

图分类号：TP309.5
学科分类号：520.1060

论文编号：YJ20210812
密 级：

天津理工大学研究生学位论文

考虑间接传播机制的病毒传播动力
学研究
(申请硕士学位)

一级学科：网络空间安全

研究方向：复杂系统建模与分析

作者姓名：王震

指导教师：孙世温教授

2024年5月

**Thesis Submitted to Tianjin University of Technology
for the Master's Degree**

**A Study on the Dynamics of Virus
Transmission Considering Indirect
Transmission Mechanisms**

By
Zhen Wang

Supervisor
Shiwen Sun

May. 2024

摘要

随着人类社会信息化进程的迅速发展，计算机作为信息存储、处理的重要工具，与人们生产生活联系愈加紧密，同时，计算机病毒的传播对信息安全、社会稳定和经济发展等构成严重威胁。因此，研究计算机病毒在网络中的传播行为，有助于了解病毒传播规律，对于制定有效防范措施、预防潜在威胁、构建防御体系等具有重要意义。本文基于对计算机病毒在网络中传播规律的分析，通过改进经典模型提出两个用于描述计算机病毒传播行为的传播模型，并对模型进行理论分析和仿真实验验证。具体研究内容以及创新点如下：

(1) 针对计算机病毒通过可移动设备间接传播的情况，提出基于异构网络的易感-感染-隔离-易感-感染-移除-易感(Susceptible-Infected-Quarantined-Susceptible-Susceptible-Infected-Removed-Susceptible, SIQS-SIRS) 传播模型。首先，基于平均场理论构建数学模型并推导得出基本再生数、有毒平衡点以及无毒平衡点，并且根据劳斯判据对系统的稳定性进行理论分析；其次，基于龙格库塔仿真方法对理论分析结果进行实验验证，并研究模型参数对系统稳态的影响。研究结果证明外设节点相关传播参数变化对稳态影响相对较小，同时，系统越快达到稳态则传播过程中被感染的主机节点占比波动越大。

(2) 考虑主机在免疫病毒影响的同时仍具有病毒传播能力的情况，通过改进经典易感-感染-移除 (Susceptible-Infective-Recovered, SIR) 模型、增加新状态 C (Carried)，构建易感-感染-携带-移除 (Susceptible-Infected-Carried-Removed, SICR) 传播模型。首先，基于异质平均场理论构建数学模型并进行理论分析，计算得到传播阈值；其次，基于蒙塔卡罗方法在模型网络和真实网络上进行数值仿真实验，验证理论分析的正确性，并且给出自身免疫概率、杀除病毒概率对传播动力学行为的影响分析。研究发现传播规模随存活概率增大而增大、随免疫概率和死亡概率的增大而减小；且死亡概率在小于免疫概率的区间变化时，对传播阈值与规模的影响较大。

关键词：病毒传播，复杂网络，平均场理论，传播阈值，稳定性分析，非线性动力学

Abstract

The rapid advancement of informatization in human society has led to an increasing integration of computers into both production and daily life, serving as crucial tools for information storage and processing. However, this integration also presents a significant challenge in the form of computer viruses, which pose serious threats to information security, social stability, and economic development. Understanding the propagation behavior of computer viruses in networks is essential for comprehending their dissemination patterns. This knowledge is pivotal for devising efficient preventive measures, mitigating potential threats, and establishing robust defensive systems. This thesis introduces two enhanced propagation models that elucidate the spread of computer viruses in networks by refining classical models, informed by an analysis of virus propagation patterns. Theoretical analysis and experimental validation through simulation are conducted to corroborate these models. The following delineates the specific research content and innovative contributions:

(1) Introducing a transmission model, denoted as the Susceptible-Infected-Quarantined-Susceptible-Infected-Removed-Susceptible (SIQS-SIRS) model, to analyze the spread of computer viruses through portable devices in diverse networks. Initially, a mathematical framework is developed using mean-field theory, yielding key metrics such as the basic reproduction number, toxic equilibrium point, and non-toxic equilibrium point. The stability of the system is then rigorously examined using the Routh-Hurwitz criterion. Subsequently, experimental validation is conducted employing the Runge-Kutta simulation method. Furthermore, the study investigates the influence of model parameters on the system's equilibrium. Results suggest that variations in peripheral node propagation parameters minimally impact the equilibrium. Moreover, a quicker attainment of steady state corresponds to heightened fluctuations in the proportion of infected host nodes during the propagation phase.

(2) In response to the persistence of virus transmission among hosts despite immunity, a Susceptible-Infected-Carried-Removed (SICR) transmission model is proposed. This model expands upon the classical Susceptible-Infective-Recovered (SIR) framework by introducing a new state, C (Carried). Initially, a mathematical model is formulated and theoretically analyzed using heterogeneous mean-field theory to determine the epidemic threshold. Subsequently, Monte Carlo methods are employed to conduct numerical simulation experiments on both synthetic and real-world networks,

validating the theoretical findings. Additionally, an examination of the influence of self-immunity probability and virus elimination probability on transmission dynamics is presented. The study reveals that the scale of transmission increases with rising survival probability, decreases with increasing immunity and death probabilities. Moreover, fluctuations in the death probability within a range smaller than the immunity probability significantly affect both the transmission threshold and scale.

Key words: Virus Transmission, Complex Networks, Mean Field Theory, Propagation Threshold, Stability Analysis, Nonlinear Dynamics

目 录

第一章 绪论.....	1
1.1 课题背景和意义.....	1
1.2 国内外研究现状.....	2
1.3 论文主要内容.....	4
1.4 论文章节安排.....	5
第二章 复杂网络与传播动力学相关理论	6
2.1 复杂网络模型.....	6
2.1.1 ER 随机网络模型.....	6
2.1.2 WS 小世界网络模型.....	8
2.1.3 BA 无标度网络模型	9
2.2 复杂网络传播动力学基本模型	11
2.2.1 SI 模型	11
2.2.2 SIS 模型	12
2.2.3 SIR 模型.....	12
2.3 传播动力学基本研究方法	13
2.3.1 计算机模拟方法.....	14
2.3.2 理论推导方法.....	15
2.4 稳定性理论.....	18
2.5 本章小结	19
第三章 考虑间接传播的 SIQS-SIRS 计算机病毒传播模型.....	20
3.1 引言	20
3.2 考虑病毒通过物体间接传播的传播模型	20
3.2.1 主机-外设异构网络模型	20
3.2.2 SIQS-SIRS 计算机病毒传播模型	21
3.3 稳定性分析.....	23
3.4 实验仿真与结果分析.....	28
3.4.1 无毒平衡点稳定性仿真.....	28
3.4.2 有毒平衡点稳定性仿真.....	29
3.4.3 主机节点相关参数变化对传播的影响	30
3.4.4 外设节点相关参数变化对传播的影响	32
3.5 本章小结	34
第四章 考虑免疫个体具有传播能力的 SICR 病毒传播模型	36
4.1 引言	36
4.2 考虑免疫个体具有传播能力的 SICR 病毒传播模型	36

4.2.1 传播规则.....	37
4.2.2 SICR 传播模型的动力学方程.....	38
4.3 理论分析.....	39
4.4 实验仿真与结果分析.....	40
4.4.1 病毒存活概率 β 对传播的影响.....	42
4.4.2 免疫概率 γ 对传播的影响.....	44
4.4.3 漏洞修复概率 ρ 对传播的影响.....	45
4.4.4 免疫概率对漏洞修复概率的影响.....	47
4.5 本章小结.....	49
第五章 总结与展望	50
5.1 总结.....	50
5.2 展望.....	51
参考文献.....	52

第一章 绪论

1.1 课题背景和意义

计算机病毒传播研究是信息安全领域的重要分支之一，其背景可以追溯到计算机技术的发展以及网络的普及。随着计算机技术的不断进步和互联网的普及应用，虽然给人们的生活带来了便利，改善了人们生产生活的效能，但与此同时也使得网络安全问题进一步恶化。习近平总书记在中央网络安全和信息化领导小组第一次会议上强调：“网络安全和信息化是事关国家安全、国家发展和百姓生活重大战略问题”^[1]。导致这一问题加剧的原因有很多，其中最根本的原因便是计算机病毒拥有极快的传播速度以及极强的破坏能力。

计算机病毒这一概念最早由弗雷德·科恩提出^[2]。随后，越来越多的计算机病毒在网络中爆发，它不再是单纯用于娱乐的代码，而是会造成计算机无法正常运行的恶意程序，对计算机系统造成严重破坏，如删除数据、电脑无数次重启等^[3]。计算机病毒通过网络迅速传播，给信息系统和用户带来了巨大的威胁。其之所以对人们有这么大的威胁，主要是由于计算机病毒具备以下几个特点：传染性指计算机病毒可以在短时间内进行大量复制，并通过软盘、U 盘、网络等途径入侵计算机；可执行性指计算机病毒与其他合法程序一样，是一段可执行的程序，其一旦被激活，就会进行大范围的传播；破坏性指病毒入侵计算机后不仅会破坏数据信息，还会造成大面积的计算机瘫痪，给计算机用户造成巨大的损失；隐蔽性指计算机病毒往往以隐含文件或程序代码的方式存在，在普通的病毒查杀中，难以实现及时有效的查杀；潜伏性指病毒通常会潜伏在计算机中并随文件进行传播，潜伏性越好，计算机病毒在系统中存在的时间就越长，该病毒的感染范围就会越大；不可预见性指病毒种类不同，其代码也千差万别、层出不穷，而且病毒制造者的技术也越来越“高超”，现实中反病毒软件的研发也一直落后于病毒技术^[4]。

计算机病毒的出现增加了国家、企业、个人的网络安全风险，造成了严重的损失。历史上一些计算机病毒爆发对社会造成了巨大的经济损失。例如：1998 年的莫里斯蠕虫作为第一个大规模攻击因特网的蠕虫病毒利用当时 Unix 系统中的多个漏洞和密码猜测攻击方法，自动在受感染的计算机上复制自身，并尝试通过网络连接传播到其他系统，对社会造成了高达数百万美元的经济损失；2000 年的 I LOVE YOU 病毒以电子邮件为载体进行传播。感染者收到一封标题

为 "I LOVE YOU" 的电子邮件，邮件内容伴随着一个名为 "LOVE-LETTER-FOR-YOU.TXT.vbs" 的附件。一旦用户打开了附件，病毒就会自动运行，并将自身发送给用户的联系人列表中的所有人。同时，该病毒还会覆盖用户计算机上的各种文件，并隐藏文件扩展名，导致用户无法正常打开文件。据统计该病毒对社会经济造成的损失高达数十亿美元；2007 年的熊猫烧香病毒作为一种恶意软件主要通过 U 盘等可移动存储设备传播，并通过感染系统中的可执行文件来破坏受感染计算机的系统文件和数据。一旦感染了计算机，病毒会在系统中创建大量无效文件，使得系统无法正常运行，甚至导致系统崩溃和数据丢失。该病毒所造成的经济损失高达 76 亿人民币。

在《2021 年中国互联网安全报告》中指出超过 70% 的入侵事件利用定时任务实施权限维持，恶意定时任务通常通过以恶意脚本执行恶意行为的方式来实现，例如执行病毒木马、恶意指令等。通过使用恶意脚本，攻击者更容易将恶意定时任务伪装成合法程序的路径，以规避检测。此外，恶意脚本还可以将各种恶意行为封装到一起，减少定时任务配置量，提高攻击者的配置效率。

计算机病毒所引起的社会危害越来越严重，因此关于计算机病毒的研究也越来越多。其中研究方向主要分为在微观上对针对某一个或某一类计算机病毒的防治，比如设计相应的预防算法、开发相对应的杀毒软件等^{[5][6][7]}。在宏观上则体现为通过构建传播模型来探究计算机病毒传播的规律从而对计算机病毒传播的预防以及遏制起到指导作用^{[8][9][10][11][12]}。由于计算机病毒种类多样，并且更新速度极快，因此微观上的防治缺乏普适性。故为了使建立的动力学模型更科学，本文在以前研究的基础上，考虑了更多实际因素，构建新的传播模型以完善现有研究的不足。

1.2 国内外研究现状

1987-1988 年，F. Cohen 与 W. Murray 认为计算机病毒传播与疾病传播的传播过程类似，认为可以借鉴疾病传播的建模思想与研究思路对计算机病毒传播进行研究^{[13][14]}。之后，J. O. Kephart 和 S. R. White 借鉴生物病毒的研究思想对计算机病毒进行研究，最早提出了研究计算机病毒的 SIS 模型^[15]。随后人们对计算机病毒传播动力学从更符合实际的角度进行大量研究并提出了众多拓展模型，比如考虑病毒自身特性、个体行为意识、分级免疫、网络拓扑变化、时序因素以及外部存储设备等因素构建传播模型，探究这些因素对传播的影响^[16]。

首先，一部份学者将目光聚焦于计算机病毒的传播特性以及各种预防策略对传播行为的影响等方面。Mishra 等^[17]考虑到计算机在感染蠕虫病毒后存在

一定的潜伏期，因此在 SIR 模型的基础上增加潜状态 E 构建 SEIR 传播模型。Xiao 等^[18]考虑受感染的节点可以被 Wi-Fi 基站隔离的情况，在 SEIR 传播模型的基础上增加隔离态 Q 建立 SEIQR 模型。Ren 等^[19]考虑感染病毒的警告机制提出 SEIR-KS 模型，研究结果显示在该模型下受感染节点密度大幅下降，并且较高浓度的 KS (kill Signals) 有利于抑制病毒扩散。Ojha 等^[20]受恶意软件隔离的启发，考虑隔离与疫苗接种技术建立 SEIQRV 模型，研究结果显示该模型在减少感染节点数量和降低恶意软件传播率方面得到较大的改善。Yang 等^[21]考虑到计算机一旦被感染就立即具有传染性这一特点建立 SLBS 模型，证明了模型的动态行为由阈值决定，并且推测当 $R_0 > 4$ 时，模型的恶性平衡也是全局渐近稳定的。

除了上述依照病毒传播特性以及个体行为对传播模型进行研究之外，不少学者也将目光聚焦于时延对传播的影响。Li 等^[22]考虑检测病毒所需时间，提出了在有反病毒措施传播网络中的计算机病毒传播时滞模型 SIDR。Dong 等^[23]考虑对策免疫以及使用杀毒软件需要时间，提出基于 SEIR 模型的时滞计算机病毒模型，并对时延参数进行分析。研究结果显示当时延超过临界值时，系统存在 Hopf 分岔。Liu 等^[24]将考虑防病毒软件使用周期引起的时延与计算机病毒潜伏引起的时延引入传播模型，提出考虑双时延的 SIQRS 模型。研究结果指出可以通过缩短计算机病毒潜伏期造成的时延以及杀毒软件清除感染节点和隔离节点中计算机病毒的时间延迟来控制计算机病毒。Zhao 等^[25]为了探究病毒潜伏期造成的时间延迟以及防病毒软件清除受感染计算机中病毒的时间延迟对传播的影响将这两个时间延迟加入模型中建立考虑双时滞的 SEIR 模型并证明该系统存在稳定性切换。同时研究显示当延迟值低于临界值时，模型渐近稳定，此时病毒很容易被控制。然而，当延迟超过临界值时，病毒就会失去控制。Zhang 等^[26]考虑感染节点重新安装系统需要一段时间这一现象构建考虑装机延时的 SLIR 模型。研究结果显示当 $\tau > \tau_0$ 时，系统将失去稳定性，计算机病毒的传播将会失控。Ou 等^[27]考虑感染节点重装系统和杀毒软件清除潜伏节点都需要一定的时间周期建立 SLIR 传播模型确定了模型分岔周期解的方向与稳定性。

上述研究的传播途径均为计算机病毒通过网络进行传播，然而计算机病毒除了通过网络传播以外，通过可移动存储设备传播也是计算机病毒的一个重要的传播途径。因此有一些学者也将计算机病毒通过可移动存储设备来对计算机进行感染这一传播途径纳入传播模型中，探究该传播途径对计算机病毒传播的影响。Yang 等^[28]将可移动存储设备传播计算机病毒这一传播途径纳入 SLAS 模型，使用参数 θ 描述可移动存储设备感染计算机的能力。Gan 等^[29]在此基础上对新加入的计算机进行区分以此构建 SIRS 模型，其中 $1 - p - q$ 比例的新计算机为

S 状态计算机, q 比例的新计算机为 I 状态计算机, p 比例的新计算机为 R 状态计算机。Gan 等^[30]在上两个模型的基础上提出 SLBRS 模型, 其中使用参数 θ 描述可移动存储设备感染计算机的能力, 新加入的节点 $1 - p$ 比例为 S 节点, p 比例为 R 节点。Yang 等^[31]针对参数 θ 进行改进, 使用 SIS 模型描述可移动存储设备的状态变化, 创建 SIS-SLBS 模型。在该模型中 L 状态节点与 B 状态节点均可使可移动存储设备状态由 S 状态转变为 I 状态。Jin 等^[32]构建 RMD-SIRS 模型, 在该模型中使用 SIS 模型描述可移动存储设备的状态变化, 并且只描述计算机与可移动存储设备之间的感染。同时计算机有一定概率直接获得免疫能力转变为免疫状态。Gan 等^[33]认为可移动存储设备的恢复不仅与恢复概率有关, 同时与网络中健康的计算机数量有关, 基于此构建 SIS-SIRS 模型。

在现有针对计算机病毒通过可移动设备进行传播这一现象的研究中, 对可移动存储设备的状态描述多采用 SIS 模型。然而在现实中, 当人们发现可移动设备存在计算机病毒时通常会先进行隔离, 优先处理感染的计算机。同时, 在应对计算机病毒的方式中, 存在一种情况便是该应对方案可以使得计算机自身不受病毒的影响, 但是由于并不能修复相应的安全漏洞导致计算机病毒仍可以通过该主机进行传播。为了更为深入的研究上述两种情况下计算机病毒的传播行为, 本文提出两种新的传播模型用来更为细致的描述计算机病毒的传播行为, 以完善计算机病毒传播建模方面的研究。

1.3 论文主要内容

本文针对计算机病毒传播的动力学行为提出两个传播模型。首先基于可移动存储设备与计算机构成的异构网络提出一个考虑计算机病毒通过可移动设备间接传播的 SIQS-SIRS 传播模型, 计算模型的有毒平衡点与无毒平衡点, 并对模型的稳定性进行分析, 完善对此类传播行为的研究。其次提出一个考虑免疫个体具有传播病毒能力的 SICR 网络传播模型, 探索病毒存活概率、免疫概率与漏洞修复概率对传播行为的影响。主要内容分为以下两部分:

(1) 考虑计算机病毒通过可移动存储设备间接传播的情况, 提出了异构网络上的 SIQS-SIRS 传播模型, 计算模型的有毒平衡点与无毒平衡点, 并对模型的稳定性进行分析。在该模型中共存在两类节点, 一类节点为外设节点, 表示现实中的可移动存储设备, 一类节点为主机节点, 表示现实中的计算机或者服务器。采用平均场方法建立 SIQS-SIRS 传播模型相应的微分方程组并计算模型对应的有毒平衡点与无毒平衡点, 同时采用劳斯判据对系统的稳定性进行分析。最后使用龙格-库塔仿真实验对模型的有毒平衡点、无毒平衡点以及系统

稳定性进行验证，并通过实验探究模型的传播参数对传播的影响。实验结果显示相比主机节点的传播参数对传播的影响，外设节点的传播参数对传播的影响较小。同时当系统达到稳态时的时间越短，传播过程中 I_C 节点最大占比与最小占比相差也就越大。并且传播参数 α_c 、 α_u 、 γ_u 、 ρ_2 的增加对传播起促进作用，而传播参数 γ_c 、 β_u 、 ρ_1 的增加则对传播起到抑制作用。

(2) 针对个体免除病毒对自身影响的同时仍保留传播病毒能力的情况提出了 SICR 病毒传播模型。该模型在 SIR 传播模型的基础上增加 C 状态表示具有传播能力的免疫个体。使用异质平均场方法对 SICR 传播模型进行了理论分析，得到模型的传播阈值。通过大量的蒙特卡罗仿真实验对理论阈值进行验证，证明了分析结果的正确性以及分析方法的可行性。同时研究发现病毒的存活概率和漏洞修复概率对病毒传播规模有着明显的影响，并且分析实验结果发现漏洞修复概率对传播阈值的影响受到免疫概率的限制。

1.4 论文章节安排

本文主要包括五个章节，具体内容安排如下：

第一章首先介绍本文的研究背景及意义，其次对本文的主要研究内容进行简要的概括说明，最后对本文的章节安排进行介绍。

第二章首先介绍复杂网络相关概念；其次介绍经典的复杂网络模型；然后介绍复杂网络中传播动力学基本研究方法，并着重介绍了三种理论分析方法；再者介绍系统稳定性相关研究涉及的理论；最后对本章内容做总结。

第三章首先考虑现实中计算机可以通过可移动存储设备感染病毒的情况，提出基于主机-外设异构网络的 SIQS-SIRS 病毒传播模型。其次，使用平均场方法建立微分方程组并计算模型的有毒平衡点、无毒平衡点以及基本再生数，并且使用劳斯判据对系统的稳定性进行分析。然后使用龙格库塔仿真实验对模型的有毒平衡点与无毒平衡点进行验证，并且验证系统稳定性理论证明的正确性。同时分析模型的传播参数对传播以及稳态的影响。最后，总结本章内容。

第四章首先考虑现实中部分个体对某种病毒免疫但仍具有传播病毒能力的情况提出 SICR 病毒传播模型。其次，使用异质平均场方法建立动力学方程并计算模型对应的传播阈值。然后通过蒙特卡洛仿真实验验证理论阈值推导的正确性。同时对模型中各个传播参数进行分析。最后，总结本章内容。

第五章首先总结两种病毒传播模型研究所得到的结论，其次对未来的研究方向提出展望。

第二章 复杂网络与传播动力学相关理论

本章主要回顾复杂网络理论的基础知识，对主要的研究方法进行简单的介绍，结构安排如下：首先，介绍复杂网络经典的网络演化模型。其次，介绍复杂网络中经典的传播动力学模型。然后，介绍复杂网络传播动力学的基本研究方法。接着介绍系统稳定性相关研究理论。最后，总结本章工作。

2.1 复杂网络模型

2.1.1 ER 随机网络模型

Paul Erdős 和 Alfréd Rényi 于 1959 年首次提出 ER 随机网络^[34]。ER 随机网络主要是基于随机连接节点的概念产生的。在 ER 模型中，图中的每一对节点都有一定的概率以均匀独立的方式相互连接。这意味着网络中的连接是随机生成的，任何两个节点之间都有可能存在连接，而连接的产生是独立的。这种随机性使得 ER 随机网络成为研究网络特性和相应问题的理想模型之一。ER 随机网络的引入为研究网络的一些基本问题提供了简化和形式化的框架。主要被用于研究临界概率与相变现象、阈值行为、网络结构特性等网络相关问题的研究。ER 随机网络的生成方式一般有两种。

(1) 生成具有 M 条边的 ER 随机网络，构造算法如下：

算法 2-1：总边数为 M 的 ER 随机网络的构造算法

- 1) 初始化：给定节点数 N 以及总连边数 M。
- 2) 随机添加连边：
 - a) 随机选择一对没有连边的节点建立连边。
 - b) 重复步骤 a)，直到网络中连边条数等于 M。

通过算法 2-1 生成的 ER 随机网络的平均度为：

$$\langle k \rangle = \frac{M}{N} \quad (2.1)$$

(2) 生成连边概率为 P 的 ER 随机网络，构造算法如下：

算法 2-2：连边概率为 P 的 ER 随机网络的构造算法

- 1) 初始化：给定节点数 N 以及连边概率 P。
- 2) 随机添加连边：
 - a) 选择节点对 (i, j) , 其中 $j > i$, 随机产生一个 0 到 1 的随机数, 如果这个数小于连接概率 P, 则在节点 i 与节点 j 之间添加一条连边。
 - b) 重复步骤 a), 直到遍历所有节点对。

通过算法 2-2 生成的 ER 随机网络的平均度为：

$$\langle k \rangle = P(N - 1) \approx NP \quad (2.2)$$

由于连接是随机生成的, 聚类系数通常较低。对于节点 i , 其聚类系数 C_i 定义为与 i 相连的节点之间存在边的数量与所有可能的边数量之比。而在算法 2-2 中任意两个节点之间存在边的概率为 p , 因此 $C_i = p$ 。所有节点的平均聚类系数是网络的平均连接概率 p 。

$$C_i = \frac{\langle k \rangle}{N - 1} = P \quad (2.3)$$

当节点个数 N 较大, 连接概率 P 较小, 网络平均度 $\langle k \rangle$ 适中时, 由算法 2-2 生成的 ER 随机网络中节点的度分布可近似服从泊松分布。即:

$$p(k) = \frac{\langle k \rangle^k}{k!} e^{-\langle k \rangle} \quad (2.4)$$

ER 随机网络的生成实例如图 2.1 所示。

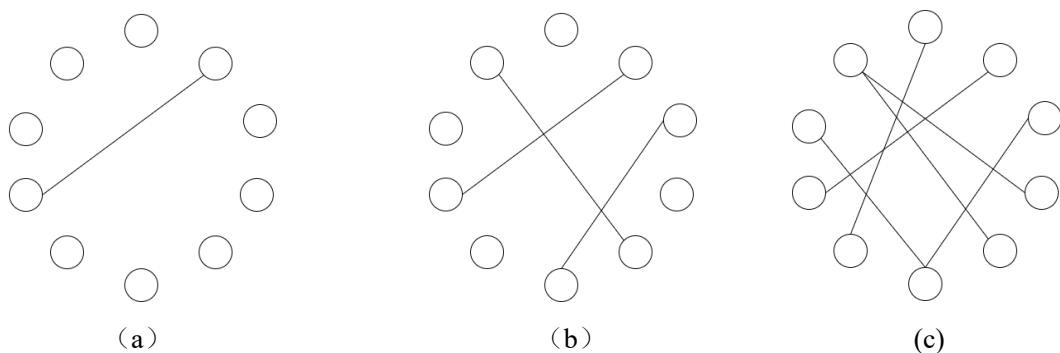


图 2.1 具有固定连边数 M 的 ER 随机网络。当 $N = 10$ 时, (a)-(c) 分别为 $M = 1$, $M = 3$ 以及 $M = 6$ 生成的 ER 随机网络

2.1.2 WS 小世界网络模型

ER 随机网络是最早的随机图模型之一，其中节点之间的连接是独立的随机事件。尽管 ER 网络在某些方面提供了对网络全局性质的初步理解，但它无法捕捉到真实世界网络的一些重要特征。WS 小世界网络由 Duncan J. Watts 和 Steven H. Strogatz 在 1998 年提出，作为对 ER 网络的改进^[35]。WS 网络在保留随机性的同时引入了更强的局部连接性，使其具有近邻性、短平均路径、小世界特性等特点。这使得 WS 小世界网络模型在社交网络、神经网络、互联网等多个领域产生了深远影响。通过引入小世界网络模型，能够更好地理解真实网络中的全局和局部特性，为研究社会、生物和信息网络等提供了更精确的建模工具。WS 小世界网络构造过程如下：

算法 2-3：原始 WS 小世界网络构造算法

- 1) 初始阶段：创建一个包含 N 个节点的环型规则网络，每个节点连接到其 k 个相邻节点。
- 2) 重连阶段：
 - a) 选择网络中节点 i 的一条边 E_j ，随机一个 0 到 1 的数字，如果小于重连概率 P，则断开该连接选择另一个节点进行重连，重连时确保不与自身相连并且重连边不与已存在的边重复。
 - b) 重复步骤 a)，直到遍历原网络中的所有边。

算法 2-4：改进 WS 小世界网络构造算法

- 1) 初始阶段：创建一个包含 N 个节点的环型规则网络，每个节点连接到其 k 个相邻节点。
- 2) 重连阶段：
 - a) 选择网络中节点 i 的一条边 E_j ，随机一个 0 到 1 的数字，如果小于重连概率 P，则断开该连接选择另一个节点进行重连。
 - b) 引入参数 Q，重连时随机产生一个 0 到 1 的数字，如果小于 Q，则依照规则进行连接，即与节点 k 个相邻节点中的一个节点进行重连，否则随机与一个节点进行连接。重连时确保不与自身相连并且重连边不与已存在的边重复。
 - c) 重复 a), b) 两个步骤，直到遍历原网络中的所有边。

WS 小世界网络的平均度 $\langle k \rangle = 2k$ ，其中 k 为初始规则网络相邻节点数量。当重连概率 P 较小，网络规模足够大时，度分布服从正态分布。本文研究所使

用的 WS 小世界网络采用算法 2-3 构造生成。该构造算法存在两种极端情况：当重连概率 $P = 0$ 时，WS 小世界网络为规则网络；当重连概率 $P = 1$ 时，WS 小世界网络为随机网络。图 2.2 展示了 WS 小世界网络与规则网络以及随机网络的关系。

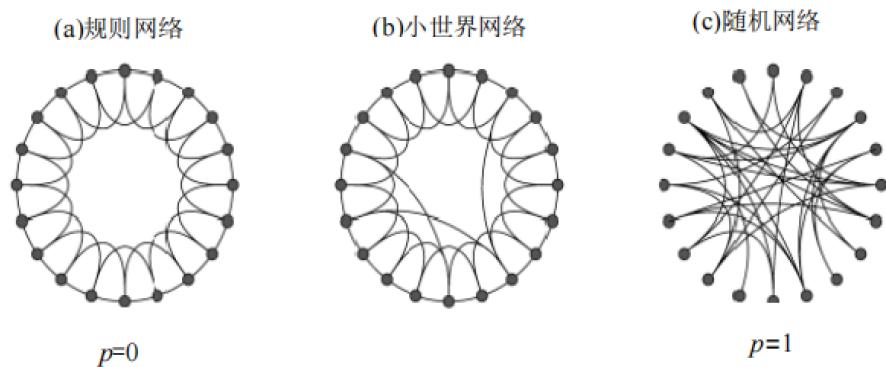


图 2.2 WS 小世界网络由规则网络短边随即重连生成，其中 $P = 0$ 对应规则网络， $P = 1$ 对应随机网络（引自文献[36]）。

2.1.3 BA 无标度网络模型

尽管 ER 随机网络和 WS 小世界网络提供了对网络结构的两种极端建模方式，但在实际复杂系统中，许多网络表现出一种无标度的特性，即节点的度分布服从幂律分布。在这一背景下，Barabási 和 Albert 于 1999 年提出了一种新颖的网络模型，即 BA 无标度网络，以更好地捕捉复杂网络的无标度性质^[37]。BA 无标度网络的核心思想是“优势连接”：网络中新加入的节点更有可能连接到已有节点度较高的节点，形成了“富者愈富”的现象。这一机制与 ER 随机网络和 WS 小世界网络的随机性连接方式形成了鲜明对比。该网络主要具有无标度特性、优势连接等特点。

算法 2-5：加权优势连接 BA 无标度网络构造算法

- 1) 初始化：创建初始网络，可以包含少量节点和连接。
- 2) 逐步增长：每次引入一个新节点，并为其分配一个度数。
- 3) 优势连接：新节点连接到已有结点的概率与其度数成正比。新节点连接到现有节点 i 的概率为 $P(i) = \frac{k_i}{\sum_j k_j}$ 。其中， k_i 为节点 i 的度， $\sum_j k_j$ 为网络中现有节点的度之和。
- 4) 连接新节点：根据计算得到的概率，选择一个已有节点进行连接，增加新节点的度。
- 5) 重复步骤 3) 和步骤 4)，知道网络达到所需大小或节点数。

算法 2-6：无放回优势连接 BA 无标度网络构造算法

- 1) 初始化：创建初始网络，可以包含少量节点和连接。
- 2) 逐步增长：每次引入一个新节点，并为其分配一个度数。
- 3) 优势连接：新节点连接到已有结点的概率与其度数成正比。新节点连接到现有节点 i 的概率为 $P(i) = \frac{k_i}{\sum_j k_j}$ 。其中， k_i 为节点 i 的度， $\sum_j k_j$ 为网络中现有节点的度之和。
- 4) 连接新节点：根据计算得到的概率，选择一个已有节点进行连接，增加新节点的度。被连接的节点不再放回到概率分布中。
- 5) 重复步骤 3) 和步骤 4)，知道网络达到所需大小或节点数。

当网络规模足够大时，BA 无标度网络的平均度为 $\langle k \rangle = 2m$ ，其中， m 为每个新节点连接到现有节点的边数。聚类系数衡量了网络中节点邻居之间形成密集连接的趋势。而由于 BA 网络的连接机制是优势连接，新节点更有可能连接到已有节点的高度连接的邻居，而不是连接到彼此相邻的节点，因此 BA 无标度网络的聚类系数通常较低。无标度网络的节点度分布服从幂律分布。这表示少数节点具有非常高的度，而大多数节点的度相对较小。幂律分布的形式可以表示为：

$$P(k) = \frac{2m(m+1)}{k(k+1)(k+2)} \propto 2m^2 k^{-3} \quad (2.5)$$

通过对现实中真实网络的研究，发现其度分布服从 $p(k) \sim k^{-\gamma}$ ，通常情况下 $\gamma \in (2,3)$ 。图 2.3 显示了 $m = m_0 = 2$ 时，依据算法 2-5 得到的演化图。本文采用算法 2-5 生成 $N = 5000$ 的 BA 无标度网络。

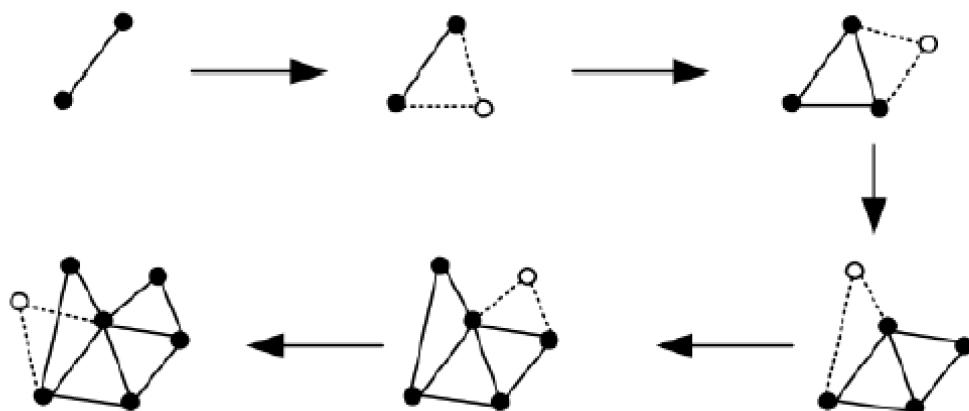


图 2.3 BA 无标度网络的演化($m = m_0 = 2$) (引自文献[38])

2.2 复杂网络传播动力学基本模型

数学模型是最早应用于病毒传播研究中的方法。随着传播动力学的研究与发展，复杂网络上的信息传播、病毒传播研究已经形成了一些经典的模型。例如描述病毒传播过程的 SI 模型、SIR 模型，描述信息传播过程的线性阈值模型等。

2.2.1 SI 模型

SI 模型^[39]适用于描述类似于乙肝、HIV 等感染后不在可以恢复的传染病。在 SI 模型中， S （Susceptible，易感者）代表未感染的个体，而 I （Infected，感染者）则代表已经感染的个体。模型基于以下两个假设：感染者与易感者之间的传播是单向的，即易感者被感染后不能恢复成易感者。感染者在整个传播过程中不会康复，一旦感染，就一直保持感染状态。SI 模型状态转换如图 2.4 所示。

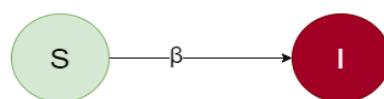


图 2.4 SI 传播模型状态转换图

SI 模型的传播过程可以用以下微分方程描述：

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta * \frac{SI}{N} \\ \frac{dI}{dt} = \beta * \frac{SI}{N} \end{cases} \quad (2.6)$$

其中： S 是随时间变化的易感者数量。 I 是随时间变化的感染者数量。 N 是总人口数量，即 $N = S + I$ 。 β 是传播率，表示一个感染者每单位时间内感染一个易感者的概率。这两个微分方程描述了易感者和感染者数量随时间的变化。传播率 β 控制着感染的速率，而 $\frac{SI}{N}$ 表示感染者与易感者之间的接触概率。

SI 模型在传播过程中没有康复过程，因此它适用于描述一些病毒或信息的传播，其中一旦个体受到感染，就会一直保持感染状态。这个模型是复杂网络中流行病学和信息传播研究的基础，尤其是当网络结构对传播过程产生影响时。而在现实生活中，大多数感染者不会一直处于感染状态，而是可以通过自身免疫或者治疗恢复，因此便产生了 SIS 模型以及 SIR 模型。

2.2.2 SIS 模型

SIS 模型^[40]中的 S 表示易感者 (Susceptible), I 表示感染者 (Infected)，而模型的特点是感染者可以康复成易感者，然后再次被感染。模型基于以下假设：

(1) 感染者与易感者之间的传播是双向的，即感染者可以康复成易感者，然后再次被感染。

(2) 感染者在一段时间内可以康复，然后重新变为易感者。

SIS 模型状态转换图如图 2.5 所示。

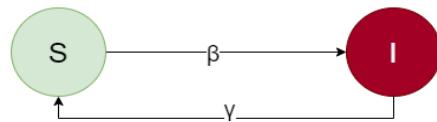


图 2.5 SIS 传播模型状态转换图

SIS 模型的传播过程可以用以下微分方程描述：

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta * \frac{SI}{N} + \gamma I \\ \frac{dI}{dt} = \beta * \frac{SI}{N} - \gamma I \end{cases} \quad (2.7)$$

其中： S 是随时间变化的易感者数量。 I 是随时间变化的感染者数量。 N 是总人口数量，即 $N = S + I$ 。 β 是传播率，表示一个感染者每单位时间内感染一个易感者的概率。 γ 是康复率，表示一个感染者每单位时间内康复的概率。

公式 (2.7) 描述了易感者和感染者数量随时间的变化。其中 $-\beta * \frac{SI}{N}$ 表示感染者与易感者之间的传播， γI 表示感染者康复成易感者的过程。SIS 模型适用于描述一些病毒的传播，其中个体被感染后康复，然后可以再次被感染，形成周期性的感染和康复过程。

2.2.3 SIR 模型

与 SIS 模型不同的是，SIR 模型^[41]在感染者康复之后会对感染病毒产生免疫能力，之后不会再被感染。SIR 模型中的 S 表示易感者 (Susceptible)， I 表示感染者 (Infected)， R 表示康复者 (Recovered)。该模型基于以下假设：

(1) 感染者与易感者之间的传播是单向的，即易感者被感染后不能恢复成易感者。

(2) 一旦感染者康复，就获得免疫状态，不再参与后续的感染过程。

SIR 模型状态转换图如图 2.6 所示。



图 2.6 SIR 传播模型状态转换图

SIR 模型的传播过程可以用以下微分方程描述：

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta * \frac{SI}{N} \\ \frac{dI}{dt} = \beta * \frac{SI}{N} - \gamma I \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I \end{cases} \quad (2.8)$$

其中： S 是随时间变化的易感者数量。 I 是随时间变化的感染者数量。 R 是随时间变化的康复者数量。 N 是总人口数量，即 $N = S + I + R$ 。 β 是传播率，表示一个感染者每单位时间内感染一个易感者的概率。 γ 是康复率，表示一个感染者每单位时间内康复的概率。

公式 (2.8) 描述了易感者、感染者和康复者数量随时间的变化。 $-\beta * \frac{SI}{N}$ 表示感染者与易感者之间的传播， $\beta * \frac{SI}{N} - \gamma I$ 表示感染者的增加和减少， γI 表示感染者康复的过程。SIR 模型适用于描述一些病毒的传播，其中感染者在康复后获得免疫状态，不再感染其他人。

2.3 传播动力学基本研究方法

复杂网络上的传播动力学研究的两个基本方法一个是通过计算机仿真模拟，另一个则是通过理论分析推导。通过计算机仿真可以通过构建现实中提取出来的一些网络，在这些网络拓扑上模拟一些仿真实验，但相应的缺点则是耗费时间太大，需要预先搜集网络拓扑数据集以及传播的相关参数。理论分析推导方法则是运用数学方式，通过方程组较为精确的描述传播规律。并通过合理的推导得出传播模型的传播阈值，也可以对传播规模进行预测。本文通过使用理论分析推导的方式得出病毒传播模型的传播阈值，再通过计算机仿真对该表达式进行验证，证明其推导的合理性与正确性。2.3.1 小节与 2.3.2 小节将分别介绍复杂网络传播动力学研究中常用的计算机模拟方法和理论推导方法。

2.3.1 计算机模拟方法

本节以 SIR 传播模型为例，介绍本文中使用的同步更新方法：

(1) 初始时刻，在网络中选择一个节点作为初始种子节点，改变该节点状态为感染态，网络中其余节点状态为易感态。创建两个数组 A_1 、 A_2 分别记录网络节点当前的状态以及本次传播之后的状态。

(2) 遍历网络中所有节点，通过数组 A_1 确定该节点目前所处的状态。

1) 如果为易感态，则遍历该节点的邻居节点，如果存在感染态邻居，则以一定概率变化为感染态。

2) 如果为感染态，则以一定概率转变为免疫态。

(3) 每判断一个节点，对应更新数组 A_2 中节点的状态。

(4) 时间步长加一，重复步骤 2)与步骤 3)的过程，直到网络中没有感染态节点。

(5) 统计网络中各状态结点的比例。

本文使用的计算机模拟进行实验验证采用的算法框架如算法 2-7 所示。

算法 2-7：病毒传播模拟算法

输入：具有 N 个节点的网络，初始化节点状态， $N_S = N - 1$ ， $N_I = 1$ ， $N_R = 0$ ，传播概率为 β ，康复概率为 γ ，试验次数为 T ，演化步数为 t 。

输出：模型传播到稳态后各状态节点占总体的比例。

```
1: For I = 1, 2, ..., T
2:   初始化节点状态以及各辅助参数
3:   For J = 1, 2, ..., t
4:     For K = 1, 2, ..., N
5:       产生随机数 P, 判断节点状态, 依照传播规则以及随机数 P 对节点状态
进行更新
6:     End for
7:   更新辅助参数。
8: End for
9: 累加所有实验结果。
10: End for
11: 对最后的所有实验结果之和取平均值。
```

2.3.2 理论推导方法

在已有的研究中，为了描述网络特征与节点之间的相互作用，在复杂网络传播动力学研究中已经存在多种理论推导方法^[42]。本节将介绍以下三种常见的推导方法：

(1) 平均场方法^[43]。

平均场方法的核心思想是将网络中的节点抽象为一组统一相互作用的个体，不再关注网络中每一对节点的具体交互。整个网络的行为通过考虑每个节点的平均影响来确定。依照这个思想，可以得到以下 SIR 传播模型动力学方程：

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -S(t)\lambda\langle k \rangle\rho(t) \\ \frac{d\rho(t)}{dt} = S(t)\lambda\langle k \rangle\rho(t) - \mu\rho(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \mu\rho(t) \\ S(t) + \rho(t) + R(t) = 1 \end{cases} \quad (2.9)$$

对公式 (2.9) 中的 $\frac{dS(t)}{dt}$ 与 $\frac{dR(t)}{dt}$ 进行积分得：

$$S(t) = e^{-\lambda\langle k \rangle \int_0^t \rho(t') dt'} \quad (2.10)$$

$$R(t) = \mu \int_0^t \rho(t') dt' \quad (2.11)$$

将公式 (2.11) 代入公式 (2.10) 中得：

$$S(t) = e^{-\lambda\langle k \rangle \frac{R(t)}{\mu}} \quad (2.12)$$

由于当 $t \rightarrow \infty$ 时， $\rho(\infty) = 0$ ，故由公式 (2.9) 以及公式 (2.12) 得：

$$R(\infty) = 1 - S(\infty) = 1 - e^{-\lambda\langle k \rangle \frac{R(\infty)}{\mu}} \quad (2.13)$$

令 $f(R_\infty) = 1 - e^{-\lambda\langle k \rangle \frac{R_\infty}{\mu}} - R_\infty$ ，由于 $f(0) = 0$, $f(1) < 0$ ，所以如果要存在非零解，则必须有 $\frac{df(R_\infty)}{dR_\infty}|_{R_\infty=0} > 0$ ，即就是 $\frac{\lambda\langle k \rangle}{\mu} - 1 > 0$ 。故可得传播阈值为：

$$\lambda_c = \frac{\mu}{\langle k \rangle} \quad (2.14)$$

当 $\lambda < \lambda_c$ 时，病毒传播无法爆发；当 $\lambda > \lambda_c$ 时，病毒将大规模传播。

(2) 异质平均场方法^[39]。

在一些异质性较强的网络环境中，由于节点环境之间差异较大，再使用平均场方法来描述节点行为会造成较大的误差。因此定义网络的度分布 $P(k)$ ， $P(k)$ 表示了网络中度为 k 的节点占总结点的比例。在异质平均场方法中，依旧采用平均场方法的思想，假设度为 k 的节点周围环境是一致的。同时，由于 μ 的大小进会影响感染演化的时间尺度，故假设 $\mu = 1$ 。故 SIR 传播模型异质平均场的动力学方程如下所示^[44]。

$$\begin{cases} \frac{dS_k(t)}{dt} = -S_k(t)\lambda k\theta(t) \\ \frac{d\rho_k(t)}{dt} = S_k(t)\lambda k\theta(t) - \mu\rho_k(t) \\ \frac{dR_k(t)}{dt} = \mu\rho_k(t) \\ S_k(t) + \rho_k(t) + R_k(t) = 1 \end{cases} \quad (2.15)$$

其中 $\theta(t)$ 表达式为：

$$\theta(t) = \sum_{k'} P(k'|k)\rho_k(t) \quad (2.16)$$

$$P(k'|k) = \frac{k'P(k')N}{\sum_S SP(S)N} = \frac{k'P(k')}{\langle k \rangle} \quad (2.17)$$

同样的，对公式 (2.15) 中的 $\frac{dS_k(t)}{dt}$ 与 $\frac{dR_k(t)}{dt}$ 进行积分得：

$$S_k(t) = e^{-\lambda k \int_0^t \theta(t') dt'} = e^{-\lambda k \varphi(t)} \quad (2.18)$$

$$R_k(t) = \mu \int_0^t \rho_k(t') dt' \quad (2.19)$$

其中：

$$\varphi(t) = \int_0^t \theta(t') dt' = \frac{\sum_k kP(k) \int_0^t \rho_k(t') dt'}{\langle k \rangle} = \frac{\sum_k kP(k)R_k(t)}{\langle k \rangle \mu} \quad (2.20)$$

由于当 $t \rightarrow \infty$ 时， $\rho(\infty) = 0$ 且 $\mu = 1$ ，故公式 (2.20) 对 t 求导后变化得：

$$\frac{d\varphi(t)}{dt}|_{t \rightarrow \infty} = \frac{\sum_k kP(k)(1 - S(\infty) - R(\infty))}{\langle k \rangle} = 1 - \varphi(\infty) - \frac{\sum_k kP(k)e^{-\lambda k \varphi(\infty)}}{\langle k \rangle} = 0 \quad (2.21)$$

整理公式 (2.21)，得到自治方程：

$$1 - \varphi(\infty) - \frac{\sum_k kP(k)e^{-\lambda k \varphi(\infty)}}{\langle k \rangle} = 0 \quad (2.22)$$

令 $f(\varphi(\infty)) = 1 - \varphi(\infty) - \frac{\sum_k kP(k)e^{-\lambda k \varphi(\infty)}}{\langle k \rangle}$ ，由于 $f(0) = 0$, $f(1) < 0$ ，故当 $\frac{df(\varphi_\infty)}{d\varphi_\infty}|_{\varphi_\infty=0} > 0$ 时，有非零解。即就是：

$$\lambda_c = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle} \quad (2.23)$$

故当 $\lambda > \lambda_c$ 时，病毒将大规模传播。

(3) 马尔可夫链方法^[45]。

马尔可夫链常用于描述状态之间的转移概率，在传播动力学中被广泛应用。通过使用马尔可夫链方法，可以对具有时间属性的病毒传播模型进行阈值分析。首先，定义 A 为网络的邻接矩阵， $p_{i,t}$ 为节点 i 在 t 时刻处于感染态的概率， $\varepsilon_{i,t}$ 表示节点 i 在 t 时刻没有被感染的概率，则在 SIS 病毒传播模型中 $\varepsilon_{i,t}$ 表示为：

$$\varepsilon_{i,t} = \prod_{j \in V_i} (p_{i,t-1}(1 - \beta) + (1 - p_{i,t-1})) = \prod_{j \in V_i} (1 - \beta p_{i,t-1}) \quad (2.24)$$

由此，节点 i 在 t 时刻处于健康状态的概率 $1 - p_{i,t}$ 表达式为：

$$1 - p_{i,t} = (1 - p_{i,t-1})\varepsilon_{i,t} + \mu p_{i,t-1}\varepsilon_{i,t} \quad (2.25)$$

同时网络中的感染节点数 $\rho_t = \sum_i^N p_{i,t}$ 。整理公式 (2.25) 得：

$$\begin{aligned} 1 - p_{i,t} &= (1 - p_{i,t-1} + \mu p_{i,t-1}) \prod_{j \in V_i} (1 - \beta p_{j,t-1}) \\ &\approx (1 + (\mu - 1)p_{i,t-1}) \left(1 - \beta \sum_{j \in V_i} p_{j,t-1} \right) \end{aligned} \quad (2.26)$$

由于 $p_{i,t-1} \ll 0$, $\sum_{j \in V_i} p_{j,t-1} \ll 0$, 所以由公式 (2.36) 可得：

$$p_{i,t} \approx (1 - \mu)p_{i,t-1} + \beta \sum_{j \in V_i} p_{j,t-1} \quad (2.27)$$

将公式 (2.27) 转变为矩阵表示法:

$$P_t = ((1 - \mu)I + \beta A)P_{t-1} = SP_{t-1} = S^t P_0 \quad (2.28)$$

其中 $S = (1 - \mu)I + \beta A$, $P_t = (p_{1,t}, \dots, p_{N,t})^T$ 。由于 $t \rightarrow \infty$ 时, $P_t \rightarrow 0$ 。故 SIS 模型传播阈值表达式如下。其中, $\lambda_{i,A}$ 为矩阵 A 的第 i 大特征值。

$$\lambda_c = \frac{1}{\lambda_{1,A}} \quad (2.29)$$

2.4 稳定性理论

针对由微分方程所建立的系统, 常用的证明系统稳定性的方法为 Lyapunov 定理、特征根法以及 Hurwitz 判据^[46]。

定理 2.1 Lyapunov 稳定性定理^[47]: 假设 X 为微分动力系统的平衡点, 则通过微分系统可以求得 f 在 X 点的 Jacobian 矩阵, 记为 $f_x(X)$ 。

(1) 若矩阵 $f_x(X)$ 的特征值实部均小于 0, 则平衡点 X 是渐近稳定的, 这表示充分靠近 X 出发的点运动方向逐渐趋近 X 。

(2) 若矩阵 $f_x(X)$ 的特征值实部均大于 0, 则平衡点 X 被称为排斥子, 表示充分靠近 X 出发的点运动方向逐渐远离 X 。

(3) 若矩阵 $f_x(X)$ 的特征值实部有的大于 0, 有的小于 0, 则平衡点 X 被称为鞍点, 表示充分靠近 X 出发的点运动方向有的逐渐远离 X , 有的逐渐渐渐趋于 X 。

定理 2.2 特征根法: 设常系数微分方程为:

$$\frac{dx}{dt} = Ax \quad (2.30)$$

由此可得公式(2.30)的特征方程为:

$$|A - \lambda E| = 0 \quad (2.31)$$

其中 A 为 n 阶常数矩阵， λ 为公式(2.31)的特征根， E 为单位矩阵。根据特征根的情况有以下结论：

- (1) 若 λ 的实部均为负数，则系统(2.30)中的零解是渐近稳定的。
- (2) 若至少存在一个特征根的实部为正数，则系统(2.30)中的零解是不稳定的。

定理 2.3 Routh-Hurwitz 判据^[48]：对于代数方程

$$a_0\lambda^n + a_1\lambda^{n-1} + \cdots + a_n = 0 \quad (2.32)$$

其中 $a_0 > 0$ ，并且对于 $n+1 \leq i \leq 2n-1$ ，都有 $a_i = 0$ 。令：

$$\Delta_1 = a_1,$$

$$\Delta_2 = \begin{vmatrix} a_1 & a_0 \\ a_3 & a_2 \end{vmatrix},$$

$$\Delta_3 = \begin{vmatrix} a_1 & a_0 & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 \\ a_5 & a_4 & a_3 \end{vmatrix}, \dots,$$

$$\Delta_n = \begin{vmatrix} a_1 & a_0 & 0 & \cdots & 0 \\ a_3 & a_2 & a_1 & \cdots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a_{2n-1} & a_{2n-2} & a_{2n-3} & \cdots & a_n \end{vmatrix}.$$

若对于任意的 $i \in [1, n]$ ， Δ_n 都大于 0，则该系统稳定。

2.5 本章小结

本章对复杂网络与病毒传播相关理论进行介绍。主要介绍了复杂网络的网络拓扑模型、传播动力学的基本传播模型以及常见的研究方法，并举例介绍了 SIR 模型以及 SIS 模型的理论分析研究方法和系统稳定性的相关理论。该部分为之后的研究工作奠定了理论基础。

第三章 考虑间接传播的 SIQS-SIRS 计算机病毒传播模型

本章主要针对计算机病毒通过外接存储设备（简称外设）对主机进行感染的情况进行研究。首先对于本章所研究的问题做简单的介绍。其次提出异构网络中考虑病毒通过外接设备进行感染的 SIQS-SIRS 传播模型。然后通过数学分析得到模型稳态下各节点的比值以及依照劳斯判据对模型的稳定性进行分析。接着使用龙格库塔数值仿真对模型的稳定性分析进行验证，并且对各模型参数进行实验分析各参数对传播的影响。最后对本章工作进行总结与展望。

3.1 引言

对于计算机病毒来说，其传播途径主要有两种方式：网络传播与通过可移动介质传播^[49]。然而在现有的研究中，人们大多的研究对象为网络传播，对通过可移动介质传播这一途径研究较少^[50]。部分学者考虑到计算机被可移动设备感染建立了异构网络中的 SIS-SIRS 传播模型^{[31][32][33]}描述可移动设备与计算机的状态变化。在该类模型中，可移动设备仅可以由计算机进行感染。然而在现实情况中，当发现可移动设备携带计算机病毒时，人们会将可移动设备优先摘除，之后在一个安全的环境下对可移动设备进行杀毒。

本章在以上研究的基础上，考虑对可移动设备进行隔离这一现实情况，建立基于移动设备-计算机异构网络的 SIQS-SIRS 病毒传播模型，并对该模型进行深入分析，以探究模型的稳定性与各参数对病毒传播的影响。

3.2 考虑病毒通过物体间接传播的传播模型

3.2.1 主机-外设异构网络模型

图 3.1 展示了本节实验中所使用的网络模型。其中蓝色节点代表外设节点，绿色节点表示主机构成的网络节点。网络中的外设节点数则依照主机节点数的比例进行设置，二者的比例用参数 δ 表示。同时外设节点与主机节点之间以概率 μ 进行连接。图 3.2 为图 3.1 中主机-外设异构网络的主机网络子图，而外设网络子图则考虑到一些常见的现实情况外设之间连接概率较少，因此在异构网络中不存在外设与外设之间的连边。

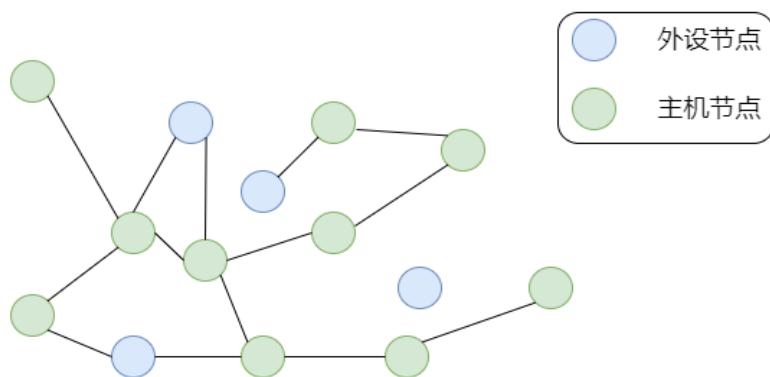


图 3.1 主机-外设异构网络模型

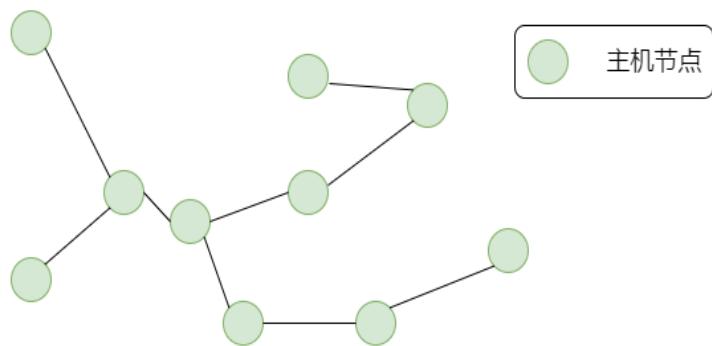


图 3.2 主机网络模型子图

3.2.2 SIQS-SIRS 计算机病毒传播模型

图 3.3 为传播模型 SIQS-SIRS 中各状态节点之间的转换图:

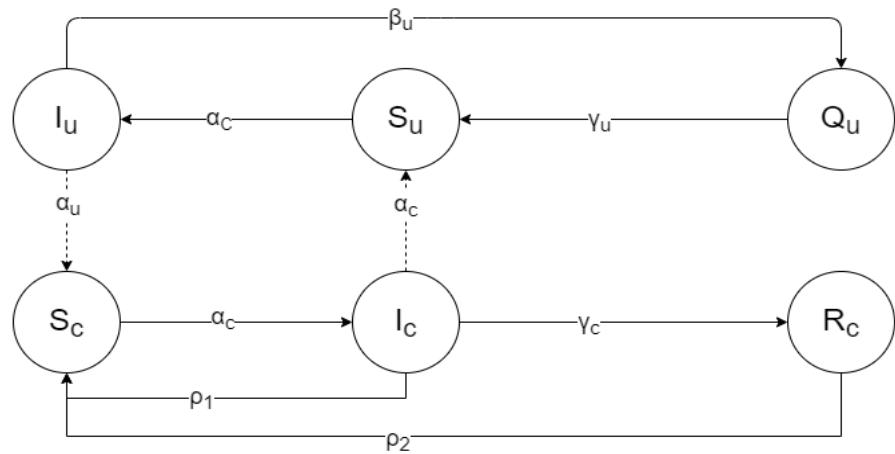


图 3.3 传播模型 SIQS-SIRS 的状态转换图

网络中节点状态介绍如下:

- (1) 易感主机节点 S_c : 表示未被已感染主机节点 I_c 或已感染外设节点 I_u 感染的个体节点。
- (2) 易感外设节点 S_u : 表示未被已感染主机节点 I_c 感染的外联节点。
- (3) 已感染主机节点 I_c : 表示被已感染主机节点 I_c 或已感染外设节点 I_u 感染且尚未康复的个体节点。
- (4) 已感染外设节点 I_u : 表示被已感染主机节点 I_c 感染且尚未被发现的外联节点。
- (5) 康复主机节点 R_c : 表示已经完成杀毒并且对病毒具有免疫能力的主机节点。
- (6) 隔离外设节点 Q_u : 表示被发现存在病毒并完成隔离或者正在进行杀毒过程的外设节点。

模型中各传播参数介绍如下:

- (1) 主机传播概率 α_c : 该参数描述了病毒通过计算机传播的概率, 取值范围为 $0 < \alpha_c \leq 1$;
- (2) 主机免疫概率 γ_c : 该参数描述了用户通过修复安全漏洞使得计算机消除病毒概率, 取值范围为 $0 < \gamma_c \leq 1$;
- (3) 主机重装概率 ρ_1 : 该参数描述了用户通过重装系统使得计算机消除病毒概率, 取值范围为 $0 < \rho_1 \leq 1$;
- (4) 误操作概率 ρ_2 : 该参数描述了用户通过误操作使得计算机出现安全漏洞进而导致可能被病毒感染的概率, 取值范围为 $0 < \rho_2 \leq 1$;
- (5) 外设传播概率 α_u : 该参数描述了病毒通过外接设备传播的概率, 取值范围为 $0 < \alpha_u \leq 1$;
- (6) 外设杀毒概率 γ_u : 该参数描述了用户为外接设备消除病毒概率, 取值范围为 $0 < \gamma_u \leq 1$;
- (7) 外设移除概率 β_u : 该参数描述了用户察觉外设感染病毒后移除外设的概率, 取值范围为 $0 < \beta_u \leq 1$ 。

SIQS-SIRS 传播模型中各状态节点之间的传播规则描述如下:

当网络中健康的主机节点 S_c 或正常的外设节点 S_u 接触到感染主机时便会以 α_c 概率被感染, 状态转变为对应的感染状态 I_c 或 I_u 。感染状态 I_c 以 γ_c 的概率获得免疫能力转变为 R_c , 或者以 ρ_1 的概率重启等手段消除病毒转变为 S_c 。处于免疫状态 R_c 的节点则会以 ρ_2 的概率失去免疫能力状态则由 R_c 转变为 S_c 。由于感染主机传播病毒的概率与感染外设传播病毒概率不同, 因此使用 α_u 来表示感染外设传染病毒的概率。而处于 I_u 状态的外设节点每个时间步则以 β_u 的概率被隔离使用, 因此状态转变为 Q_u 。在以 γ_u 的概率消除病毒之后, 状态再次切换为 S_u 。

考虑到现实情况中并非每个主机都会与外设存在接触，因此在网络模型中，并非所有主机节点都与外设节点存在连接，两类节点之间以一定概率进行连接，本章采用 μ 来表示这一概率。同时由于在现实中，大部分外设之间不存在连接，例如 U 盘等。因此本节忽略外设节点之间病毒的传播活动。

3.3 稳定性分析

依照上述传播规则，使用平均场方法构建 SIQS-SIRS 传播模型的动力学方程，如公式（3.1）到公式（3.6）所示：

$$\begin{cases} \frac{dS_c(t)}{dt} = -(\langle k_c \rangle \alpha_c I_c(t) + \mu \alpha_u I_u(t)) S_c(t) + \rho_1 I_c(t) + \rho_2 R_c(t) \\ \frac{dI_c(t)}{dt} = (\langle k_c \rangle \alpha_c I_c(t) + \mu \alpha_u I_u(t)) S_c(t) - (\rho_1 + \gamma_c) I_c(t) \\ \frac{dR_c(t)}{dt} = \gamma_c I_c(t) - \rho_2 R_c(t) \\ \frac{dS_u(t)}{dt} = -\langle k_u \rangle \alpha_c I_c(t) S_u(t) + \gamma_u Q_u(t) \\ \frac{dI_u(t)}{dt} = \langle k_u \rangle \alpha_c I_c(t) S_u(t) - \beta_u I_u(t) \\ \frac{dQ_u(t)}{dt} = \beta_u I_u(t) - \gamma_u Q_u(t) \end{cases} \quad (3.1)$$

$S_c(t)$, $I_c(t)$, $R_c(t)$ 分别表示易感主机，感染主机和免疫主机在 t 时刻占总体的比例， $S_u(t)$, $I_u(t)$, $Q_u(t)$ 则分别代表未感染的外联节点、已感染的外联节点以及已经隔离或者正在杀毒的外联节点在 t 时刻占总的外联结点的比例。 $\langle k_c \rangle$ 表示主机节点的平均度， $\langle k_u \rangle = \frac{\mu}{\delta}$ 表示外设节点的平均度。其中， $\langle k_c \rangle I_c(t)$ 表示当前时刻感染主机可以给 $\langle k_c \rangle I_c(t)$ 个易感主机传播病毒， $\langle k_c \rangle \alpha_c I_c(t)$ 则表示当前时刻结束时病毒通过感染主机感染的易感主机的个数， $(\rho_1 + \gamma_c) I_c(t)$ 表示当前时刻结束时杀除病毒的感染主机个数， $\rho_2 R_c(t)$ 表示当前时刻结束时因为用户误操作失去免疫病毒能力的免疫主机个数。此外，为确保一致性，模型中各状态满足归一化条件 $S_c(t) + I_c(t) + R_c(t) = 1$ 以及 $S_u(t) + I_u(t) + Q_u(t) = 1$ 。

为求解 SIQS-SIRS 模型的平衡点，令 $\frac{dS_c(t)}{dt} = 0$ 、 $\frac{dI_c(t)}{dt} = 0$ 、 $\frac{dR_c(t)}{dt} = 0$ 、 $\frac{dS_u(t)}{dt} = 0$ 、 $\frac{dI_u(t)}{dt} = 0$ 、 $\frac{dQ_u(t)}{dt} = 0$ ，很容易求得无病平衡点为 $S_c(t)$ 、 $I_c(t)$ 、 $R_c(t)$ 、 $S_u(t)$ 、 $I_u(t)$ 、 $Q_u(t) = \{1, 0, 0, 1, 0, 0\}$ ， $F = \begin{bmatrix} \langle k_c \rangle \alpha_c S_c(t) & \mu \alpha_u S_c(t) \\ \langle k_u \rangle \alpha_c S_u(t) & 0 \end{bmatrix}$ ， $V = \begin{bmatrix} \rho_1 + \gamma_c & 0 \\ 0 & \beta_u \end{bmatrix}$ 。并且根据文献[53]中对基本再生数的定义可得 SIQS-SIRS 模型相应的基本再生数 R_0 为：

$$R_0 = \rho \left(\frac{F}{V} \right) = \frac{\langle k_c \rangle \alpha_c + \sqrt{(\langle k_c \rangle \alpha_c)^2 + 4 \langle k_u \rangle \alpha_c * \frac{\mu \beta_u \alpha_u}{\rho_1 + \gamma_c}}}{2 \beta_u} \quad (3.2)$$

根据平衡点的定义可知：

- (1) 当 $R_0 < 1$ 时 SIQS-SIRS 模型存在唯一的无毒平衡点 $P_0 = \{S_c^0, I_c^0, R_c^0, S_u^0, I_u^0, Q_u^0\}$, 其中 $S_c^0 = 1, I_c^0 = 0, R_c^0 = 0, S_u^0 = 1, I_u^0 = 0, Q_u^0 = 0$ 。
- (2) 当 $R_0 > 1$ 时 SIQS-SIRS 模型存在唯一的有毒平衡点 $P_1 = \{S_c^*, I_c^*, R_c^*, S_u^*, I_u^*, Q_u^*\}$, 其中 $S_c^* = \frac{\rho_2 - (\gamma_c + \rho_2)I_c^*}{\rho_2}, S_u^* = \frac{\gamma_u \beta_u}{\gamma_u \beta_u + (\gamma_u + \beta_u)(k_u) \alpha_c I_c^*}, I_c^* = \frac{-b + \sqrt{b^2 + 4ac}}{2a}, I_u^* = \frac{\gamma_u (k_u) \alpha_c I_c^*}{\gamma_u \beta_u + (\gamma_u + \beta_u)(k_u) \alpha_c I_c^*}, R_c^* = \frac{\gamma_c I_c^*}{\rho_2}, Q_u^* = \frac{(k_u) \alpha_c I_c^* \beta_u}{(\beta_u + \gamma_u)(k_u) \alpha_c I_c^* + \gamma_u \beta_u}$ 。其中 $a = \langle k_c \rangle \alpha_c (\rho_2 + \gamma_c) A, b = BA + (\mu \alpha_u + \langle k_c \rangle \alpha_c) (\rho_2 + \gamma_c), c = B - \mu \alpha_u \rho_2, A = \frac{\beta_u}{\gamma_u} + \frac{\langle k_u \rangle \alpha_c}{\beta_u}, B = \rho_2 (\rho_1 + \gamma_c) - \langle k_c \rangle \alpha_c \rho_2$ 。

以上为模型的有毒平衡点与无毒平衡点，下面使用劳斯判据对系统的有毒平衡点与无毒平衡点的稳定性进行分析。首先对系统在无毒平衡点的稳定性进行分析。

定理 3.1：当 $R_0 < 1$ 时，若 $\beta_u < \frac{\rho_1 + \gamma_c}{\rho_1 + \gamma_c + 1}$ ，则无毒平衡点趋于稳定。

证明：SIQS-SIRS 模型的无毒平衡点 P_0 的特征矩阵为：

$$\begin{bmatrix} -\lambda & -\langle k_c \rangle \alpha_c + \rho_1 & \rho_2 & 0 & -\mu \alpha_u & 0 \\ 0 & \langle k_c \rangle \alpha_c - (\rho_1 + \gamma_c) - \lambda & 0 & 0 & \mu \alpha_u & 0 \\ 0 & \gamma_c & -\rho_2 - \lambda & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -\langle k_u \rangle \alpha_c & 0 & -\lambda & 0 & \gamma_u \\ 0 & \langle k_u \rangle \alpha_c & 0 & 0 & -\beta_u - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_u & -\gamma_u - \lambda \end{bmatrix} \quad (3.3)$$

令 $a = \rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c, b = \langle k_u \rangle \mu \alpha_u \alpha_c, c = \beta_u$ ，则矩阵方程(3.3)的特征方程为：

$$\lambda^2 (\rho_2 + \lambda) (\gamma_u + \lambda) ((a + \lambda)(c + \lambda) - b) = 0 \quad (3.4)$$

令 $A = c + a, B = ac - b, C = \rho_2 + \gamma_u$ 以及 $D = \rho_2 \gamma_u$ ，则展开公式(3.4)可得：

$$\lambda^6 + (A + C)\lambda^5 + (B + AC + D)\lambda^4 + (AD + BC)\lambda^3 + BD\lambda^2 = 0 \quad (3.5)$$

根据劳斯判据可知，当方程(3.5)满足以下条件时，传播系统趋于稳定。

$$\begin{cases} A + C > 0 \\ AC^2 + (A^2 + D)C + AB > 0 \\ A^3CD + A^2C^2D + A^2BC^2 + ABC^3 + ACD^2 + AB^2C - 2ABCD > 0 \\ BD > 0 \end{cases} \quad (3.6)$$

由于当 $R_0 < 1$ 时，有无毒平衡点 P_0 ，因此，由公式 (3.2) 得：

$$\alpha_c < \frac{(\rho_1 + \gamma_c)\beta_u}{(\rho_1 + \gamma_c)\langle k_c \rangle + \mu\alpha_u\langle k_u \rangle} \quad (3.7)$$

由公式 (3.7) 与 A 、 α 、 c 可知：

$$A > \rho_1 + \gamma_c > 0 \quad (3.8)$$

则公式(3.6)等价于：

$$\begin{cases} A + C > 0 \\ AC^2 + (A^2 + D)C + AB > 0 \\ BC^2 + (D + B)AC + A^2D + 2|B|D - 2BD > 0 \\ BD > 0 \end{cases} \quad (3.9)$$

将 A 、 C 、 α 、 c 代入 $A + C$ 得：

$$A + C = \rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c + \beta_u + \rho_2 + \gamma_u \quad (3.10)$$

联立公式 (3.8) 与公式 (3.10) 得：

$$A + C > \rho_1 + \gamma_c + \rho_2 + \gamma_u > 0 \quad (3.11)$$

对于 $AC^2 + (A^2 + D)C + AB$ ，令 $f(x) = Ax^2 + (A^2 + D)x + AB$, $x \in [0,2]$ 。

由于 $A > 0$ ，则：

$$f(x)_{min} = f(0) = AB \quad (3.12)$$

因此 $AC^2 + (A^2 + D)C + AB > 0$ 等价于 $B > 0$ 。

令 $g(x) = Bx^2 + (D + B)Ax + A^2D$, $x \in [0,2]$ 。由于 $AC^2 + (A^2 + D)C + AB > 0$

$AB > 0$ 等价于 $B > 0$ 。因此

$$g(x)_{min} = g(0) = A^2 D \quad (3.13)$$

因为 $D = \rho_2 \gamma_u > 0$, 因此公式 (3.8) 等价于:

$$B = ac - b > 0 \quad (3.14)$$

将 $a = \rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c$ 、 $b = \langle k_u \rangle \mu \alpha_u \alpha_c$ 、 $c = \beta_u$ 代入 B 得:

$$B = \rho_1 \beta_u + \gamma_c \beta_u - (\langle k_c \rangle \beta_u + \langle k_u \rangle \mu \alpha_u) \alpha_c \quad (3.15)$$

联立公式 (3.7) 与公式 (3.15) 得:

$$B > \beta_u (\rho_1 + \gamma_c - (\rho_1 + \gamma_c + 1) \beta_u) \quad (3.16)$$

因此当 $R_0 < 1$ 时, 若 $\beta_u < \frac{\rho_1 + \gamma_c}{\rho_1 + \gamma_c + 1}$, 则无毒平衡点趋于稳定。

在上述证明中, 通过采用劳斯判据对系统在无毒平衡点的稳定性进行了分析, 证明了系统在无毒平衡点的稳定。下面采用劳斯判据对系统在有毒平衡点的稳定性进行分析。

定理 3.2: 当 $R_0 > 1$ 时, 若有 $\rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c > 0$, 有毒平衡点 P_1 趋于稳定。

证明: SIQS-SIRS 模型的有病平衡点 P_1 的特征矩阵为:

$$\begin{bmatrix} -\langle k_c \rangle \alpha_c I_c - \mu \alpha_u I_u - \lambda & \rho_1 - \langle k_c \rangle \alpha_c S_c & \rho_2 & 0 & -\mu \alpha_u S_c & 0 \\ \langle k_c \rangle \alpha_c I_c + \mu \alpha_u I_u & \langle k_c \rangle \alpha_c S_c - \rho_1 - \gamma_c - \lambda & 0 & 0 & \mu \alpha_u S_c & 0 \\ 0 & \gamma_c & -\rho_2 - \lambda & 0 & 0 & 0 \\ 0 & -\langle k_u \rangle \alpha_c S_u & 0 & -\mu \alpha_c I_c - \lambda & 0 & \gamma_u \\ 0 & \langle k_u \rangle \alpha_c S_u & 0 & \mu \alpha_c I_c & -\beta_u - \lambda & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \beta_u & -\gamma_u - \lambda \end{bmatrix} \quad (3.17)$$

令 $a = \gamma_u + \beta_u + \mu \alpha_c I_c$ 、 $b = \mu \alpha_c I_c \beta_u + \beta_u \gamma_u + \mu \alpha_c I_c \gamma_u$ 、 $c = \langle k_c \rangle \alpha_c (I_c - S_c) + \mu \alpha_u I_u + \rho_1 + \gamma_c + \rho_2$ 、 $d = (\langle k_c \rangle \alpha_c I_c + \mu \alpha_u I_u)(\gamma_c + \rho_2) + (\rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c S_c) \rho_2$ 。则矩阵方程 (3.17) 的特征方程为:

$$\lambda^6 + (a + c)\lambda^5 + (b + ac + d)\lambda^4 + (ad + bc)\lambda^3 + bd\lambda^2 = 0 \quad (3.18)$$

根据劳斯判据可知，当系统满足以下条件时，传播系统趋于稳定。

$$\begin{cases} ac(a+c)(ad+bc)+acb^2+acd^2-2abcd > 0 \\ bd > 0 \\ a+c > 0 \\ ab+a^2c+ac^2+cd > 0 \end{cases} \quad (3.19)$$

由于 $S_c^* = \frac{\rho_2 - (\gamma_c + \rho_2)I_c^*}{\rho_2}$ 、 $I_u^* = \frac{\langle k_u \rangle \gamma_u \alpha_c I_c^*}{\gamma_u \beta_u + \langle k_u \rangle \alpha_c I_c^* (\beta_u + \gamma_u)}$ ，因此 $I_c - S_c$ 与 I_u 均与 I_c 呈正相关。故 $I_c = 0$ 时 a, b, c, d 取最小值，即 $a_{min} = \gamma_u + \beta_u$ 、 $b_{min} = \beta_u \gamma_u$ 、 $c_{min} = \rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c + \rho_2$ 、 $d_{min} = (\rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c) \rho_2$ 。

将 $a_{min}, b_{min}, c_{min}, d_{min}$ 代入公式 (3.19) 中的 $bd, a+c$ 与 $ab + a^2c + ac^2 + cd$ 可得：

$$\begin{cases} ac(a+c)(ad+bc)+acb^2+acd^2-2abcd > 0 \\ \beta_u \gamma_u (\rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c) \rho_2 > 0 \\ \gamma_u + \beta_u + \rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c + \rho_2 > 0 \\ (\gamma_u + \beta_u) \beta_u \gamma_u + (\gamma_u + \beta_u) (\gamma_u + \beta_u) c_{min} + (\gamma_u + \beta_u) c_{min}^2 + c_{min} d_{min} > 0 \end{cases} \quad (3.20)$$

由于 β_u, γ_u 均大于 0，则有 $\gamma_u + \beta_u \geq 2\sqrt{\beta_u \gamma_u}$ 。令 $f(x) = 2x^3 + 4c_{min}x^2 + 2c_{min}^2x + c_{min}d_{min}$ ，其中 $x = \sqrt{\beta_u \gamma_u}$, $x \in [0, 1]$ ，则 $\frac{df(x)}{dx}$ 为：

$$\frac{df(x)}{dx} = 2(3x + c_{min})(x + c_{min}) \quad (3.21)$$

令 $\frac{df(x)}{dx} = 0$ ，解得：

$$x_1 = -\frac{c_{min}}{3}, x_2 = -c_{min} \quad (3.22)$$

故：

$$f(x)_{min} = \begin{cases} f(0) & c_{min} \geq 0 \text{ 或 } c_{min} \leq -3 \\ \min\{f(0), f(x_2)\} & -1 < c_{min} < 0 \\ \min\{f(0), f(1)\} & -3 < c_{min} \leq -1 \end{cases} \quad (3.23)$$

已知 $f(x) = 2x^3 + 4c_{min}x^2 + 2c_{min}^2x + c_{min}d_{min}$ ，则 $f(0), f(x_2), f(1)$ 分别为：

$$f(0) = c_{min}d_{min}, f(x_2) = c_{min}d_{min}, f(1) = 2(c_{min} + 1)^2 + c_{min}d_{min} \quad (3.24)$$

由公式 (3.24) 可知 $f(1) \geq f(0) = f(x_2)$, 故公式 (3.38) 变化为:

$$f(x)_{min} = f(0) = c_{min}d_{min} \quad (3.25)$$

令 $H = \rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c$, 联立公式 (3.20)、公式 (3.25) 可得:

$$\begin{cases} \beta_u \gamma_u \rho_2 H > 0 \\ \gamma_u + \beta_u + H + \rho_2 > 0 \\ (H + \rho_2) H \rho_2 > 0 \end{cases} \quad (3.26)$$

由公式 (3.26) 得当 $H = \rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c > 0$ 时, 方程组 (3.26) 成立。由 $\rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c > 0$, 可得 a_{min} 、 b_{min} 、 c_{min} 、 d_{min} 均大于 0, 则公式 (3.20) 等价于:

$$\rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c > 0 \quad (3.27)$$

因此, 当 $R_0 > 1$ 时, 若有 $\rho_1 + \gamma_c - \langle k_c \rangle \alpha_c > 0$, 有毒平衡点 P_1 趋于稳定。

3.4 实验仿真与结果分析

本节使用龙格-库塔仿真实验来验证上节所得结论的正确性并对模型中各参数对传播的影响进行实验分析。在本节的实验结果中, t 表示传播进行的轮次, 在每一个轮次中所有节点的状态都将变化一次。在本节实验中, 物体节点数为个体节点数的 δ 倍, 一般情况下取 $\delta = 0.1$ 。主机子网中每个节点以连接概率 μ 与外设子网中任一节点相连接。

3.4.1 无毒平衡点稳定性仿真

在无毒平衡点稳定性的仿真实验中, 给节点比例的初始值设置为 $S_c = 0$ 、 $I_c = 0.2$ 、 $R_c = 0.8$ 、 $S_u = 1$ 、 $I_u = 0$ 、 $Q_u = 0$ 。各传播参数设置为: $\alpha_c = 0.04$ 、 $\gamma_u = 0.2$ 、 $\gamma_c = 0.25$ 、 $\alpha_u = 0.01$ 、 $\beta_u = 0.3$ 、 $\rho_1 = 0.4$ 、 $\rho_2 = 0.35$ 、 $\mu = 0.1$ 、 $\langle k_c \rangle = 6$, $R_0 = 0.8 < 1$ 。通过仿真实验得到结果如图 3.4 所示:

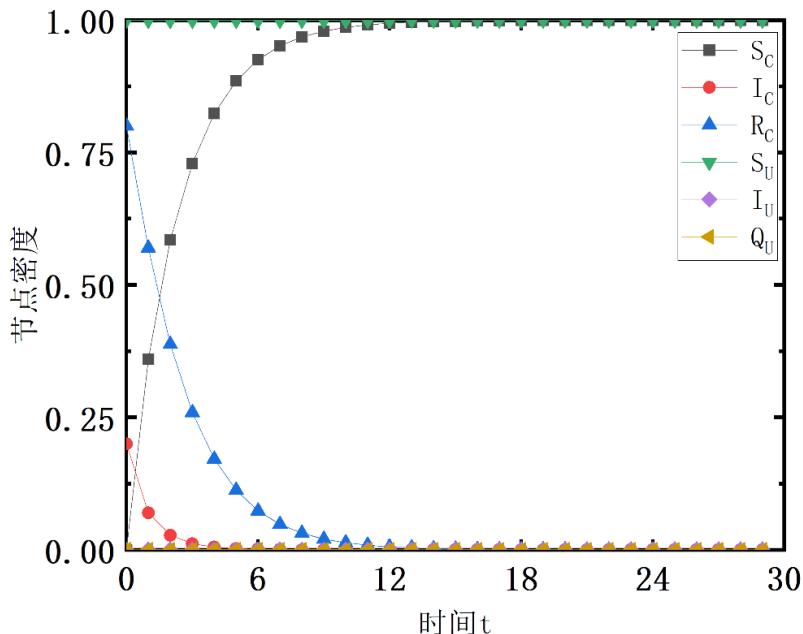


图 3.4 无毒平衡点的稳定性

根据实验结果图 3.4 显示在 $R_0 < 1$ 时，系统中各状态节点数量会随时间的变化而变化，最后达到一个稳定的状态。其中分析图 3.4 可知在 $R_0 < 1$ 时，系统中的传播行为主要发生在主机网络中，而外接设备节点几乎不发生传播行为。同时通过实验所得到的稳态下各节点所占的比例与理论推导所得结论 $\{1, 0, 0, 1, 0, 0\}$ 一致。这表明当 $R_0 < 1$ 时，随着时间的推移系统中只会存在 S_c, S_u 两类节点。

3.4.2 有毒平衡点稳定性仿真

在有毒平衡点稳定性的仿真实验中，给节点比例的初始值设置为 $S_c = 0.999, I_c = 0.001, R_c = 0, S_u = 1, I_u = 0, Q_u = 0$ 。各传播参数设置为：
 $\alpha_c = 0.2, \gamma_u = 0.2, \gamma_c = 0.25, \alpha_u = 0.01, \beta_u = 0.3, \rho_1 = 0.4, \rho_2 = 0.35, \mu = 0.1, \langle k_c \rangle = 6, R_0 = 4 > 1$ ，仿真实验结果如图 3.5 所示：

根据实验结果图 3.5 显示在 $R_0 > 1$ 时，系统中各状态节点数量会随时间的变化而变化，最后达到一个稳定的状态。其中观察图 3.5 可知在 $R_0 > 1$ 时，在主机网络中各节点的传播行为导致节点占比变化很明显并且以 I_c 为例，在传播过程中其节点占比突增之后会有一个回落，之后便会逐渐趋于稳定，而外接设备节点的各状态节点比例则没有一个回落的过程，始终是一个平缓的变化，经过观察分析认为主机网络各状态节点的突增回落是由于外接设备节点在那一时间段内节点比例尚处于巨大变化中，还不够稳定，即就是在主机网络与外接设备网络中，传播过程主要发生在主机网络，外接设备网络先进入稳态之后，主机网

络才会进入稳态。同时通过实验所得到的稳态下各节点所占的比例为{0.542、0.2672、0.1909、0.9574、0.0171、0.0256}，这与理论推导所得结论{0.5417、0.2674、0.191、0.9573、0.0171、0.0256}一致。这表明当 $R_0 > 1$ 时，随着时间的推移系统中各类节点比例均会处于一个稳定的状态。

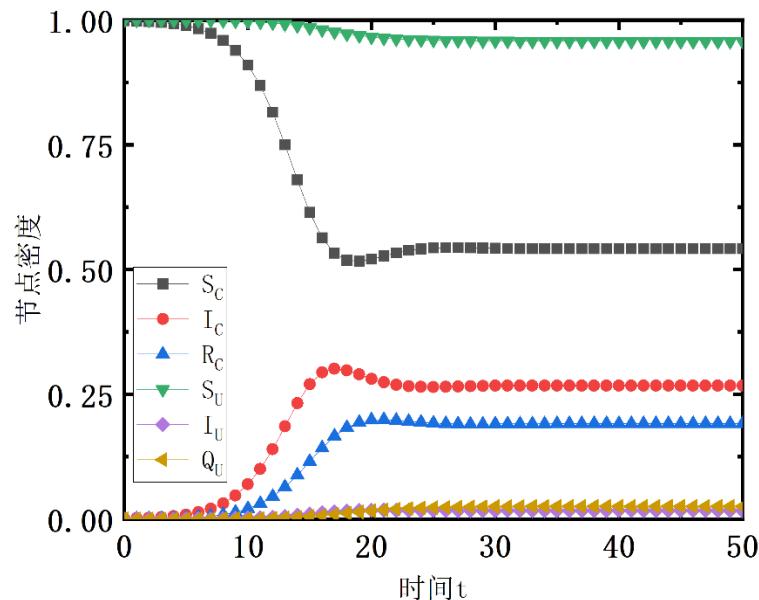


图 3.5 有毒平衡点的稳定性

3.4.3 主机节点相关参数变化对传播的影响

在实验中，通常情况下传播参数分别取值为 $\alpha_c = 0.4$ 、 $\gamma_u = 0.7$ 、 $\gamma_c = 0.5$ 、 $\alpha_u = 0.7$ 、 $\beta_u = 0.2$ 、 $\rho_1 = 0.5$ 、 $\rho_2 = 0.6$ 、 $\mu = 0.5$ 、 $\langle k_c \rangle = 6$ 。 I_c 初始取值分别为0.1和0.7。

观察图 3.6 发现当 α_c 越大时，传播刚开始的回落（升）过程越明显， α_c 越小则越平缓。其次，通过分析实验结果发现随着 α_c 增大，稳态时系统中 I_c 的节点占比越大。同时当 α_c 取 0.1 时，其达到稳态所需要的时间最大。分析图 3.7 发现随着 γ_c 的增大，达到稳态时 I_c 节点所占的比例越小。随着 γ_c 的增大，图像也越来越平滑，其在到达稳态的过程中，震荡的幅度越小。同时在传播参数相同的情况下对比 I_c 初值取 0.1 与 I_c 初值取 0.7 的图像发现， I_c 初值取 0.1 的图像震荡幅度比 I_c 初值取 0.7 的图像震荡幅度要更大，并且 I_c 初值取 0.7 的图像比 I_c 初值取 0.1 的图像更快到达稳态。最后在图 3.7 中， γ_c 取 0.1 时图像达到稳态前的震荡是最为频繁的。分析图 3.8 发现 ρ_1 越小，其系统的越不容易达到稳态，并且在达到稳态的过程中，震荡的幅度也越大。同时 ρ_1 越小，达到稳态时 I_c 节点的占比越大。观察图 3.9 的实验结果发现随着 ρ_2 的增大，稳态系统时 I_c 节点的占比也在随之增加。并且实验显示 ρ_2 越小，系统达到稳态所需要的时间越长，波动的幅度

越小。

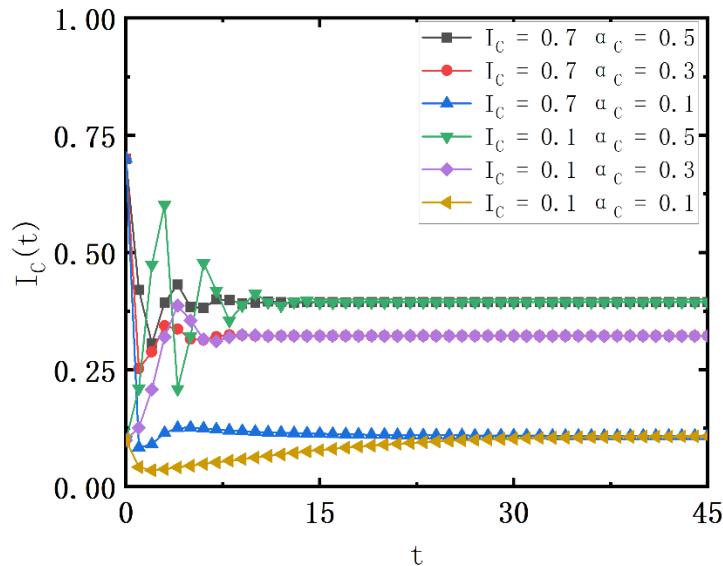


图 3.6 I_C 初始取值分别为 0.1 和 0.7 时, α_c 取值 0.1、0.3、0.5 对稳态的影响。

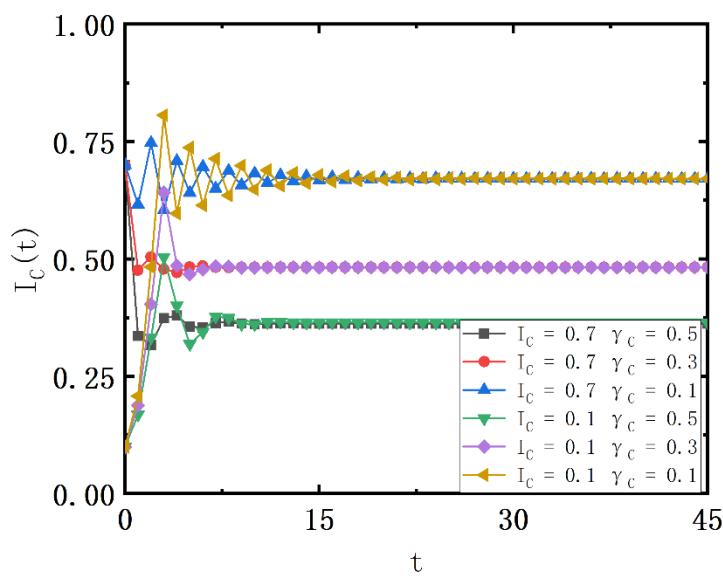
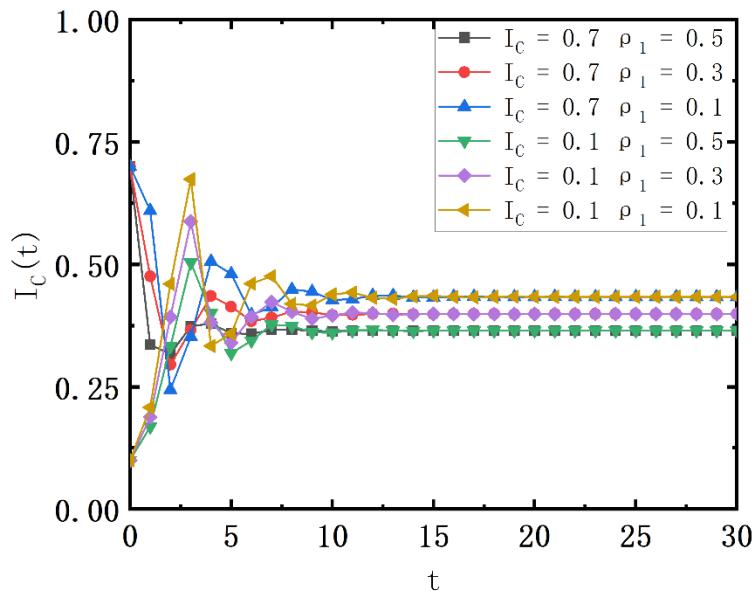
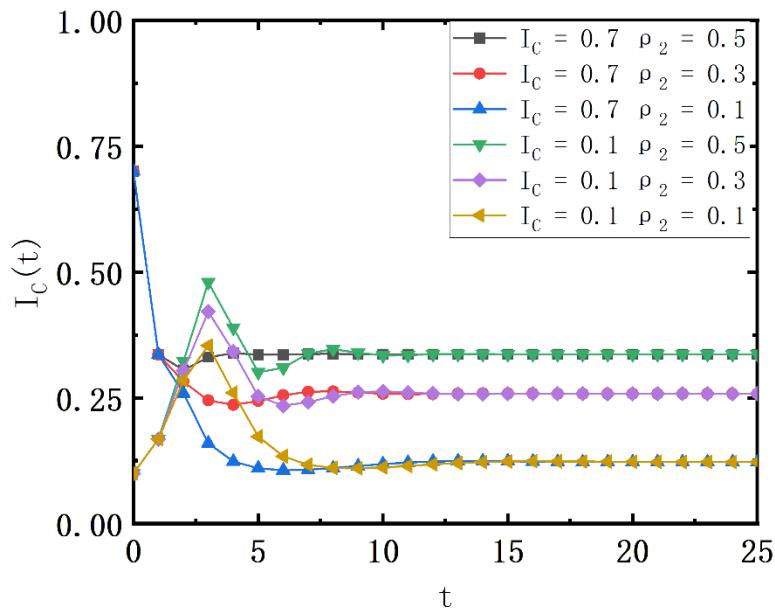


图 3.7 I_C 初始取值分别为 0.1 和 0.7 时, γ_c 取值 0.1、0.3、0.5 对稳态的影响。

观察与主机节点存在直接相关联的这四个参数的实验结果发现, 不同的 I_C 初值对系统最后达到稳态时 I_C 节点的占比没有影响, 但不同的初值会影响达到稳态的过程中系统节点占比变化的剧烈程度。同时参数 α_c 、 γ_c 、 ρ_2 对稳态时 I_C 节点占比的影响随着参数值的增大而降低, 其中 α_c 下降最为严重, 而参数 ρ_1 大小的变化对稳态时 I_C 节点占比的影响几乎没有, 但参数 ρ_1 对稳态时 I_C 节点占比的影响力最小。最后参数 ρ_2 与其他参数不同的是, 在传播开始的前几步中 ρ_2 的变化对 I_C 节点占比没有影响。

图 3.8 I_C 初始取值分别为 0.1 和 0.7 时, ρ_1 取值 0.1、0.3、0.5 对稳态的影响。图 3.9 I_C 初始取值分别为 0.1 和 0.7 时, ρ_2 取值 0.1、0.3、0.5 对稳态的影响。

3.4.4 外设节点相关参数变化对传播的影响

在实验中, 通常情况下传播参数分别取值为 $\alpha_c = 0.4$ 、 $\gamma_u = 0.7$ 、 $\gamma_c = 0.5$ 、 $\alpha_u = 0.7$ 、 $\beta_u = 0.2$ 、 $\rho_1 = 0.5$ 、 $\rho_2 = 0.6$ 、 $\mu = 0.5$ 、 $\langle k_c \rangle = 6$ 。 I_C 初始取值分别为 0.1 和 0.7。

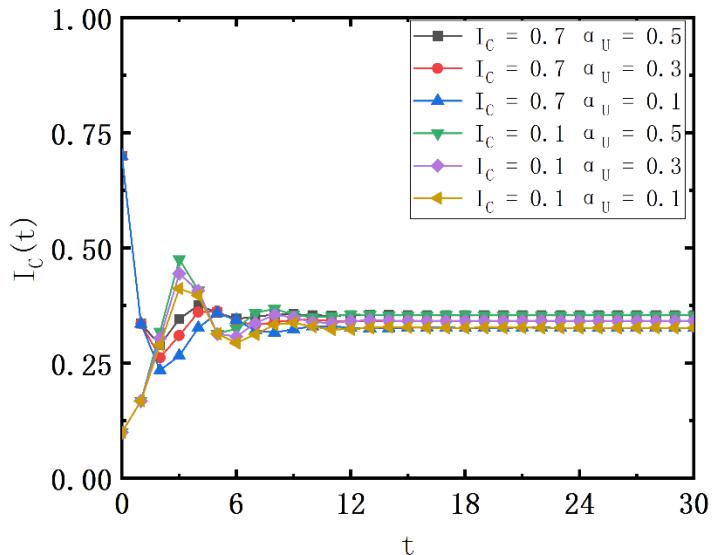


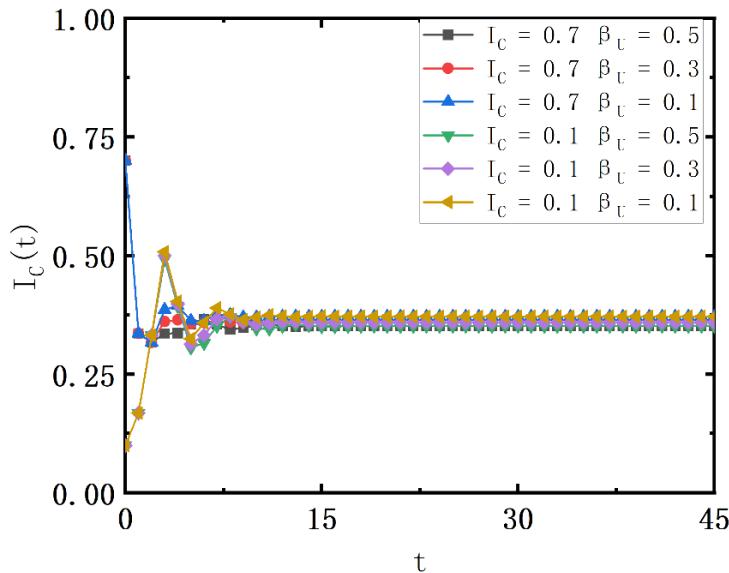
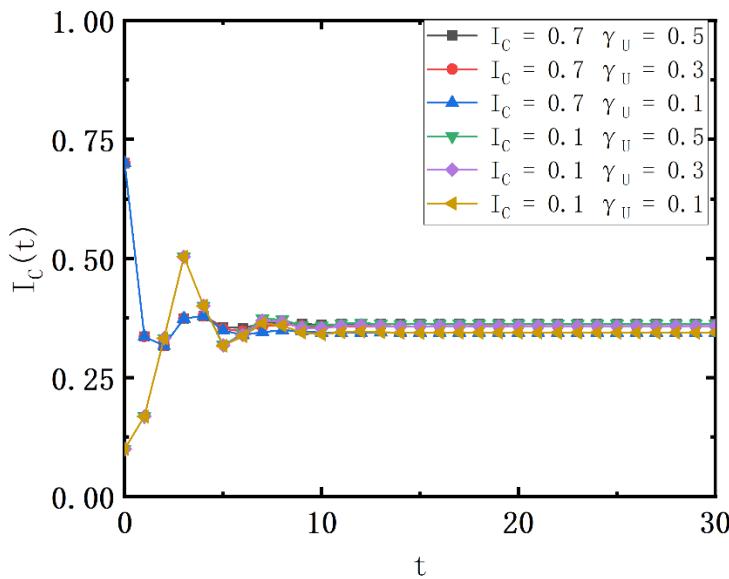
图 3.10 I_C 初始取值分别为 0.1 和 0.7 时, α_u 取值 0.1、0.3、0.5 对稳态的影响。

图 3.10 显现了当 α_u 取 0.1、0.3、0.5 时, 系统传播至稳态的过程。通过分析该次实验结果发现当 α_u 增大时, 稳态系统下 I_C 节点的占比随之增加, 这表明携带计算机病毒的可移动存储设备可以促进计算机病毒的传播。同时随着 α_u 的增大, 达到稳态所需要的时间随之减小。但在达到稳态的过程中, I_C 节点的最大占比与最小占比之间的差值随 α_u 的增大而增大, 这表明随着 α_u 的增大, 系统传播过程越混乱。

图 3.11 展示了 β_u 取 0.1、0.3、0.5 时, 系统由一开始传播至稳态的过程。分析图 3.11 发现随着 β_u 的增大, 稳态系统下 I_C 节点的占比随之减少, 这表明越早隔离携带计算机病毒的可移动存储设备越能抑制计算机病毒的传播。同时 β_u 越大, 系统越不容易达到稳态。但在达到稳态的过程中, I_C 节点的最大占比与最小占比之间的差值随 β_u 的增大而减小。

图 3.12 为 γ_u 分别取 0.1、0.3、0.5 时, 系统由一开始传播至稳态的过程。分析图 3.12 发现随着 γ_u 的增大, 稳态系统下 I_C 节点的占比随之增加, 这表明越早清除可移动存储设备中的计算机病毒并将其投入到存在计算机病毒的系统中使用越能促进计算机病毒的传播。同时 γ_u 越大, 系统越容易达到稳态。

观察图 3.10、图 3.11、图 3.12 发现在 α_u 、 β_u 、 γ_u 这三个外设节点的传播参数中 α_u 对稳态时 I_C 节点比例的影响最大。同时 γ_u 的变化对传播中 I_C 节点占比的影响最小。最后, 不同的 I_C 节点起始比例对系统稳态下 I_C 节点的比例没有影响, 但起始 I_C 节点比例越大, 在传播过程中参数变化对 I_C 节点比例的影响越明显。

图 3.11 I_C 初始取值分别为 0.1 和 0.7 时, β_u 取值 0.1、0.3、0.5 对稳态的影响。图 3.12 I_C 初始取值分别为 0.1 和 0.7 时, γ_u 取值 0.1、0.3、0.5 对稳态的影响。

3.5 本章小结

本章考虑计算机病毒通过外设对主机间接传播的情况, 将传播途径外设-主机加入传播模型中, 构建基于外设-主机异构网络的 SIQS-SIRS 病毒传播模型。通过使用平均场方法构建微分方程组, 通过数学分析计算系统稳态时各类节点所占比例, 并且依照劳斯判据对系统在无毒平衡点与有毒平衡点的稳定性及进行分析。使用龙格库塔仿真对平衡点计算的正确性、模型稳定性分析的合理性进行验证。同时探究了模型中各传播参数对稳态时节点比例的影响。实验结果显示外设节点相关传播参数变化对传播前期 I_C 节点占比没有影响以及对稳态时

的 I_C 节点占比影响不大。同时当系统达到稳态时的时间减小时，传播过程中 I_C 节点最大占比与最小占比相差也就越大，系统传播过程也就越混乱。在模型的传播参数中，传播参数 α_c 、 α_u 、 γ_u 、 ρ_2 的增加对传播起促进作用，而传播参数 γ_c 、 β_u 、 ρ_1 的增加则对传播起到抑制作用。

在构建 SIQS-SIRS 传播模型的微分方程时采用的是平均场方法，这个方法对网络拓扑的描述只有平均度，描述的不够准确，并且平均场方法对模型的时序因素描述不够准确，因此在之后的研究中可以考虑采用更为准确的异质平均场方法或者可以反映时序因素的马尔可夫链方法对模型进行方程组构建。

第四章 考虑免疫个体具有传播能力的 SICR 病毒传播模型

本章主要针对当计算机仅免除病毒对自身影响但病毒仍可以通过该计算机传播这一情况进行研究。首先对本章的研究背景做简单介绍。其次基于 SIR 病毒传播模型，针对计算机免疫病毒对自身的影响但仍具有传播能力的情况提出 SICR 传播模型。其中新状态 C 描述了具备传播能力的免疫个体。然后针对所提出的模型使用异质平均场方法得到病毒传播阈值。接着采用蒙特卡洛仿真模拟在理论网络、Routers 网络和 Email 网络上对理论阈值进行验证。同时采用大量实验探究各传播参数对传播规模以及传播阈值的影响。最后对本章研究内容和实验结论进行总结并展望。

4.1 引言

热修复技术^[54]是计算机安全领域维护系统安全的方法之一。它主要通过实时监控系统活动、即时响应异常行为来保护系统安全。然而，热修复技术主要是针对软件或系统漏洞的修复，而不是对病毒本身的免疫。虽然修复了某些漏洞可能会减少病毒的感染范围，但并不能完全防止病毒的传播，病毒仍可以通过其他途径传播，例如通过盗取登录凭证进入其他主机或感染可移动设备进行传播。

针对上述病毒传播行为，使用现有的传播模型在复杂网络中进行分析将面临以下问题：不能精确描述个体状态（既免疫病毒对自身的影响，又具有传播病毒能力），从而导致在进行传播模拟时缺乏对这一部分传播者感染情况的描述，最终使得传播模型对整个传播过程的刻画不够精确。为了探究在这一情况下病毒所展现出的特性对病毒传播的影响，本章将提出改进模型，并深入研究计算机病毒在网络上的传播行为，以探寻其中的规律。

4.2 考虑免疫个体具有传播能力的 SICR 病毒传播模型

考虑在由 N 个节点组成的网络中，每个节点代表一个主机，节点与节点之间的连边表示主机与主机之间存在相互通信。在 SICR 传播模型中，任一时刻每个主机都处于 S, I, C, R 四个状态中的某一个状态。各状态含义描述如下：

- (1) 易感状态 S：该状态表示未感染病毒、没有传播能力且没有免疫能力

的个体；

- (2) 感染状态 I：该状态表示已经感染病毒并具有传播能力的个体；
- (3) 携带状态 C：该状态表示对病毒免疫但仍具有传播病毒能力的个体；
- (4) 移除状态 R：该状态表示对病毒免疫且不具有传播病毒能力的个体。

病毒传播 SICR 模型的状态转移图如图 4.1 所示。

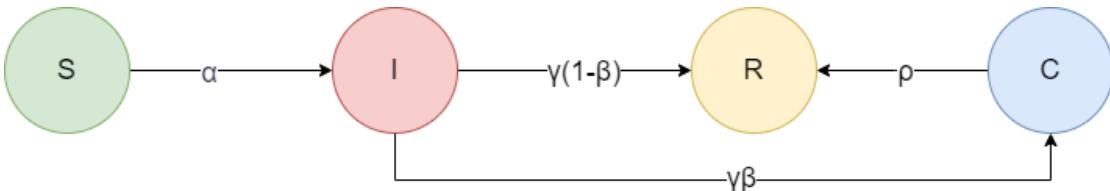


图 4.1 病毒传播 SICR 模型的状态转移图

各传播参数描述如下：

- (1) 传播概率 α ：该参数描述了病毒传播能力的大小，取值范围为 $0 < \alpha \leq 1$ ；
- (2) 免疫概率 γ ：该参数描述了计算机免除病毒对自身影响的概率，取值范围为 $0 < \gamma \leq 1$ ；
- (3) 存活概率 β ：该参数描述了计算机在免除病毒对自身影响的同时，没有修复病毒涉及的安全漏洞的概率，取值范围为 $0 < \beta \leq 1$ ；
- (4) 漏洞修复概率 ρ ：该参数描述了计算机在免除病毒对自身影响之后，发现并消除该病毒对应的安全漏洞的概率，取值范围为 $0 < \rho \leq 1$ 。

4.2.1 传播规则

在 SICR 传播模型中，网络中的主机节点被划分为四类：易感状态、感染状态、免疫状态与携带状态。节点在任意时刻均处于这四种状态之一。在每个时间步中，当易感状态主机与感染状态或携带状态主机进行通信时，由于易感状态和携带状态主机均具有传播病毒的能力，易感状态主机以 α 的概率转变为感染状态主机。感染状态主机在每个时间步以 $\gamma(1 - \beta)$ 的概率转变为免疫状态主机，以 $\gamma\beta$ 的概率转变为携带状态主机。携带状态主机在每个时间步以 ρ 的概率修复安全漏洞，从而转变为免疫状态主机。

SICR 传播模型忽略了感染状态主机与携带状态主机不同的病毒传播效率以及用户误操作导致免疫状态主机转变为携带状态主机等情况。这些假设基于复杂网络上的病毒传播机制以及现实生活中病毒本身的属性。

基于上述分析，SICR 传播模型的传播规则总结如下：

- (1) 当一个易感状态 S 的节点与感染状态 I 的节点或携带状态 C 的节点通

信时，易感状态 S 的节点以 α 的概率进入感染状态 I；

(2) 处于感染状态 I 的节点在每一个时间步 t 都会有 γ 概率脱离感染状态。同时以 β 概率进入携带状态 C，以 $(1 - \beta)$ 概率进入免疫状态 R；

(3) 处于携带状态 C 的节点在每个时间步会以 ρ 概率进入免疫状态 R。

根据网络的性质可以分为静态网络和动态网络。在本章使用异质平均场理论建立静态网络中 SICR 传播模型对应的方程组，通过理论分析来探究模型的传播阈值，并使用仿真实验对理论结果进行验证，同时探究各个参数对模型阈值与传播规模的影响。

4.2.2 SICR 传播模型的动力学方程

$S(t)$, $I(t)$, $C(t)$, $R(t)$ 分别表示易感者，感染者，携带者以及免疫者在 t 时刻占总人数的比例， $S_k(t)$, $I_k(t)$, $C_k(t)$, $R_k(t)$ 表示在 t 时刻邻居个数为 k 的节点中，易感者，感染者，携带者以及免疫者所占的比例，同时， $S(t)$ 可以通过 $S_k(t)$ 与度分布 $P(k)$ 经过计算得到，表示为 $S(t) = \sum_k S_k(t)P(k)$ ， $I(t)$, $C(t)$, $R(t)$ 与 $S(t)$ 的表达形式类似。此外，为确保一致性，满足归一化条件 $S(t) + I(t) + C(t) + R(t) = 1$ 以及 $S_k(t) + I_k(t) + C_k(t) + R_k(t) = 1$ 。基于异质平均场方法，考虑上述病毒传播的机制，给出静态网络上病毒传播动力学方程组如公式 (4.1) 所示。

$$\begin{cases} \frac{dS_k(t)}{dt} = -\alpha S_k(t)k \sum_{k'} (I_{k'}(t) + C_{k'}(t))P(k'|k) \\ \frac{dI_k(t)}{dt} = \alpha S_k(t)k \sum_{k'} (I_{k'}(t) + C_{k'}(t))P(k'|k) - \gamma I_k(t) \\ \frac{dC_k(t)}{dt} = \beta \gamma I_k(t) - \rho C_k(t) \\ \frac{dR_k(t)}{dt} = \gamma(1 - \beta)I_k(t) + \rho C_k(t) \end{cases} \quad (4.1)$$

其中， $P(k'|k)$ 表示度为 k 的节点连接到度为 k' 的节点的概率， $\sum_{k'} (I_{k'}(t) + C_{k'}(t))P(k'|k)$ 的含义是在 t 时刻，度为 k 的节点连接的度为 k' 的节点与感染者 I 或者为携带者 C 相连的概率。在此为简化模型的研究，忽略网络中不同的节点度之间的关联性，仅考虑不相关的异质网络，且根据文献[44]中不相关网络的度相关函数可以表示为 $P(k'|k) = \frac{k' P(k')}{\langle k \rangle}$ ，其中 $P(k)$ 和 $\langle k \rangle$ 分别表示网络的度分布以及平均度。在公式 (4.1) 中， $\alpha S_k(t)k \sum_{k'} (I_{k'}(t) + C_{k'}(t))P(k'|k)$ 表示当前时刻结束时变化为度为 k 的易感节点变化为感染节点的个数， $\gamma I_k(t)$ 表示当前时刻结束时对病毒产生免疫能力且度为 k 的感染节点个数。

4.3 理论分析

假设网络中未知态节点具有均匀的初始分布，在 $t=0$ 时刻网络中仅有一个感染者 I（感染源），其余节点均为易感者 S，设置网络的初始条件为： $S_k(0) = S(0) = (N - 1)/N \approx 1$ ， $I_k(0) = I(0) = 1/N \approx 0$ ， $C_k(0) = C(0) = R_k(0) = R(0) = 0$ 。公式 (4.1) 中 $\frac{dS_k(t)}{dt}$ 两边同时积分可以得到 $S_k(t) = e^{-\alpha k \phi(t)}$ ，其中 $\phi(t)$ 为辅助函数，表达式为：

$$\phi(t) = \int_0^t \theta(t') dt' \quad (4.2)$$

$$\theta(t) = \sum_{k'} (I_{k'}(t) + C_{k'}(t)) P(k'|k) = \frac{\sum_{k'} (I_{k'}(t) + C_{k'}(t)) k' P(k')}{\langle k \rangle} \quad (4.3)$$

公式 (4.1) 中 $\frac{dI_k(t)}{dt}$ 、 $\frac{dC_k(t)}{dt}$ 相加得：

$$\frac{d(I_k(t) + C_k(t))}{dt} = \alpha k S_k(t) \theta(t) - \rho C_k(t) + \gamma(\beta - 1) I_k(t) \quad (4.4)$$

当 $t \rightarrow \infty$ 时，有 $\frac{d(I_k(\infty) + C_k(\infty))}{dt} \rightarrow 0$ ，则公式 (4.4) 变化为：

$$\alpha k S_k(\infty) \theta(\infty) - \rho C_k(\infty) + \gamma(\beta - 1) I_k(\infty) = 0 \quad (4.5)$$

对公式 (4.5) 变化得：

$$I_k(\infty) + C_k(\infty) = \frac{\alpha k S_k(\infty) \theta(\infty) + [\gamma(\beta - 1) + \rho] I_k(\infty)}{\rho} \quad (4.6)$$

当达到稳态后， $\frac{dI_k(\infty)}{dt} = 0$ ，故 $I_k(\infty) = \frac{\alpha k S_k(\infty) \theta(\infty)}{\gamma}$ ，代入公式 (4.6) 中，整理得：

$$I_k(\infty) + C_k(\infty) = \frac{(\beta \gamma + \rho) \alpha k S_k(\infty) \theta(\infty)}{\gamma \rho} \quad (4.7)$$

将公式 (4.7) 代入公式 (4.3) 中，得：

$$\theta(\infty) = \sum_{k'} \frac{(\beta\gamma + \rho)\alpha k' S_{k'}(\infty)\theta(\infty)}{\gamma\rho} P(k'|k) \quad (4.8)$$

令

$$f_{(\theta(\infty))} = \sum_{k'} \frac{(\beta\gamma + \rho)\alpha k' S_{k'}(\infty)\theta(\infty)}{\gamma\rho} P(k'|k) - \theta(\infty) \quad (4.9)$$

由于 $S_k(\infty) \in [0, 1]$, $\theta(\infty) = 0$, 并且 $S_k(\infty)$ 与 $\theta(\infty)$ 在 $t \in [0, \infty)$ 上连续。所以 $\frac{df_{(\theta(\infty))}}{d\theta(\infty)} = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{df_{(\theta(t))}}{d\theta(t)}$ 。故公式 (4.9) 对 $\theta(\infty)$ 进行求导, 得:

$$\frac{df_{(\theta(\infty))}}{d\theta(\infty)} = \sum_{k'} \frac{(\beta\gamma + \rho)\alpha e^{-\alpha k' \theta(\infty)} - \theta(\infty)(\beta\gamma + \rho)\alpha S_{k'}(\infty)}{\gamma\rho} k' P(k'|k) - 1 \quad (4.10)$$

当 $\theta(\infty) = 0$ 时, $\frac{df_{(\theta(t))}}{d\theta(t)}$ 需要满足大于 0 则方程才有非零解, 即就是:

$$\frac{df_{(\theta(\infty))}}{d\theta(\infty)}|_{\theta(\infty)=0} = \frac{(\beta\gamma + \rho)\alpha}{\gamma\rho} \sum_{k'} k' P(k'|k) - 1 > 0 \quad (4.11)$$

求解公式 (4.11) 可得:

$$\alpha > \frac{\gamma\rho\langle k \rangle}{(\beta\gamma + \rho)\langle k^2 \rangle} \quad (4.12)$$

即当 α 满足公式 (4.12) 时, 病毒将会在网络中开始大规模传播。因此可以得知 SICR 病毒传播模型的理论阈值为:

$$\alpha_c = \frac{\gamma\rho\langle k \rangle}{(\beta\gamma + \rho)\langle k^2 \rangle} \quad (4.13)$$

4.4 实验仿真与结果分析

上述研究表明, 网络的拓扑结构对传播过程以及传播阈值有着深刻的影响。因此, 本节将使用蒙特卡洛仿真对 SICR 传播模型在网络上的传播行为进行仿真模拟。Routers 和 Email 是两个现实网络^[55]。WS 小世界网络和 BA 无标度网络则

是两个经典理论网络。在表 4.1 中，展示了这四个网络的基本拓扑性质。其中 $|V|$ 与 $|E|$ 分别表示对应网络中节点和边的数目。

表 4.1 实验网络的基本性质

	$ V $	$ E $	$\langle k \rangle$	$\langle k^2 \rangle$	$\langle k \rangle / \langle k^2 \rangle$
WS	5000	15000	6	37.545	0.1598
BA	5000	14991	5.996	106.059	0.0565
Routers	2113	6632	6.277	135.704	0.0463
Email	1133	5451	9.622	179.816	0.0535

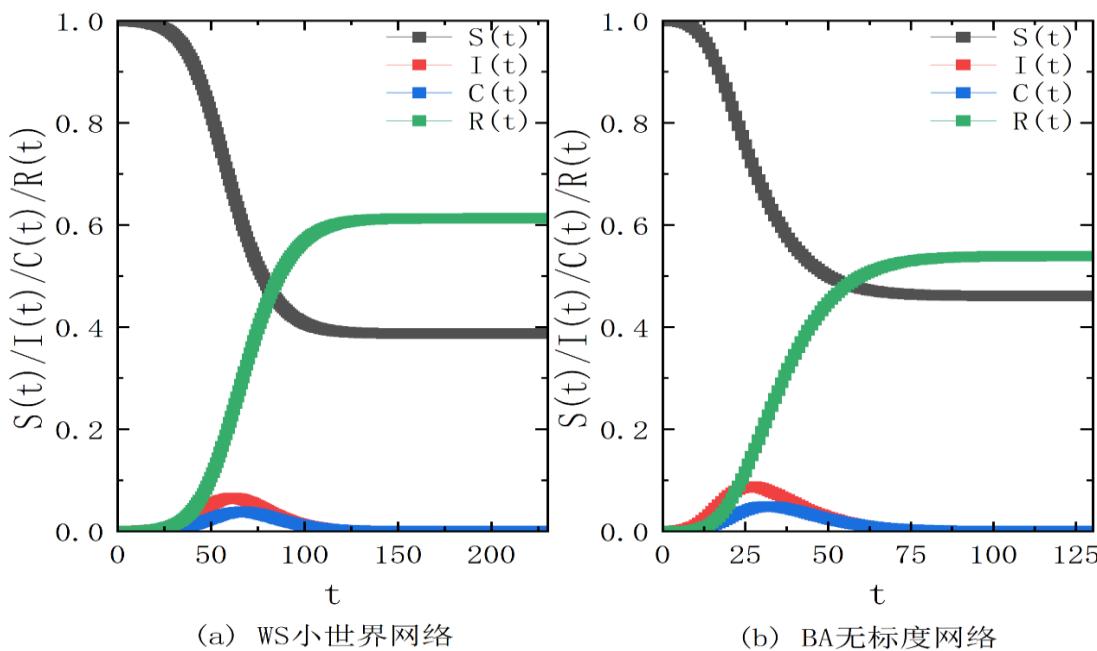


图 4.2 WS 小世界网络和 BA 无标度网络上病毒传播过程中各类型节点比例的变化。传播参数分别设置为： $\alpha=0.07$, $\beta=0.2$, $\rho=0.6$, $\gamma=0.2$ 。WS 小世界网络上的传播理论阈值为 0.03, BA 无标度网络上的传播理论阈值为 0.0106。

使用 Monte Carlo 仿真模拟 SICR 传播模型在同质和异构网络中模拟病毒的总体传播，传播参数设置为 $\alpha=0.05$, $\beta=0.2$, $\rho=0.6$, $\gamma=0.2$ 。对于 Monte Carlo 仿真模拟实验中使用节点数 $N=5000$, $\langle k \rangle=6$, 重新连接概率 $P=0.3$ 的 WS 小世界网络模型来构建以及节点数 $N=5000$, $\langle k \rangle=6$ 的 BA 无标度网络。在模拟过程中，随机选择一个节点作为初始感染源，使其开始在网络中随机传播，直到网络中

的感染者 I 和携带者 C 为 0 或感染者 I 和易感者 S 为 0。为了避免特殊性，进行 2000 次重复实验来取平均值。

图 4.2 为病毒传播模型 SICR 的传播过程，其中 t 为传播的轮次，在每一轮次中，网络中的每个节点的传播状态都将发生变化。将传播参数代入理论阈值表达式中可得 WS 小世界网络上的传播阈值为 0.03，BA 无标度网络上的传播阈值为 0.0106。在实验中，感染概率 α 取值为 0.07，大于两个网络上模型的传播阈值，因此传播可以在网络中传播开。通过分析实验结果发现在相同参数下，病毒在 BA 无标度网络上的传播速度比在 WS 小世界网络上更快。造成这种结果的原因是 BA 无标度网络中存在度大的节点，这些节点加速了病毒的传播。同时，比较 BA 无标度网络和 WS 小世界网络上的最终传播规模，可以看到 WS 小世界网上的最终传播规模略大于 BA 无标度网络。该结论与文献中的研究结果一致 [56]。

4.4.1 病毒存活概率 β 对传播的影响

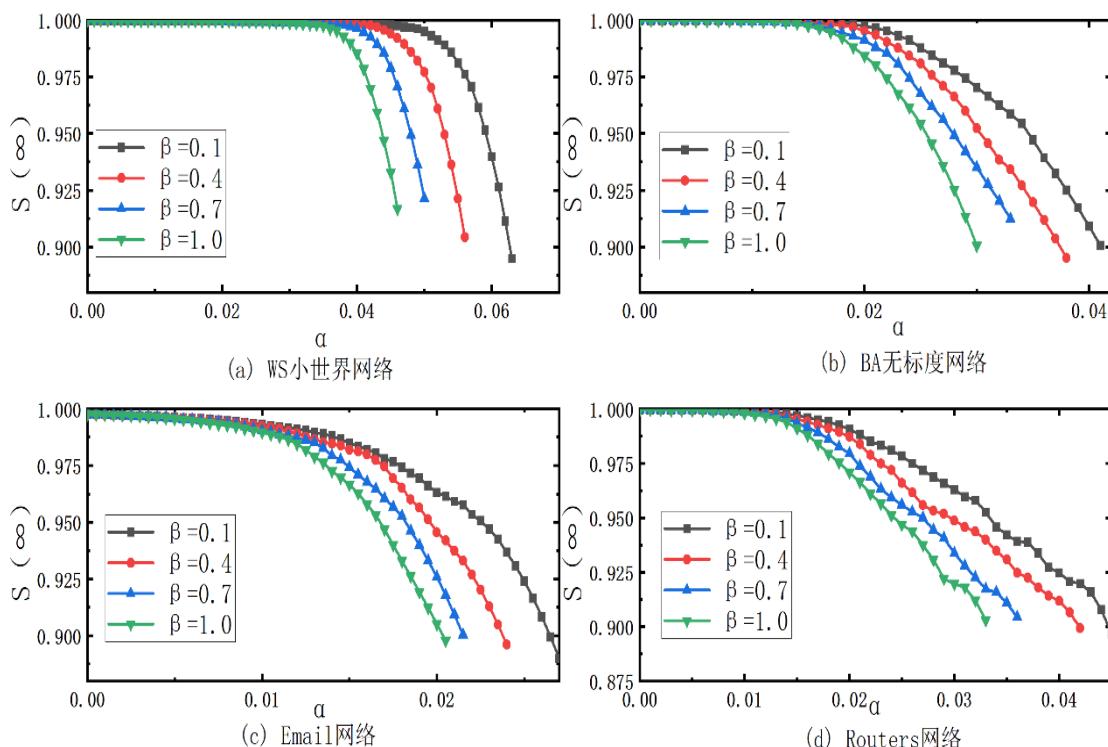


图 4.3 不同 β 对感染概率 α 和易感个体 S 关系的影响。 β 取 0.1、0.4、0.7 以及 1.0 四个值。其他参数设置为 $\gamma = 0.2$ 和 $\rho = 0.6$ 。子图 A 为 WS 网络，子图 B 为 BA 网络，子图 C 为 Email 网络，子图 D 为 Routers 网络。

图 4.3 显示了在恒定 $\gamma = 0.2$ 和 $\rho = 0.6$ 的稳定状态下，四个网络中对于不同的 β 对传播概率 α 和易感群体 S 之间的关系影响。从图 4.3 中可以观察到，随着 β

的增大易感群体 S 在其他参数不变的情况下在逐步减少。 β 表示主机在免疫病毒影响的同时没有修复病毒涉及的安全漏洞的概率，因此当 β 增大则由感染主机转变为携带主机的比例将会增大，从而加速病毒在整个网络的个体之间的传播。相应的病毒传播规模也会增加。

表 4.2 当 $\gamma = 0.2$ 和 $\rho = 0.6$ 时，具有不同 β 的四个网络的理论和实验阈值 α_c

β	WS		BA		Routers		Email	
	pre	exp	pre	exp	pre	exp	pre	exp
0.1	0.0309	0.028	0.0109	0.014	0.009	0.009	0.01	0.008
0.4	0.0282	0.026	0.01	0.012	0.008	0.009	0.009	0.0075
0.7	0.0259	0.024	0.0092	0.012	0.008	0.008	0.009	0.0065
1.0	0.024	0.022	0.0085	0.011	0.007	0.007	0.008	0.006
变化幅度 (百分点)	22.33	21.43	22.02	21.43	22.22	22.22	20	25

同时，根据公式 (4.16)，可以从理论上计算传播阈值 α_c 。此外，对于上述四种网络，可以根据数值模拟结果获得实验阈值 α_c 。四个网络的理论和实验阈值 α_c 记录在表 4.2 中，其中 pre 列指网络的理论阈值，exp 列记录网络的实验阈值。可以观察到，实验阈值与基于实验的预测值一致。其中，在四个网络中，理论阈值与实际阈值误差最大的是 BA 无标度网络中 $\beta = 0.1$ 时，最大误差为 0.0031。此外，随着存活概率 β 的增加，病毒的传播阈值降低，表明病毒更容易传播。在表 4.2 中，WS 小世界网络的理论阈值变化量最大， $\beta = 0.1$ 时的理论阈值较 $\beta = 1.0$ 时的理论阈值下降 0.0069。同时，分析表 4.2 中数据可知，Email 网络上模型的实验阈值下降幅度最大，下降 25 个百分点，而 Email 网络上模型的理论传播阈值则下降幅度最小，仅下降 20 个百分点。同时比较 BA 网络与 Email 网络的理论阈值与实验阈值发现这两个网络的理论阈值十分接近，然而实验阈值相差较大。对此，结合表 4.1 与公式 (4.13) 可知，由于这两个网络的 $\frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}$ 值相近，因此导致理论阈值相近。而实验与之相差较大的原因则可能是网络节点规模以及网络拓扑结构相异。比较表 4.1 与表 4.2 中的数据发现 BA 网络的 $\langle k \rangle$ 、 $\langle k^2 \rangle$ 以及实验阈值均大约为 Email 网络的 2 倍，由此猜测当两个网络的 $\frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}$ 近似时， $\langle k \rangle$ 、 $\langle k^2 \rangle$ 越大病毒在网络上传播的阈值也就越小，其相同传播参数下传播

速度越快。

4.4.2 免疫概率 γ 对传播的影响

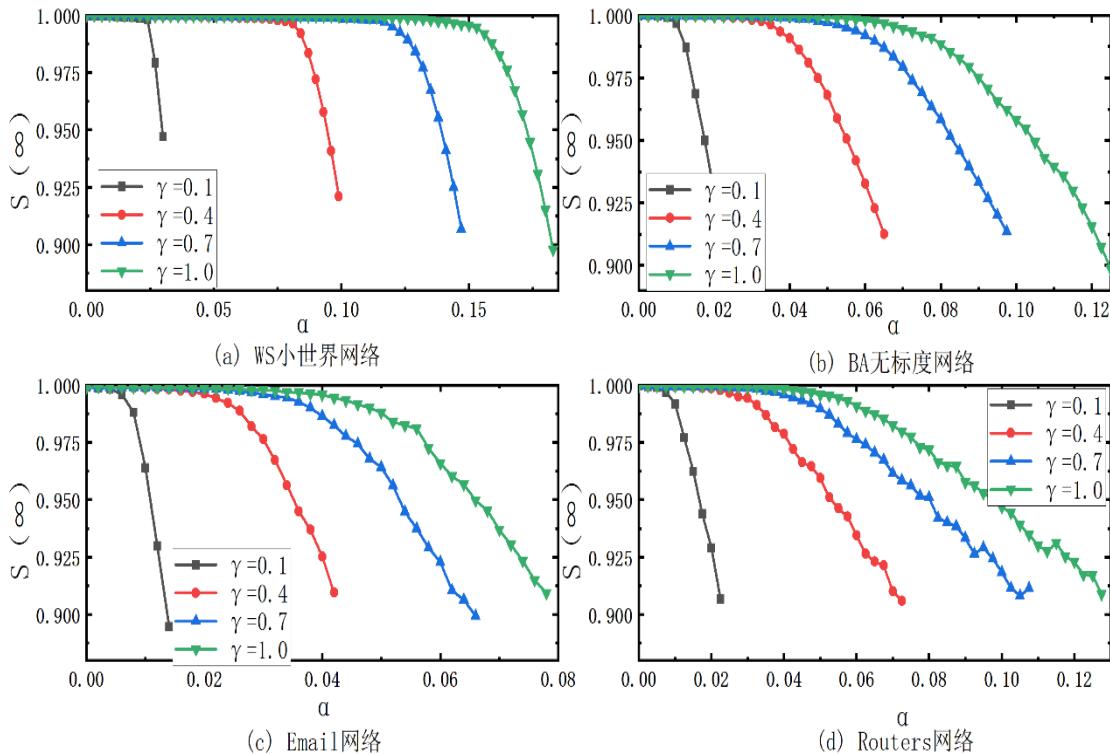


图 4.4 不同的 γ 对感染概率 α 和易感个体 S 关系的影响， γ 取 0.1、0.4、0.7 以及 1.0 四个值。

其他参数设置为 $\beta = 0.3$ 和 $\rho = 0.6$ 。子图 A 为 WS 网络，子图 B 为 BA 网络，子图 C 为 Email 网络，子图 D 为 Routers 网络。

图 4.4 描述了在四个不同的网络模型中免疫概率 γ 的变化（具体地说， $\gamma = 0.1, 0.4, 0.7$ 和 1.0 ）对易感个体 S 和病毒感染概率 α 之间关系的影响。实验结果表明，随着免疫概率 γ 的增加，网络的传播规模随之减少。这一观察结果表明，免疫概率 γ 越高，病毒越不容易在网络中传播。对照现实，感染主机越快免疫病毒对自身的影响，病毒传播的效率也就越低。并且观察各自图发现在四个网络中 WS 小世界网络的传播规模受 γ 影响最大，同时病毒也最难在该网络传播。

表 4.3 给出了不同的免疫概率 γ 在各个网络上的理论阈值和实验阈值，其中 pre 列指网络的理论阈值，exp 列记录网络的实验阈值。通过观察表中数据发现，理论阈值与实验阈值的误差不大，其中最大误差为 Email 网络中 $\gamma = 1.0$ 的理论阈值与实验阈值的误差，二者相差 0.0095。并且随着 γ 的增加，传播阈值也随之增加，传播行为在网络中更不容易传播。同时分析表格数据发现 Email 网络上模型的理论阈值受 γ 变化幅度最大，增大了为 620 个百分点，而 Routers 网络上

模型的理论阈值受 γ 变化的影响最小，增大幅度仅为 433.33 个百分点。观察 BA 网络与 Email 网络的实验阈值发现其确实符合两个网络的 $\frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}$ 近似时， $\langle k \rangle$ 、 $\langle k^2 \rangle$ 越大病毒在网络上传播的阈值也就越小，其相同传播参数下传播速度越快的猜测。

表 4.3 当 $\beta = 0.3$ 和 $\rho = 0.6$ 时，具有不同 γ 的四个网络的理论和实验阈值 α_c

γ	WS		BA		Routers		Email	
	pre	exp	pre	exp	pre	exp	pre	exp
0.1	0.0152	0.015	0.0054	0.0075	0.004	0.006	0.005	0.0045
0.4	0.0533	0.051	0.0188	0.0225	0.015	0.016	0.018	0.014
0.7	0.0829	0.075	0.0293	0.0375	0.024	0.026	0.028	0.0215
1.0	0.1065	0.093	0.0377	0.045	0.031	0.032	0.036	0.0265
变化幅度 (百分点)	600.66	520	598.15	500	433.33	475	620	488.89

4.4.3 漏洞修复概率 ρ 对传播的影响

图 4.5 展示了 WS 小世界网络、BA 无标度网络和两个计算机网络中 ρ 的变化对易感个体 S 和病毒感染概率 α 关系的影响。模拟实验中的相关参数设置为病毒存活概率 $\beta = 0.3$ 、免疫概率 $\gamma = 0.2$ ，其中 ρ 的变化取值为 0.1、0.4、0.7 以及 1.0。模拟结果表明，随着漏洞修复概率的上升，传播规模呈现下降趋势。这一观察结果表明，当计算机的安全漏洞越容易修复时，病毒传播的规模也就越小。

观察图 4.5 中各子图上不同漏洞修复概率 ρ 的传播曲线发现，当 ρ 从 0.1 增加到 0.4 时，模型的传播阈值发生了更显著的变化。然而，超过这一点，当从 0.4 增加到 0.7 和 1.0 时，传播阈值及其在不同感染概率下的相应传播显示出最小的变化。对于这一情况，结合模型猜测是由于免疫概率 γ 对漏洞修复概率 ρ 产生制约的影响。从模型上可以看到，受漏洞修复概率 ρ 影响的个体均对病毒免疫，这也就导致漏洞修复概率 ρ 对病毒传播的影响大小与免疫概率 γ 的大小呈正相关，免疫概率 γ 越大，相同大小变化的漏洞修复概率 ρ 对病毒传播规模的影响越大。

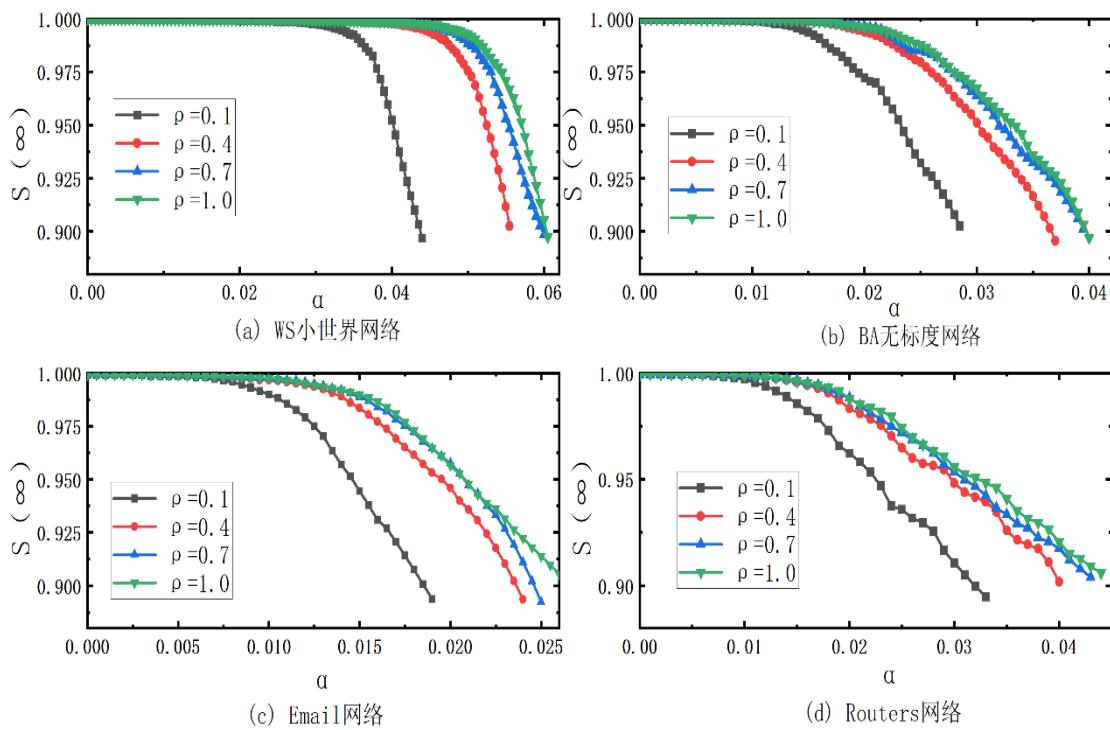


图 4.5 不同的 ρ 对感染概率 α 和易感个体 S 关系的影响。其中 ρ 取 0.1、0.4、0.7 以及 1.0 四个值。其他参数设置为 $\beta = 0.3$ 和 $\gamma = 0.2$ 。图 A 为 WS 网络，图 B 为 BA 网络，图 C 为 Email 网络，图 D 为 Routers 网络。

表 4.4 当 $\beta = 0.3$ 和 $\gamma = 0.2$ 时，具有不同 ρ 的四个网络的理论和实验阈值 α_c

ρ	WS		BA		Routers		Email	
	pre	exp	pre	exp	pre	exp	pre	exp
0.1	0.02	0.0195	0.0071	0.008	0.006	0.0065	0.007	0.006
0.4	0.0278	0.025	0.0098	0.012	0.008	0.0085	0.009	0.007
0.7	0.0294	0.028	0.0104	0.0125	0.009	0.009	0.01	0.008
1.0	0.0302	0.028	0.0107	0.0125	0.009	0.009	0.01	0.008
变化幅度 (百分点)	51	43.59	50.7	56.25	50	46.15	43.86	33.33

表 4.4 提供了四个网络下不同漏洞修复概率 ρ ($\rho = 0.1, 0.4, 0.7, 1.0$) 对应传播阈值的预测值和实验值。其中 pre 列记录网络的理论阈值，exp 列记录网络的实验阈值。通过观察表中数据发现，理论阈值与实验阈值的误差不大，其中最大误差为 WS 小世界网络中 $\rho = 0.4$ 的理论阈值与实验阈值的误差，二者相

差 0.0028。并且表中数据显示随着 ρ 的增大，传播阈值也随之增大，这表现出随着 ρ 的增大，网络中的传播越不容易进行。同时分析表格数据发现 BA 无标度网络上模型的实验阈值受 ρ 变化的影响最大，增长了 56.25 个百分点，而 Email 网络上模型的实验阈值受 ρ 变化的影响最小，仅增长 33.33 个百分点。

4.4.4 免疫概率对漏洞修复概率的影响

图 4.6、图 4.7 展示了实验网络上， γ 分别取 0.1、0.4、0.7 以及 1.0 时， ρ 对感染概率 α 和稳态时易感个体 S 之间关系的影响。在这四幅图中子图 A、子图 B、子图 C 以及子图 D 依次对应网络下 γ 取 0.1、0.4、0.7 以及 1.0 时， ρ 对感染概率 α 和稳态时易感个体 S 之间关系的影响。观察发现，当 γ 取不同的值时， ρ 对传播规模的影响是不同的。 ρ 变化相同的大小时， γ 的取值越大，其对传播规模影响的变化就越大。同时，通过分析发现当 $\gamma > \rho$ 时， ρ 的变化才会对传播规模有较为明显的影响，当 $\gamma < \rho$ 时， ρ 的变化对网络传播的影响很小。

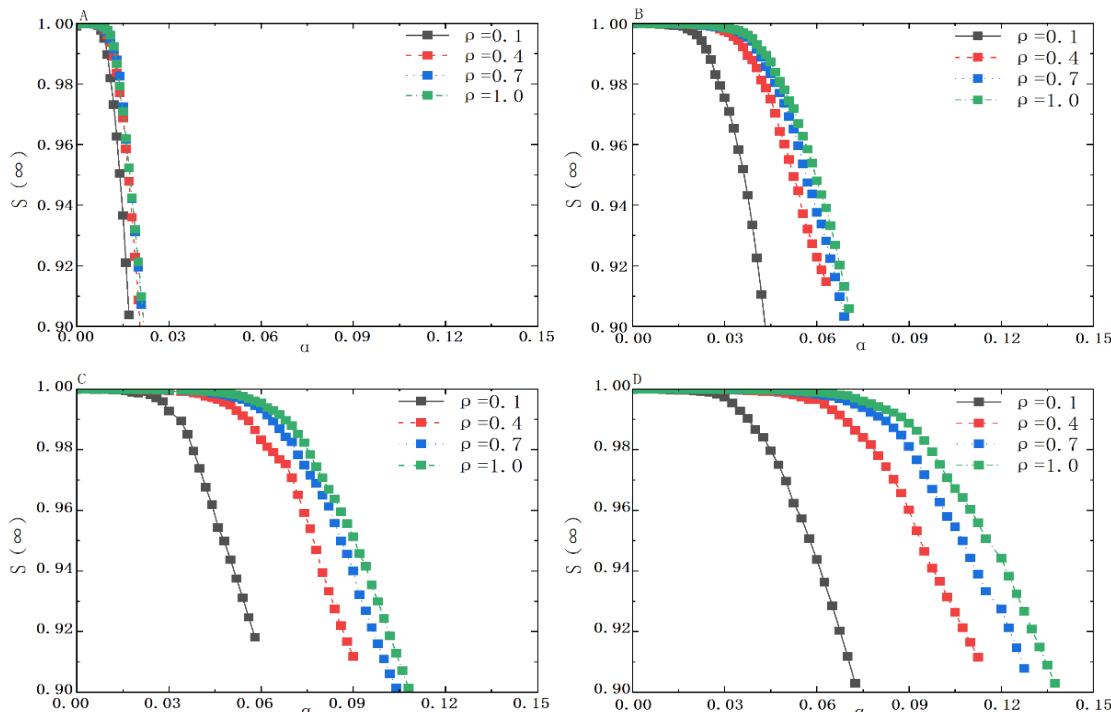


图 4.6 BA 无标度网络中 γ 与 ρ 的变化对感染概率 α 和易感个体 S 的影响。其他参数设置为 $\beta = 0.3$ 。子图 A、子图 B、子图 C 以及子图 D 依次为 $\gamma = 0.1, 0.4, 0.7$ 与 1.0 的情况下 ρ 的变化对感染概率 α 和易感个体 S 的影响。

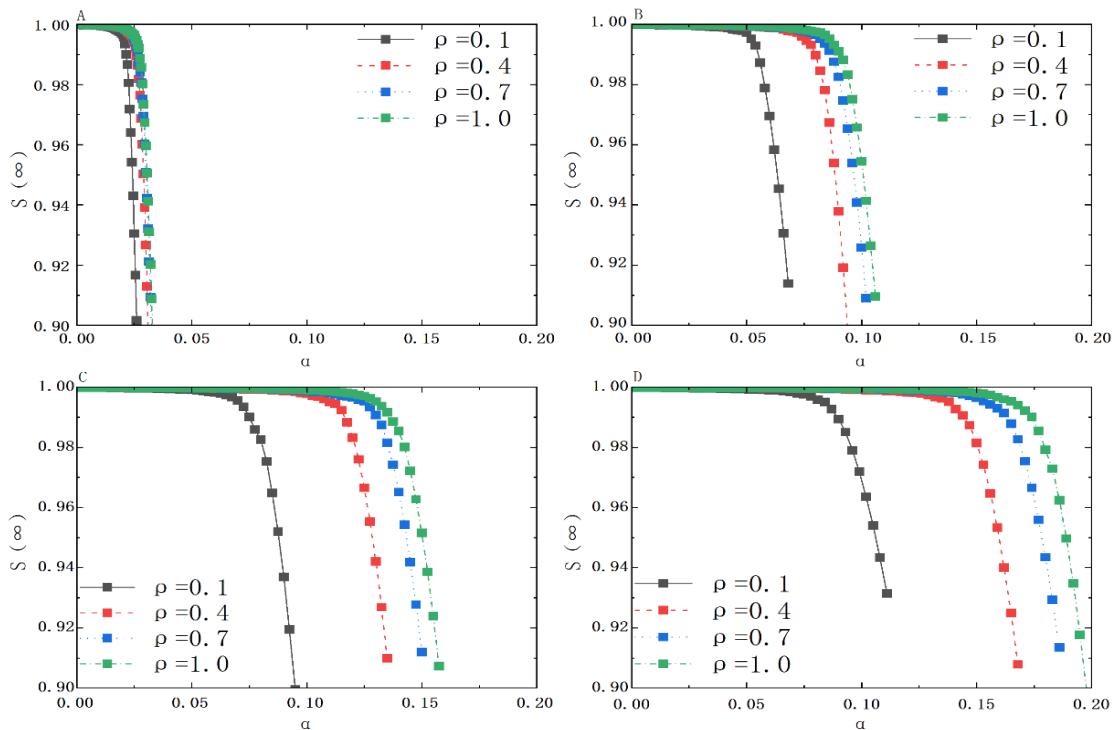


图 4.7 WS 小世界网络中 γ 与 ρ 的变化对感染概率 α 和易感个体 S 的影响。其他参数设置为 $\beta = 0.3$ 。子图 A、子图 B、子图 C 以及子图 D 依次为 $\gamma = 0.1$ 、 0.4 、 0.7 与 1.0 的情况下 ρ 的变化对感染概率 α 和易感个体 S 的影响。

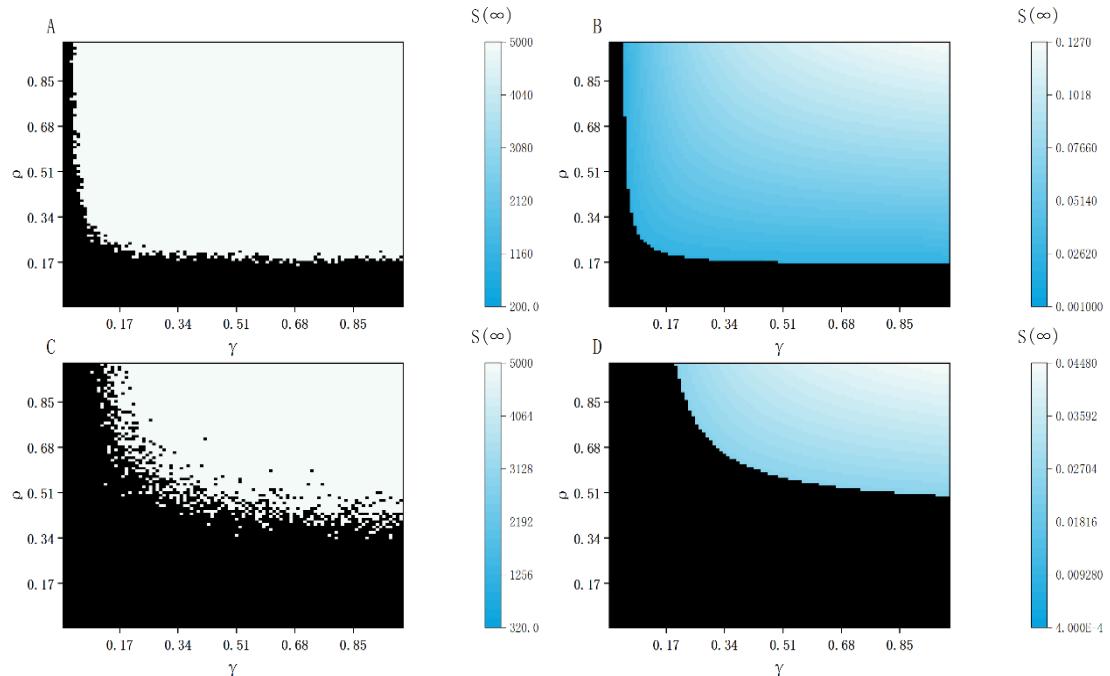


图 4.8 稳态下易感个体 S 所占总人数的比例以及理论传播阈值。其中感染概率 $\alpha = 0.025$, 存活概率 $\beta = 0.25$ 时, $\gamma \in [0.01, 1]$, $\rho \in [0.01, 1]$, γ 与 ρ 每次增加 0.01。图 A 为 WS 网络上所对应的传播规模, 图 B 为 WS 网络上所对应的传播阈值, 图 C 为 BA 网络上所对应的传播规模, 图 D 为 BA 网络上所对应的传播阈值。

图 4.8 展示了当传播概率 $\alpha = 0.025$, $\beta = 0.25$, $\gamma \in [0.01, 1]$, $\rho \in [0.01, 1]$ 时, 稳态下病毒传播规模与传播阈值的对应值, 其中图 A 与图 C 中的黑色部分为传播规模大于 1 的部分, 即 $R_\infty = 2$, 图 B 与图 D 中的黑色部分为理论传播阈值小于 α 的部分。在图 4.8 中更为详细的展示了 γ 与 ρ 对传播阈值以及传播规模的影响。同时对比图 A 与图 C 发现病毒在 BA 网络中更容易传播。

4.5 本章小结

本章针对个体不受病毒影响的同时具有传播病毒能力这一情况, 在 SIR 传播模型的基础上增加携带状态 C 提出一种改进的 SICR 传播模型。通过使用异质平均场理论对模型进行理论分析, 求解传播模型的理论阈值。使用蒙特卡洛仿真模拟对理论阈值进行验证, 分析模型参数对传播阈值和传播规模的影响。研究结果证明理论推导的可行性以及理论阈值的正确性。观察实验结果发现 SICR 模型传播阈值随着漏洞修复概率 ρ 与免疫概率 γ 的增大而增大, 随着病毒存活概率 β 的增大, 传播模型的传播阈值随之减小。当两个网络的 $\frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}$ 相近时, $\langle k \rangle$ 越大的网络, 其实际的传播阈值越小, 病毒越容易传播。同时通过实验分析发现漏洞修复概率 ρ 对传播规模的影响受免疫概率 γ 的制约, 当 ρ 在小于 γ 的范围变化时对传播规模有明显的影响, 反之 ρ 对传播阈值与传播规模的影响将明显减小。

由于在本章的传播模型中忽略了感染状态主机与携带状态主机不同的病毒传播效率、用户误操作导致免疫状态主机转变为携带状态主机等情况, 在之后的研究中, 可以将这些忽略的情况加入模型中, 进一步完善传播模型。另外在实际的传播中时序因素对传播也有着较大的影响, 因此可以将 SICR 传播模型拓展至时序网络, 研究时序性质对传播动力学行为的影响。

第五章 总结与展望

5.1 总结

计算机病毒的传播对人类财产隐私以及社会安定有着重大的威胁，因此，构建病毒传播模型探究传播途径、影响传播行为的关键因素对有效控制计算机病毒在网络中的蔓延具有重要的理论意义与应用价值。本文基于复杂网络传播动力学的相关理论与方法，通过分析现实情况中计算机病毒的传播特点，提出了两个改进的病毒传播模型。本文所做的主要研究工作总结如下：

(1) 针对计算机病毒通过可移动设备间接传播的情况，提出基于“外设-主机”异构网络的 SIQS-SIRS 病毒传播模型。基于平均场理论，依照病毒传播模型的传播规则构建相应的传播动力学方程、并根据劳斯判据对模型的稳定性进行分析；使用龙格库塔仿真方法对所计算的稳态时的平衡点进行验证，证明平衡点计算的正确性及模型稳定性分析的合理性；同时，探究了模型参数对稳态时节点比例的影响。实验结果显示，外设节点相关的传播参数对传播行为的影响较小；同时，系统达到稳态的时间越短，传播过程中 I_c 节点最大占比与最小占比相差越大，传播过程越混乱；并且，传播参数 α_c 、 α_u 、 γ_u 、 ρ_2 的增加对传播起促进作用，而传播参数 γ_c 、 β_u 、 ρ_1 的增加则对传播起到抑制作用。

(2) 针对主机在免疫病毒影响的同时仍具有病毒传播能力的情况，提出了 SICR 病毒传播模型。使用复杂网络中的异质平均场理论，依照病毒传播模型的传播规则，构建相应的传播动力学方程。同时深入研究了该模型的动力学行为，通过数学分析解得模型的传播阈值。实验结果显示理论阈值与实验阈值的误差并不大，最大误差为 0.0082，从而验证了方法的可行性与结果的正确性。另外通过大量的实验对传播模型中的各传播参数进行分析，深入研究了各传播参数对传播阈值以及传播规模的影响。研究表明存活概率 β 越大，网络的传播阈值越小，传播规模越大。而漏洞修复概率 ρ 则表现其概率值越大，网络的传播阈值也就越大。同时，本文探究了漏洞修复概率 ρ 与免疫概率 γ 之间的关系，经过分析发现漏洞修复概率对网络传播规模的影响大小受到免疫概率大小的限制。当 ρ 在小于 γ 的范围变化时，会对传播规模产生较明显的影响，而当 ρ 在大于 γ 的范围变化时，其对病毒传播规模的影响则会变得较小。另外通过对实验结果的分析发现当两个网络的 $\frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}$ 相近时，虽然理论阈值相近，但网络平均度越大，病毒越容易传播。

5.2 展望

本文根据现实生活中计算机病毒传播过程中所体现出来的传播特点，利用复杂网络传播动力学相关知识，通过改进经典模型，提出两类新的病毒传播模型。未来的主要研究方向有以下几点：

(1) 研究动态网络中的传播动力学。本文所研究的两个传播模型均为静态网络中的传播模型。在现实生活中，随着现在无线的大范围应用，计算机随时随地可以接入到网络中，导致网络拓扑的时间属性愈加重要。因此，在之后的研究中可以尝试将时序属性考虑进模型中，构建具有时序特征的网络拓扑模型，并在阈值推导阶段尝试使用马尔可夫链方法对传播模型进行阈值分析，分析在时序网络中传播模型的相关特性。

(2) 对传播模型进行进一步完善。本文在构建病毒传播模型时为方便研究对一些具体的情况进行了忽略，如：在 SICR 模型的构建中忽略了免疫状态 R 由于误操作导致系统出现安全漏洞导致个体状态又重新返回为携带者 C 的情况等。因此，在之后的研究中，可以将这些忽略的情况加入模型中，进一步完善传播模型。

(3) 考虑高阶交互对传播的影响。近年来复杂网络中的高阶交互影响引起了广泛关注。因此，可以在具有单纯复形的高阶网络上探究本文所提出的两个传播模型的传播情况。

参考文献

- [1] 杨芳芳, 张子振. 具有混合隔离策略的非线性计算机病毒传播模型的 Hopf 分岔研究[J]. 浙江大学学报(理学版), 2022, 49(05):570–579.
- [2] 赵乔乔. 计算机病毒传播机制的参数估计及模型选择[D]. 天津工业大学, 2019.
- [3] Cohen F B. A short course on computer viruses[M]. John Wiley & Sons, Inc., 1994.
- [4] 秦志光, 张凤荔. 计算机病毒原理与防范[M]. 人民邮电出版社, 2007.
- [5] 芦天亮, 李国友, 吴警, 等. 计算机病毒中的密码算法应用及防御方法综述[J]. 科技管理研究, 2020, 40(02):207–215.
- [6] 赵志强, 易秀双, 李婕, 等. 基于 GR-AD-KNN 算法的 IPv6 网络 DoS 入侵检测技术研究[J]. 计算机科学, 2021, 48(S1):524–528.
- [7] 朱世松, 巴梦龙, 王辉, 等. 基于 NBSR 模型的入侵检测技术[J]. 计算机工程与科学, 2020, 42(03):427–433.
- [8] Upadhyay R K, Singh P. Modeling and control of computer virus attack on a targeted network[J]. Physica A: Statistical Mechanics and its Applications, 2020, 538: 122617.
- [9] Yang L X, Yang X. A new epidemic model of computer viruses[J]. Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation, 2014, 19(6): 1935–1944.
- [10] Dong T, Wang A, Liao X. Impact of discontinuous antivirus strategy in a computer virus model with the point to group[J]. Applied Mathematical Modelling, 2016, 40(4): 3400–3409.
- [11] Liang X, Pei Y, Lv Y. Modeling the state dependent impulse control for computer virus propagation under media coverage[J]. Physica A: Statistical Mechanics and its Applications, 2018, 491: 516–527.
- [12] 陈实, 肖敏, 周颖, 等. 一类具有饱和发生率的时滞恶意病毒传播模型的 Hopf 分岔[J]. 南京理工大学学报, 2021, 45(3): 320–325.
- [13] Cohen F. Computer viruses: theory and experiments[J]. Computers & security, 1987, 6(1): 22–35.
- [14] Murray W H. The application of epidemiology to computer viruses

- [J]. Computers & Security, 1988, 7(2): 139-145.
- [15] Kephart J O, White S R. Directed-graph epidemiological models of computer viruses[M]//Computation: the micro and the macro view. 1992: 71-102.
- [16] Mishra B K, Jha N. SEIQRS model for the transmission of malicious objects in computer network[J]. Applied Mathematical Modelling, 2010, 34(3): 710-715.
- [17] Mishra B K, Pandey S K. Dynamic model of worms with vertical transmission in computer network[J]. Applied mathematics and computation, 2011, 217(21): 8438-8446.
- [18] Xiao X, Fu P, Dou C, et al. Design and analysis of SEIQR worm propagation model in mobile internet[J]. Communications in nonlinear science and numerical simulation, 2017, 43: 341-350.
- [19] Ren J, Xu Y. A compartmental model for computer virus propagation with kill signals[J]. Physica A: Statistical Mechanics and its Applications, 2017, 486: 446-454.
- [20] Ojha R P, Srivastava P K, Sanyal G, et al. Improved model for the stability analysis of wireless sensor network against malware attacks[J]. Wireless Personal Communications, 2021, 116(3): 2525-2548.
- [21] Yang L X, Yang X, Wen L, et al. A novel computer virus propagation model and its dynamics[J]. International Journal of Computer Mathematics, 2012, 89(17): 2307-2314.
- [22] 李哲, 封汉颖. 一类改进的计算机病毒传播模型[J]. 微计算机信息, 2008 (12): 64-66.
- [23] Dong T, Liao X, Li H. Stability and Hopf bifurcation in a computer virus model with multistate antivirus[C]//Abstract and Applied Analysis. Hindawi, 2012, 2012:1-16.
- [24] Liu J, Bianca C, Guerrini L. Dynamical analysis of a computer virus model with delays[J]. Discrete Dynamics in Nature and Society, 2016, 2016:1-21.
- [25] Zhao T, Bi D. Hopf bifurcation of a computer virus spreading model in the network with limited anti-virus ability[J]. Advances in Difference Equations, 2017, 2017: 1-16.
- [26] Zhang Z, Wang Y, Ferrara M. Stability and Hopf bifurcation for a

- delayed computer virus model with antidote in vulnerable system[J]. Journal of Control Science and Engineering, 2017, 2017:1–9.
- [27] 欧玉芹, 李群宏, 徐现丽. 双时滞的 SLIR 计算机病毒模型的 Hopf 分岔[J]. 枣庄学院学报, 2019, 36(2): 43–50.
- [28] Yang L X, Yang X. The spread of computer viruses under the influence of removable storage devices[J]. Applied Mathematics and Computation, 2012, 219(8): 3914–3922.
- [29] Gan C, Yang X, Zhu Q. Propagation of computer virus under the influences of infected external computers and removable storage media: modeling and analysis[J]. Nonlinear Dynamics, 2014, 78: 1349–1356.
- [30] Gan C, Yang X. Theoretical and experimental analysis of the impacts of removable storage media and antivirus software on viral spread[J]. Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation, 2015, 22(1–3): 167–174.
- [31] Yang L X, Yang X. The effect of network topology on the spread of computer viruses: a modelling study[J]. International Journal of Computer Mathematics, 2017, 94(8): 1591–1608.
- [32] Jin C, Wang X. Propagation Model with Varying Population Size of Removable Memory Device Virus[J]. Int. J. Netw. Secur., 2017, 19(4): 507–516.
- [33] Gan C, Feng Q, Zhu Q, et al. Analysis of computer virus propagation behaviors over complex networks: a case study of Oregon routing network[J]. Nonlinear Dynamics, 2020, 100: 1725–1740.
- [34] Erdős P, Rényi A. On the evolution of random graphs[J]. Publ. math. inst. hung. acad. sci, 1960, 5(1): 17–60.
- [35] Watts D J, Strogatz S H. Collective dynamics of ‘small-world’ networks[J]. nature, 1998, 393(6684): 440–442.
- [36] Binder K. Monte Carlo simulations in statistical physics[M]//Statistical and Nonlinear Physics. New York, NY: Springer US, 2022: 85–97.
- [37] Barabási A L, Albert R. Emergence of scaling in random networks [J]. science, 1999, 286(5439): 509–512.
- [38] 汪小帆, 李翔, 陈关荣. 复杂网络理论及其应用[M]. 清华大学出版社有限公司, 2006.

- [39] Pastor-Satorras R, Vespignani A. Epidemic spreading in scale-free networks[J]. Physical review letters, 2001, 86(14): 3200.
- [40] Newman M E J. The structure and function of complex networks[J]. SIAM review, 2003, 45(2): 167–256.
- [41] Bailey N T J. The mathematical theory of infectious diseases and its applications[M]. 1975.
- [42] 李睿琪, 王伟, 舒盼盼, 等. 复杂网络上流行病传播动力学的爆发阈值解析综述[J]. 复杂系统与复杂性科学, 2016, 13(1): 1–39.
- [43] Barabási A L, Albert R, Jeong H. Mean-field theory for scale-free random networks[J]. Physica A: Statistical Mechanics and its Applications, 1999, 272(1–2): 173–187.
- [44] Boguná M, Pastor-Satorras R. Epidemic spreading in correlated complex networks[J]. Physical Review E, 2002, 66(4): 047104.
- [45] Gómez S, Arenas A, Borge-Holthoefer J, et al. Discrete-time Markov chain approach to contact-based disease spreading in complex networks[J]. Europhysics Letters, 2010, 89(3): 38009.
- [46] 刘娟. 网络病毒传播动力学与控制研究[D]. 江西理工大学, 2023.
- [47] Robinson R C. An introduction to dynamical systems: continuous and discrete[M]. American Mathematical Society, 2012.
- [48] 马知恩, 周义仓, 李承治. 常微分方程定性与稳定性方法[M]. 科学出版社, 2001.
- [49] 国家计算机病毒应急处理中心, 第十六次全国计算机和移动终端病毒疫情调查分析报告。 <http://www.cverc.org.cn/head/diaocha2016/report2016.pdf>. 2017.
- [50] 左黎明, 刘二根, 汤鹏志. U 盘病毒随机传播模型[J]. 微电子学与计算机, 2010, 27(3): 106–108.
- [51] 朱卫未, 陈文惠, 杨杰. 基于动态系统仿真的 U 盘病毒的传播形状分析[J]. 计算机技术与发展, 2010 (1): 172–176.
- [52] Jin C, Wang X Y. Analysis and control stratagems of flash disk virus dynamic propagation model[J]. Security and Communication Networks, 2012, 5(2): 226–235.
- [53] 崔玉美, 陈姗姗, 傅新楚. 几类传染病模型中基本再生数的计算[J]. 复杂系统与复杂性科学, 2019, 14(4): 14–31.
- [54] Sha L, Xiao F, Chen W, et al. IIoT-SIDefender: Detecting and de-

- fense against the sensitive information leakage in industry IoT[J]. World Wide Web, 2018, 21: 59–88.
- [55] ROSSI R, AHMED N. The network data repository with interactive graph analytics and visualization[C]//Proceedings of the AAAI conference on artificial intelligence. 2015, 29(1), 4293–4294.
- [56] Pastor-Satorras R, Castellano C, Van Mieghem P, et al. Epidemic processes in complex networks[J]. Reviews of modern physics, 2015, 87(3): 925.