

多关系网络上的流行病传播动力学研究*

李睿琪¹⁾ 唐明^{1)2)†} 许伯铭²⁾

1) (电子科技大学互联网科学中心, 成都 610054)

2) (香港中文大学物理系, 香港)

(2012年9月11日收到; 2013年4月29日收到修改稿)

多关系网络已经吸引了许多人的注意, 目前的研究主要涉及其拓扑结构及其演化的分析、不同类型关系的挖掘、重叠社区的检测、级联失效动力学等. 然而, 多关系网络上流行病传播的研究还相对较少. 由此提出一种双关系网络模型 (工作 - 朋友关系网), 研究多关系对于流行病传播动力学行为的影响. 在全接触模式下, 多关系的存在会显著降低网络中的爆发阈值, 使得疾病更容易流行而难以控制. 对比 ER (Erdős-Rényi), WS (Watts-Strogatz), BA (Barabási-Albert) 三种网络, 由于结构异质性的差异, WS 网络受到的影响最大, ER 网络次之, BA 网络最小. 有趣的是, 其爆发阈值的相对变化大小与网络结构无关. 在单点接触模式下, 增加强关系的权重将显著提升爆发阈值, 降低感染密度; 随着强关系的比例变化将出现最优值现象: 极大的爆发阈值和极小的感染密度. 随着强关系的边权增加, 达到最优值的边比例将减少. 更为有趣的是, 三个网络中优值出现的位置几乎一致, 独立于网络结构. 这一研究不但有助于理解多关系网络上的病毒传播过程, 也为多关系网络研究提供了一个新的视角.

关键词: 多关系网络, 流行病传播, 接触模式, 爆发阈值

PACS: 89.75.Hc, 87.23.Ge, 87.19.X-, 05.70.Fh

DOI: 10.7498/aps.62.168903

1 引言

流行病的预警与干预作为公共安全的中中之重, 已受到社会各界的广泛关注^[1,2]. 自从复杂网络理论诞生以来^[3,4], 复杂网络上的流行病传播研究便受到了人们的极大关注, 取得了飞跃性的发展^[5,6]. 早在2001年 Pastor-Satorras 和 Vespignani^[7,8] 首先研究了因特网上的病毒传播问题, 通过理论解析发现在热力学极限情况下病毒爆发的阈值接近于零, 这暗示无论多小的传染概率都将导致病毒长期存在于网络中. 2004年德国马普所的 Hufnagel 等^[9] 在全球性流行病传播方面做出了开创性工作, 他们利用全球航空网络及相关航班数据重现了2003年 SARS 的时空演化斑图. 美国印第安纳大学的 Vespignani 等^[10] 正在进行一项名为全球性流行病传播建模 (global epidemic and mobility modeler)

的项目, 这个项目基于复杂网络理论, 根据病毒传播的特点和世界航空交通流量的数据, 计算病毒可能的传播情况, 从而使我们能够对将来可能发生的疫情进行预警. 令人振奋的是, 他们较为准确地预测出了2009年甲型 H1N1 流感的时空演化斑图^[11].

然而, 以上研究大多只关注于单一关系网络, 假定网络中节点之间的相互作用关系 (连边类型) 是单一的^[3-6,12,13]. 然而, 许多真实系统 (尤其是社交网络) 具有多种类型关系^[14-18], 例如大型在线网络游戏 Pardus 中玩家间存在6种正、负连接, 是一个典型的多关系复杂网络^[18]. 研究者发现不同性质的连边会显著影响网络的拓扑, 并且不同关系之间存在相互耦合作用, 例如交易关系会抑制朋友关系的形成. 因此, 在线社交网络的拓扑结构非常强烈地依赖于节点间关系的性质^[18]. 在过去的研究中对于网络连接的同一化假设无疑会导致许多重

* 国家自然科学基金 (批准号: 11105025)、博士后科学基金特别资助 (批准号: 2012T50711)、博士后科学基金 (批准号: 20110491705)、博士点新教师基金 (批准号: 20110185120021)、香港特别行政区研究资助局项目 (批准号: CUHK-401109)、电子科技大学计算机学院银杏黄创新基金和电子科技大学第七期大学生创新基金资助的课题.

† 通讯作者. E-mail: tangminghuang521@hotmail.com

要信息丢失,使得我们对真实网络结构与功能的描述出现一定偏差甚至偏离.例如为何级联失效会比一般的理论预测更易发生、程度更深^[19],为何较难预测网络结构的演化^[18],为何社区划分准确性较低及划分效果不够理想^[14-17],为何较难准确地得出路径还原^[14-16]等问题.

目前多关系网络方面的研究较少,且与多层网络研究有一定交叉.一般地,多关系网络可以表示为多层网络,根据网络中存在的不同关系进行层次化是其常用的表征方法^[20,21].多层网络往往更为关注网络层面、整体功能的一些涌现性质,例如整个网络的鲁棒性、级联失效等^[19,20].多关系网络更多地以节点为视角研究相应问题^[17,22],这与社会网络分析、重叠社区的发现较为相似^[17].Parshani等^[19]对社交网络、金融网络等进行了另一种略为抽象而普遍的多关系区分:直接连接与依赖连接.他们发现当网络中的依赖连接较多时,其级联失效呈现一级相变,网络具有更大的脆弱性;若仅有直接连接时,则其级联失效为二级相变.当两种连接均存在时,网络度分布范围越广网络越脆弱,不再具有无标度网络对于随机故障常有的鲁棒性^[23].

多关系对于传播动力学会有怎样的影响是一个值得关注的问题.在人类社会中,工作关系与朋友关系在传播过程中所起的作用可能完全不同.更为具体地,研究HIV的传播时,由于生理和社会因素的影响,疾病在不同性别个体之间的传播会有很大的差异^[24,25].与此类似,在H5N1传播的研究中也需对于节点间的关系区别对待^[26].目前,相关的研究工作还非常少,本文试图开始这一研究,为更真实地描述疾病传播动力学提供新的思路.我们提出了一个简单的双关系网络模型,使用不同的权重来区分不同的关系(如朋友和工作关系),并研究其比例、作用强度等因素对于流行病爆发阈值和流行度所产生的影响.本文采用经典的SIS(susceptible-infected-susceptible)模型,分别研究了全接触(reactive process)和单点接触(contact process)两种模式下多关系所带来的影响.值得一提的是,多关系对于两种接触模式所产生的影响极不相同.我们从理论上解释了这些现象,相应的数值模拟也验证了这一结论的正确性.

2 双关系网络模型

本文从最为简单的双关系网络入手进行建模分析,主要的思路是在复杂网络中加入两种不同的

关系,而非以往只有单一关系的情况.例如我们将网络中的社会关系区分为朋友和工作关系,随机将网络中一定比例 q 的连边设置为朋友关系,而将余下的连边置为工作关系.鉴于不同类型关系间传递信息量大小、回复的可能性(边的互惠度)^[27]、回复速度的均值各不相同^[28],关系越亲密权重一般越高;相类似地,关系越亲密互动频率一般越高.因此,在流行病传播的建模中,相比于工作关系,朋友关系为强关系,故被赋予较高的权值^[18,28-30].不失一般性,我们假定工作关系的权重为1,朋友关系为 $w(w \geq 1)$.为了简化分析,我们假定两种关系不存在重叠、依赖以及协同等耦合作用.本文中以经典的ER随机图^[31],WS小世界(重连概率为0.3)^[32]和BA无标度网络^[33]为底层网络,将网络规模 N 均设定为 10^4 ,平均度 $\langle k \rangle$ 均为8.在下文中若无特别说明,网络参数均如此.

3 全接触模式

所谓全接触模式,即每一时间步感染节点可以接触其所有的邻居,并以一定的概率感染每个邻居.与此同时,感染节点以某一概率恢复为易感态.在双关系网络中,对于工作关系,感染概率为 λ .当处理朋友关系对于感染概率的影响时,我们将边权 w 等效为 w 个感染节点同时感染S态节点^[29,34],其有效感染概率

$$\lambda_w = 1 - (1 - \lambda)^w, \quad (1)$$

不失一般性,令恢复概率 $\mu = 1$,初始感染密度 ρ_0 设为0.15.

3.1 爆发阈值

图1显示,ER,WS和BA三个网络的爆发阈值随着高权重边的比例 q 和边权 w 的增加而减小,为了定量理解双关系的引入对于病毒爆发阈值的影响,我们借用经典渗流理论^[4],考虑子节点对父节点的重复感染^[35]来求解阈值.对于网络中任意一条边,利用平均场近似,其在 $\tau = 1$ 时间步内成功传播病毒的概率为

$$p = (1 - q)\lambda + q[1 - (1 - \lambda)^w]. \quad (2)$$

在度无关联的网络中,任意一条边连接到度为 k 的节点 i (节点 i 有1条入边, $k-1$ 条出边)的概率是 $kP(k)/\langle k \rangle$.在SIS模型中,一条边可能多次传播

疾病, 当网络是树形结构而且环可以被忽略^[36]时, 平均说来被 i 所感染的节点数目^[37]:

$$\begin{aligned} \langle n_i \rangle_{\text{SIS}} &= p \sum_{k=k_{\min}}^{k_{\max}} \frac{kP(k)}{\langle k \rangle} (k-1) + \pi \\ &= p(\kappa - 1) + \pi, \end{aligned} \quad (3)$$

其中右边第一项表示任意一条边其一端节点度为 k 的概率为 $kP(k)/\langle k \rangle$, 相应地, 它会有 $k-1$ 条出边, 而这 $k-1$ 条出边会以 p 的概率感染其邻居. 为了简便起见, 在后面的公式中使用这一代换 $\kappa - 1 = \langle k^2 \rangle / \langle k \rangle - 1$; 第二项 π 表示重感染概率, 这是 SIS 模型与 SIR 模型在阈值解析方面的最大差别.

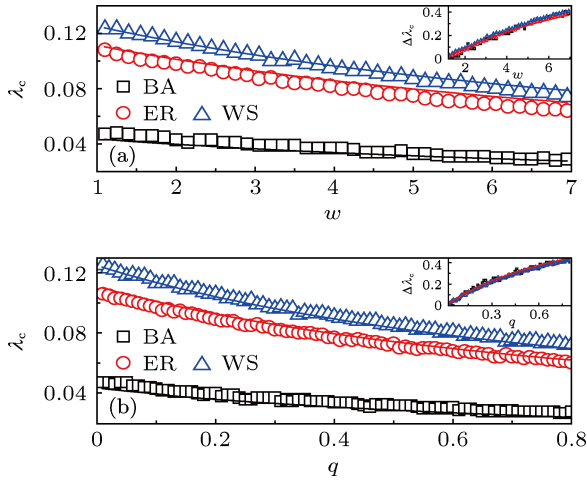


图1 全接触模式下的爆发阈值 (a) 爆发阈值随 w 的变化, $q=0.1$; (b) 爆发阈值随 q 的变化, $w=2$; 实线为 (2), (3), (5) 和 (6) 式的理论预测值, 点状图对应模拟结果; 插图展示了爆发阈值的相对变化量是独立于网络结构的; 上述模拟结果均是 10^2 次重复实验的平均值

一个节点被感染后会在接下来的 τ 时间步内一直处于感染状态, i 节点在感染 j_1 节点之后, 会在一定时间步之后恢复, 具体值取决于 i 感染 j_1 发生在 i 被感染后的第几个时间步, 我们设这一变量为 s , 那么在接下来的 $(\tau - s)$ 步时间内, i 仍处于感染态; 然而 i 恢复之后 j_1 尚处于感染态, 所以 i 和 j_1 在感染态上存在一个时间差 $\tau - (\tau - s) = s$, 在这 s 个时间步内, j_1 节点在每一时间步都会以概率 p 去感染 i 节点, 据此我们可以写出子节点 j_1 感染其父节点 i 的条件概率:

$$\begin{aligned} \pi_i &= \sum_{s=1}^{\tau} \frac{(1-p)^{s-1} p}{1-(1-p)^\tau} [1-(1-p)^s] \\ &= \frac{1-(1-p)^{\tau+1}}{2-p}, \end{aligned} \quad (4)$$

其中分母 $1-(1-p)^\tau$ 表示 i 在 τ 时间步内将 j_1 感

染是重复感染事件发生的条件概率, $(1-p)^{s-1} p$ 表示 i 恰好在第 s 步感染 j_1 , 之后 j_1 以 $[1-(1-p)^s]$ 的概率重新感染 i . 在我们的模型中 $\tau = 1$, 故而

$$\pi_i = p. \quad (5)$$

然而这一过程仍然较为理想, 因为除去 j_1 节点, i 节点的其他子节点 j_2, \dots, j_{k-1} 及其父节点 a 也会以 $p\pi_i$ 的概率重感染 i 节点, 所以在 i 的邻居节点之间存在一个竞争

$$\pi = \pi_i \sum_{k'=0}^{\kappa-1} \binom{\kappa-1}{k'} \frac{(p\pi_i)^{k'} (1-p\pi_i)^{\kappa-1-k'}}{k'+1}, \quad (6)$$

上式中 π_i 表示了 j_1 感染其父节点 i 的概率, 求和符号中每一项表示除了节点 j_1 外, i 感染了它的 k' 个邻居并被它们重感染的概率. 对于这 $k'+1$ 个重感染节点, 仅有第一个感染 i 的节点会产生作用, 其他 k' 个邻居便不会再有任何影响. 既然这些节点都处于等同地位, 那么将相应值除以 $k'+1$ 就可以得到 j_1 重复感染 i 的概率.

令 $\langle n_i \rangle_{\text{SIS}} = 1$, 通过 (2), (3), (5) 和 (6) 式我们可以得到精确的爆发阈值 λ_c . 在模拟过程中, 当 w 和 q 确定时, 随着感染率 λ 的增加最终稳定的平均感染密度 $\rho(t \geq 2500)$ 将从 0 变为非 0, 从而可以获得爆发阈值 λ_c . 如图 1 所示, 理论分析与模拟结果基本一致. 对于 BA 网络, 爆发阈值受到的影响非常小, 这是由于无标度网络的结构异质性导致的.

对于 (6) 式, 舍弃高阶项, 可以得到 $\pi \approx \pi_i = p$. 将其代入 (3) 式, 可得

$$p = \frac{1}{\kappa} = \frac{\langle k \rangle}{\langle k^2 \rangle}. \quad (7)$$

根据 (2) 式, $p \approx (1-q+qw)\lambda$, 得到阈值

$$\lambda_c = \frac{\langle k \rangle}{(1-q+qw)\langle k^2 \rangle}. \quad (8)$$

当 $q=0$ 时, 根据 (2) 式有 $p = \lambda$, 从而 $\lambda_0 = \lambda_c (q=0) = \langle k \rangle / \langle k^2 \rangle$. 由此, 引入双关系后的爆发阈值的相对变化为

$$\Delta \lambda_c = \frac{|\lambda_c - \lambda_0|}{\lambda_0} = \frac{qw - q}{1 - q + qw}, \quad (9)$$

显然, 其变化独立于网络结构. 在图 1(a), 1(b) 的插图中, 模拟结果与 (9) 式符合得较好. 同时, 由于 BA 无标度网络具有非常大的 κ , 才使得其爆发阈值受到的影响最小.

3.2 流行度

我们使用基于微观马尔可夫链方法^[38]的非微扰平均场方法^[39]来求解双关系网络中的流行度 ρ . 假定度相同的节点具有相似的动力学特征, 将网络中所有节点分成 k_{\max} 类. 当系统处于稳定态时, $\rho_k(t \rightarrow \infty)$ 的差分方程满足

$$\rho_k = (1 - \rho_k)(1 - \vartheta_k) + (1 - \mu)\rho_k, \quad (10)$$

式中 ρ_k 是指度为 k 的节点处于感染态的概率. ϑ_k 是该节点不被其任意邻居感染的概率,

$$\vartheta_k = \prod_{k'}^{k_{\max}} (1 - p\rho_{k'})^{C_{kk'}}, \quad (11)$$

其中 p 为每条边的有效感染概率(来源于(2)式), $C_{kk'} = kP(k'|k)$ 表示度为 k 的节点连向度为 k' 节点的期望边数. 在数值求解中, 我们假定网络不存在度相关性, 条件概率为 $P(k'|k) = k'P(k')/\langle k \rangle$, 其中度分布 $P(k')$ 来源于实际网络的统计.

将实际网络中存在的度所对应的方程(2), (10), (11)不断地迭代直到一个不动点被找到. 进而全局感染密度

$$\rho = \sum_k P(k)\rho_k. \quad (12)$$

对于三个网络来说, 只须在计算时将相应度分布的表达式代入方程(10)—(12)即可.

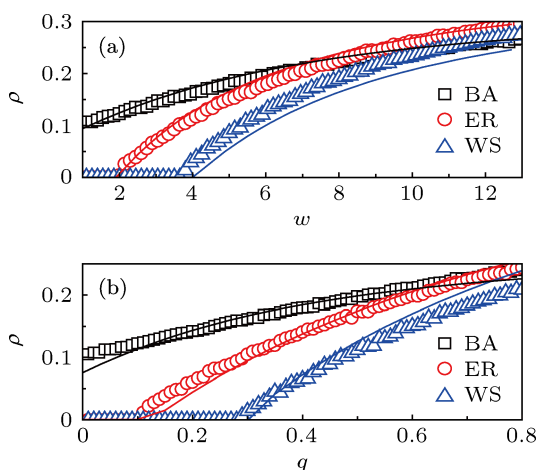


图2 全接触模式下的流行度 (a) 感染密度随权重 w 的变化 $q = 0.1$; (b) 感染密度随比例 q 的变化 $w = 2$; 其中感染概率 $\lambda = 0.1$; 点状图对应于模拟结果, 实线对应方程(10), (11), (12)的数值结果; 上述模拟结果均是 10^2 次重复实验的平均值

在图2中, 我们可以看到三种网络的模拟结果基本与理论分析一致. 值得注意的是, 当感染密度大于爆发阈值时, WS小世界网络的感染密度随 w 和 q 的增长幅度最为明显, ER随机图次之, 而BA

无标度网络最小. 这与网络的结构异质性具有极大关联, BA网络的爆发阈值消失的原因主要是由于度最大的中心节点在任何传染概率之下均会处于活跃状态^[40,41]. 由于BA网络拥有更广的度分布且度较大的节点易于互相连接, 即使没有另一种关系的加入, 中心节点也会处于活跃状态. 随机引入的强关系会以较大的概率围绕于中心节点, 仅能在度较大的节点所组成的高权重子图^[42]内加强病毒的传播, 从而对于全局感染密度的影响较小. 在较为同质的WS与ER网络中, 强关系则会比较均匀地散布于整个网络, 从而对于感染密度的提升效果更为明显. 例如在图2(b)中, 当 $w \approx 7$ 时ER的感染密度将超过BA. 以上结果表明, 在加速信息传播时, 对于异质网络进行强关系的转换将并非十分有效, 而对于同质网络则是一种更为有效的方式. 这也说明针对不同特性的网络中进行信息传播控制, 需要运用不同的资源配置策略.

4 单点接触模式

在单点接触模式下, 一个感染节点 i 会以边权 w_{ij} 为依据, 偏好地选择自己的某一邻居 j 进行感染, 偏好选择概率为

$$P_{i \rightarrow j} = \frac{w_{ij}}{\sum_{j \in \Gamma(i)} w_{ij}}, \quad (13)$$

其中 $\Gamma(i)$ 为节点 i 的邻居节点集合, 进而分母表示节点 i 的强度. 若连边为工作关系时, $w_{ij} = 1$; 若连边为朋友关系时, $w_{ij} = w$. 这一接触的选择过程之后, 感染节点会以 λ 的概率感染被选择到的邻居; 如果这一邻居已经处于感染态, 则跳过感染过程. 与全接触模式相似, 我们依次观察了 q 与 w 对于爆发阈值和感染密度的影响.

如图3(a)所示, 随着 w 的增加, 三个网络的爆发阈值都逐渐增大. 这是因为边权大小的增加加强了部分节点的向心性^[43,44], 更强的接触异质性导致更多次数的接触被浪费掉, 进而提升了爆发的阈值. 有趣的是, 在图3(b)中爆发阈值随 q 的变化并非是单调的, 在 $q \approx 0.25$ 附近出现一个极大值. 少量高权重边的引入能够加强一些节点的向心性, 从而令爆发阈值增加. 但是随着引入边数的增加, 高权重边广泛分布于整个网络, 更多节点将拥有高权重的边, 从而破坏了之前少量节点的向心性. 此时, 网络中的接触活动将变得更加均匀而分散, 爆发阈值也随之降低.

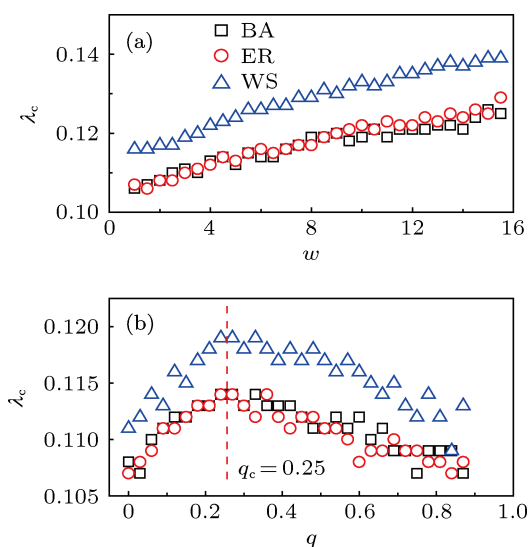


图3 单点接触模式下的爆发阈值, 其中恢复概率 $\mu = 0.1$ (a) 爆发阈值随 w 的变化, $q = 0.3$; (b) 爆发阈值随 q 的变化, $w = 5$; 上述模拟结果均是 10^3 次重复实验的平均值

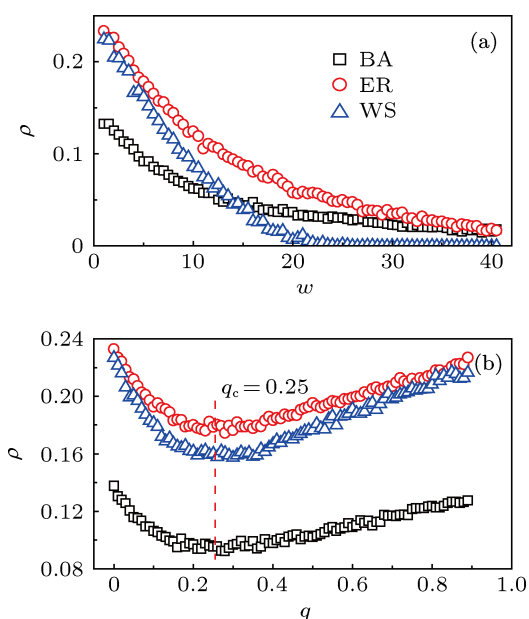


图4 单点接触模式下的流行度, 其中 $\lambda = 0.15$, $\mu = 0.1$ (a) 感染密度随 w 的变化, $q = 0.3$; (b) 感染密度 q 的变化, $w = 5$; 上述模拟结果均是 10^2 次重复实验的平均值

在图4(a)中, WS网络的感染密度随 w 的增加降低得最快. 这是由于网络的均匀性造成的, 越大的边权差异将增强接触活动的异质性, 从而显著降低感染密度. 如图4(b)所示, 与爆发阈值类似, 当 $q \approx 0.25$ 时感染密度达到最优值. 另外, 我们也看到, 由于高簇系数的影响, WS网络的感染密度总是低于ER的. 此外, 如图4(b)和图5所示, 随着 w 的增加, 最优值的比例 q_c 微弱地左移, 例如 $q_c(w = 5) \approx 0.25 > q_c(w = 7.5) \approx 0.22 > q_c(w = 10) \approx 0.2$, 即当强关系的边权越大时, 达到最优效果所需的边

数比例就越少. 同时也应当注意到最优值处最终的感染密度值随着强度的增大而减小. 由于边权越大, 它被选择到的概率也越大, 进而会使疾病更多地在这边上传播, 相应的接触会造成更多的浪费, 使得感染密度减少. 更为有趣的现象是, 三个网络中最优值出现的位置几乎都是一致的. 这也说明在单点接触模式下, 网络原本的拓扑结构并非那么重要, 更为重要的是疾病传播的分支过程.

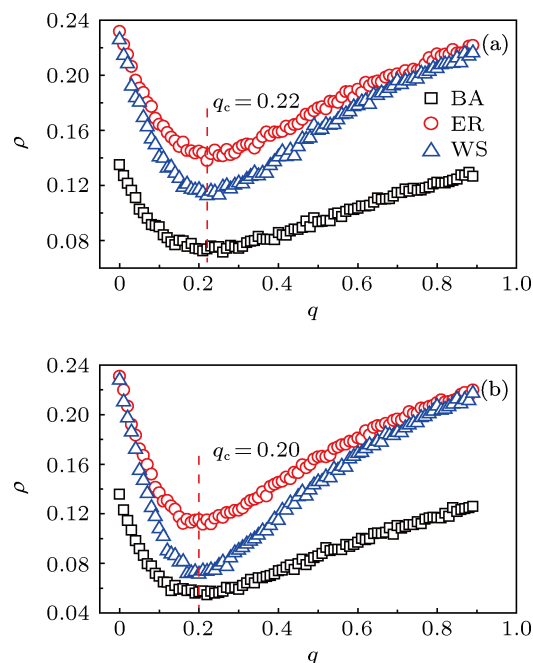


图5 单点接触模式下流行度随 q 的变化, 其中 $\lambda = 0.15$, $\mu = 0.1$ (a) $w = 7.5$; (b) $w = 10$; 上述模拟结果均是 10^2 次重复实验的平均值

5 结论

本文从全接触与单点接触两个方面研究了多关系网络中的流行病传播动力学行为. 在全接触模式下, 多关系将加剧流行病在网络中大范围的传播, 使得疾病爆发阈值降低. 相比于异质网络结构(如BA), 我们发现对于均匀网络(如ER, WS), 多关系的引入对于传播动力学的影响更大. 这也为我们在均匀网络上进行更为有效的传播提供了一定的借鉴: 将网络中连边随机地强化较小比例(如10%)即可收到较好的传播效果; 而这一策略对于BA网络则不是那么有效. 这也正体现出网络的异质性对于传播的影响; 同时提示我们对于不同的网络, 须采取不同的传播优化策略. 另外, 爆发阈值的相对变化大小不依赖于具体的网络结构.

在单点接触模式下, 我们得出一个非常重要的结论: 多关系的引入不但不会加剧流行病的传播,

反而会产生积极的抑制作用,而且这样的抑制作用会存在一个最优值:极大的爆发阈值和极小的感染密度.同时我们发现随着一种关系作用强度的增加,这个最优值的比例将向左移,即强度 w 越大时,达到最优效果所需的强边比例会越小.有趣的是,三个网络的最优比例基本是一致的,这说明在单点接触模式下,网络原本的拓扑结构并非那么重要,更为重要的是疾病传播的分支过程.遗憾的是,平均场近似方法无法应用于多关系网络中单点接触传播的解析问题,这值得进一步深入研究 [45].

对网络进行多关系的划分具有重要意义,不同的关系往往需要考虑不同的动力学机制.虽然目前的这一模型可以看作一种特殊的权重网络,但对于更为复杂的机制则不是权重网络所可以描述的.当

节点之间存在多种关系重叠,其耦合作用具有加强或者抑制效应,关系之间存在相互演化时,病毒传播动力学的行为将变得更为丰富.最近有研究指出,个体层面上的协同加强效应,会令疾病传播速度变慢,最终却有一个更大的感染密度 [46].这些可能存在的特性无疑将极大地丰富我们对于动力学的描述 [47],加深我们对于复杂现象的理解程度 [48,49],另外个体属性的异质性 [50] 也将导致多关系网络动力学行为的复杂现象.

感谢北京师范大学韩战钢教授和狄增如教授极具启发的讨论,并感谢洛维拉-依维尔基里大学 Sergio Gomes 博士在程序实现方面的讨论.

- [1] Anderson R M, May R M 1992 *Infectious Disease of Humans* (Oxford: Oxford University Press)
- [2] Dailey D J, Gani J 2001 *Epidemic Modeling: An Introduction* (Cambridge: Cambridge University Press)
- [3] Boccaletti S, Latora V, Moreno Y, Chavez M, Hwang D U 2006 *Phys. Rep.* **424** 175
- [4] Newman M E J 2010 *Networks: An Introduction* (Oxford: Oxford University Press)
- [5] Dorogovtsev S N, Goltsev A V, Mendes J F F 2008 *Rev. Mod. Phys.* **80** 1275
- [6] Barrat A, Barthelmy M, Vespignani A 2008 *Dynamical Processes on Complex Networks* (New York: Cambridge University Press)
- [7] Pastor-Satorras R, Vespignani A 2001 *Phys. Rev. Lett.* **86** 3200
- [8] Pastor-Satorras R, Vespignani A 2001 *Phys. Rev. E* **63** 066117
- [9] Hufnagel L, Brockmann D, Geisel T 2004 *Proc. Natl. Acad. Sci.* **101** 15124
- [10] Colizza V, Barrat A, Barthelemy M, Vespignani A 2006 *Proc. Natl. Acad. Sci.* **103** 2015
- [11] Balcan D, Hu H, Goncalves B, Bajardi P, Poletto C, Ramasco J J, Paolotti D, Perra N, Tizzoni M, Broeck W V, Colizza V, Vespignani A 2009 *BMC Medicine* **7** 45
- [12] Albert R, Barabási A L 2002 *Rev. Mod. Phys.* **74** 47
- [13] Barabási A L 2009 *Science* **325** 412
- [14] Cai D, Shao Z, He X F, Yan X F, Han J W 2005 *PKDD* Porto, Portugal, October 3–7, 2005 p446
- [15] Stroele V, Oliveira J, Zimbrão G, Souza J M 2009 *International Conference on Computational Science and Engineering* Vancouver, Canada, August 29–31 2009 p711
- [16] Cai D, Shao Z, He X F, Yan X F, Han J W 2005 *LinkKDD* Chicago, USA August 21, 2005 p58
- [17] Palla G, Derenyi I, Farkas I, Vicsek T 2005 *Nature* **435** 814
- [18] Szell M, Lambiotte R, Thurner S 2010 *Proc. Natl. Acad. Sci.* **107** 13636
- [19] Parshani R, Buldyrev S V, Havlin S 2011 *Proc. Natl. Acad. Sci.* **108** 1007
- [20] Buldyrev S V, Parshani R, Paul G, Stanley H E, Havlin S 2010 *Nature* **464** 1025
- [21] Magnani M, Rossi L 2011 *International Conference on Advances in Social Networks Analysis and Mining* Kaohsiung, Taiwan, China July 25–27, 2011 p7
- [22] Brummitt C D, Lee K M, Goh K I 2012 *Phys. Rev. E* **85** 045102(R)
- [23] Albert R, Jeong H, Barabási A L 2000 *Nature* **406** 378
- [24] Purcell D W, Parsons J T, Halkitis P N, Mizuno Y, Woods W J 2001 *J. Subst Abuse* **13** 185
- [25] Wolitski R J, Fenton K A 2011 *AIDS Behav.* **15** 9
- [26] Liu J P, Microbiol J 2006 *Immunol. Infect.* **39** 4
- [27] Onnela J P, Saramaki J, Hyvonen J, Szabo G, Lazer D, Kaski K, Kertesz J, Barabasi A L 2007 *Proc. Natl. Acad. Sci.* **104** 7332
- [28] Wuchty S, Uzzi B 2011 *PLoS ONE* **6** e26972
- [29] Tasgin M, Bingol H O 2012 *Advs. Complex Syst.* **15** 1250061
- [30] Yagan O, Gligor V 2012 *Phys. Rev. E* **86** 036103
- [31] Erdős P, Rényi A 1959 *Publications Mathematicae* **6** 290
- [32] Watts D J, Strogatz S H 1998 *Nature* **393** 440
- [33] Barabási A L, Albert R 1999 *Science* **286** 509
- [34] Schumm P, Scoglio C, Gruenbacher D, Easton T 2007 *Bio-Inspired Models of Network, Information and Computing Systems* Bionetics Budapest, Hungary, December 10–12 2007 p202
- [35] Parshani R, Carmi S, Havlin S 2010 *Phys. Rev. Lett.* **104** 258701
- [36] Cohen R, Erez K, Avraham D B, Havlin S 2000 *Phys. Rev. Lett.* **85** 4626
- [37] Madar N, Kalisky T, Cohen R, Ben-Avraham D, Havlin S 2004 *Eur. Phys. J. B* **38** 269
- [38] Gomez S, Arenas A, Borge-Holthoefer J, Meloni S, Moreno Y 2010 *Europhys. Lett.* **89** 38009
- [39] Gomez S, Gomez-Gardenes J, Moreno Y, Arenas A 2011 *Phys. Rev. E* **84** 036105
- [40] Castellano C, Pastor-Satorras R 2010 *Phys. Rev. Lett.* **105** 218701
- [41] Castellano C, Pastor-Satorras R 2012 *Sci. Rep.* **2** 371
- [42] Pajevic S, Plenz D 2012 *Nature Phys.* **8** 429
- [43] Shu P P, Tang M, Gong K, Liu Y 2012 *Chaos* **22** 043124
- [44] Gong K, Tang M, Yang H, Shang M S 2011 *Chaos* **21** 043130
- [45] Castellano C, Pastor-Satorras R 2006 *Phys. Rev. Lett.* **96** 038701
- [46] Perez-Reche F J, Ludlam J J, Taraskin S N, Gilligan C A 2011 *Phys. Rev. Lett.* **106** 218701
- [47] Ma L J, Tang M, Liang X M 2009 *Acta Phys. Sin.* **58** 83 (in Chinese) [马丽娟, 唐明, 梁小明 2009 物理学报 **58** 83]

[48] Gong K, Tang M, Shang M S, Zhou T 2012 *Acta Phys. Sin.* **61** 098901
(in Chinese) [龚凯, 唐明, 尚明生, 周涛 2012 物理学报 **61** 098901]
[49] Tian L, Di Z R, Yao H 2011 *Acta Phys. Sin.* **60** 28901 (in Chinese) [田

柳, 狄增如, 姚虹 2011 物理学报 **60** 28901]
[50] Fan Y, Di Z R, Chen H B, Fang J Q 2009 *Acta Phys. Sin.* **58** 1383 (in
Chinese) [樊瑛, 狄增如, 陈宏斌, 方锦清 2009 物理学报 **58** 1383]

Epidemic spreading on multi-relational networks*

Li Rui-Qi¹⁾ Tang Ming^{1)2)†} Hui Pak-Ming²⁾

1) (*Web Science Center, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu 610054, China*)

2) (*Department of Physics, The Chinese University of Hong Kong, Hong Kong, China*)

(Received 11 September 2012; revised manuscript received 29 April 2013)

Abstract

Networks with links representing different relationships have attracted much attention in recent years. Previous studies mostly focused on the analyses of network topology and evolution, multi-relation pattern mining, detection of overlapping communities, and cascading failure. However, epidemic spreading on multi-relation networks remains a largely unexplored area. We propose a binary-relation network model, representing working and friendship relationships, to reveal the effect of multiple relationships on the epidemic spreading. A link representing a closer relationship carries a higher weight. For reactive infection process in a multi-relation network, the threshold of outbreak is suppressed, making the epidemic harder to control. Comparing the networks with different structural heterogeneities such as the Watts-Strogatz (WS), Erdős-Rényi and Barabási-Albert networks, the WS network is affected most significantly. Interestingly, the relative changes in the thresholds on the three networks are found to be independent of the structure. For contact infection process, an increase in the weight of the closer relationship can raise the outbreak threshold significantly and reduce the prevalence. As the fraction of closer relationship varies, an optimal fraction corresponding to a maximum outbreak threshold and minimum prevalence emerges. With an increase in the weight of the closer relationship, the proportion of links corresponding to the optimal value decreases. Most interestingly, the optimal proportions of closer-relation links on the three networks are almost the same, and thus they are independent of the network topology. This study not only contributes to the better understanding of epidemic spreading dynamics on multi-relation networks, but also provides a new perspective for research on multi-relation networks.

Keywords: multi-relational networks, epidemic spreading, contact pattern, outbreak threshold

PACS: 89.75.Hc, 87.23.Ge, 87.19.X-, 05.70.Fh

DOI: 10.7498/aps.62.168903

* Project supported by the National Natural Science Foundation of China (Grant No. 11105025), the China Postdoctoral Science Special Foundation (Grant No. 2012T50711), the China Postdoctoral Science Foundation (Grant No. 20110491705), the Specialized Research Fund for the Doctoral Program of Higher Education, China (Grant No. 20110185120021), the Project of Research Grants Council of the Hong Kong Special Administrative Region Government, China (Grant No. CUHK-401109), the Yinxinghuang Innovation Fund Aroused by School of Computer Science and Technology, University of Electronic Science and Technology of China, and the 7th Academician Innovation Fund of University of Electronic Science and Technology of China.

† Corresponding author. E-mail: tangminghuang521@hotmail.com