

# 动态社会网络上的传染病传播问题研究<sup>\*</sup>

张 晶 胡树光 樊 瑛<sup>†</sup>

(北京师范大学管理学院, 100875, 北京)

**摘要** 随着对传染病传播问题研究的深入, 研究中常用的传染病传播模型也越来越接近于现实世界. 复杂网络视角下的传播模型, 考虑了复杂动态的人际关系, 能够更好的刻画传染病传播问题. 依据传染病的生物学特征和人类社会关系网络的一般属性, 本文在已有模型的基础上, 在适应性网络中加入了潜伏期和“随机重连”机制, 提出动态社会网络中的传染病传播模型, 并以在世界范围内流行的、具有代表性的病毒——HIV 病毒为例, 阐述了该模型在动态社会网络中的应用.

**关键词** 传染病传播模型; 适应性网络; 潜伏期; “随机重连”机制; HIV 病毒

## 0 引言

自古以来, 各种传染病一直影响着人类的生存和发展, 与各种传染病抗争成为人类发展史上的一项重要任务. 在人群中进行传染病实验是不道德和不切实际的, 这就使得利用模型通过理论分析和计算机仿真进行研究格外重要. 在传染病传播的研究中, 统计模型成为主流研究手段, 尤其是时间序列分析和回归分析, 统计分析能够反映流行规律, 使人们了解流行过程中的一些全局动态; 而统计分析不考虑传播过程中的具体机制, 其解释力和预测力不强. 传染病传播模型正是从传播机制出发, 模型进行模拟实验, 显示传染病的发展过程, 揭示其流行规律, 预测其发展变化趋势, 分析传染病流行的原因和关键因素, 寻求对其预防和控制的最优策略, 为相关部门制定防控对策提供理论基础和依据.

传染病传播模型是研究真实世界传染病传播问题的桥梁, 建立合适的传播模型是进行仿真实验的基础. 根据传染病的发生及其在群体内的传播等规律, 以及与之相关的社会因素等, 学者们利用传染病传播模型进行了大量研究<sup>[1-4]</sup>, 传播模型也在研究中不断完善, 更接近于现实世界. 随着研究的深入, 传染病传播模型经历了从简单到复杂, 从高度简化到逐渐接近真实世界的过程. 然而传染病传播过程涉及大量的个体(人), 由于人与人之间的关系复杂, 使得研究传染病传播更加困难和复杂. 简单地从模型出发的研究不能很好地反映人与人之间的复杂关系, 从而不能很好地揭示人与人之间动态关系对传染病传播的影响.

近些年, 随着复杂网络研究的迅速发展<sup>[5-6]</sup>, 也有学者将复杂网络应用到传染病传播问题的研究工作中<sup>[7-9]</sup>. 复杂网络研究就是以关系为基础, 在研究传染病传播问题上有着特殊的优势. 传统的传播模型本身是脱离关系网络的模型, 它仅仅使人们认识到传染病是在代表性个体以及个体之间传播, 而复杂网络视角下的传染病传播模型, 通过把传播机制嵌入到关系网络中, 使人们对传染病流行规律的认识更加全面, 也使所建立的理论更加可靠和符合实际.

复杂网络下的传染病传播问题研究过程中, 学者们也对传播网络有了更深的认识. 比如 Gross<sup>[10]</sup>认为把现实世界抽象成拓扑结构始终保持不变的网络模型是不合适的, 进而提出了适应性网络上传染病传播的概念. 适应性网络上传染病传播模型的建立, 使得所研究的问题更接近真实世界, 这与科学发展的目的和愿望是一致的.

## 1 传染病传播模型研究简介

用传播模型对传播过程进行仿真的优势在于整个过程具有可重复性, 并且对真实世界没有破坏性. 清晰地认识影响传染病传播的生物学和社会学机理是建立传染病模型的关键, 只有这样才能通过对模型的研究揭示传染病流行规律, 预测流行趋势, 为发现、预防和控制传染病的流行提供理论依据和策略.

**1.1 传染病传播模型** 研究传染病传播的过程中, 常用的传播模型有 SIS 模型<sup>[7-9, 11-12]</sup>、SIR 模型<sup>[12-13]</sup>和 SIRS 模型<sup>[14]</sup>等. 对于一些传播媒介特殊的传染病, 可以考虑在这些模型的基础上加上不同的传播媒介, 比

<sup>\*</sup> 教育部新世纪人才资助项目(NCET-09-0228); 国家科技重大专项资助项目(2008ZX10005-013); 北京师范大学自主科研资助项目

<sup>†</sup> 通信作者

收稿日期: 2011-05-06

如蚊子<sup>[15]</sup>等. SIS 模型、SIR 模型和 SIRS 模型是基于传染病的病理学特征所抽象出来的一般模型.

在 SIS 模型 (susceptible-infected-susceptible model) 中, 仅仅存在易感个体和染病个体 2 类个体, 传染病可以在两者之间传播, 染病个体康复后变为易感个体, 即不会产生抗体, 比如肺结核、淋病等可以用该模型进行研究. 在 SIR 模型 (susceptible-infected-removed model) 中, 染病个体康复之后, 会对此传染病产生抗体, 变成健康个体, 因此, 此模型中存在 3 类个体, 易感个体、染病个体和健康个体, 比如流感等可以用该模型进行研究. SIRS 模型 (susceptible-infected-recovered-susceptible model) 则是在 SIR 模型基础上加以完善, 康复后的个体会随着时间的延长而失去免疫能力, 重新成为易感个体, 该模型用来模拟复杂网络上健康个体接种疫苗等行为. 3 种模型的个体状态变换情况如图 1 所示.

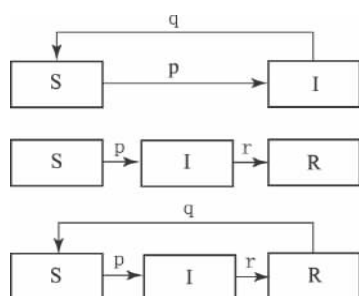


图 1 SIS 模型、SIR 模型和 SIRS 模型

这 3 种传播模型的区别和变化来自于对传染病本身的传播机制的认知. 对于传染病的传播来说, 除了传播机制之外, 传染病传播的空间因素和发病机制也非常重要.

1.2 复杂网络下的传染病传播模型 传染病的传播是以个体(人)之间某种程度的接触为条件的, 而这种接触内嵌于个体(人)之间的关系网络, 因此, 只有把传染病的传播过程放到关系网络上进行考虑才合理.

学者们把传染病传播的关系网络进行抽象, 成为均匀网络、无标度等网络, 然后在抽象出的网络上进行传染病传播的研究, 得出许多有意义的结论<sup>[16]</sup>. 在均匀网络上的 SIS 传播模型中, 传染病的传播强度存在阈值, 也就是说, 当传染强度低于某一水平时传染病会自行消失, 但这种现象在无标度网络上并不存在. 但是, 以固定不变的网络拓扑结构为基础展开的研究并不符合真实世界中人的行为特征. Gross 等人<sup>[10]</sup>指出, 由于人的主观能动性, 传染病的传播在改变个体状态的同时也会影响网络本身的结构, 并在 2006 年提出了适应性网络上的传染病传播模型. 他们认为, 由于主观能动性的存在, 个体(人)能够对所接触个体的状态做

出“适应性”的反应, 比如与已知染病的个体断开连接. 网络结构影响着传染病在网络中的传播, 而传染病的传播决定了个体的状态, 同时邻近个体又会对个体的状态做出“适应性”的反应, 这种反应改变了网络的结构(如图 2 所示). 如此一来, 网络结构与网络节点的状态同时处于变化之中, 这种由个体的适应性行为导致的共同演化, 使得传染病传播并不像单纯考虑个体状态变化那样简单.

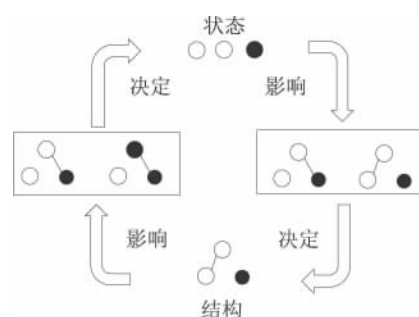


图 2 适应性网络上的传染病传播模型

## 2 动态社会网络中的传染病传播模型

Gross 等人提出的适应性网络上的传染病传播模型, 由于考虑了个体的适应性行为, 能够更为清晰的刻画传染病传播过程. 结合社会网络的特性和个体适应性行为的触发条件, 我们认为, 还有两点需要在模型中加以考虑, 分别是社会网络的动态演变和传染病的潜伏期机制.

2.1 社会网络的动态演变 Gross 等人把网络结构的演变归结为个体的适应性行为, 但是, 他们忽略了引起网络结构改变的其他原因, 而这些原因在网络结构的演变中往往起着更为重要的作用. 网络结构对传染病传播的重要影响使我们必须在模型中考虑社会网络的动态演变过程.

在社会网络中存在着与传染病无关的演变机制, 比如人与人之间关系的变化, 我们把这种现象抽象为“随机断边重连”. 网络中的节点不仅能够对所接触的节点的状态做出“适应性”的“断边重连”, 也会由于其他因素的影响而发生“随机断边重连”. 也就是说, 网络结构的改变并不仅仅是传染病传播的结果, 也是社会的一个属性, 这个属性可以描述为流动性或者稳定性.

2.2 传染病的潜伏行为 个体的适应性行为描述的是个体在得知其朋友染病后所采取的自我保护行为, 而当个体无法获得其朋友染病的信息时, 适应性行为就无法进行. 因此, 我们在传染病传播的过程中加入了传染病潜伏期机制.

传染病患者感染后, 在潜伏期内并未表现出临床症状, 处在潜伏期的患者不可避免地与家人、同事、同

学在一起密切接触. 我们把所有感染传染病但没有被察觉的个体都称为隐性感染者, 以便与显性感染者区分, 而个体的适应性行为只针对显性感染者.

因此, 动态网络中的传染病传播模型可以描述为: 由大量个体(人)相互连接成的网络中, 无论处于潜伏期的染病个体还是已经发病的染病个体, 都可以把传染病传播给易感个体; 易感个体被传染后, 处于传染病的潜伏期, 经过一段时间后, 可以成为显性的染病患者(发病); 易感个体如果知道自己与一个染病患者(显性染病)联系, 则会断开与他的联系, 为了保持社会联系不变, 该个体转而与他认为是健康的其他人(易感个体和隐性染病个体)相联系; 在整个传播过程中, 个体与个体之间的“随机重连”随时发生. 在整个传播过程中, 隐性染病个体不知道自己已经染病, 仍然把自己当成健康的易感个体.

### 3 动态网络中的传染病传播

在我们建立的模型中, 考虑的因素有个体之间连接程度、个体与个体之间相接触而被传染的概率、染病个体康复的概率、染病个体由潜伏染病变为显性染病的可能、“断边重连”概率以及“随机重连”概率. 当使用传染病传播模型研究实际问题时, 需要根据传染病的特征对相应的参数进行预先假定, 即使假定的参数无法与传播过程的实际情况完全一致, 这些参数也必须能够定性地反映传染病的基本特征. 为了研究影响传染病传播的因素, 需要设置一些可调参数, 其设定取决于所研究的问题本身. 下面以 HIV (human immunodeficiency virus, HIV) 病毒为例进行分析.

3.1 传染病特征分析 人类免疫缺陷病毒 HIV, 会造成人类免疫系统的缺陷. 1981 年, 在美国首次发现 HIV 病毒, 是至今没有有效治疗方法的致命性传染性病毒. 该病毒破坏人体的免疫能力, 使免疫系统失去抵抗力, 从而导致各种病毒得以在人体内生存, 即为艾滋病(获得性免疫缺陷综合征). 艾滋病已在全球许多国家流行, 在我国, 现存活 HIV 病毒感染者和发病病人约 74 万人, 其中发病病人约 10.5 万人<sup>[18]</sup>. 全国 HIV 病毒的流行经过散发期、局部流行期已转入较为广泛的流行期.

HIV 病毒有如下特征: 首先, HIV 病毒的传播渠道比较窄, 主要有性接触、血液和母婴 3 种, 这一点与常见的呼吸道感染病有很大的不同; 但是一旦与 HIV 病毒携带者有了这 3 种渠道的接触后, 被感染的概率又会很大; 其次, HIV 病毒存在无法检测的“窗口期”(窗口期是指从人体感染 HIV 病毒后到外周血液中能够检测出病毒抗体的这段时间, 一般为 2 周至 3 个月.

在这段时间内, 血液中检测不到病毒抗体, 但是人体具有传染性. 只有等到窗口期过后, 血液中才有足够数量的 HIV 病毒抗体可以检测出来), 并且即使在此之后, 也需要通过检测才能获知携带病毒的信息; 再次, 当 HIV 病毒携带者被检测出来后, 几乎 100% 被“隔离”, 健康的人不会无防护的与之接触; 最后, HIV 病毒一旦发作(成为艾滋病), 目前还不可能被完全治愈.

3.2 模型参数设置 模型的参数必须根据传染病的特征来进行设定, 这样才能反映出传染病的传播规律并预测传染病的流行趋势, 进而找出影响传染病传播的关键因素. 针对 HIV 病毒的特征, 我们为其传播模型设定了相关参数.

1) 不同传播渠道的传染病, 个体的连接方式和连接强度都有所不同. 对于 HIV 病毒传播网络, 个体之间的连接强度相对较弱, 针对这一点, 结合下一节中模型模拟群体的规模, 我们将模型中的个体连接概率设定为 0.002.

2) 就传染概率而言, 个体一旦与 HIV 感染者有了符合 3 个渠道的接触, 被传染的可能性极大, 对此, 我们把模型中的传染概率设定为 1.

3) 康复概率是感染者康复可能性的大小, 但一旦感染 HIV 病毒, 目前无法自愈和治愈, 因此, HIV 病毒的康复概率为 0, 但是由于已经查出的 HIV 病毒感染者由于被“隔离”已经失去了传播的机会, 脱离了 HIV 病毒传播的社会网络, 所以意味着节点的消亡, 不断消亡的个体减少了群体的规模, 这样一来模拟就会失去意义. 为了保持群体规模的稳定, 我们假定其位置被一个新生健康节点所代替, 这种消亡和新生的过程可以抽象为康复, 其概率设定为 0.1, 并且规定只有显性染病患者才可以进入这种康复流程.

4) “断边重连”概率与群体对传染病的恐惧程度有关, 这种恐惧一般与传染病对身体的危害程度和传染病的传染概率有关, 因此近乎 100% 的个体会断开与 HIV 病毒携带者的有效接触, 因此, 在模型中我们把“断边重连”概率设定为 1.

5) 根据 HIV 病毒的特征, 我们设置了 2 个可调变量, 分别是“变显概率”和“随机断边重连”概率. 经过“窗口期”之后, HIV 病毒携带者就可以被检测出来, 这个过程可以用“变显概率”来描述, 之后“断边机制”就会发生. “随机重连”概率反映的是关系网络的稳定性, 如果“随机重连”概率高, 节点间的连接关系容易发生变化; 反之, 低的“随机重连”概率则意味着个体之间关系稳定. 虽然这些参数的值与 HIV 病毒真实的传播情况存在着差异, 但是参数的定性属性却可以很好的反映 HIV 病毒流行的基本特征.

3.3 仿真模拟及结果分析 根据设定的参数,对传染病传播过程进行模拟,观察改变可调参数时传染病流行趋势的变化,探索对传染病传播影响的关键因素. 这里我们使用 500 个个体对 HIV 病毒的传播过程进行模拟. 在模拟中,固定“断边重连”概率、康复概率、传染率和节点连接概率,调整“变显概率”和“随机断边重连”概率,观察感染病毒的人数随代数演化的情况,不同参数下的演化趋势如图 3 所示,其中横坐标表示演化次数,纵坐标表示染病人数,参数  $p$  和  $q$  分别表示“变显概率”和“随机断边重连”概率.

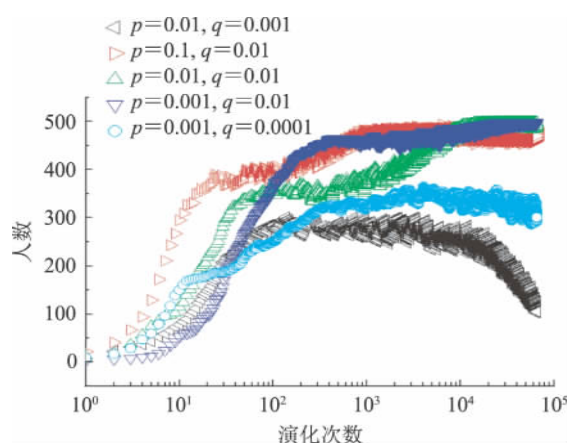


图3 不同参数下的 HIV 病毒流行趋势

如图所示,当 $(p, q)$ 取参数 $(0.1, 0.01)$ 、 $(0.001, 0.01)$ 和 $(0.01, 0.01)$ 时,感染 HIV 病毒的人数快速增长,并且最后几乎全部携带病毒. 其中,在前 2 组参数的模拟中,演化 1 000 次后几乎全部个体携带病毒;在第 3 组中,演化 100 次之后染病人数出现先小幅回落后又上升,但在演化 1 万次左右几乎全部个体携带病毒. 当 $(p, q)$ 取参数 $(0.001, 0.0001)$ 时,演化情况有明显不同,演化前期染病人数增长速度很快,但在演化 1 万次之后增长极缓,最后,出现了病毒感染者人数的缓慢下降. 而当 $(p, q)$ 取参数 $(0.001, 0.0001)$ 时,感染病毒人数在演化 100 次左右开始保持平稳,并且在演化 1 万次之后出现了迅速下降.

从图 3 可见,当  $p=0.01$ ,  $q$  分别取 0.01 和 0.001 时,随着  $q$  的减少, HIV 病毒的流行程度大大削弱,即当“变显概率”一定时,关系网的稳定性非常重要,稳定的关系网能够抑制病毒的流行;当  $q=0.001$ ,  $p$  分别取 0.01 和 0.001 时,随着  $p$  的减少, HIV 病毒的流行程度增大,即当关系网稳定性不变时,“变显概率”对病毒流行趋势有很大影响,“变显概率”的增大有利于遏制病毒的扩散;当  $q=0.01$  时,  $p$  取 3 个不同的值进行模拟的结果均为 HIV 病毒的大规模流行,因此如果关系网络非常不稳定,“变显概率”的提高也难以改变病毒的流行状况.

3.4 探讨传染病防控的关键措施 HIV 病毒由于其潜伏期长、隐蔽性强、传染率高,自 1981 年首次被发现以来,已经大肆蔓延,严重地威胁到人类的健康和生存,控制 HIV 病毒的流行成为世界性的研究课题. 联合国艾滋病规划署 (UNAIDS) 提出“预防新感染是逆转艾滋病疫情的关键”<sup>[19]</sup>. 利用我们的模型模拟发现,控制新感染的关键在于“变显概率”和关系网络结构的稳定性,尤其是后者. 这一点与社会流行病学的观点一致<sup>[20]</sup>.

因此, HIV 病毒的防控可着重从 2 方面入手:

1) 极力增加 HIV 病毒的“变显概率”以减少感染者的病毒传染能力. 可以加大宣传力度,加强对 HIV 病毒感染者的关怀,以降低感染者的抵触检测的情绪,提高检测意愿. 提高检测技术,降低检测费用,增加监测站,为检测提供方便,使 HIV 感染者尽快显露出来并脱离群体关系网络,降低群体的感染风险.

2) 分析发现 HIV 病毒很容易在一个关系网络不稳定的社会爆发,这种不稳定对应于现实社会中的两性关系混乱和输液输血不规范等. 因此,规范文化娱乐市场,重塑社会的文明风气,每个人都要洁身自好,树立良好的防护意识,以控制社会中的两性关系混乱状况. 同时,打击非法采血,关注弱势群体,降低输液输血过程中被感染的风险.

## 4 结论和展望

本文对传染病传播模型的研究进行了简介,并且指出复杂网络上,尤其是适应性网络上的传染病传播模型是该领域的前沿与方向. 本文在 Gross 等人提出的适应性网络上的传染病传播模型的基础上,考虑传染病的潜伏期机制和网络的“随机断边重连”机制的影响,提出了动态社会网络上的传染病传播模型,并以 HIV 病毒为例,将该模型应用到传染病传播过程中影响因素的分析中. 虽然由于群体规模等技术限制和参数取值上与真实情况并不能保证完全一致,但是,我们的分析还是为传染病的预测和防控带来了许多启示.

由于传染病传播的研究和许多社会科学领域的研究一样,具有不可以试验性,但是利用仿真技术进行实验是一种符合道德伦理的有效手段. 另外,为了更好地研究社会中的传染病传播问题,需要对传染病传播进行更深刻的理解,在模型中加入更多的符合实际的机制,这也是今后值得继续深入研究的课题.

## 5 参考文献

- [1] Shaw L B, Schwartz I B. Enhanced vaccine control of epidemics in adaptive networks[J]. Physical Review E,

- 2010, 81(4): 46120
- [2] Funk S, Gilad E, Watkins C, et al. The spread of awareness and its impact on epidemic outbreaks [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2009, 106(16): 6872
- [3] Mccluskey C C. Complete global stability for an SIR epidemic model with delay-distributed or discrete [J]. *Nonlinear Analysis: Real World Applications*, 2010, 11(1): 55
- [4] Yang Y, Sugimoto J D, Halloran M E, et al. The transmissibility and control of pandemic influenza A (H1N1)virus [J]. *Science*, 2009, 326(5953): 729
- [5] Strogatz S H. Exploring complex networks [J]. *Nature*, 2001, 410(6825): 268
- [6] Mitchell M. Complex systems: network thinking [J]. *Artificial Intelligence*, 2006, 170(18): 1194
- [7] Pastor-Satorras R, Vespignani A. Epidemic dynamics and endemic states in complex networks [J]. *Physical Review E*, 2001, 63(6): 66117
- [8] Satorras R P, Vespignani A. Epidemic spreading in scale-free networks [J]. *Physical Review Letters*, 2001, 86(14): 3200
- [9] Pastor-Satorras R, Vespignani A. Epidemics and immunization in scale-free networks [EB/OL]. [2010-05-06]. [http://arxiv.org/archive/cond\\_mat/0205260](http://arxiv.org/archive/cond_mat/0205260)
- [10] Gross T, D Lima C, Blasius B. Epidemic dynamics on an adaptive network [J]. *Physical Review Letters*, 2006, 96(20): 208701
- [11] Pastor-Satorras R, Vespignani A. Epidemic dynamics in finite size scale-free networks [J]. *Physical Review E*, 2002, 65(3): 35108
- [12] Barthelemy M, Barrat A, Pastor-Satorras R, et al. Dynamical patterns of epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks [J]. *Journal of Theoretical Biology*, 2005, 235(2): 275
- [13] Moreno Y, Pastor-Satorras R, Vespignani A. Epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks [J]. *The European Physical Journal B-Condensed Matter and Complex Systems*, 2002, 26(4): 521
- [14] 夏承遗, 刘忠信, 陈增强, 等. 复杂网络上带有直接免疫的 SIRS 类传染模型研究 [J]. *控制与决策*, 2008, 23(4): 468
- [15] Shi H, Duan Z, Chen G. An SIS model with infective medium on complex networks [J]. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 2008, 387(8/9): 2133
- [16] Zhong X X, Zhu Z C. Spreading behavior of SIS model with non-uniform transmission on scale-free networks [J]. *中国邮电高校学报: 英文版*, 2009, 16(1): 27
- [17] 缪梓萍. AIDS/HIV 的流行和防治对策探讨 [J]. *中国艾滋病性病*, 2003, 9(1): 54
- [18] 我国艾滋病防治工作取得显著成效 [S]. 北京: 中华人民共和国卫生部, 2010
- [19] Moatti J P, Souteyrand Y. Editorial: HIV/AIDS social and behavioural research: past advances and thoughts about the future [J]. *Social Science & Medicine*, 2000, 50(11): 1519-1532
- [20] 李俊杰, 周洪梅, 闵向东, 等. 艾滋病研究中的社会流行病学视角 [J]. *中华流行病学杂志*, 2010, 31(3): 344

## ON CONTAGION TRANSMISSION IN DYNAMIC SOCIAL NETWORKS

ZHANG Jing HU Shuguang FAN Ying

(School of Management, Beijing Normal University, 100875, Beijing, China)

**Abstract** Transmission of contagion is an important scientific topic. Recent progresses have made modeling closer to the real world. Modeling for complex social networks, where complicated relationships between individuals were considered, would be more useful to characterize contagion transmission. Previous model was modified by adding “random reconnection mechanism” to adaptive networks, according to biological characteristics of infectious diseases and social relationship networks. Taking human immunodeficiency virus as an example, we have investigated the problem of contagion transmission on dynamical social networks, explored various parameters on the contagion transmission, and provided basis for the transition of virus prevention.

**Key words** infectious disease model; adaptive networks; incubation period; random reconnection mechanism; HIV virus