感染.

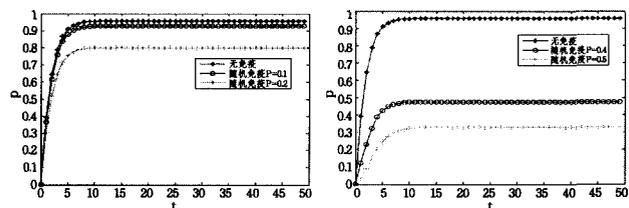


图7 H1N1病毒在随机免疫概率为0.1,0.2的传播情况

图8 H1N1病毒在随机免疫概率为0.4,0.5的传播情况

#### 4.2.4 目标免疫仿真

图9为在BA网络中分别采用随机免疫和目标免疫两种免疫策略后病毒在网络中的传播情况的比较.从图9中可以看出,和没用采用免疫策略的情况相比,无论采用哪种免疫策略都使得H1N1病毒在网络中传播速度减缓,但是目标免疫策略的效果比随机免疫好很多.在相同的免疫概率下( $P=0.1$ ),采用目标免疫策略时,H1N1病毒的传播速度要低得多,被感染节点的数目也要少得多.从模拟结果可以看出,目标免疫对甲型H1N1流感传播的控制可以起到很好的效果,这与现实生活中采用隔离感染病人的方法类似,切断传播源,阻止传染病在人群中继续传播.进一步说明只要采取合适的控制方法,甲型H1N1流感是可控、可防的.

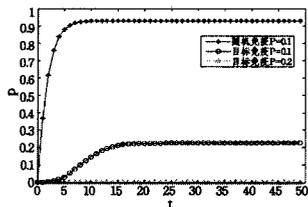


图9 H1N1病毒在两种免疫策略中传播情况比较

通过对H1N1流感病毒传播的仿真模拟我们可以发现,使用了两种免疫策略后H1N1流感病毒的传播速度和人群的感染比例都明显下降.说明采取免疫策略对H1N1流感病毒的传播起到了有效的控制.

**结束语** 通过使用复杂网络的相关知识,实现了对于H1N1病毒传播的仿真.分析了随机免疫和目标免疫策略对

H1N1病毒的传播的控制效果.由于本文假设感染者可以在一个时间步内感染与它相邻的所有易感者,这是一种理想的假设条件.实际情况中,一个感染者在一个时间步内只会接触有限几个易感者,而且人们之间的接触模式、接触频率等也会有差异,个体心理因素也会影响传染病的传播等等.对于这些情形,将做进一步的深入研究.

#### 参考文献

- [1] Smarr L. An approach to complexity numerical computations [J]. Science, 1985, 228: 403-408
- [2] McCarthy I P, Rakotobe-Joel T, Frizelle G. Complex systems theory: implications and promises for manufacturing organizations [J]. Manufacturing Technology and Management, 2000, 2: 559-579
- [3] Latora V, Marchiori M. The Architecture of complex systems [M]. Gell-Mann M, Tsallis C. Nonextensive entropy: interdisciplinary applications. New York: Oxford University Press, 2002: 377-386
- [4] Newman M E J. The structure and function of complex network [J]. SIAM Review, 2003, 45(2): 167-256
- [5] Newman M E J. Scientific collaboration networks. I. Network construction and fundamental result [J]. Physical Review E, 2001, 64: 016131
- [6] Albert R, Jeong H, Barabási A L. Internet: diameter of the World-Wide-Web [J]. Nature, 1999, 401: 130-131
- [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
- [8] Jeong H, Tombor B, Albert R, et al. The large-scale organization of metabolic networks [J]. Nature, 2000, 407: 651-654
- [9] Watts D J, Strogatz S H. Collective dynamics of 'small-world' networks [J]. Nature, 1998, 393: 440-442
- [10] Barabási A L, Albert R. Emergence of scaling in random network [J]. Science, 1999, 286: 509-512
- [11] Albert R, Barabási A L. Statistical mechanics of complex network [J]. Review of Modern Physics, 2002, 74: 47-97
- [12] Newman M E J, Watts D J. Renormalization group analysis of the small-world network model [J]. Physics Letters A, 1999, 263: 341-346
- [13] 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
- [14] Pei W D, Chen Z Q, Yuan Z Z. A dynamic epidemic control model on uncorrelated complex networks [J]. Chinese Physics B, 2008, 172: 373-379
- [15] Ball F, Neal P. Network epidemic models with two levels of mixing [J]. Mathematical Biosciences, 2008, 212: 69-87
- [16] Zhang H F, Small M, Fu X C. Different Epidemic Models on Complex Networks [J]. Communications in Theoretical Physics, 2009, 52: 180-184
- [17] Zhang H F, Small M, Fu X C, et al. Dynamical behaviour of an epidemic on complex networks with population mobility [J]. Chinese Physics B, 2009, 18: 3639-3646