

网 络 传 播

周 涛 汪秉宏

(中国科学技术大学, 近代物理系, 安徽合肥, 230026)

1. 引言
2. 复杂网络上传播动力学的基本特征
 2. 1 从网络的观点看传播动力学
 2. 2 小世界网络的传播特性
 2. 3 无标度网络的传播特性
3. 网络免疫技术
 3. 1 集中接种与随机免疫
 3. 2 优先免疫与目标免疫
 3. 3 环状接种与熟识者免疫
4. 结束语

1. Introduction
2. Fundamental properties of epidemic spreading on complex networks
 - 2.1 Epidemic spreading in perspective of transmission networks
 - 2.2 Epidemic spreading on small-world networks
 - 2.3 Epidemic spreading on scale-free networks
3. Immunization of complex networks
 - 3.1 Mass vaccination and random immunization
 - 3.2 Preferential immunization and target immunization
 - 3.3 Ring vaccination and acquaintance immunization
4. Conclusion

第一节 引言

自然界中存在的大量复杂系统都可以通过形形色色的网络加以描述[1-9]。一个典型的网络是由许多节点(node)与连接节点的一些边(edge)组成的，其中节点用来代表真实系统中不同的个体，而边则用来表示个体间的关系，往往是两个节点之间具有某种特定的关系则连一条边，反之则不连边，有边相连的两个节点在网络中被看作是相邻的。例如，神经系统可以看作大量神经细胞通过神经纤维相互连接形成的网络[10-11]；计算机网络可以看作是自主工作的计算机通过通信介质如光缆、双绞线、同轴电缆等相互连接形成的网络[12-15]。类似的还有电力网络[16-18]、社会关系网络[19-20]、合作网络[21-23]、交通网络[24-25]等等。

数学家和物理学家在考虑网络的时候，往往只关心节点之间有没有边相连，至于节点到底在什么位置，边是长还是短，是弯曲还是平直，有没有相交等等都是他们不在意的。在这里，我们把网络不依赖于节点的具体位置和边的具体形态就能表现出来的性质叫做网络的拓扑性质(topological property)，相应的结构叫做网络的拓扑结构。那么，什么样的拓扑结构比较适合用来描述真实的系统呢？两百多年来，对这个问题的研究经历了三个阶段。在最初的一百多年里，科学家们认为真实系统各因素之间的关系可以用一些规则的结构表示，例如二维平面上的欧几里德格网，它看起来像是格子体恤衫上的花纹；又或者最近邻环网，它总是会让你想到一群手牵着手围着篝火跳圆圈舞的姑娘。有关这方面的理论是经典图论(graph theory)[26-28]，它是研究复杂网络(complex networks)的基础理论之一。到了二十世纪五十年代末期，Erdős 和 Rényi 给出了一种新的构造网络的方法，在这种方法下，两个节点之间连边与否不再是确定的事情，而是根据一个概率决定 [29-31]。数学家把这样生成的网络叫做随机网络(random networks)，它在接下来的四十年里一直被认为是描述真实网络最贴切的模型[32]。直到最近几年，由于计算机数据处理和计算能力的飞速发展，科学家们发现大量的真实网络既不是规则网络(regular networks)，也不是随机网络，而是具有与前两者皆不同的统计特征的网络。这样的一些网络被科学家们叫做复杂网络，对于他们的研究标志着第三阶段的到来。

在网络中，两点间的距离(diastance)被定义为连接两点的最短路径所包含的边的数目，把所有节点对的距离求平均，就得到了网络的平均距离。另外一个叫做簇系数(clustering coefficient)的参数，专司衡量节点集聚成团的情况。单个节点的簇系数被定义为它所有相邻节点之间连边的数目占可能的最大连边数目的比例。类似的，网络的簇系数 C 是所有节点

簇系数的平均值。研究表明,规则网络具有大的簇系数和大的平均距离,随机网络则具有小的簇系数和小的平均距离。1998年,Watts和Strogatz通过以某个很小的概率改变规则网络中边的连接方式构造出了一种介于规则网络和随机网络之间的网络(WS网络),它同时具有大的簇系数和小的平均距离,因此既不能被当作规则网络处理,也不能被看作是随机网络[10]。后来物理学家把大的簇系数和小的平均距离两个统计特征合在一起称为小世界(small-world)效应,具有这种效应的网络就是小世界网络。这里所谓的“小的平均距离”更严格的说法是:在网络平均顶点度固定的前提下,若网络平均距离 L 随网络节点总数 N 的增加以对数 $L \propto \ln N$ 或慢于对数的速度增长,则称网络具有小世界效应[10]或超小世界(ultrasmall world)效应[33-34]。

大量的实证研究表明,真实网络几乎都具有小世界效应,同时科学家还发现大量真实网络的节点度服从幂律分布[1-9,35-36],这里某节点的度是指该节点拥有相邻节点的数目,或者说与该节点关联的边的数目。在网络中任意检测某个节点 x 的度,并用 $p(k)$ 表示其度恰为 k 的概率,如果 $p(k)$ 与 k 之间的关系可以用一个幂函数表示: $p(k) \propto k^{-\gamma}$,我们就说该网络的节点度服从幂律分布,幂指数为 γ 。幂函数曲线是一条下降相对缓慢的曲线,这使得度很大的节点可以在网络中存在。因为幂函数具有标度不变性,因此我们把节点度服从幂律分布的网络叫做无标度网络(scale-free networks),并称这种节点度的幂律分布为网络的无标度特性。

对于物理学家而言,研究复杂网络的终极目标之一是理解复杂网络上的动力学行为,特别是理解网络拓扑结构对其上动力学的影响[4,9]。譬如:高压输电网络结构对因级联故障而导致的大停电事故的影响[17-18,37-39],计算机互联网的拓扑结构对信息传输的影响[40-45],耦合振子之间的连接模式对于整体同步能力的影响[46-51],人际关系网络对于相应市场行为及博弈关系的影响[52-56],等等。

本文主要关注网络上的传播动力学问题。一提到传播,人们首先想到的就是传染病的流行问题,事实上,计算机病毒在计算机网络上的蔓延,谣言在社会中的扩散等都可以看做服从某种规律的网络传播行为。和某个具体领域的工程学家不同,数理学家在研究疾病的传播行为时,往往并不区别他所研究的对象到底是计算机病毒在互联网上的传播还是疾病在人群中的传播,他们总是把这种可以在网络中传播开来的东西叫做传染病,哪怕它其实是一个谣言或是某种恐慌情绪。由于以前的网络传播模型大都是基于规则网络的(后文会说明基于微分方程的经典传播模型可以等价于全连通网络上的传播问题),因此,复杂网络不同统计

特征的发现使科学家面临更改既有结论的危险。当然，如果理论研究和实验结果都说明复杂网络上的传播行为与规则网络别无二致，那么至少暂时还可以心安理得地使用以前的结论。但不幸的是，复杂网络上的传播行为与规则网络相比确实存在根本上的不同。为了清楚地了解这种不同及其意义，我们首先简要介绍经典的微分方程模型。

目前研究最为彻底，应用最为广泛的经典传染病模型是 SIR 模型和 SIS 模型，关于它们详细的讨论和较新的研究进展可以在文献[57-60]中找到。SIR 模型适合于染病者在治愈后可以获得终生免疫力（如腮腺炎），或者染病者几乎不可避免走向死亡（如艾滋病）的情形。在 SIR 模型中，人群被划分为三类：第一类是易感人群（S），他们不会感染他人，但有可能被传染；第二类是染病人群（I），他们已经患病，具有传染性；第三类是移除人群（R），他们是被治愈并获得了免疫能力，或者已经死亡的人群——不具有传染性，也不会再次被感染，即不再对相应动力学行为产生任何影响，可以看做已经从系统中移除。假设单位时间内每个染病个体独立传染一个易感个体的概率为 β ，而康复的概率是 γ 。用 s, i, r 分别标记群体中 S, I, R 三类个体所占比例，则在 SIR 模型中，疾病传播可以用下列微分方程组描述：

$$\frac{ds}{dt} = -\beta is, \quad \frac{di}{dt} = \beta is - \gamma i, \quad \frac{dr}{dt} = \gamma i \quad (6.1.1)$$

对于象感冒、淋病这类治愈后患者也没有办法获得免疫能力的疾病，使用 SIR 模型是不适宜的，这时候往往采用 SIS 模型，该模型与 SIR 模型类似，只是患者被治愈后自动恢复为易感状态。因此，对于 SIS 模型，与(6.1.1)式对应的微分方程组的形式为：

$$\frac{ds}{dt} = -\beta is + \gamma i, \quad \frac{di}{dt} = \beta is - \gamma i \quad (6.1.2)$$

除了上述 SIR 和 SIS 模型外，针对不同传染病的特点，还有其他相应的传播模型。比如，对于突然爆发的尚缺乏有效控制的流行病，如黑死病，非典型肺炎等，在疾病爆发早期常使用 SI 模型进行分析；对于免疫期有限的疾病，往往利用 SIRS 模型进行分析；对于潜伏期不可忽略的疾病，可以引入潜伏人群的概念。这类模型写出相应微分方程的方法和 SIS、SIR 模型是类似的，此处不再赘述。

在接下来的一节中，我们首先将介绍如何从网络的观点看传播动力学，然后介绍小世界和无标度网络上独特而有趣的传播行为。

第二节 复杂网络上传播动力学的基本特征

2.1 从网络的观点看传播动力学

正如我们在方程(6.1.1)中看到的，传统的微分方程模型假设种群中个体是充分混合的，染病个体原则上有机会感染任何易感的个体。这种感染总是通过某种“接触”完成的，因此如果两个个体可能接触就在相应的节点之间连一条边，那么传统的模型可以看做是对疾病在一个完全连通（两两相连）的传播网络上传播行为的描述。尽管传统的传播模型能够在相当程度上表达真实传染病的主要特征，但是仍然有很多重要的真实传播现象，特别是与个体空间位置相关的现象[61]，是与这种“完全连通假设”相矛盾的。举个例子，植物传染病研究中发现，在很多情况下，只需要将易感植物群的周边进行免疫，就可以使位于免疫圈内（称作安全岛）的易感植物免遭传染病侵袭（如图 6.2.1）[62-63]。这种不改变个体易感性质而仅仅通过切断其于病原接触的途径就能实现的免疫手段，显然是不能通过包含“完全连通假设”的模型给予解释的。从这个意义上讲，引入传播网络的概念，特别是连接相对稀疏的传播网络，是自然而必要的。

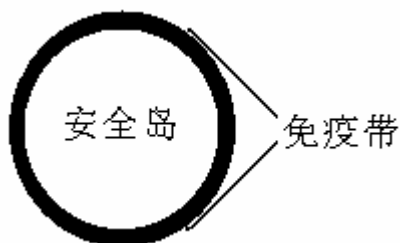


图 6.2.1: 植物传染病免疫带示意图

我们首先讨论网络上的 SIR 模型。事实上，早在 1983 年，Grassberger 就系统研究了一般网络上的 SIR 模型，并证明该模型可以等价于网络上的逾渗(percolation)问题[64]。逾渗模型是 Broadbent 提出的模拟流体在无序连通介质中流动的模型[65-67]。最简单的逾渗模型是正方网格上的座逾渗(site percolation)，网格上的点以概率 p 成为被占座，以概率 $1-p$ 成为空座，在图 6.2.2 左图中分别用实心小球和空心小球表示。相互连通的实心小球构成一个簇，图中给出了网格规模为 25，逾渗概率为 $p = 0.4$ 的一次典型实验结果，共出现 5 个簇：两个规模为 1，其余三个的规模分别为 2、3、4。与之类似的是键逾渗(bond percolation)模型，该模型中网格上每条边也以给定的逾渗概率 p 成为开通边，以概率 $1-p$ 成为封锁边，分别用

粗边和细边表示。图 6.2.2 右图给出了同样网格规模和逾渗概率的键逾渗的一次实验结果，共出现 6 个簇，其规模分别为：2、3、3、3、4、7。两种逾渗分别存在一个临界值 p_c ，当 $p > p_c$ 时，网络中将出现规模与网格规模成正比的簇（称为逾渗簇），当网格规模趋于无穷时，逾渗簇的规模也趋于无穷。

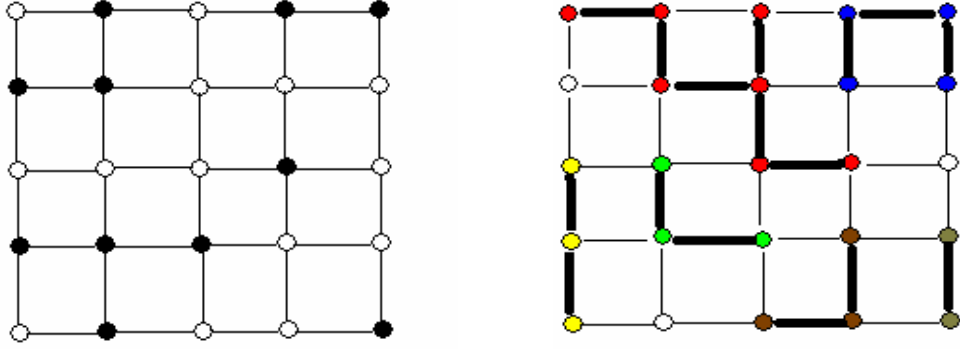


图 6.2.2: 二维网格上逾渗模型的示意图。左图是座逾渗的示意图，右图是键逾渗的示意图，该示意图选自文献[68-69]。

在 Grassberger 的模型中[64]，节点被放置在一个周期性边界条件的二维网格中，有边相连的节点（在网格中即指几何上相邻的节点）才有接触及传染的机会。如果一条边的两个端点一为 I 节点，一为 S 节点，在单位时间内设该 S 节点被此 I 节点感染的概率为 x_0 ，这个概率称作传染率，对于每条边都是一样的。如果某条边被一个 I 节点成功地利用来将疾病传染给另一端的 S 节点，我们就称这条边为“有效边”。显然，在 Grassberger 的模型中，有效边占总边数的比例就对应于键逾渗的逾渗概率 p_{bond} ，而若假设每个 I 节点在经过 τ 时步后将变为 R 节点，则 τ 与键逾渗概率 p_{bond} 有显见的一一对应关系[64]：

$$p_{bond} = 1 - (1 - x_0)^\tau \quad (6.2.1)$$

当适当的 τ 值使得 p_{bond} 位于临界概率附近时，Grassberger 的模型最终结果显示被感染人群与健康人群（虽然易感但由于位于安全岛内而免于感染）犬牙交错的现象，这被认为是比较符合实际情况的。问题在于，自然界并不会自发地将 τ 值精心调节到临界点附近，而如果 τ 值稍稍偏离临界点，就会出现要么几乎全部感染，要么几乎不感染的平凡结果。为了让模型更接近现实，Sander 等人[70]假设每一条边对应的概率 x 并不全等于一个简单的常数 x_0 ，而是各自独立地服从一致的分布 $f(x)$ ，相应于(6.2.1)式，Sander 等人的模型与键逾渗概率

$$p_{bond} = 1 - \int (1-x)^\tau f(x) dx \quad (6.2.2)$$

的键逾渗模型等价。Sander 研究了两种分布形式，一种较窄：

$$f_w(x) = 1/x_{\max}, 0 \leq x \leq x_{\max} \quad (6.2.3)$$

另一种较宽：

$$f_s(x) = C/x, x_{\min} \leq x \leq 1, C = 1/|\ln(x_{\min})| \quad (6.2.4)$$

Sander 等人认为，真实传播中最后被感染人群的比例 M 应该在一个合适的范围内，他选取这个区间为 $M \in [0.1, 0.9]$ ，并称与之对应的 τ 的区间为过渡区间。在 Grassberger 的模型中，过渡区间长度接近于 0，而 Sander 等人发现 $f(x)$ 越宽（方差越大），相应的过渡区间越宽。因此，他们认为真实传播网络中各条边传染率的差异是很大的，而且这种差异不能忽略。在同一篇论文中[70]，他们还考虑了小世界网络上的 SIR 模型，这一部分我们在第二节中还会详细介绍。

Newman 研究了网络 SIR 模型更一般的情形[71]。用 r_{ij} 表示连接节点 i, j 的边 e_{ij} 的传染率（注意，这里边可以有向的），假设节点 i 是染病节点，而 j 是易感的，那么边 e_{ij} 成为有效边的概率在连续和离散的情形下分别是：

$$T_{ij} = 1 - \lim_{\delta t \rightarrow 0} (1 - r_{ij})^{\tau_i / \delta t} = 1 - e^{-r_{ij} \tau_i} \quad (6.2.5)$$

$$T_{ij} = 1 - (1 - r_{ij})^{\tau_i} \quad (6.2.6)$$

其中 τ_i 是节点 i 从 I 型转变为 R 型所需的时间，在离散情况下以时间步为单位。如果 r_{ij} 和 τ_i 分别独立地服从一致分布 $P(r)$ 和 $P(\tau)$ ，那么在连续和离散的情形下，该模型分别与键逾渗概率为：

$$T = 1 - \int_0^\infty dr \int_0^\infty d\tau P(r) P(\tau) e^{-r\tau} \quad (6.2.7)$$

$$T = 1 - \int_0^\infty dr \sum_{\tau=0}^\infty P(r) P(\tau) (1-r)^\tau \quad (6.2.8)$$

的键逾渗模型等价。

利用生成函数的方法[72]，Newman 得到了一般网络上传播（逾渗）临界值的精确解，当然，这个解只有在比较特殊的网络结构和分布形式下才能表示为简单的表达式。文献[71]给出了求解的详细过程，其中大部分技巧在更早的文献[73-74]中出现过。类似的求解过程亦

可以推广到 $P(r)$ 和 $P(\tau)$ 非独立的情形[71]。

比上述 SIR 模型更简单的一种情形，是直接假设易感人群占总人数的比例为 p_{site} ，有效接触（可以造成实质传染的接触）的比例为 p_{bond} 。这个模型完全是逾渗模型的翻版，与现实传播情形脱节较大，但是可以得到非常漂亮的解析结果[75-76]。值得一提的是，将网络上的传播问题等价于网络逾渗并不算一个新点子，实际上模拟传播过程恰恰是提出逾渗模型的出发点之一[77]。

与 SIR 模型相似，也可以直观地将 SIS 模型推广到一般网络上去，其中节点用来表示个体，边代表可能带来传染的接触。网络中只有两类节点，一类是易感节点（S 型节点），一类是染病节点（I 型节点）。假设每一个 S 节点如果和一个或多个 I 节点相邻，则在下一时步以概率 ν 成为 I 节点（也可以假设这个概率与连接 I 节点的数目正相关，这两种情形在传染率低的情况下具有定性相同的解），而每个 I 节点在每一时步以概率 δ 康复为 S 节点，**传染率**(spreading rate)被定义为两者的比值 $\lambda = \nu/\delta$ 。不失一般性，可以令 $\delta = 1$ ，则 $\lambda = \nu$ 。较早的关于网络 SIS 研究都是针对规则网络和随机网络，特别是规则网络，其中最重要的结论是[57,78-79]：存在传染率的临界值 λ_c ，当 $\lambda > \lambda_c$ 时，疾病能够在网络中长期存在下去；当 $\lambda < \lambda_c$ 时，疾病以指数的速率迅速消亡。

对于一般的网络，Pastor-Satorras 和 Vespignani 利用**平均场**(mean field)的方法给出了一个相当好的近似解[80-81]。如果用 $\rho_k(t)$ 表示 t 时刻度为 k 的节点染病的比例，用 $\Theta(\lambda)$ 表示当传染率为 λ 时，任意给定一个端点的一条边其另一端点为染病节点的概率，则可以写出相应的平均场方程[79,82]：

$$\partial_t \rho_k(t) = -\rho_k(t) + \lambda k [1 - \rho_k(t)] \Theta(\lambda) \quad (6.2.9)$$

注意，这个平均场方程成立的前提是节点染病概率之间没有关联。由稳态条件：

$$\partial_t \rho_k(t) = 0 \quad (6.2.10)$$

立刻可得稳态下关于 ρ_k 的隐式方程：

$$\rho_k = \frac{k \lambda \Theta(\lambda)}{1 + k \lambda \Theta(\lambda)} \quad (6.2.11)$$

对于度度不相关[83]的网络，若用 $P(k)$ 表示网络中度为 k 的节点所占的比例，则易知任意

给定一个端点的一条边的另一端点度为 s 的概率正比于 $sP(s)$ ，因此 $\Theta(\lambda)$ 可以表为：

$$\Theta(\lambda) = \sum_k \frac{kP(k)\rho_k}{\sum_s sP(s)} \quad (6.2.12)$$

利用式(6.2.11)(6.2.12)，在已知度分布的情况下，原则上可以解出稳态的 ρ_k ，此时根据式

$$\rho = \sum_k \rho_k P(k) \quad (6.2.13)$$

就可以得到稳态时染病节点所占的比例。在本章第三节中，我们会给出利用该式分析无标度网络上 SIS 模型的详细过程。

其他传播模型也可以类似地推广到一般网络中，此处不再一一赘述。

2. 2 小世界网络的传播特性

对于小世界网络上传播行为进行解析研究的主要手段是将其等价视为某种逾渗问题。一个最简单的问题是：对于某种特定的疾病，占人群总数比例为 p 的人是易感的，如果其邻居（有边直接相连的节点）是感染者，他们一定会被感染，那么假设这些易感人中有一个发病，最终会感染多少人？显然，这就是逾渗概率为 p 的座逾渗问题。因此，问题转化为讨论小世界网络上的座逾渗。如果 p 值在逾渗临界值以上，就认为系统处在全局传染相，否则就认为系统处于局部传染相，相应的相变就发生在逾渗临界值所在处。

由于 WS 网络[10]在配分数 K （这里配分数是指在一维最近邻环网中每个节点连边的最远距离，其中配分数为 K 的一维环网的平均度为 $2K$ ，既顺逆时针各连 K 个点）较小，特别是 $K=1$ 的时候，可能由于断键重连而出现不连通的情况，Monasson[84]与 Newman 和 Watts[85]各自独立地建立了一个改进型的小世界网络。与 WS 网络不同，在该网络中原来环网上的边不再断开，只是以一个很小的概率在网络上随机添加长程边(cross edge)，其中长程边与原来环网上边的总数 KN 之比（ N 是节点总数）常用来衡量网络偏离规则环网的程度，记为 ϕ 。习惯上称这种网络为 Newman-Watts (NW) 网络。Newman 和 Watts[85-86]得到了 NW 网络上座逾渗的临界值与网络参数之间近似满足的函数关系：

$$\phi = \frac{(1-p_c)^{K/2}}{p_c} \quad (6.2.14)$$

如果假设染病个体在下一时刻可以感染所有相邻的易感个体，则可以解析求解传播持续时间和感染者数量之间的关系，结果显示在 NW 网络上这种传播的时间特性由网络平均距离决定[86]。采用类似的思路，Moukarzel 研究了高维小世界网络的逾渗性质[87]，Newman 等人

则仔细讨论了相应的有限尺度效应(finite size effect)[88]。

很快，Moore 和 Newman 给出了上述座逾渗问题的精确解[75]：

$$\phi = \frac{(1-p_c)^K}{2kp_c[2-(1-p_c)^K]} \quad (6.2.15)$$

同一篇文章中[75]，他们讨论了一个类似的问题：如果所有的个体都是易感的，但是每条边能够有效传递疾病的概率只是 p ，那么初始时的一个患者最终会感染多少人呢？显然，这就是逾渗概率为 p 的键逾渗问题。Moore 和 Newman 直观地说明了在 $K=1$ 时，键逾渗与座逾渗有相同的临界值。利用生成函数的方法，他们证明 NW 网络上的键逾渗满足方程：

$$\lambda = 2K\phi p \left[\left(z \frac{d}{dz} \right)^2 G(z) \right]_{z=1} \quad (6.2.16)$$

其中， $G(z)$ 是生成函数，当 $\lambda=1$ 时系统处于临界态： $p=p_c$ 。当 $K=2$ 时，

$$G(z) = \frac{z(1-p)^4(1-2pz+p^3(1-z)z+p^2z^2)}{1-4pz+p^5(2-3z)z^2-p^6(1-z)z^2+p^4z^2(1+3z)+p^2z(4+3z)-p^3z(1+5z+z^2)} \quad (6.2.17)$$

故键逾渗的临界值满足隐式方程：

$$\phi = \frac{(1-p_c)^3(1-p_c+p_c^2)}{4p_c(1+3p_c^2-3p_c^3-2p_c^4+5p_c^5-2p_c^6)} \quad (6.2.18)$$

如果既要考虑到并非所有人都是易感个体，又要考虑到并非所有边都会起到实际的作用，那么问题就等价于座键混合逾渗。可以证明在 $K=1$ 时混合逾渗的临界值满足[75]：

$$p_c(\text{site-and-bond}) = p_c(\text{site}) \times p_c(\text{bond}) \quad (6.2.19)$$

更高 K 值和更高维度的座键混合逾渗精确解在文献[76]和[89]中给出。

图 6.2.3 给出了 NW 网络上座/键逾渗临界值随长程边密度变化的关系图。可以看到，随着长程边的出现，网络的传播阈值(threshold value)（逾渗临界值）迅速下降，说明即便是极少量的长程边也可以明显增加网络中疾病易于传染的性质。如果把传播阈值和传播时间特性（感染者数量和传播持续时间之间的关系）视作网络传播动力学中最重要的可观测量，那么简单地说，相比规则网络，小世界网络的传播阈值小，传播速度快。除了上述最重要的特征量外，研究者还细致考虑了刻画该类动力学模型的其他特征量。譬如邹宪武小组讨论了最后形成的逾渗簇的分形维度[90]，Zekri 和 Clerc 研究了逾渗后不同连通集团的规模分布[91]，等等。总的来说，这种简单的把传播问题等价为逾渗问题尽管也能解释真实传播动力学的部

分现象，但是显得过于粗糙。尽管后来 Newman[72]和 Sander 等人[71]讨论了更加符合实际的将传播模型等价于逾渗的方法（见 6.2.1 节），但这种方法无法针对一般情形在小世界网络上得到精确解。

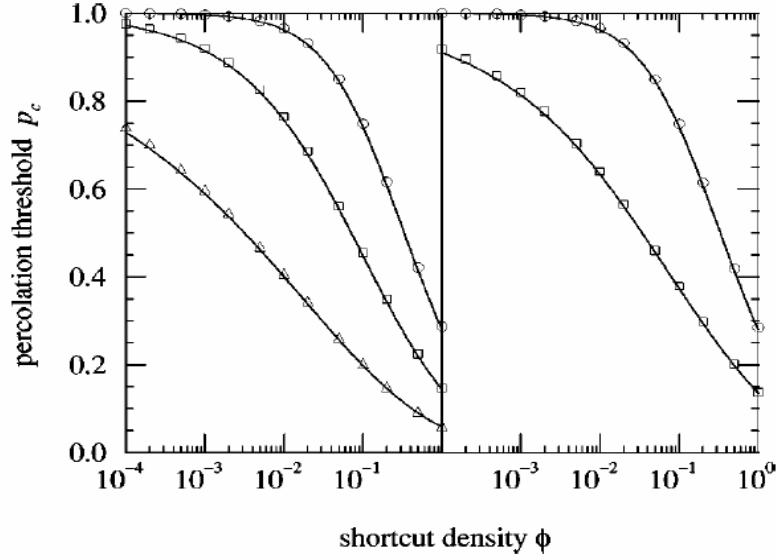


图 6.2.3: NW 网络上座逾渗和键逾渗临界值随长程边密度的变化。实线为解析结果，点为模拟结果。模拟结果是规模为 10 万的网络上独立统计 1000 次实验的平均值。左图是座逾渗，从上到下三条曲线对应 $K = 1, 2, 5$ 三种情况；右图是键逾渗，从上到下两条曲线对应 $K = 1, 2$ 两种情况。该图选自文献[75]。

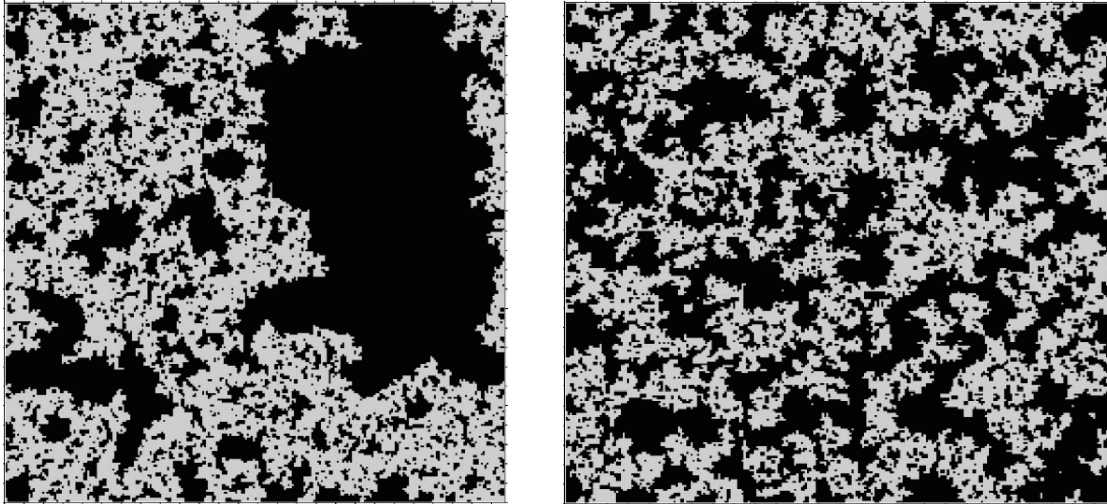


图 6.2.4: 二维规则网络和小世界网络上 Sander 等人逾渗模型结果对比图。其中灰色代表最终染病个体，黑色代表一直未染病的个体。该图选自文献[71]。

在 Sander 等人的模型[71]中另外有趣的区别是(如图 6.2.4 所示): 同样达到逾渗临界值，由于规则网络自身的局域化特征，使得最终不会染病的个体能够形成很大的连通块（安全

岛), 也就是说大部分得以幸免的个体周围的个体也是没有染病的; 而在小世界网络中, 尽管通过曲折蜿蜒的道路, 也能找到连通的面积很大的安全岛, 但是规则网络中明显的局域化特征丧失了, 故也不会出现大块均匀的安全岛。

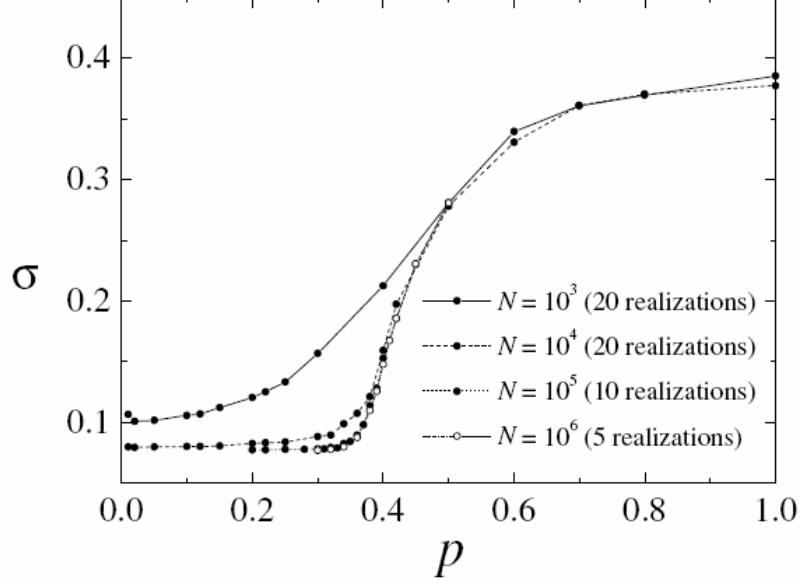


图 6.2.5: SIRS 模型中从非同步相向同步相转变的示意图。该图选自文献[93]。

如果不考虑 WS 小世界网络上动力学的性质, 而仅仅考察其拓扑特征, 特别是平均距离 L 随网络规模 N 的变化趋势, 那么可以证明, 在重连概率 $p = 0$ 处, 网络会发生相变[92]。

一个有趣的问题是: 如果考查 WS 网络中的动力学问题, 会不会发现相变位置不同于 $p = 0$ 的其它相变。下面, 我们举两个传播动力学中典型的例子。Kuperman 和 Abramson 研究了 WS 网络上的 SIRS 模型[93], 在该模型中, 每个节点可以处于 S、I 和 R 三种状态的一种。对于一个 S 节点, 如果其度为 k , 邻居中有 k_{inf} 个节点是 I 型节点, 那么该节点下一时刻变为 I 节点的概率为 k_{inf}/k 。一个节点从变成 I 节点开始, 其状态会经历一个长度为 $\tau_0 = \tau_I + \tau_R$ 时间步的确定性轮回: 在开始的 τ_I 时间步, 该节点保持 I 态; 从 $\tau_I + 1$ 时刻起, 该节点变为 R 态, 并一直保持 τ_R 时间步, 最后重新回到 S 态。Kuperman 和 Abramson 发现在重连概率 p 比较大的时候有明显的同步现象, 即很多人同时感染, 同时康复。为了刻画这种同步的性状, 他们借用了类似 Kuramoto 模型中相同步的概念[94-97]。首先, 对所有处于 I 态或 R 态的节点, 引入相位

$$\phi_j = 2\pi(\tau_j - 1)/\tau_0 \quad (6.2.20)$$

其中 $\tau_j = 1, 2, \dots, \tau_0$ 在确定性轮回中。类似于 Kuramoto 模型，定义同步(synchronization)的序参量(order parameter)

$$\sigma(t) = \left| \frac{1}{N} \sum_{j=1}^N e^{i\phi_j(t)} \right| \quad (6.2.21)$$

求和不包括 S 节点，即 t 时刻所有的 S 型节点对求和的贡献为零。当 $\sigma(t) \approx 0$ 时，无同步；当 $\sigma(t) = 1$ 时，是完全精确同步。Kuperman 和 Abramson 发现在给定 K, τ_I, τ_R 后，系统存在明显地从非同步相向同步相转变的相变点（要求 τ_I/τ_R 不能太大或太小），且临界重连概率 p_c 随着 K 值增大而变小。图 6.2.5 给出了典型的模拟结果，其中 $K = 3, \tau_I = 4, \tau_R = 9$ 。可以得到临界值 $p_c \approx 0.4$ 。基于 Kuperman 和 Abramson 的工作，Agiza 等人考察了小世界网络上各种不同的传播模型，发现了相似的相变行为[98]。与 Kuperman 和 Abramson 的工作类似，Ahmed 等人研究了略有修改的 SIRS 模型在小世界上的传播行为，但是他们的目的不在于寻找非零的相变点，而是希望利用该模型解释口蹄疫的传播行为[99]。

对于重连概率非零临界值的另一个典型的工作由 Zanette 给出[100-101]。Zanette 选用了早期传播动力学研究中流行过的一种略有修正的 SIR 模型[102-103]，用网络的语言，该模型可以叙述如下：在每一个时步，随机在网络中选择一个 I 型节点 i ，然后由该节点 i 在自己的邻居中再随机选择一个节点 j ，如果 j 是 S 型节点，则 j 被感染，变为 I 型，如果 j 是 I 型或 R 型节点，则节点 i 转变为 R 型。初始时任选一个节点为染病节点，其余点均为 S 型节点。可以证明[104]，在经典情形，也就是网络完全连通的情况下，最终稳态（各节点状态均不再发生变化，也就是没有 I 型节点的情况）中 R 型节点所占的比例

$$r^* = \lim_{t \rightarrow \infty} \lim_{N \rightarrow \infty} \frac{N_R}{N} \quad (6.2.22)$$

恰是超越方程

$$r^* = 1 - e^{-2r^*} \quad (6.2.23)$$

的解。其数值解为 $r^* \approx 0.796\dots$ 。

Zanette 研究了给定 (p, N) 后多次独立实验得到的稳态 R 型节点数目 N_R 分布的 $f(N_R)$ 。如图 6.2.6，他发现当 p 较小 ($p = 0.05$) 时， $f(N_R)$ 几乎与 N 无关，且指数衰减，可以认为疾病难以爆发，对应于局部传播相；当 p 很大 ($p = 0.30$) 时， $f(N_R)$ 表现出双峰

性状, 一个极值在 $N_R = 0$ 附近(图中显示不出), 另一个在 N_R 较大, 大体满足 $N_R^{\max} \approx 0.25N$ 的位置。而当 p 在介于其间的一段区间内, $f(N_R)$ 出现带有**截断**(cut-off)的幂律关系

$$f(N_R) \propto N_R^{-1.5} \quad (6.2.24)$$

以 p 为控制参量, 定义序参量为

$$r = \langle N_R / N \rangle = \frac{1}{N} \sum_{N_R=0}^N N_R f(N_R) \quad (6.2.25)$$

利用有限尺度分析的办法[105], Zanette 计算得到 $K = 2$ 时相变点的位置在 $p_c = 0.19 \pm 0.01$

处, 相应的临界指数为 $\gamma = 2.2 \pm 0.1$ 。当 K 增大时, 临界值 p_c 变小。

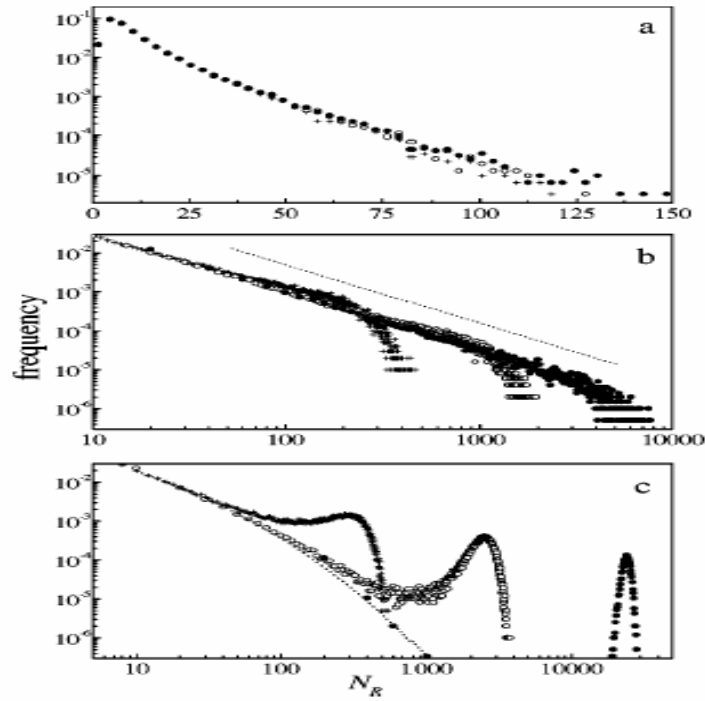


图 6.2.6: WS 网络上 SIR 模型稳态 R 型节点总数 N_R 在 10^5 次独立实验中得到的分布, 其中配分数 $K = 2$, 十字, 空心圆圈和实心圆圈分别代表 $N = 10^3, 10^4$ 和 10^5 三种情况。图 a, b, c 分别对应重连概率 $p = 0.05, 0.19, 0.30$ 的情形, 除图 a 是单对数座标外, 图 b 和图 c 皆是双对数座标。该图选自文献[100]。

总的来说, Kuperman 和 Abramson[93]以及 Zanette[100-101]的工作为我们提供了从动力学方面衡量小世界效应全新的视角, 克服了以前仅从拓扑角度进行分析的局限性。

科学家们很早就观察到在大规模的种群中, 疾病的流行常常具有某种周期的特性[106],

并且曾在经典传播模型的框架下讨论过该问题[107]。Kuperman 和 Abramson[93]最早讨论了小世界网络中的疾病传播的周期振荡，他们发现，当重连概率慢慢增大时，感染个体数量的时间序列 $n_{\text{inf}}(t)$ 将逐步从在一个不动点上下波动变成明显的周期振荡。如图 6.2.7 所示，在 $p = 0.9$ 时，传播行为表现出明显的周期性，其周期略大于 τ_0 。熊诗杰通过在小世界网络的 SIR 模型中引入潜伏期，可以在不同参数设置下，分别得到短时和长时的振荡行为[108]。类似地，Verdasca 等人从儿童传染病麻疹和百日咳的致病机理出发，系统讨论了带有潜伏期的 SIR 模型（SEIR 模型）在小世界上的传播行为，也发现了明显的周期振荡[109]。

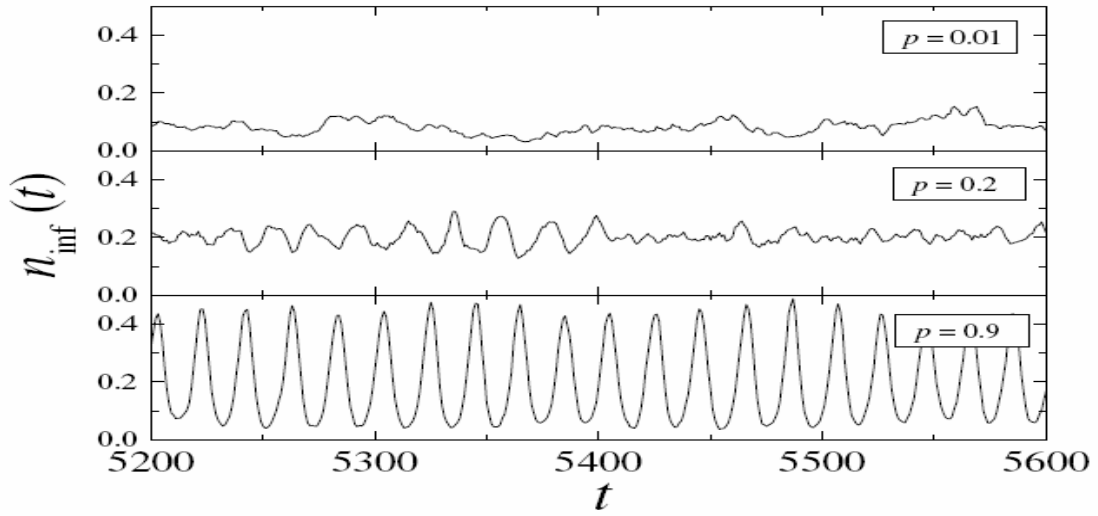


图 6.2.7: WS 网络上 SIRS 模型达到稳态后染病个体数量在不同重连概率下的时间序列，该图选自文献[93]。

最近，朱陈平、熊诗杰等[110]研究了小世界网络上两状态的传播动力学（但不同于我们后文中会提到的 SI 模型），发现传播从发生到饱和的时间 t_f 与网络规模之间存在标度关系

$$t_f \propto \log N \quad (6.2.26)$$

Saramäki 和 Kaski[111]讨论了动态小世界网络上的三状态传播动力学（略有修正的 SIR 模型），也发现了与(6.2.26)式一致的标度行为，并尝试利用其进行预测。该标度是不是一种普适的标度行为，其普适范围有多大：哪些模型在哪些网络结构中会出现这种标度特征，这些模型和网络结构有什么共性？是一个有趣而尚无答案的问题。

上述的小世界网络，不管是 WS 网络还是 NW 网络，其结构一旦给定，就固定不变，因此可以视作静态的网络。很多学者还研究了动态小世界网络上的传播行为，发现了与静态小世界网络定性相似但定量不同的很多性质。这种动态可以有两种典型的表现方式。一种是网络

结构本身是每个时步可以改变的[111-113]，以 Saramäki 和 Kaski 的模型为例[111]，每个节点都被放在一个最近邻环网上，在每一个时间步，每个 I 节点以概率 p_s 感染环网上的邻居，以概率 p_j 任选一个 S 节点并感染他，同时以 p_r 的概率在下一时刻变为 R 型节点。这里小世界效应体现在非零的 p_j 上，且可近似得到以 p_j 为控制参量的传播阈值

$$p_j^c = \frac{p_r^2(1-p_s)}{2p_s} \quad (6.2.27)$$

这种动态结构与静态网络上的传播一般没有定性的不同，但定量上可能有区别，例如可能表现出不同的相变位置[100]。另外一种表现方式是先把个体放在一个规则网络的背景上，但是允许个体在网络中移动，并且藉此传染疾病。Boccara等人很早就系统研究过移动只能在几何邻近的位置间进行的情况[114-116]，Miramontes和Luque[117]则讨论了如果允许长程移动的情形，得到了和静态小世界网络上传播行为类似的结果。

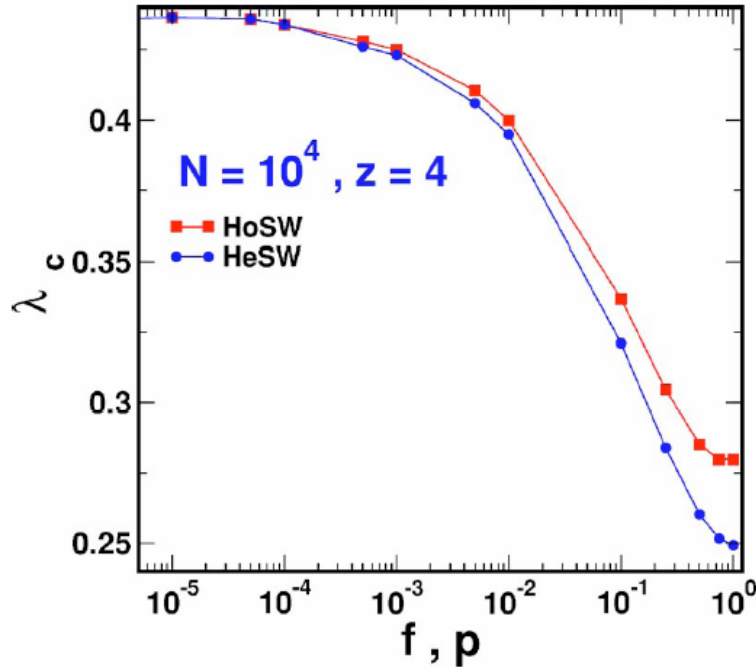


图 6.2.8: WS 网络 (HeSW) 和同质小世界网络 (HoSW) 上 SIS 模型临界值与长程边密度的关系图。其中模拟所用网络规模 $N = 10000$ ，配分数 $K = 2$ 。该图选自文献[121]。

上面所列举的，是小世界网络上传播动力学研究相对集中的方向，事实上还有很多有趣的可以深入讨论的问题，下面聊举几例近两年发表的比较新的结果。Christley 等人[118]发现网络传播的快慢与疾病最终感染的范围之间没有必然的联系，以 SIR 模型为例，该模型在小世界网络上传播得比完全随机网络快，但是最终感染的人数反而少。Vannucchi 等人

[119]用小世界网络上的刺激-响应动力学来模拟传播行为，发现其传播行为具有混沌特性，且该特性的存在性取决于网络中长程边出现的密度。许新建等人[120]研究了小世界网络上的 SIS 模型，发现当传染率 λ 大于传播阈值 λ_c 时，稳态时染病个体在全网中所占比例 ρ 可以表示为配分函数的某个函数与传染率对数差的乘积：

$$\rho \approx f(K)(\ln \lambda - \ln \lambda_c) \quad (6.2.28)$$

由于 WS 和 NW 网络中节点的度都不尽相同，为了避免不为 0 的度方差干扰纯粹的小世界效应，Santos 等人[121]通过在规则网络上进行“交叉边操作”[122-125]，建立了度方差为 0 的所谓的“同质小世界网络”。他们通过比较研究了该网络与 WS 网络在长程边密度相同的情形下 SIS 模型临界值的大小，发现较大的网络度方差有利于疾病传播，该结论与我们下一节将要讨论的无标度网络上传播行为有共同之处。

2.3 无标度网络的传播特性

我们在 6.2.1 节中仔细讨论过网络上的 SIS 模型，曾经提到较早的关于规则和随机网络上 SIS 模型的研究，其中最重要的结论是[57,78-79]：存在传染率的临界值 λ_c ，当 $\lambda > \lambda_c$ 时，疾病能够在网络中长期存在下去；当 $\lambda < \lambda_c$ 时，疾病以指数的速率迅速消亡。由于疾病波及的范围（稳态时患病个体数占人群总数的比例 ρ ，参见式(6.2.13)）与传播强度正相关，因此根据经典的传播理论，疾病若是持久存在，则必然波及大量个体。但实证研究表明，计算机病毒、麻疹、性传播疾病等一般仅波及少数个体但能够长期存在[126-127]。这个问题在很长一段时间内一直是传播动力学研究的主要困惑之一。

最近有关计算机网络[12-13]、电子邮件传输网络[20,128]、经济社会关系网络[129-130]和性接触网络[19,130-131]拓扑性质的研究表明，这些网络都具有明显的无标度特性。那么，这些疾病或病毒传播网络的无标度特性会不会是上述现象产生的原因呢？Pastor-Satorras 和 Vespignani 最早对无标度网络上 SIS 模型阈值的存在性提出了质疑[80-81]。他们利用平均场近似讨论了 Barabási-Albert (BA) 模型[35]上的 SIS 传播动力学。BA 模型在最小度 m 给定后，其度分布服从指数 $\gamma = 3$ 的幂律形式[133]：

$$P(k) = 2m^2 k^{-3} \quad (6.2.29)$$

显然，网络平均度为：

$$\langle k \rangle = \sum_k kP(k) = \int_m^\infty kP(k)dk = 2m \quad (6.2.30)$$

式(6.2.30)亦可直接由 BA 网络的生成规则得到。将式(6.2.28) (6.2.29)代入式(6.2.12)，直接可得：

$$\Theta(\lambda) = m \int_m^\infty k^{-2} \rho_k dk \quad (6.2.31)$$

再将式(6.2.11)代入式(6.2.31)，便可得到关于 $\Theta(\lambda)$ 的方程：

$$m\lambda \int_m^\infty \frac{dk}{k[1+k\lambda\Theta(\lambda)]} = 1 \quad (6.2.32)$$

直接积分即得 $\Theta(\lambda)$ 的显式表示：

$$\Theta(\lambda) = \frac{e^{-1/m\lambda}}{m\lambda} (1 - e^{-1/m\lambda})^{-1} \quad (6.2.33)$$

再由(6.2.11) (6.2.13)两式，便可得到：

$$\rho \propto e^{-1/m\lambda} \quad (6.2.34)$$

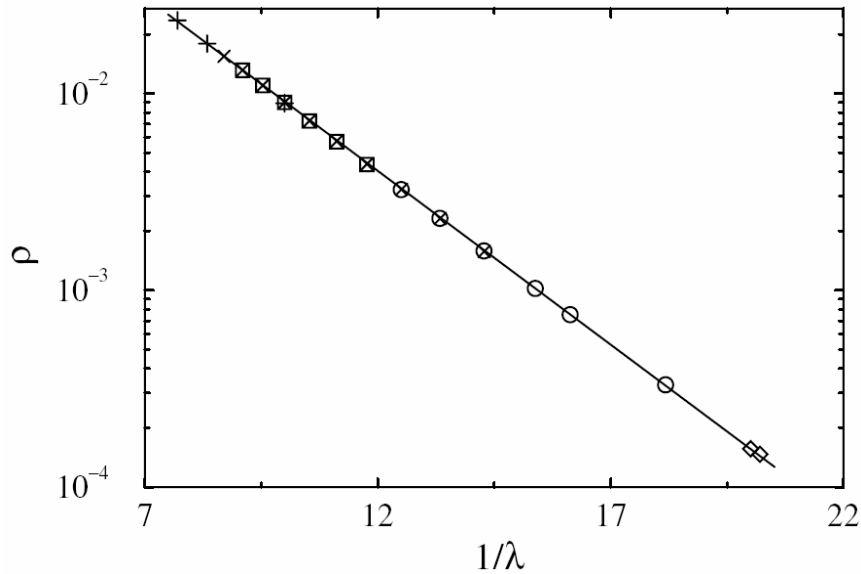


图 6.2.9: 针对公式(6.2.34)的模拟结果，网络规模从 10 万到 850 万。该图选自文献[80]。

图 6.2.9 是针对公式(6.2.34)的模拟结果，在单对数坐标下 ρ 与 $1/\lambda$ 的关系可以用一条直线很好地拟合，与解析结果精确吻合。由该式，对于任何有限的 λ 值，都有 $\rho > 0$ ，所以 $\lambda_c = 0$ 。这一结论很好地解释了传统理论无法解释的实际传播现象，展示了传播动力学完

全不同于经典结论的新图景[134]，具有突破性意义，并立刻引起了对无标度网络上传播行为的研究热潮。进一步的，Pastor-Satorras 和 Vespignani 还得到了度度不相关[83]的一般网络上 SIS 模型传播阈值表为度分布一阶矩和二阶矩之比的形式[135]：

$$\lambda_c = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle} \quad (6.2.35)$$

由于无标度网络在 $\gamma \leq 3$ 时其度分布二阶矩是发散的 $\langle k^2 \rangle_{N \rightarrow \infty} \rightarrow \infty$ ，因此仍然可以得到不存在非零临界值的结论。

对于网络上的 SIR 模型，假设单位时间内易感节点被一个染病邻居传染的概率是 β ，染病节点从 I 状态到 R 状态的平均时间为 D ，网络中节点的连接模式是不相关的，且每个节点的度都非常接近平均度 $\langle k \rangle$ 。那么，直接可知该疾病的复制数(reproduce number) ρ_0 （指平均而言单位时间一个初始染病节点可以感染的易感个体数）可以表为[58,136-137]：

$$\rho_0 = \beta D \langle k \rangle \quad (6.2.36)$$

如果 $\rho_0 > 1$ ，则疾病最终可以感染正比于系统总数的个体；如果 $\rho_0 < 1$ 则疾病迅速消亡。临界值 $\beta_c = 1/D \langle k \rangle$ 。如果传播网络具有相当广阔的度分布（例如幂律分布），则式(6.2.36)可以近似修正为[58,138-140]：

$$R_0 = \rho_0 (1 + C_V^2) \quad (6.2.37)$$

其中 C_V^2 是衡量度分布弥散程度的量：

$$C_V^2 = \langle k^2 \rangle / \langle k \rangle^2 - 1 \quad (6.2.38)$$

对于 $\gamma \leq 3$ 的无标度网络，由于 $\lim_{N \rightarrow \infty} C_V^2 \rightarrow \infty$ ，因此不存在大于零的传播阈值[140]。该结论与无标度网络上的 SIS 模型是类似的。比较式(6.2.35)与(6.2.37)可以发现，SIS 与 SIR 模型传播阈值受网络拓扑结构的影响几乎是一致的。Moreno 等人[141]和 Gallos 等人[142]对无标度网络上 SIR 模型更细致的研究也支持上述相似性。图 6.2.10 给出了不同网络下 SIR 模型感染总人数比例与传染率的关系，无标度网络没有明显的非零阈值，而规则网络和小世界网络都在非零临界值处表现出明显的相变行为。另外，May 和 Lloyd 还提供了利用微分方程的手段解析求解最终染病人数比例的方法[140]。对于阈值存在性这一复杂网络上传播动力学的首要问题，Blanchard 等人提供了一个新的视角和佐证[143]。将传播动力学近似处理为分支

过程(branching process)，他们证明了如果网络中可以找到一个连通的集团，它们的数目与网络规模成正比，且在网络规模趋于无穷时，该集团的平均距离是有限的，那么该网络上将不存在传播阈值。需要特别指出的是，上面的研究是针对非常理想的情况，是否存在阈值，阈值在什么位置的准确判断往往还要牵涉更多复杂的因素。例如 Volchenkov 等人的研究表明，阈值的存在性以及染病人数比例受幂指数、传染率、选择伙伴的策略和治疗方案四个因素共同决定[144]。再比如 Moreno 和 Vazquez 考察了 SIS 和 SIR 模型在不同无标度网络上的传播行为，发现即使在度分布二阶矩 $\langle k^2 \rangle$ 发散的情形下，是否存在阈值的结论也需要谨慎做出，特别是要考虑不同传播模型和初始化条件[145]。做为该类研究典型的代表，下面我们分别简要介绍度度相关性(degree-degree correlation)和有限尺度效应对网络阈值存在性的影响。

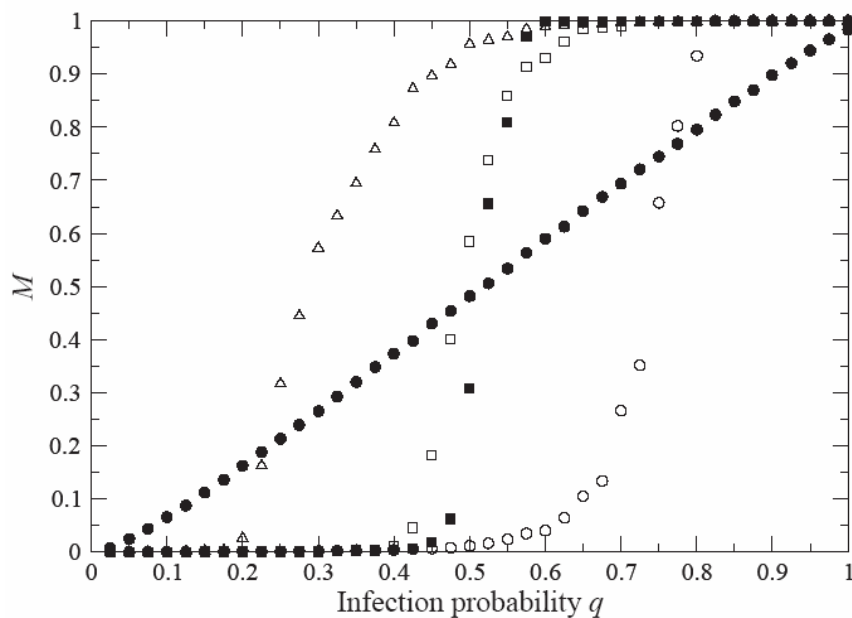


图 6.2.10: SIR 模型中最终感染人数比例与传染率的关系。黑色实心球是相应于无标度网络的情形，在误差范围内可以视为没有非零阈值。其它曲线表示规则网络和 WS 小世界网络的情形，它们都在非零临界值处表现出明显的相变行为。该图选自文献[142]。

式(6.2.35)的结果是针对度度不相关的网络的，对于具有非零相关性的网络，Boguñá 和 Pastor-Satorras 给出了 SIS 模型传播的阈值为[146]：

$$\lambda_c = \frac{1}{\Lambda_m} \quad (6.2.39)$$

其中 Λ_m 为邻接矩阵(adjacent matrix)的最大特征值。Boguñá 等人进一步证明了当 $\langle k^2 \rangle$ 发散时， $\Lambda_m \rightarrow \infty$ [147]，亦即在无标度网络中，不管是关联网络（度度相关性不为 0）还是非

关联网（度相关性为 0），都不存在非零的临界值。Moreno 等人分析了关联网上的 SIR 模型，也得到了类似的结论[148]。由于真实网络都是有限大的，因此考察网络传播行为的有限尺度效应是很有意义的，May 和 Lloyd 首先研究了无标度网络上传播行为的有限尺度效应，指出有限大的无标度网络上的 SIR 模型存在正的传播强度临界值[140]。Pastor-Satorras 和 Vespignani 给出了有限尺度效应下 SIS 模型临界值的解析结果[149]：

$$\lambda_c(k_c) = k_c^{-1} \frac{\Gamma(-\gamma, m/k_c)}{\Gamma(1-\gamma, m/k_c)} \quad (6.2.40)$$

其中 k_c 代表网络中结点的最大度，是网络尺度的函数， γ 和 m 分别代表网络度分布的幂指数和最小度。最近，Hwang 等人的研究发现不同的无标度网络表现出不同的对有限尺度的敏感度，尽管它们都存在正的阈值[150]。

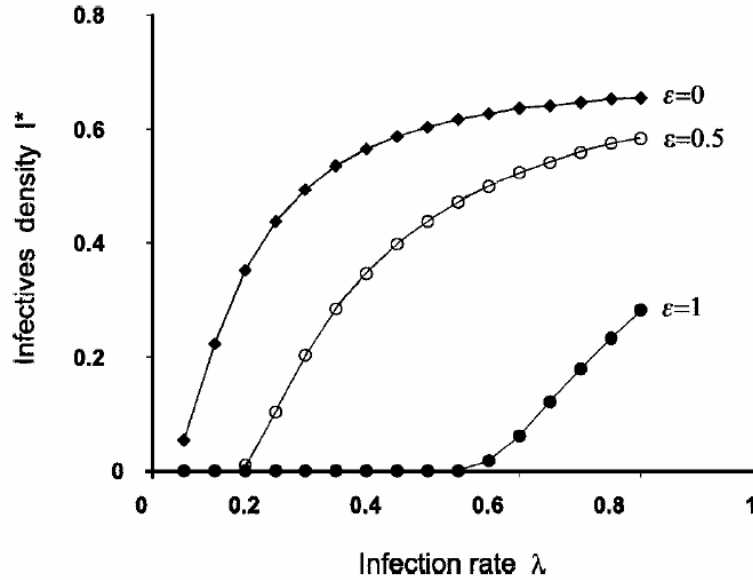


图 6.2.11: 稳态感染率与传染率的关系图。该图选自文献[152]。

Joo 和 Lebowitz[151]以及 Olinky 和 Stone[152]几乎同时独立地研究了不同度的节点传播能力不同的情况，他们发现如果节点的传播能力与度负相关，则即使在无标度网络中也会出现正的传播阈值。如图 6.2.11 所示，如果假设节点的传染率正比于其度的 $-\varepsilon$ 次幂：

$$\lambda(k) \propto k^{-\varepsilon} \quad (6.2.41)$$

则当 $\varepsilon > 0$ 时出现正的阈值。

上面述及的 SIS 模型和 SIR 模型主要关注的都是稳态或者终态的行为，为了考察疾病爆发时期的动力学特性，Barthélemy 等人系统研究了无标度网络上的 SI 模型[153-154]，该模型假设时间足够短疾病尚处于自由传播的状态，因此只考虑易感节点染病，对染病节点的隔离、康复、获得免疫或死亡等情况通通忽略。他们发现患者数量是指数增长的，且传播的动

力学结构具有层次性,一般从度大的节点群一直到度小的节点群。图 6.2.12 左图给出了单位时间新感染者的平均度,可以明显看到这种层次特性。考虑到不同亲疏关系的个体之间感染疾病的概率并不相同,严刚、周涛等讨论了**含权无标度网络(weighted scale-free networks)**上的传播动力学特性,其中边权用来表示个体之间接触的频繁程度[155]。研究发现边权对传播动力学特征有明显的影响:从疾病爆发开始,有一段很短的时间,疾病以较慢的速度传播,然后迅速上升到一个很高的峰值,继而以幂函数形式下降,整体上看边权分布越弥散,传播速度越慢。疾病优先感染强度大的节点,但是并没有出现明显的层次效应,相应的对比请见图 6.2.12 右图。

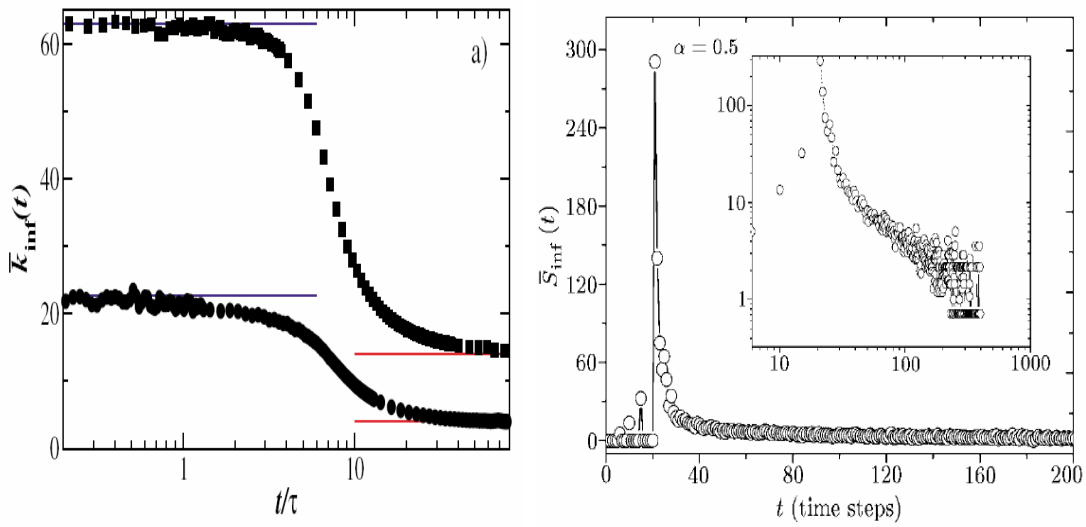


图 6.2.12: SI 模型中单位时间新感染患者的平均度。左图选自文献[153], 右图选自文献[155]。

进一步地,一些研究人员讨论了具有更细致结构的无标度(或表现部分无标度特性)网络上的传播动力学。有趣的是,文章作者往往正是相应网络模型的提出者。Eguíluz 和 Klemm 研究了一个高集聚性(具有很大的簇系数)无标度网络[156]上的 SIS 传播动力学[157],周涛、严刚和汪秉宏研究了**随机阿波罗网络(random Apollonian networks)**[158-159]上的 SI 传播动力学[158],其相似的结论是高的集聚性将会抑制疾病传播[157-158]。刘宗华、来颖诚等人系统研究了在一个介于随机网络和无标度网络之间的网络模型[160]上的传播动力学[161-163],该研究揭示了从无标度网络到指数网络传播行为间的细致差异。

上面所列举的,是无标度网络上传播动力学研究相对集中的方向,事实上还有很多有趣且可以深入讨论的问题,例如节点**老化效应(aging effect)**对传播行为的影响[164],如何提高传播速度[165],带有**潜伏期(latent period)**的传播行为有什么特别之处[166],寄生虫与宿主之间如何相互作用[167]等等。陷于篇幅,此处不再赘述,有兴趣的读者可参考相关文献。

第三节 网络免疫技术

3.1 集中接种与随机免疫

一个饶有趣味并且具有明显实际意义的问题是能否通过对部分人接种疫苗而有效地控制疾病的传播。最简单也是研究最为深入的一种方法叫做**集中接种** (mass vaccination) 或者**随机免疫** (random immunization) [58, 168]。这种方法非常简单, 就是将所有可能感染的种群集中起来, 按照某种接种概率 f 随机选择种群中的个体进行接种。正如第二节所述, 网络传播的 SIR 模型可以等价于网络上的键逾渗, 并且对个体进行免疫可以看成是网络上的座逾渗问题, 因此针对 SIR 模型的免疫问题可以被等价地变换为网络上的座-键混合逾渗问题求解。Callaway 等人利用生成函数的方法给出了座-键混合逾渗问题在一般网络拓扑结构下的解析解[73], 通过该解易于证明当无标度网络度分布幂指数 $\gamma < 3$ 时, 集中接种的临界密度是 1, 也就是说集中接种对于无标度网络是无效的。由于 Callaway 的方法允许按照节点度的某种函数关系设定免疫概率, 因此也可以用于解决节 6.3.2 中将要重点讨论的优先免疫和目标免疫问题。

与 Callaway 的设想类似, 一种更简单的处理方式是假设一个未经免疫的节点如果和某个染病节点相连, 则必被传染。在这种情况下, 随机免疫等价于网络上的座逾渗。Cohen 等人利用分支过程理论同样解析证明了对于度分布二阶矩发散的无标度网络, 随机免疫是无效的, 除非对所有的个体都接种疫苗[169]。更早一点, Albert 等人在 BA 网络上的数值实验就表明, 无标度网络对于随机座逾渗是鲁棒的, 也就是说, 即使随机去掉很大比例的节点和相关链路, 残余节点中依然可以存在相当大的连通集团[170]。Broder 等人在真实 WWW 网络上进行了数值实验, 也支持上述结论[171]。从这个意义上讲, 随机免疫对于无标度网络效果是很差的。如果希望这种免疫起到控制疾病的结果, 就必须对几乎所有的个体接种疫苗, 这在技术和经济上都会带来巨大的压力。例如要想彻底消灭麻疹, 就需要对超过 95% 的个体接种终身疫苗[58]。特别地, 如果引入种群动力学的因素[172], 亦即考虑种群数目的增长, 随机免疫对于具有无标度性质的传播网络也是无效的[173-174]。

Pastor-Satorras 和 Vespignani 研究了无标度网络上的 SIS 模型, 发现了和 SIR 模型以及简单逾渗过程 (如 Cohen 等人的模型) 相似的结果[175]。简单地讲, 如果在平均场近似成立的前提下, 网络中完全随机地选择比例为 g 的个体免疫 (假设这些个体永远不会再染病),

就等价于将传染率 λ 替代为 $\lambda(1-g)$ ，因此在已知当前传染率 λ 和传染率临界值 λ_c 的情况下，可以直接得到消灭疾病至少需要达到的免疫比例：

$$g_c = \frac{\lambda - \lambda_c}{\lambda} \quad (6.3.1)$$

由(6.2.35)式，在无标度网络中

$$g_c = 1 - \frac{1}{\lambda} \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle} \quad (6.3.2)$$

当度分布的二阶矩发散时， $g_c \rightarrow 1$ ，只有对所有人进行免疫才能有效控制疾病。可见，SIS 传播过程上的随机免疫在无标度网络上也是无效的。记 λ 给定时稳态时染病节点所占的比例为 ρ_g ，由(6.2.34)式知：

$$\rho_g \propto \exp\left[\frac{-1}{m\lambda(1-g)}\right] \quad (6.3.3)$$

这里 m 是网络的最小度。图 6.3.1 是相应的数值模拟，与理论计算结果很好地吻合。

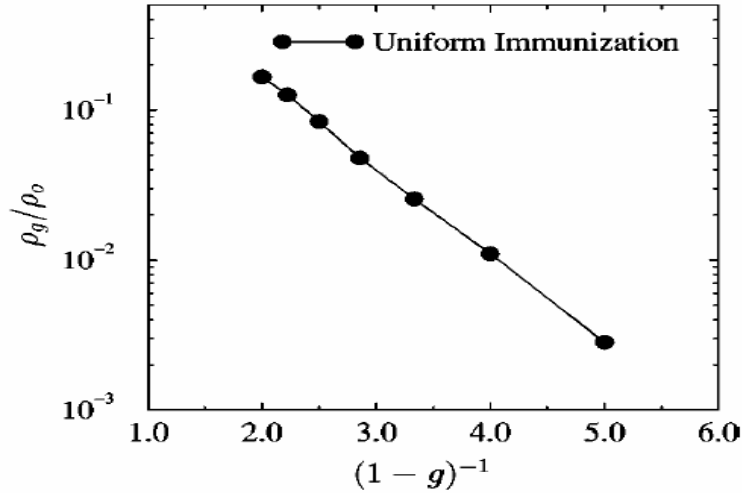


图 6.3.1: 随机免疫的 SIS 模型中稳态感染人数比例与免疫率的关系。数值模拟时选择最小度为 3 的 BA 网络，传染率设为 $\lambda = 0.25$ ，并取 100 次构形平均。该图选自文献[175]。

对于小世界网络或者随机网络这类具有全局作用的网络（因此可以使用平均场假设。反之，低维规则网络因为其局域性限制了平均场近似的使用。）且度分布比较均匀的网络，可以根据式(44)得到临界免疫密度。例如对于平均度为 6，重连概率 $p=1$ 的 WS 网络，SIS 模型的传染率阈值为 $\lambda_c \approx 0.16$ [81]，当 $\lambda = 0.25$ 时可得 $g_c \approx 0.36$ 。图 6.3.2 给出了数值模拟的结果，其中 $g_c \approx 0.385$ ，与理论计算结果较好吻合。

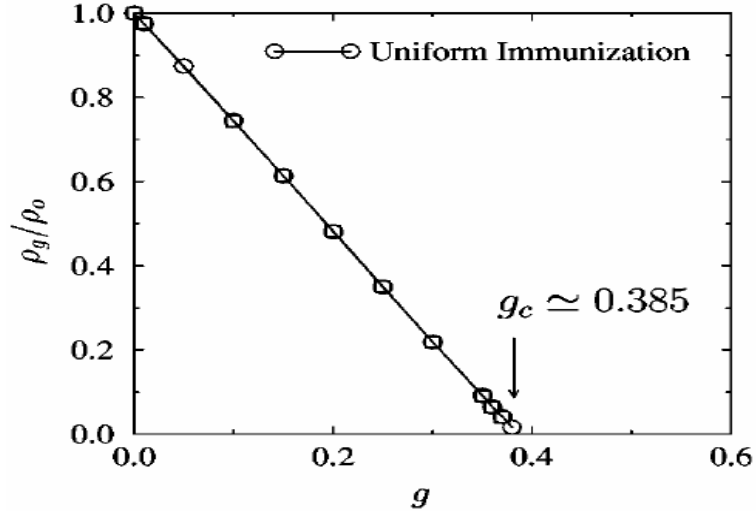


图 6.3.2: 随机免疫的 SIS 模型中稳态感染人数比例与免疫率的关系。数值模拟时选择平均度为 6, 重连概率为 1 的 WS 网络, 传染率设为 $\lambda = 0.25$, 并取 100 次构形平均。该图选自文献 [175]。

由于随机免疫往往只是做为一个其他免疫策略对比参照的范本, 并非复杂网络免疫技术研究的主要内容, 因此不在本文中做进一步的介绍。

3. 2 优先免疫与目标免疫

既然随机免疫对于无标度网络是无效的, 一个自然的问题是能否找到一种针对无标度网络 (或者更普遍地针对度分布二阶矩发散的的网络) 的有效的免疫策略。对于 SIS 模型 [175], 记 g_k 为度为 k 的节点被选中免疫的概率, 仔细观察率方程 (11) 可以发现, 如果 $\lambda' = \lambda k(1 - g_k)$ 为常数, 则加入了免疫因素后率方程的解将独立于节点的度, 并且回到规则或者随机网络的方程形式。这就要求 g_k 满足:

$$g_k = 1 - \frac{1}{k\lambda} \quad (6.3.4)$$

当 $k \leq \lambda^{-1}$ 时, 令 $g_k = 0$ 。显然, 若能使得所有 g_k 在 $k > \lambda^{-1}$ 时都满足 $g_k \geq 1 - 1/k\lambda$, 则疾病可以最终被消灭。由此可得按式 (6.3.4) 的概率接种疫苗的最终接种密度临界值:

$$g_c = \sum_{k > \lambda^{-1}} \left(1 - \frac{1}{\lambda k}\right) P(k) \quad (6.3.5)$$

对于 BA 网络, 这个临界值是:

$$g_c = \frac{1}{3} (m\lambda)^2 \quad (6.3.6)$$

由于在该策略中, 度为 k 的节点不被选中接种疫苗的概率与其度成反比, 因此被称作**比**

例免疫(proportional immunization), 可以看作按度大节点优先免疫的一个特例。一种更强的称作目标免疫的策略是按度从大到小的顺序进行免疫, 利用类似的方法可以得到 BA 网络上其接种密度临界值为:

$$g_c = \exp(-2/m\lambda) \quad (6.3.7)$$

对比(6.3.6)和(6.3.7)式可以发现目标免疫的效果远远好于比例免疫。图 6.3.3 对比了目标免疫与随机免疫的效果, 其中用于数值实验的网络与图 6.3.1 相同。

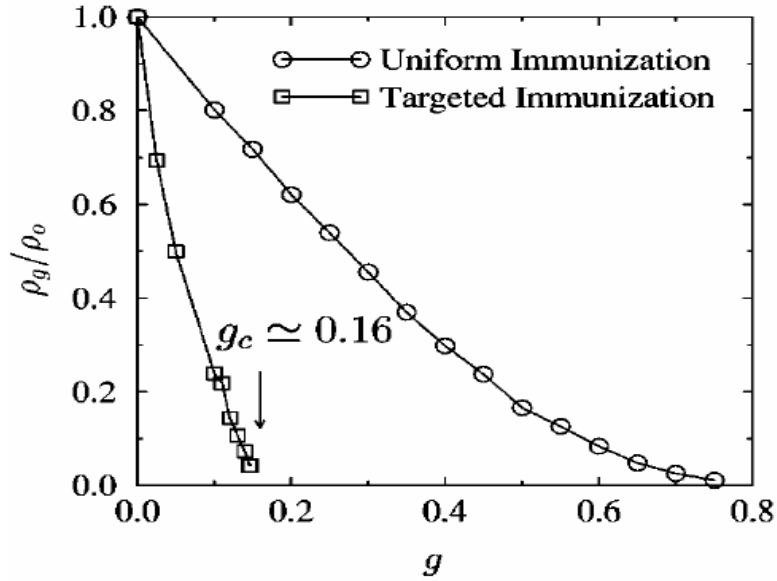


图 6.3.3: 目标免疫与随机免疫的 SIS 模型中稳态感染人数比例与免疫率的关系。数值模拟时选择最小度为 3 的 BA 网络, 传染率设为 $\lambda = 0.25$, 并取 100 次构形平均。该图选自文献 [175]。

几乎与 Pastor-Satorras 和 Vespignani 的工作[175]同时, Dezső 和 Barabási 研究了网络上的**优先免疫**(target immunization)策略[176]。尽管也使用 SIS 模型, 但与 Pastor-Satorras 和 Vespignani 的工作不同的是, 他们考虑的更确切地说是治愈而非免疫 (尽管大量的后续工作在提到该文时都将之归类于网络免疫的研究)。他们的模型中, 每一时步度为 k 的染病节点以概率 $\delta_0 k^\alpha$ 被治愈变为易感节点。当 $\alpha > 0$ 时体现出优先治愈大度节点的原则; 当 $\alpha = 0$ 时退化到网络上的标准 SIS 模型。利用平均场近似, 可以证明在 BA 网络上感染概率存在有限阈值:

$$\lambda_c = \alpha m^{\alpha-1} \quad (6.3.8)$$

图 6.3.4 给出了 $\lambda_c - \alpha$ 关系, 数值实验和解析结果较好地吻合。

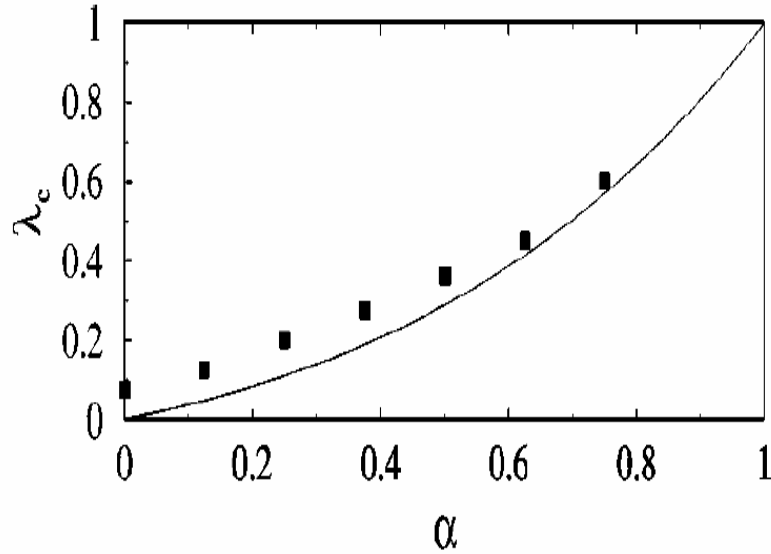


图 6.3.4: 传染率临界值 λ_c 与优先指数 α 的关系。曲线是解析结果，黑色方块是数值实验结果，数值实验时采用节点数目为 10000 的 BA 网络。该图选自文献[176]。

总的来说，在度分布比较广的网络上，目标免疫效果远远好于随机免疫，这个结论在不同的网络（例如增长的无标度网络[173-174]和介于无标度与指数之间的网络[161-162]）和不同的传播模型（例如 SIR 模型[177-178]）中多次得到证实。这一结论亦可应用于如 Peer-to-Peer 等真实的计算机网络病毒防控[179-180]。事实上，这个结论在方法论上的意义可能还大于其在具体传播问题上的应用，典型如周涛和汪秉宏对无标度网络级联动力学(cascading dynamics)的讨论，他们发现对于控制级联故障，针对大度节点的控制策略远远好于随机控制[39]。另外，Zanette 和 Kuperman 证明了对于随机网络或者小世界网络，尽管度的差异很小，目标免疫仍然表现出明显好于随机免疫的效果[181]。

3.3 环状接种与熟识者免疫

尽管目标免疫效果非常好，但是这需要对网络整体结构有充分的了解，而对于大部分真实网络，这一点并不现实。在只能获取局域信息的情况下，能否设计有效的免疫策略成为了将无标度网络免疫的理论研究推向实践的过程中必须解决的问题。在讨论这个问题之前，有必要简要介绍广为应用的称为环状接种(ring vaccination)的免疫策略[182-185]。环状接种最初是针对恶性动物传染病提出的，它的全过程可以分为三步：（1）一旦发现某养殖场或农场出现染病个体，就立刻屠宰该农场的所有个体；（2）以该农场为中心一定半径以内的易感动物立刻接种疫苗；（3）在更大的半径范围内控制可能感染的动物的进出。显然，环状接种比集中接种在经济和技术上可行性更强。

如果用网络的语言来讲，环状接种可以理解为隔离或者免疫染病个体所有的邻居。

Ahmed 等人以口蹄疫为对象，最早研究了小世界网络上的环状免疫问题，发现这是一种可以有效消灭疾病的办法，但是随着传染率的增加，其免疫代价也迅速增加，其免疫临界密度在传染率较大时与随机免疫的情形相差不大[99]。目前尚无无标度网络上环状接种的研究报道。

受环状免疫研究的启发，针对无标度网络，Cohen 等人设计了一种称作**熟识者免疫** (acquaintance immunization)的策略[186]，即每一次选择都分两步：先随机选择一个个体，再随机选择该个体的一个相邻个体进行免疫。这种策略可以回避计算每个节点的度，而且由于在无标度网络中度大的节点比度小的节点被选中的概率大很多，因此该策略效果比随机免疫好很多。

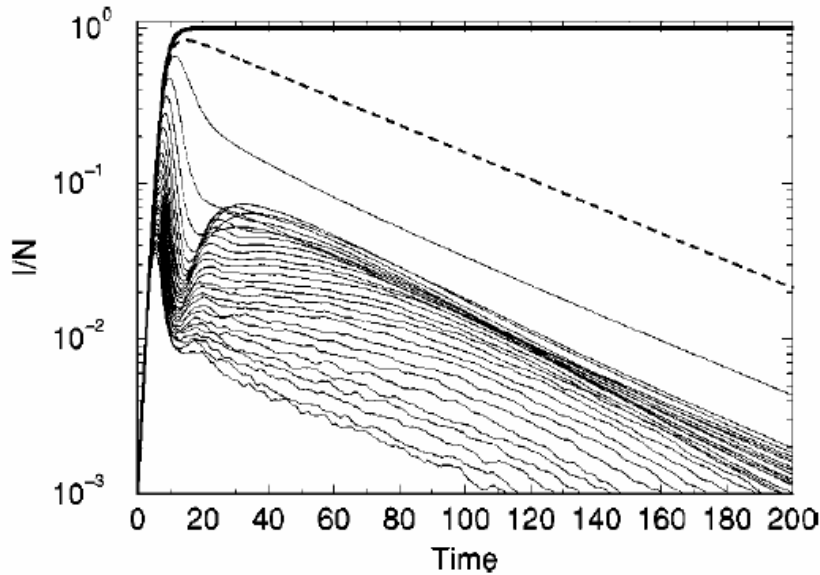


图 6.3.5: 感染人数占总人数的比例随时间的变化。数值模拟时网络选择为平均度为 10，节点数为 1000 的随机网络。给定 $\alpha = 0.1, \gamma = 0.5$ 。顶上粗实线对应 $\beta_r = \beta_T = 0$ 的情形（等价于 SI 模型），虚线对应 $\beta_r = 0.02, \beta_T = 0$ 的情形（等价于 SIR 模型）。其余细线从上到下分别对应 $\beta_r = 0.02, \beta_T = 0.1, 0.2, \dots, 2.5$ 的情形。该图选自文献[188]。

类似于环状接种和熟识者免疫，**接触追踪** (contact tracing) 是一种有效防控疾病传播的方法[187]。Huerta 和 Tsimring 率先研究了随机网络上基于 SIR 模型的接触追踪方法[188]。在他们的模型中，节点可以处于 S、I、T、R 四种状态的一种，其中 S、I、R 三种状态与 SIR 模型一致，T 表示被监控态。如果某 S 节点邻居中有 n_i 个 I 节点，则单位时间 δt 后该节点变为 I 节点的概率为 $\alpha n_i \delta t$ ；I 节点有两种途径变为 T 节点，一是通过随机检查，其概率为

$\beta_r \delta t$ ，二是通过接触追踪，其概率为 $\beta_T n_T \delta t$ ，其中 n_T 表示相应节点邻居中 T 节点的数目；T 节点以均匀的概率 $\gamma \delta t$ 取消监视，变为 R 节点。上述过程中 $\alpha, \beta_r, \beta_T, \gamma$ 均为大于 0 的常数。

从图 6.3.5 可以看出，接触追踪可以有效控制疾病传播。有趣的是，当接触追踪强度足够大时（ $\beta_T > 0.35$ ）时，会出现二次传播（有两个感染人数的峰值）现象，但对该现象出现的本质原因，作者也没有给出令人信服的解释。

可以想象，接触追踪的方法在无标度网络中可能效果更好，但是与环状接种类似，目前尚无相关研究报道。总的来说，对于复杂网络上分布式免疫策略和在线（实时）免疫策略的研究才刚刚起步，尚有大量工作可以开展。

第四节 结束语

从上面的介绍可以看出,复杂网络上传播问题的研究方兴未艾,而且所得结果已经在很大程度上改变了我们对于传播问题的看法。物理学家不仅带来了复杂网络这一新的研究对象,更重要的是他们带来了新的研究方法和研究视角。本章对于复杂网络上传播动力学问题给出了比较全面的综述,希望能够有助于我国相关科研人员在该领域开展工作。遗憾的是,由于篇幅的原因,很多重要而值得关注的传播动力学专题无法在此详细介绍,只能如下简单提及。

首先,除了常见的基于 BA 网络和 WS 网络等通用理论模型的传播行为研究,已经有部分研究人员开始关注对于真实传播网络的实证[19,131-132],以及基于其上的传染病模型。其中具有代表性的是关于 Internet[189]和 Email 网络[190-191]上的计算机病毒传播,性接触网络上的性病传播[192-194],真实城市社会网络上的传染病[195]以及具有家庭结构的网络上的传播问题[196]。特别值得强调的是, Meyers 等人[197]以及 Small 和 Tse[198]将复杂网络传播动力学用于 SARS 建模和预测,柏文洁、周涛和汪秉宏[199]将其用于艾滋病建模和预测,都得到与实际传播情况相符的结果。这些研究让大家看到了将复杂网络传播动力学理论真正用于实践的曙光。

第二个需要注意的动向是,已经开始有学者关注网络的次级结构对传播动力学的影响。例如刘宗华和胡斑比[200]以及严刚等人[201]研究了群落结构(community structure)对传播动力学的影响,郑大昉等人[202]和 Grabowski 等人[203]研究了层次结构(hierarchical structure)对传播动力学的影响。

第三点需要注意的是关于不同类型动力学之间的内在一致性和本质区别。读完本章,相信读者已经发现,传播和逾渗问题有着千丝万缕的关系。事实上,传播与同步[93,98-99,201],传播与交通[204]也有着紧密的联系。另外,交通和同步动力学的内在一致性也有很多讨论[39,43-45,50]。不过,上面这些工作的相关结论都还包含很多暧昧不明的猜测,揭示传播动力学与其它动力学本质的联系和区别仍然是一个非常具有挑战性的问题。

除此之外,高效数值计算方法[148,205],退火随机效应[206],传播模型的普适性问题[207],多个病原体共同传播问题[208],与传播相关的网络广播问题[209]等等,也可能成为新的研究热点。最后,作为本文的主要参考和补充,读者可以阅读专门针对复杂网络传播动力学的综述性文章[210-212]。

感谢何大韧教授和刘宗华教授审阅本文并提出修改意见。感谢严刚、刘建国和柏文洁检查并修改本文，本文的若干素材亦是作者取自与他们合作发表的论文中。汪秉宏感谢国家自然科学基金项目（10472116，10532060，10547004），理论物理前沿问题研究专款（A0524701）和中国科学院院长基金特别支持计划的资助；周涛感谢国家自然科学基金项目（70471033，70571074，70571075）和中国科学技术大学研究生创新基金（KD200408, KD2005007）的支持。

参考文献

- [1] Strogatz S H, Exploring Complex Networks, *Nature* **410**: 268-276, 2001.
- [2] Albert R, and Barabási A L, Statistical Mechanics of Complex Networks. *Rev. Mod. Phys.* **74**: 47-97, 2002.
- [3] Dorogovtsev S N, and Mendes J F F, Evolution of Networks, *Adv. Phys.* **51**: 1079-1187, 2002.
- [4] Newman M E J, The Structure and Function of Complex Networks, *SIAM Review* **45**: 167-256, 2003.
- [5] Wang X F, and Chen G R, Complex Networks: Small-world, Scale-free and Beyond, *IEEE Circuits & Systems Magazine* **3**: 6-20, 2003.
- [6] Amaral L A N, and Ottino J M, Complex networks: Augmenting the Framework for the Study of Complex Systems, *Eur. Phys. J. B* **38**: 147-162, 2004.
- [7] Boccaletti S, Latora V, Moreno Y, Chavez M, and Hwang D U, Complex Networks: Structure and dynamics, *Phys. Rep.* **424**: 175-308, 2006.
- [8] 吴金闪, 狄增如, 从统计物理学看复杂网络研究, *物理学进展* **24**: 18-46, 2004.
- [9] 周涛, 柏文洁, 汪秉宏, 刘之景, 严钢, 复杂网络研究概论, *物理* **34**: 31-36, 2005.
- [10] Watts D J, and Strogatz S H, Collective dynamics of ‘small-world’ networks, *Nature* **393**: 440-442, 1998.
- [11] Tsodyks M, and Gilbert C, Neural networks and perceptual learning, *Nature* **431**: 775-781, 2004.
- [12] Faloutsos M, Faloutsos P, and Faloutsos C. On Power-law Relationship of the Internet Topology. *Computer Communications Review* **29**: 251-262, 1999.
- [13] Pastor-Satorras R, Vázquez A, and Vespignani A, Dynamical and Correlation Properties of the Internet, *Phys. Rev. Lett.* **87**, 258701, 2001.
- [14] Caldarelli G, Marchetti R, and Pietronero L, The fractal properties of Internet, *Eurphys. Lett.* **52**, 386-391, 2000.
- [15] Yook S H, Jeong H, and Barabási A L, Modeling the Internet’s Large-scale Topology, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **99**, 13382-13386, 2002.
- [16] Xu T, Chen J, He Y, and He D R, Complex network properties of Chinese power grid, *Int. J. Mod. Phys. B* **18**: 2599-2603, 2004.
- [17] Albert R, Albert I, and Nakarado G L, Structural vulnerability of the North American power grid, *Phys. Rev. E* **69**: 025103, 2004.
- [18] 柏文洁, 汪秉宏, 周涛, 从复杂网络的观点看大停电事故, *复杂系统与复杂性科学*, **2**(3): 29-37, 2005.
- [19] Liljeros F, Rdling C R, Amaral L A N, Stanley H E, and Åberg Y, The Web of Human Sexual Contact, *Nature* **411**: 907-908, 2001.
- [20] Ebel H, Mielsch L I, and Bornholdt S, Scale-free Topology of E-mail Networks, *Phys. Rev. E* **66**: 035103, 2002.
- [21] Newman M E J, The Structure of Scientific Collaboration Networks, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **98**: 404-409, 2001.
- [22] Li M, Fan Y, Chen J, Gao L, Di Z, and Wu J, Weighted Networks of Scientific Communication: the Measurement and Topological Role of Weight, *Physica A* **350**: 643-656, 2005.
- [23] Zhang P P, Chen K, He Y, Zhou T (周涛), Su B B, Jin Y D, Chang H, Zhou Y P, Sun L C,

- Wang B H (汪秉宏), and He D R, Model and Empirical Study on Some Collaboration Networks, *Physica A* **360**: 599-616, 2006.
- [24] Sen P, Dasgupta S, Chatterjee A, Sreeram P A, Mukherjee G, and Manna S S, Small-world Properties of the Indian Railway Network, *Phys. Rev. E* **67**: 036106, 2003.
- [25] Li W, and Cai X, Statistical Analysis of Airport Network of China, *Phys. Rev. E* **69**: 022404, 2004.
- [26] Bond J, and Murty U S R, *Graph Theory with Applications*, MacMillan Press LTD, 1976.
- [27] Bollobás B, *Modern Graph Theory*, Springer-Verlag, 1998.
- [28] Xu J M, *Topological Structure and Analysis of Interconnection Networks*, Kluwer Academic Publishers, 2001.
- [29] Erdős P, and Rényi A, On Random Graphs, *Publicationes Mathematicae* **6**: 290-297, 1959.
- [30] Erdős P, and Rényi A, On the Evolution of Random Graphs, *Publications of the Mathematical Institute of the Hungarian Academy of Science* **5**: 17-61, 1960.
- [31] Erdős P, and Rényi A, On the Strength of Connectedness of a Random Graph, *Acta Mathematica Scientia Hungaria* **12**: 261-267, 1961.
- [32] Bollobás B, *Random Graphs*, Academic Press Inc, 1985.
- [33] Cohen R, and Havlin S, Scale-free networks are ultrasmall, *Phys. Rev. Lett.* **90**: 058701, 2003.
- [34] Zhou T (周涛), Wang B H (汪秉宏), Hui P M, and Chan K P, Topological Properties of Integer Networks, *Physica A* (In Press).
- [35] Barabási A L, and Albert R, Emergence of Scaling in Random Networks, *Science* **286**: 509-512, 1999.
- [36] Amaral L A N, Scala A, Barthélemy M, and Stanley H E, Classes of small-world networks, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **97**: 11149-11152, 2000.
- [37] Motter A E, and Lai Y C, Cascade-based attacks on complex networks, *Phys. Rev. E* **66**: 065102, 2002.
- [38] Goh K I, Lee D S, Kahng B, and Kim D, Sandpile on Scale-Free Networks, *Phys. Rev. Lett.* **91**: 148701, 2003.
- [39] Zhou T (周涛), and Wang B H (汪秉宏), Catastrophes in scale-free networks, *Chin. Phys. Lett.* **22**: 1072-1075, 2005.
- [40] Tadić B, Thurner S, and Rodgers G J, Traffic on complex networks: towards understanding global statistical properties from microscopic density fluctuations, *Phys. Rev. E* **69**: 036102, 2004.
- [41] Zhao L, Lai Y C, Park K, and Ye N, Onset of traffic congestion in complex networks, *Phys. Rev. E* **71**: 026125, 2005.
- [42] Zhou T (周涛), Yan G, Wang B H (汪秉宏), Fu Z Q, Hu B, Zhu C P, and Wang W X, Traffic dynamics on complex networks, *Dynamics of Continuous, Discrete and Impulsive Systems B* **13**: 463-469, 2006.
- [43] Yan G, Zhou T (周涛), Hu B, Fu Z Q, and Wang B H (汪秉宏), Efficient Routing on Complex Networks, *Phys. Rev. E* **73**: 046108, 2006.
- [44] Yin C Y, Wang B H (汪秉宏), Wang W X, Zhou T (周涛), and Yang H J, Efficient routing on scale-free networks based on local information, *Phys. Lett. A* **351**: 220-224, 2006.
- [45] Wang W X, Wang B H (汪秉宏), Yin C Y, Xie Y B, and Zhou T (周涛), Traffic dynamics based on local routing protocol on a scale-free network, *Phys. Rev. E* **73**: 026111, 2006.

- [46] Wang X F, Complex Networks: Topology, Dynamics and Synchronization, *Int. J. Bifurcation & Chaos* **12**: 885-916, 2002.
- [47] 赵明, 汪秉宏, 蒋品群, 周涛, 复杂网络上动力系统同步的研究进展, *物理学进展* **25**: 273-295, 2005.
- [48] Pecora L M, and Barahona M, Synchronization of Oscillators in Complex Networks, *Chaos and Complexity Letters* **1**: 61-91, 2005.
- [49] Hong H, Choi M Y, and Kim B J, Synchronization on small-world networks, *Phys. Rev. E* **65**: 026139, 2002.
- [50] Zhao M, Zhou T (周涛), Wang B H (汪秉宏), and Wang W X, Enhance synchronizability by structural perturbations, *Phys. Rev. E* **72**: 057102, 2005.
- [51] Zhou T (周涛), Zhao M, and Wang B H (汪秉宏), Better Synchronizability Predicted by Crossed Double Cycle, *Phys. Rev. E* **73**: 037101, 2006.
- [52] M. A. Nowak, Emergence of cooperation and evolutionary stability in finite populations, *Nature* **428**: 646-650, 2004.
- [53] Kim B J, Trusina A, Holme P, Minnhagen P, Chung J S, and Choi M Y, Dynamic instabilities induced by asymmetric influence: Prisoners' dilemma game in small-world networks, *Phys. Rev. E* **66**: 021907, 2002.
- [54] Zhou T (周涛), Wang B H (汪秉宏), Zhou P L, Yang C X, and Liu J, Self-organized Boolean game on networks, *Phys. Rev. E* **72**: 046139, 2005.
- [55] Santos F C, and Pacheco J M, Scale-free Networks Provide a Unifying Framework for the Emergence of Cooperation, *Phys. Rev. Lett.* **95**: 098104, 2005.
- [56] Giuraniuc C V, Hatchett J P L, Indekeu J O, Leone M, Castillo I P, Schaeybroeck B V, and Vanderzande C, *Phys. Rev. Lett.* **95**: 098701, 2005.
- [57] Bailey N T J, *The Mathematical Theory of Infectious Diseases and Its Applications*, New York, Hafner Press, 1975.
- [58] Anderson R M, and May R M, *Infectious Diseases of Humans*, Oxford, Oxford University Press, 1991.
- [59] Hethcote H W, The mathematics of infectious diseases, *SIAM Review* **42**: 599-653, 2000.
- [60] 马知恩, 周义仓, 王稳地, 靳祯, 传染病动力学的数学建模与研究, 科学出版社, 2004.
- [61] Durrett R, Stochastic spatial models, *SIAM Review* **41**: 677-718, 1999.
- [62] Jeger M J, Spatial Components of Plant Disease Epidemics, Prentice Hall, Engelwood Cliffs, 1989.
- [63] Bailey D J, Otten W, and Gilligan C A, Saprotrophic invasion by the soil-borne fungal plant pathogen *Rhizctonia Solani* and percolation thresholds, *New Phytol.* **146**: 535-544, 2000.
- [64] Grassberger P, On the critical behavior of the general epidemic process and dynamical percolation, *Math. Biosci.* **63**: 157-172, 1983.
- [65] Broadbent S R, and Hammersky J M, Percolation processes: I. Crystals and mazes, *Proc. Cambridge Philos. Soc.* **53**: 629-641, 1957.
- [66] Grimmet G, *Percolation*, Springer-Verlag, 1989.
- [67] Stauffer D, and Aharony A, *Introduction to Percolation Theory*, Taylor & Francis, 1994.
- [68] Yang C X, Wang J, Zhou T (周涛), Liu J, Xu M, Zhou P L, and Wang B H (汪秉宏), Financial market model based on self-organized percolation, *Chin. Sci. Bull.* **50**: 2140-2144, 2005.

- [69] 杨春霞, 王杰, 周涛, 刘隽, 许旻, 周佩玲, 汪秉宏, 基于自组织逾渗的金融市场模型, 科学通报, **50**: 2309-2313, 2005.
- [70] Sander L M, Warren C P, Sokolov I M, Simon C, and Koopman J, Percolation on heterogeneous networks as a model for epidemics, *Math. Biosci.* **180**: 293-305, 2002.
- [71] Newman M E J, Spread of epidemic disease on networks, *Phys. Rev. E* **66**: 016128, 2002.
- [72] Wilf H, *Generatingfunctionology*, Academic Press, London, 1994.
- [73] Callway D S, Newman M E J, Strogatz S H, and Watts D J, Network robustness and fragility: Percolation on random graphs, *Phys. Rev. Lett.* **85**: 5468-5471, 2000.
- [74] Newman M E J, Strogatz S H, and Watts D J, Random graphs with arbitrary degree distribution and their applications, *Phys. Rev. E* **64**: 026118, 2001.
- [75] Moore C, and Newman M E J, Epidemics and percolation in small-world networks, *Phys. Rev. E* **61**: 5678-5682, 2000.
- [76] Moore C, and Newman M E J, Exact solution of site and bond percolation on small-world networks, *Phys. Rev. E* **62**: 7059-7064, 2000.
- [77] Frisch H L, and Hammersley J M, Percolation processes and related topics, *J. Soc. Ind. Appl. Math.* **11**: 894-918, 1963.
- [78] Murray J D, *Mathematical Biology*, Springer-Verlag, Berlin, 1993.
- [79] Marro J, and Dickman R, *Nonequilibrium Phase Transitions in Lattice Models*, Cambridge University Press, Cambridge, 1999.
- [80] Pastor-Satorras R, and Vespignani A, Epidemic spreading in scale-free networks, *Phys. Rev. Lett.* **86**: 3200-3203, 2001.
- [81] Pastor-Satorras R, and Vespignani A, Epidemic dynamics and endemic states in complex networks, *Phys. Rev. E* **63**: 066117, 2001.
- [82] Szabó G, Branching annihilating random walk on random regular graphs, *Phys. Rev. E* **62**: 7474-7477, 2000.
- [83] Newman M E J, Assortative mixing in networks, *Phys. Rev. Lett.* **89**: 208701, 2002.
- [84] Monasson R, Diffusion, localization and dispersion relation on ‘small-world’ lattices, *Eur. Phys. J. B* **12**: 555-567, 1999.
- [85] Newman M E J, and Watts D J, Renormalization group analysis of the small-world network model, *Phys. Lett. A* **263**: 341-346, 1999.
- [86] Newman M E J, and Watts D J, Scaling and percolation in the small-world network model, *Phys. Rev. E* **60**: 7332-7342, 1999.
- [87] Moukarzel C F, Spreading and shortest path in systems with sparse long-range connections, *Phys. Rev. E* **60**: 6263-6266, 1999.
- [88] Newman M E J, Moore C, and Watts D J, Mean-field solution of the small-world network model, *Phys. Rev. Lett.* **84**: 3201-3204, 2000.
- [89] Newman M E J, Jensen I, and Ziff R M, Percolation and epidemics in a two-dimensional small world, *Phys. Rev. E* **65**: 021904, 2002.
- [90] Tan Z J, Zou X W, and Jin Z Z, Percolation with long-range correlations for epidemic spreading, *Phys. Rev. E* **62**: 8409-8412, 2000.
- [91] Zekri N, and Clerc J P, Statistical and dynamical study of disease propagation in a small world network, *Phys. Rev. E* **64**: 056115, 2001.
- [92] Barrat A, and Weigt M, On the properties of small-world networks, *Eur. Phys. J. B* **13**: 547-560, 2000.

- [93] Kuperman M, and Abramson G, Small-World Effect in an Epidemiological Model, *Phys. Rev. Lett.* **86**: 2909-2912, 2001.
- [94] Kuramoto Y, *Chemical Oscillations, Wave and Turbulence*, Springer-Verlag, Berlin, 1984.
- [95] Pikovsky A, *Synchronization*, Cambridge University Press, Cambridge, 2001.
- [96] Acebrón J A, Bonilla L L, Vicente C J P, Ritort F, and Spigler R, The Kuramoto model: A simple paradigm for synchronization phenomena, *Rev. Mod. Phys.* **77**: 137-185, 2005.
- [97] Strogatz S H, *SYNC-How the Emerges from Chaos in the Universe, Nature, and Daily Life*, Hyperion, New York, 2003.
- [98] Agiza H N, Elgazzar A S, and Youssef S A, Phase transitions in some epidemic models defined on small-world networks, *arXiv: cond-mat/0301004*, 2003.
- [99] Ahmed E, Hegazi A S, and Elgazzar A S, An epidemic model on small-world networks and ring vaccination, *Int. J. Mod. Phys. C* **13**: 189-198, 2002.
- [100] Zanette D H, Critical behavior of propagation on small-world networks, *Phys. Rev. E* **64**: 050901, 2001.
- [101] Zanette D H, Dynamics of rumor propagation on small-world networks, *Phys. Rev. E* **65**: 041908, 2002.
- [102] Maki D, and Thomson M, *Mathematical Models and Applications*, Prentice-Hall, Englewood Cliffs, 1973.
- [103] Frauenthal J C, *Mathematical Modeling in Epidemiology*, Springer, Berlin, 1980.
- [104] Sudbury A, The proportion of the population never hearing a rumor, *J. Appl. Probab.* **22**: 443-446, 1985.
- [105] Binder K, and Heermann D W, *Montecarlo Simulation in Statistical Physics*, Springer, Berlin, 1988.
- [106] Cliff A, and Haggett P, Island Epidemics, *Sci. Am.* **250**(5): 138-147, 1984.
- [107] Tohamen A, A simple model of recurrent epidemics, *J. Theor. Biol.* **178**: 45-51, 1996.
- [108] Xiong S J, Dynamics and asymptotical behavior of spreading processes in a closed system, *Phys. Rev. E* **69**: 066102, 2004.
- [109] Verdasca T, Gama M M T da, Nunes A, Bernardino N R, Pacheco J M, and Gomes M C, Recurrent epidemics in small world networks, *J. Theor. Biol.* **233**: 553-561, 2005.
- [110] Zhu C P, Xiong S J, Tian Y T, Li N, and Jiang K S, Scaling of Directed Dynamical Small-World Networks with Random Responses, *Phys. Rev. Lett.* **92**: 218702, 2004.
- [111] Saramäki J, and Kaski K, Modelling development of epidemics with dynamic small-world networks, *J. Theor. Biol.* **234**: 413-421, 2005.
- [112] Lahtinen J, Kertesz J, Kaski K, Random spreading phenomena in annealed small world networks, *arXiv: cond-mat/0110365*, 2001.
- [113] Manrubia S C, Delgado J, and Luque B, Small-world behavior in a system of mobile elements, *Europhys. Lett.* **53**: 693-699, 2001.
- [114] Boccara N, and Cheong K, Automata network SIR models for the spread of infectious diseases in populations of moving individuals, *J. Phys. A* **25**: 2447-2461, 1992.
- [115] Boccara N, and Cheong K, Critical behaviour of a probabilistic automata network SIS model for the spread of an infectious disease in a population of moving individuals, *J. Phys. A* **26**: 3707-3717, 1993.
- [116] Boccara N, Cheong K, and Oram M, Probabilistic automata epidemic model with births and deaths exhibiting cyclic behaviour, *J. Phys. A* **27**: 1585-1597, 1994.

- [117] Miramontes O, and Luque B, Dynamical small-world behavior in an epidemical model of mobile individuals, *Physica D* **168-169**: 379-385, 2002.
- [118] Christley R M, Pinchbeck G L, Bowers R G, Clancy D, French N P, Bennett R, and Turner J, *Am. J. Epidemiol.* **162**: 1024-1031, 2005.
- [119] Vannucchi F S, and Boccalatti S, Chaotic spreading of epidemics in complex networks of excitable units, *Math. Biosci. Eng.* **1**: 49-55, 2004.
- [120] Xu X J, Wu Z X, Chen Y, and Wang Y H, Steady states of epidemic spreading in small-world networks, *Int. J. Mod. Phys. C* **15**: 1471-1477, 2004.
- [121] Santos F C, Rodrigues J F, and Pacheco J M, Epidemic spreading and cooperation dynamics on homogeneous small-world networks, *Phys. Rev. E* **72**: 056128, 2005.
- [122] Maslov S, and Sneppen K, Specificity and Stability in Topology of Protein Networks, *Science* **296**: 910-913, 2002.
- [123] Kim B J, *Phys. Rev. E* **69**: 045101, 2004.
- [124] Zhao M, Zhou T (周涛), Wang B H (汪秉宏), Yan G, and Yang H J, Effects of Average Distance and Heterogeneity on Network Synchronizability, *Physica A* (In Press).
- [125] Wang B, Tang H W, Zhou T (周涛), and Xu Z L, Optimizing synchronizability of networks, *Physica A* **368**: 607-614, 2006.
- [126] Kephart J O, Sorkin G B, Chess D M, and White S R, Fighting Computer Viruses, *Sci. Am.* **277**(5): 56-61, 1997.
- [127] Kephart J O, White S R, and Chess D M, Computers and Epidemiology, *IEEE Spectr.* **30**: 20-26, 1993.
- [128] Guimerà R, Danon L, Díaz-Guilera A, Giralt F, and Arenas A, Self-similar community structure in a network of human contact, *Phys. Rev. E* **68**: 065103, 2003.
- [129] Kullmann L, Kertész J, and Kaski K, Time-dependent cross-correlations between different stock returns: A directed network of influence, *Phys. Rev. E* **66**: 026125, 2002.
- [130] Anghel M, Toroczkai Z, Bassler K E, and Korniss G, Competition-Driven Network Dynamics: Emergence of a Scale-Free Leadership Structure and Collective Efficiency, *Phys. Rev. Lett.* **92**: 058701, 2004.
- [131] Liljeros F, Rdling C R, and Amaral L A N, Sexual networks: implications for the transmission of sexually transmitted infections, *Microbes and Infection* **5**: 189-196, 2003.
- [132] Schneeberger A, Mercer C H, Gregson S A J, Ferguson N M, Nyamukapa C A, Anderson R M, Johnson A M, and Garnett G P, Scale-free networks and sexually transmitted diseases: A description of observed patterns of sexual contacts in Britain and Zimbabwe, *Sexually Transmitted Diseases* **31**(6): 380-387, 2004.
- [133] Barabási A L, Albert R, and Jeong H, Mean-field theory for scale-free random networks, *Physica A* **272**: 173-187, 1999.
- [134] Lloyd A L, and May R M, How viruses spread among computers and people, *Science* **292**: 1316-1317, 2001.
- [135] Pastor-Satorras R, and Vespignani A, Epidemics and immunization in scale-free networks. In: Bornholdt S, and Schuster H G (eds.) *Handbook of Graph and Networks*, Wiley-VCH, Berlin, 2003.
- [136] May R M, and Anderson R M, Spatial Heterogeneity and the Design of Immunization Programs, *Math. Biosci.* **72**: 83-111, 1984.
- [137] Hethcote H W, and Yorke J K, Gonorrhea transmission dynamics and control, *Lect. Notes*

- Biomath.* **56**: 1-105, 1984.
- [138] May R M, and Anderson R M, The transmission dynamics of human immunodeficiency virus (HIV), *Philos. Trans. R. Soc. London B* **321**: 565-607, 1988.
 - [139] May R M, and McLean A R, and Gupta S, Infectious disease dynamics: what characterizes a successful invader, *Philos. Trans. R. Soc. London B* **356**: 901-910, 2001.
 - [140] May R M, and Lloyd A L, Infection dynamics on scale-free networks, *Phys. Rev. E* **64**: 066112, 2001.
 - [141] Moreno Y, Pastor-Satorras R, and Vespignani A, Epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks, *Eur. Phys. J. B* **26**: 521-529, 2002.
 - [142] Gallos L K, and Argyrakis P, Distribution of infected mass in disease spreading in scale-free networks, *Physica A* **330**: 117-123, 2003.
 - [143] Blanchard Ph, Chang C H, and Kruger T, Epidemic thresholds on scale-free graphs: The interplay between exponent and preferential choice, *Annales Henri Poincare* **4** (Suppl. 2): S957-S970, 2003.
 - [144] Volchenkov D, Volchenkova L, and Blanchard Ph, Epidemic Spreading in a variety of scale free networks, *Phys. Rev. E* **66**: 046137, 2002.
 - [145] Moreno Y, and Vazquez A, Disease spreading in structured scale-free networks, *Eur. Phys. J. B* **31**: 265-271, 2003.
 - [146] Boguñá M, and Pastor-Satorras R, Epidemic spreading in correlated complex networks, *Phys. Rev. E* **66**: 047104, 2002.
 - [147] Boguñá M, Pastor-Satorras R, and Vespignani A, Absence of epidemic threshold in scale-free networks with connectivity correlations, *Phys. Rev. Lett.* **90**: 028701, 2003.
 - [148] Moreno Y, Gomez J B, and Pacheco A F, Epidemic incidence in correlated complex networks, *Phys. Rev. E* **68**: 035103, 2003.
 - [149] Pastor-Satorras R, and Vespignani A, Epidemic dynamics in finite size scale-free networks, *Phys. Rev. E* **65**: 035108, 2002.
 - [150] Hwang D U, Boccaletti S, Moreno Y, and Lopez-Ruiz R, Thresholds for epidemic outbreaks in finite scale-free networks, *Math. Biosci. & Eng.* **20**: 317-327, 2005.
 - [151] Joo J, and Lebowitz J L, Behavior of susceptible-infected-susceptible epidemics on heterogeneous networks with saturation, *Phys. Rev. E* **69**: 066105, 2004.
 - [152] Olinky R, and Stone L, Unexpected epidemic thresholds in heterogeneous networks: The role of disease transmission, *Phys. Rev. E* **70**: 030902, 2004.
 - [153] Barthélemy M, Barrat A, Pastor-Satorras R, and Vespignani A, Velocity and Hierarchical Spread of Epidemic Outbreaks in Scale-Free Networks, *Phys. Rev. Lett.* **92**: 178701, 2004.
 - [154] Barthélemy M, Barrat A, Pastor-Satorras R, and Vespignani A, Dynamical patterns of epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks, *J. Theor. Biol.* **235**: 275-288, 2005.
 - [155] Yan G, Zhou T (周涛), Wang J, Fu Z Q, and Wang B H (汪秉宏), Epidemic Spread in Weighted Scale-Free Networks, *Chin. Phys. Lett.* **22**: 510-513, 2005.
 - [156] Klemm K, and Eguíluz V M, Highly clustered scale-free networks, *Phys. Rev. E* **65**: 036123, 2002.
 - [157] Eguíluz V M, and Klemm K, Epidemic Threshold in Structured Scale-Free Networks, *Phys. Rev. Lett.* **89**: 108701, 2002.
 - [158] Zhou T (周涛), Yan G, and Wang B H (汪秉宏), Maximal planar networks with large clustering coefficient and power-law degree distribution, *Phys. Rev. E* **71**: 046141, 2005.

- [159] Gu Z M, Zhou T (周涛), Wang B H (汪秉宏), Yan G, Zhu C P, and Fu Z Q, Simplex triangulation induced scale-free networks, *Dynamics of Continuous, Discrete and Impulsive Systems B* **13**: 505-510, 2006..
- [160] Liu Z H, Lai Y C, Ye N, and Dasgupta P, Connectivity distribution and attack tolerance of general networks with both preferential and random attachments, *Phys. Lett. A* **303**: 339-344, 2002.
- [161] Liu Z H, Lai Y C, and Ye N, Propagation and immunization of infection on general networks with both homogeneous and heterogeneous components, *Phys. Rev. E* **67**: 031911, 2003.
- [162] Lai Y C, Liu Z H, and Ye N, Infection Dynamics on Growing Networks, *Int. J. Mod. Phys. B* **17**: 4045-4061, 2003.
- [163] Zhang H, Liu Z H, and Ma W C, Epidemic propagation and microscopic structure of complex networks, *Chin. Phys. Lett.* **23**: 1050-1053, 2006.
- [164] Chan K P, Zheng D F, and Hui P M, Effects of Aging and Links Removal on Epidemic Dynamics in Scale-Free Networks, *Int. J. Mod. Phys. B* **18**: 2534-2539, 2004.
- [165] Duan W Q, Chen Z, Liu Z R, and Jin W, Efficient target strategies for contagion in scale-free networks, *Phys. Rev. E* **72**: 026133, 2005.
- [166] Grabowski A, and Kosiński R A, Epidemic Spreading in a hierarchical social network, *Phys. Rev. E* **70**: 031908, 2004.
- [167] Peltomäki M, Vuorinen V, Alava M, and Rost M, Host-parasite models on graphs, *Phys. Rev. E* **72**: 046134, 2005.
- [168] Müller J, Optimal vaccination patterns in age-structured populations. *SIAM J. Appl. Math.* **59**: 222-241, 1998.
- [169] Cohen R, Erez K, ben-Avraham D, and Havlin S, Resilience of the Internet to random breakdowns, *Phys. Rev. Lett.* **85**: 4626-4628, 2000.
- [170] Albert R, Jeong H, and Barabási A L, Attack and error tolerance of complex networks, *Nature* **406**: 378-382, 2000.
- [171] Broder A, Kumar R, Maghoul F, Raghavan P, Rajagopalan S, Stata R, Tomkins A, and Wiener J, Graph structure in the web, *Computer Networks* **33**: 309-320, 2000.
- [172] Mena-Lorca J, and Hethcote H W, Dynamic model of infectious diseases as regulations of population sizes, *J. Math. Biol.* **30**: 693-716, 1992.
- [173] Hayashi Y, Mechanisms of recoverable prevalence and extinction of viruses on linearly growing scale-free networks, *arXiv: cond-mat/0307135*, 2003.
- [174] Hayashi Y, Minoura M, and Matsukubo J, Oscillatory epidemic prevalence in growing scale-free networks, *Phys. Rev. E* **69**: 016112, 2004.
- [175] Pastor-Satorras R, and Vespignani A, Immunization of complex networks, *Phys. Rev. E* **65**: 036104, 2002.
- [176] Dezsö Z, and Barabási A L, Halting viruses in scale-free networks, *Phys. Rev. E* **65**: 055103, 2002.
- [177] Madar N, Kalisky T, Cohen R, ben-Avraham D, and Havlin S, Immunization and epidemic dynamics in complex networks, *Eur. Phys. J. B* **38**: 269-276, 2004.
- [178] Takeuchi F, and Yamamoto K, Effectiveness of Vaccination Strategies for Infectious Diseases According to Human Contact Networks, *Lect. Notes Comput. Sci.* **3514**: 956-962, 2005.

- [179] Chen H, Jin H, Sun J H, and Han Z F, Efficient Immunization Algorithm for Peer-to-Peer Networks, *Lect. Notes Comput. Sci.* **3036**: 623-626, 2004.
- [180] Chen H, Jin H, Sun J H, and Han Z F, Efficient Immunization Algorithm for Peer-to-Peer Networks, *Lect. Notes Comput. Sci.* **3296**: 232-241, 2004.
- [181] Zanette D H, and Kuperman M, Effects of immunization in small-world epidemics, *Physica A* **309**: 445-452, 2002.
- [182] Greenhalgh D, Optimal control of an epidemic by ring vaccination, *Comm. Stat. Stoch. Models* **2**: 339-363, 1986.
- [183] Kretzschmar M, van-Duynhoven Y T H P, and Severijnen A J, Modeling prevention strategies for gonorrhea and chlamydia using stochastic network simulation, *Am. J. Epidemiol.* **114**: 306-317, 1996.
- [184] Müller J, Schöflsch B, and Kirkilionis M, Ring vaccination, *J. Math. Biol.* **41**: 143-171, 2000.
- [185] Kretzschmar M, van den Hof S, Wallinga J, and van Wijngaarden J, Ring vaccination and smallpox control, *Emerging Infectious Diseases* **10**: 832-841, 2004.
- [186] Cohen R, Havlin S, and, ben-Avraham D, Efficient Immunization Strategies for Computer Networks and Populations, *Phys. Rev. Lett.* **91**: 247901, 2003.
- [187] Müller J, Kretzschmar M, and Dietz K, Contact tracing in stochastic and deterministic epidemic models, *Math. Biosci.* **164**: 39-64, 2000.
- [188] Huerta R, and Tsimring L S, Contact tracing and epidemics control in social networks, *Phys. Rev. E* **66**: 056115, 2002.
- [189] Chang D B, Young C S, Infection dynamics on the Internet, *Computers & Security* **24**(4): 280-286, 2005.
- [190] Newman M E J, Forrest S, and Balthrop J, Email networks and the spread of computer viruses, *Phys. Rev. E* **66**: 035101, 2002.
- [191] Balthrop J, Forrest S, Newman M E J, and Williamson M M, Technological Networks and the Spread of Computer Viruses, *Science* **304**: 527-529, 2004.
- [192] Gonçalves S, Kuperman M, and Gomes M F da C, Promiscuity and the evolution of sexually transmitted diseases, *Physica A* **327**: 6-11, 2003.
- [193] Gonçalves S, and Kuperman M, The social behavior and the evolution of sexually transmitted diseases, *Physica A* **328**: 225-232, 2003.
- [194] Gonçalves S, Kuperman M, and Gomes M F da C, A social model for the evolution of sexually transmitted diseases, *Physica A* **342**: 256-262, 2004.
- [195] Eubank S, Guclu H, Kumar V S A, Marathe M V, Srinivasan A, and Wang N, Modelling disease outbreaks in realistic urban social networks, *Nature* **429**: 180-184, 2004.
- [196] Liu J Z, Wu J S, and Yang Z R, The spread of infectious disease on complex networks with household-structure, *Physica A* **341**: 273-280, 2004.
- [197] Meyers L A, Pourbohloul B, Newman M E J, Skowronski D M, Brunham R C, Network theory and SARS: predicting outbreak diversity, *J. Theor. Biol.* **232**: 71-81, 2005.
- [198] Small M, and Tse C K, Clustering model for transimission of the SARS virus: application to epidemic control and risk assessment, *Physica A* **351**: 499-511, 2005.
- [199] Bai W J, Zhou T (周涛), and Wang B H (汪秉宏), Interplay between HIV/AIDS Epidemics and Demographic Structures Based on Sexual Contact Networks, *arXiv: physics/0602173*, 2006.

- [200] Liu Z H, and Hu B B, Epidemic spreading in community networks, *Europhys. Lett.* **72**: 315-321, 2005.
- [201] Yan G, Fu Z Q, Ren J, and Wang W X, Synchronous Behavior of Epidemic Dynamics on Complex Networks with Communities, *arXiv: physics/0602137*, 2006.
- [202] Zheng D F, Hui P M, Trimper S, and Zheng B, Epidemics and dimensionality in hierarchical networks, *Physica A* **352**: 659-668, 2005.
- [203] Grabowski A, and Kosiński R A, The SIS model of epidemic spreading in a hierarchical social network, *Acta Physica Polonica B* **36**: 1579-1593, 2005.
- [204] Wu J J, Gao Z Y, and Sun H J, Simulation of Traffic Congestion with SIR model, *Int. J. Mod. Phys. B* **18**: 1537-1542, 2004.
- [205] Moreno Y, Nekovee M, and Vespignani A, Dynamics of rumor spreading in complex networks, *Phys. Rev. E* **69**: 055101, 2004.
- [206] Stauffer D, and Sahimi M, Diffusion in scale-free network with annealed disorder, *Phys. Rev. E* **72**: 046128, 2005.
- [207] Dodds P S, and Watts D J, Universal Behavior in a Generalized Model of Contagion, *Phys. Rev. Lett.* **92**: 218701, 2004.
- [208] Newman M E J, Threshold Effects for Two Pathogens Spreading on a Network, *Phys. Rev. Lett.* **95**: 108701, 2005.
- [209] Zhou T (周涛), Liu J G, Bai W J, Chen G R, and Wang B H (汪秉宏), Behaviors of susceptible-infected epidemics on scale-free networks with identical infectivity, *arXiv: physics/0604083*, 2006.
- [210] Pastor-Satorras R, and Vespignani A, Epidemics and immunization in scale-free networks. In: Bornholdt S, and Schuster H G (eds.) *Handbook of Graph and Networks*, Wiley-VCH, Berlin, 2003.
- [211] 周涛, 傅忠谦, 牛永伟, 王达, 曾燕, 汪秉宏, 周佩玲, 复杂网络上传播动力学研究综述, *自然科学进展*, **15**: 513-518, 2005.
- [212] Zhou T (周涛), Fu Z Q, and Wang B H (汪秉宏), Epidemic Dynamics on Complex Networks, *Prog. Nat. Sci.* **16**: 452-457, 2006.