

具有局部结构的无标度网络中 传染病传播机制研究

倪顺江^{1,2}† 翁文国¹ 范维澄¹

1 清华大学工程物理系, 公共安全研究中心, 北京 100084

2 清华大学航天航空学院, 北京 100084

(2008 年 3 月 29 日收到, 2008 年 7 月 14 日收到修改稿)

为了研究人群中的一些基本的社会关系结构, 如家庭、室友、同事等, 对传染病传播过程的影响机制, 本文建立了一个具有局部结构的无标度网络模型. 研究表明, 局部结构的引入使得该网络模型能够同时再现社会网络的两个重要特征: 节点度分布的不均匀性以及节点度之间的相关性. 首先, 该网络的节点度和局部结构度均服从幂律分布, 且度分布指数依赖于局部结构的大小. 此外, 局部结构的存在还导致网络节点度之间具有正相关特性, 而这种正相关正是社会网络所特有的一个重要特性. 接着, 通过理论分析和数值模拟, 我们进一步研究了该网络结构对易感者-感染者-易感者(SIS)传染病动力学过程的影响, 得到了该传染病系统的临界传播条件及其动力学演化相图. 该动力学过程是由局部结构内的局部传播过程和局部结构间的全局传播过程耦合而成, 并且同时受到网络拓扑结构和传染病传播机制的影响. 所得结果对传染病的防治具有一定的科学指导意义.

关键词: 复杂网络, 无标度网络, 局部结构, 传染病建模

PACC: 0520

1. 引言

传染病历来是人类健康的一个长期而严峻的威胁, 对传染病的发病机理、传播规律和防治策略的研究是当今世界需要迫切解决的一个重大问题. 作为对传染病进行理论性定量研究的一种重要方法, 传染病动力学建模一直受到流行病学家的极大关注. 传统的基于微分方程的数学流行病学^[1]主要关注的是局部人群中传染病的流行趋势, 而如何描述大尺度人群中存在的各种空间和社会关系结构, 如家庭、同事、社区等, 一直是其未能解决的, 也是传染病建模所面临的核心问题. 近年来, 一些新型传染病(如 SARS 和流感)的暴发表现出明显的全球扩散的趋势, 针对这种大尺度传染病所建立的数学模型的预测结果却与事实不符^[2-5]. 在这样的背景下, 基于复杂网络的传染病模型日益成为研究者关注的热点, 为传染病建模提供了新的思路. 这种建模方法的依据是许多传染病是通过由个体间的接触所构成的社会接触网络来传播的, 因而接触网络的拓扑结构对

于传染病的传播过程具有重要影响^[6-8]. 从实际应用的角度出发, 社会接触网络应该最大程度地刻画人群中的各种社会和空间关系结构. 但构造这样的网络模型需要大量真实世界的信息, 因而比较困难^[5,9]. 而且, 这样构造而成的网络过于复杂, 解析处理将十分困难, 使得我们无法从中得到传染病传播的一般性规律. 因此, 研究者必须在网络的真实性和易解析处理之间作出妥协. 于是, 各种不同复杂程度的网络模型被相继提出, 如相对简单的小世界网络^[10-14]和无标度网络^[15-22], 以及较为复杂的考虑社区结构的网络^[23-25]等, 用来研究传染病的传播规律. 这些研究大大加深了我们对传染病传播规律的认识.

然而, 目前大部分的社会接触网络模型对人群中存在的一些更为基本的社会关系结构(本文称之为局部结构, 以区别于文献中的社区结构), 如家庭、室友等关注较少. 而在数学流行病学中, 家庭结构早已受到很多研究者的关注^[26-30]. 2003 年香港的 SARS 案例数据显示, 50% 的 SARS 传播发生在医院^[31]. 可见 SARS 在人群中的传播具有明显的异质

† E-mail: nsj04@mails.tsinghua.edu.cn

性,即在某些密切接触的局部人群中可以快速传播,而不同的局部人群间的传播速率则相对较小.因此,研究人群中的局部结构在传染病传播过程中的作用具有重要意义.首先,这些局部结构对网络拓扑结构具有哪些影响?其次,它们对传染病的动力学过程的影响又是怎样的?为了回答这些问题,本文引入了一个具有局部结构的增长无标度网络模型.在该网络模型中,局部结构内部节点间是完全混合的,而局部结构之间则以无标度网络的方式连接.研究发现,局部结构的存在可以调节网络的度分布指数,从而导致网络传播临界值的产生.此外,局部结构的存在还使得网络节点度之间表现出正相关特性,而这种正相关正是社会网络所特有的一个重要特性^[32].

接着,我们采用 SIS 模型^[1],研究了传染病在该网络上暴发的动力学过程.通过理论分析和数值模拟,给出了该动力学过程的相图.结果显示,该动力学过程是由局部结构内的局部传播过程和局部结构间的全局传播过程耦合而成,并且同时受到网络拓扑结构和传染病传播机制的影响.最后,我们给出了传染病防治方面的一些建议.

2. 网络模型

在本节中,首先介绍本文提出的增长网络模型的构造算法,然后针对该网络的度分布、局部结构和度相关性等网络拓扑结构特征进行深入的分析.本文的网络模型的构造借鉴了经典的 BA 网络模型^[15]

的两个重要特性:增长特性和优先连接特性.同时,我们考虑了社会接触网络中存在的局部结构,这些局部结构刻画了人群中的家庭、室友、同事等典型的社会关系.这种社会关系结构对网络的拓扑结构特征和传染病的蔓延都有重要影响.该网络的构造算法如下:1)增长:从一个具有 m_0 个节点的完全连接的网络开始,每个时间步,同时引入 n 个新节点,每个新节点与网络中已经存在的 m 个节点相连,这里 $m \leq m_0$;2)优先连接:每个加入的新节点与一个已经存在的节点 i 相连接的概率正比于节点 i 在上个时间步的度 k_i ;3)局部互连:新加入的 n 个节点之间进行完全互连.当 $t \rightarrow \infty$ 时,这种算法将产生一个平均度为 $\langle k \rangle = 2m + n - 1$ 的无标度网络.值得注意的是,当 $n = 1$ 时,该网络模型就回到了经典的 BA 网络模型.

应用连续场理论^[15,33,34],可以很方便地推导出上述算法生成的网络的度分布为

$$p_k = (2 + c) [(1 + c)m]^{1+c} k^{-\gamma}, \tag{1}$$

其中 $\gamma = 3 + c$, $c = (n - 1)/m$.除了分析网络节点的度分布以外,还可以分析网络中局部结构之间的连接关系.为此,我们可以定义局部结构的度 k^g 为局部结构的外部连接度,它等于组成该局部结构的所有节点的度的和减去局部结构内部的连接度 $n(n - 1)$.类似地,应用连续场理论,可以得到局部结构的连接度分布为

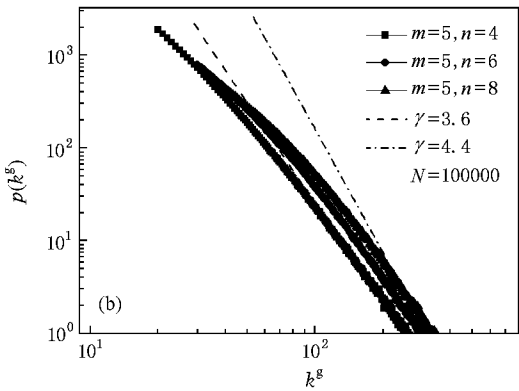
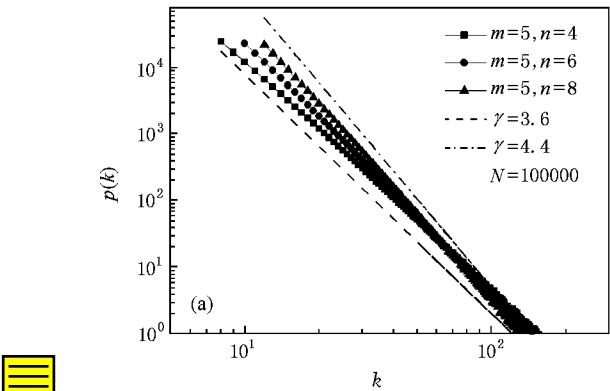


图 1 网络的节点度(a)和局部结构度(b)的分布曲线 独立模拟 200 次的平均值

$p_{k^g} = (2 + c) [(1 + c)mn]^{1+c} (k^g + B)^{-\gamma}, \tag{2}$ 其中 $B = n(n - 1)$ 为局部结构的内部连接度.可见,局部结构的度分布也近似服从幂律分布,而且其度分布指数与网络的节点度分布指数相同.这说明网

络中的局部结构实际上也是由一个无标度网络相连接的.图 1 显示了该网络的节点度和局部结构度分布的幂律行为.其中虚线和点划线分别是度分布指数 $\gamma = 3.6$ 和 $\gamma = 4.4$ 的示意图.这里需要说明的

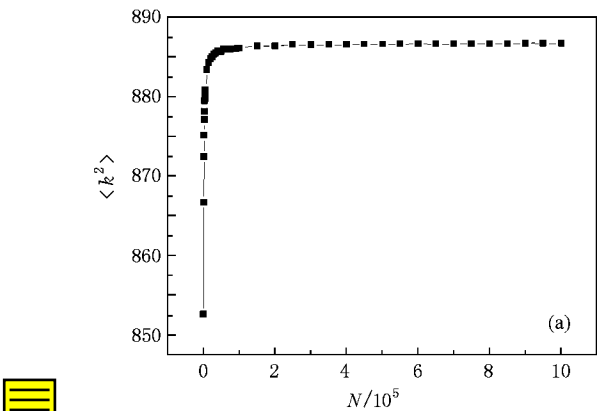
是 ,由于网络的有限尺度效应 ,实际网络的度分布指数会略小于网络尺度无限大时的相应值 .

网络中局部结构的存在 ,不仅对网络度分布指数有影响 ,同时 ,它还会导致网络节点度的正相关性特性 ,而这种正相关性已经被近年来的研究者们指出为社会网络的一个重要特征 .我们已经知道 ,BA 网络(即 $n = 1$)的节点度之间是随机的 .但是 ,当 $n > 1$ 时 ,网络中的度-度相关就可能产生 .这可以从下面的直观分析中看出 .当一个新的局部结构加入网络中后 ,每个新节点的初始度是相同的 ,即 $m + n - 1$.在下一个时间步 ,这些节点被选中的概率是相同的 ,因而它们度的变化率也是相同的 .这样 ,随着网络的增长 ,这些节点倾向于具有相同的低连接度或高连接度 ,这就可能导致度-度正相关性 .正如我们下面所分析的 ,事实上情况确实如此 .我们可以计算网络的度相关系数^[35] ,它的定义是

$$r = \frac{1}{\sigma_q^2} \sum_{j,k} jk (e_{jk} - q_j q_k), \tag{3}$$

其中

$$q_k = \frac{(k+1)p_{k+1}}{\sum_j j p_j} \tag{4}$$



是归一化了的节点剩余度的度分布^[35] , e_{jk} 是指随机选择一条边 ,它所连接的两个节点的剩余度的联合概率分布 ,而

$$\sigma_q^2 = \sum_k k^2 q_k - \left(\sum_k k q_k \right)^2 \tag{5}$$

是节点剩余度分布 q_k 的方差 .根据(3)–(5)式 ,我们可以得到

$$r = \frac{j k \frac{k^2}{k^3} - \left[\frac{k^2}{k^3} - \frac{k}{k^2} \right]}{k^3 - k^2}, \tag{6}$$

其中 $k^\alpha = \sum_k k^\alpha p_k$ 是度分布 p_k 的 α 阶矩($\alpha = 1, 2, 3$) ,而 $j k = \sum_{j,k} j k e_{jk}$,它满足

$$\begin{aligned} \sum_{j,k} j k e_{jk} &< \sum_{j,k} j k q_k \delta_{jk} = \sum_k k^2 q_k \\ &= \frac{k^3 - 2 k^2 + k}{k}. \end{aligned} \tag{7}$$

对于本文的网络模型 ,根据(1)式可知 ,只要度分布指数 $\gamma = 3 + c > 4$,即 $n > m + 1$,那么度分布 p_k 的一阶、二阶和三阶矩就是收敛的 ,于是根据(6)式就可知网络的度相关系数是有限的 .图2显示了网络的二阶矩和三阶矩随网络尺度的增大的收敛过程 ,这里为了加快收敛速度 ,取了较大的 n 值 .

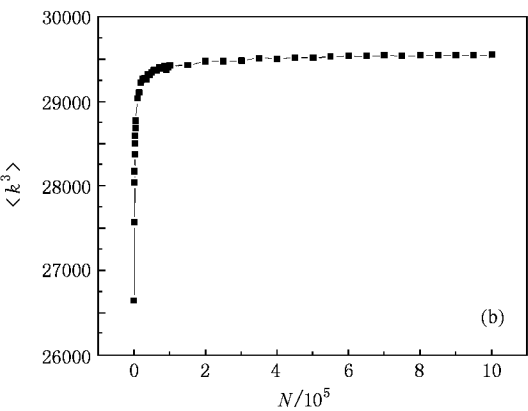


图2 网络的二阶矩(a)和三阶矩(b)随网络尺度的变化关系 独立模拟10次的平均值 ; $m = 5$, $n = 20$

为了验证上面的分析结果 ,我们进行了数值模拟 .首先 ,将(6)式改写为如下形式^[35] :

$$r = \frac{M^{-1} \sum_i j_i k_i - \left[M^{-1} \sum_i \frac{1}{2} (j_i + k_i) \right]^2}{M^{-1} \sum_i \frac{1}{2} (j_i^2 + k_i^2) - \left[M^{-1} \sum_i \frac{1}{2} (j_i + k_i) \right]^2}, \tag{8}$$

其中 j_i, k_i 分别是第 i 条边所连接的两个节点的度 , $i = 1, 2, \dots, M$.图3中给出了数值计算得到的度相关系数 r 随局部结构大小 n 的变化关系 ,可见网络

的度相关系数随着网络中局部结构的增大而增大 .需要指出的是 ,由于网络的有限尺度效应 ,当 $1 < n \leq m + 1$ 时 ,网络仍表现出了一定的相关性 .

3. 传染病动力学模型

我们将 SIS 模型应用到上一节所提出的网络模型中 .在该模型中 ,人群中的每个个体具有两种可能状态 :易感状态和感染状态 .假定局部结构内部和局部结构之间的传播概率分别为 β_1 和 β_2 ,则在每个

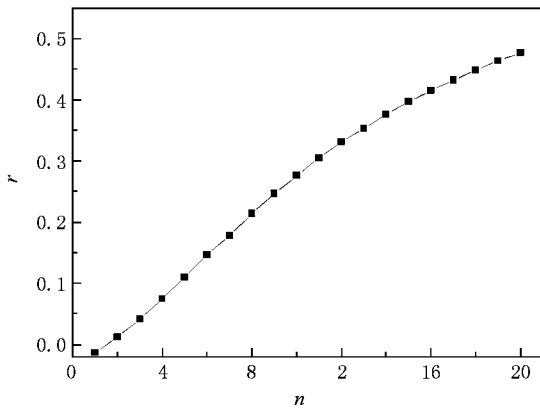


图3 网络节点的度-度相关系数随局部结构大小的变化关系
独立模拟 20 次的平均值; $N = 10^4$, $m = 5$

时间步,系统的演化规则为:1)在局部结构内,如果一个感染者与一个易感者接触,易感者就会以概率 β_1 被感染,而如果感染者与易感者的接触发生在不同局部结构间,则易感者以概率 β_2 被感染;2)感染者以概率 μ 恢复到易感者状态.下面分析该传染病系统的动力学过程.考虑一个具有 N 个节点的有限尺度的网络,定义 $i_k(t) = I_k(t)/N_k$ 是度为 k 的节点的感染密度,其中 $I_k(t)$ 和 N_k 分别表示网络中被感染的度为 k 的节点数和度为 k 的节点总数.对于本文提出的模型,我们可以得到如下平均场近似的动力学演化方程:

$$\begin{aligned} \frac{di_k(t)}{dt} = & \beta_1(n-1)[1-i_k(t)]\Theta_1(i_k(t)) \\ & + \beta_2[k-(n-1)][1-i_k(t)] \\ & \times \Theta_2(i_k(t)) - \mu i_k(t), \end{aligned} \quad (9)$$

针对本文提出的局部结构,我们要求 $n > 1$ 且 n 不太大.因为 $n = 1$ 对应于 BA 网络的传播过程,而 n 较大时局部结构就演变为社区结构(社区结构的典型大小是 100),此时就不再适宜采用平均场近似了.对于方程(9),可以这样来理解,由于每一个节点都是唯一的属于某个局部结构的,所以对于度为 k 的节点,我们可以把它的邻居节点分为两类,一类是与该节点同属于一个局部结构的 $(n-1)$ 个节点,一类是不属于该节点所在局部结构的其余的 $(k-(n-1))$ (由于每个节点初始时 $k = m + n - 1$, 总有 $k - (n-1) \geq m > 0$).因此(9)式右边第一项对应于局部结构内部的局部传播过程,第二项表示局部结构之间的全局传播过程,最后一项则表示感染节点的恢复过程.这里 $\Theta_1(i_k(t))$ 表示度为 k 的节点

所连接的内部节点(即其所属的局部结构内的节点)的感染密度,可以近似认为同一个局部结构的节点具有相同的度,可得

$$\Theta_1(i_k(t)) = i_k(t), \quad (10)$$

而度为 k 的节点所连接的外部节点的感染密度为

$$\Theta_2(i_k(t)) \equiv \Theta_2(t) = \sum_{k'} \frac{(k' - 1)p(k')i_{k'}(t)}{k}. \quad (11)$$

在传染病暴发的初始阶段,可以忽略二阶项 $O(i^2)$,于是得到如下动力学演化方程:

$$\begin{aligned} \frac{di_k(t)}{dt} = & [\beta_1(n-1) - \mu]i_k(t) \\ & + \beta_2[k-(n-1)]\Theta_2(t), \end{aligned} \quad (12)$$

$$\begin{aligned} \frac{d\Theta_2(t)}{dt} = & \left[\beta_1(n-1) - \mu \right. \\ & \left. + \beta_2 \frac{k^2 - n k + (n-1)}{k} \right] \Theta_2(t) \end{aligned} \quad (13)$$

给定均匀初始条件 $i_k(t=0) = i_0$, 我们可以得到网络总的平均感染密度 $i(t) = \sum_k p(k)i_k(t)$ 的演化行为

$$\begin{aligned} i(t) = & i_0 \left[\frac{k^2 - n k + (n-1)}{k^2 - n k + (n-1)} \exp\left(\frac{t}{\tau_1}\right) \right. \\ & \left. + \frac{k^2 - n k + (n-1)}{k^2 - n k + (n-1)} \exp\left(\frac{t}{\tau_2}\right) \right], \end{aligned} \quad (14)$$

其中

$$\tau_1 = \frac{1}{\beta_1(n-1) - \mu}, \quad (15)$$

$$\tau_2 = \frac{1}{\beta_1(n-1) + \beta_2 \frac{k^2 - n k + (n-1)}{k} - \mu}. \quad (16)$$

从(14)式可知,在传染病的初始阶段,该网络上传染病暴发的动力学过程是由一个局部结构内的局部传播过程和一个局部结构间的全局传播过程耦合而成的,这两个过程都是以指数形式增长,分别由两个暴发时间尺度 τ_1 和 τ_2 控制.此外,从(15)和(16)式可知,传播过程受到网络中局部结构大小 n 、网络异质性(由 k^2/k 刻画)、传染概率 β_1 和 β_2 以及恢复概率 μ 等多个因素所控制.对于 $n = 1$,网络退化为 BA 网络模型,此时只发生 τ_2 对应的传播过程,由于 BA 网络的二阶矩 $k^2 \rightarrow +\infty$,于是 $\tau_2 \rightarrow 0$,可知 BA 网络具有无限大的初始传播速度,而这与现实显然是不符合的.对于 $n > 1$,度分布指数 $\gamma > 3$,可知网络的二阶矩 k^2 是收敛的,因此暴发时间尺度 τ_1 和

τ_2 都是有限值,因而其相应的传播速度也是有限的.如果 β_1/μ 大于临界值 $1/(n-1)$,则局部传播过程就会以一个非零概率暴发,此时,如果该局部的密切接触人群未被及时隔离,就有可能引发全局的暴发过程.反之,如果 β_1/μ 小于临界值 $1/(n-1)$,由(15)式可知局部传播将很快消失.但是,由(16)式可知,如果此时 β_2/μ 足够大,使得 $1/\tau_2 > 0$,则在局部传播过程灭绝以前,传播过程仍有可能向外部蔓延,即全局传播过程仍会以非零概率发生.可以定义基本再生数 R_0 来描述上述过程,它的表达式为

$$R_0 = \frac{\beta_1}{\mu}(n-1) + \frac{\beta_2}{\mu} \frac{k^2 - nk + (n-1)}{k},$$

(17)

表示在发病初期,而所有人都是易感者时,一个病人在平均患病期内所感染的人数. $R_0 = 1$ 对应于临界传播条件, $R_0 > 1$ 时全局传播以非零概率发生, $R_0 < 1$ 传播过程将很快灭绝.当 $n = 1$ 时,我们可以得到 BA 网络模型的传播临界值 $\beta_{2,c} = k/k^2$ ($\mu = 1$),由于 BA 网络的度分布 $p_k \sim k^{-3}$,因此,其二阶矩 k^2 发散,也就是说 BA 网络的传播临界值在网络尺度趋于无穷时为 0.但是,由于网络的有限尺度效应,实际数值模拟的传播临界值会略微大于 0,这与前人的研究结果是完全一致的^[36].当 $n > 1$ 时,网络的度分布由方程(1)给出,易知其二阶矩 k^2 是收敛的.因此,由(17)式,令 $R_0 = 1$,可得传播临界值 β_1, β_2 都为非零有限值.这就是说,此时网络的传播临界值不是纯粹由网络的有限尺度效应造成,而是由网络本身的性质决定的.

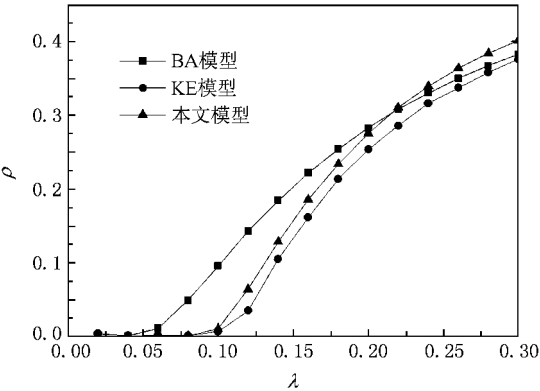


图4 不同网络模型感染密度 ρ 随传播概率变化的对比 独立模拟 200 次取平均; $N = 10^5$, $k = 8, \mu = 1$

图4给出了感染密度 ρ 随传播概率变化的数值

模拟结果,并分别与 BA 网络模型和结构化无标度网络模型^[37-38](该网络的度-度相关性为负,以下简称 KE 模型)的结果进行了对比.其中,网络的平均度都设定为 $k = 8$,相应于本文的模型,令 $\beta_1 = \beta_2 = \lambda$,又因为 $k = 2m + n - 1$,我们只需取 $m = 2, n = 5$ 即可.从图中可以看出,对于 BA 网络,其传播临界值在 0.05 左右;对于 KE 模型和本文的模型,传播临界值都明显大于 BA 模型,前者传播临界值略大于 0.1^[37],而后者传播临界值在 0.1 左右.图 5 给出了最终传播大小(感染密度) ρ 在 $\beta_1 - \beta_2$ 参数空间的变化曲面.从中可以看出,如果局部传播概率 β_1 很小,则全局传播概率 β_2 必须大于一定值,全局传播才有可能;反之,如果局部传播概率 β_1 较大,则只要全局传播概率 $\beta_2 > 0$,全局传播就可能发生.这样,数值模拟的结果很好地支持了前面的理论分析的结论.同时,这一结果对于传染病的控制具有一定的指导意义.即只要我们能够及时识别出感染者及其密切接触人群,并将他们隔离治疗,就能有效地降低传染病在人群中大规模传播的风险.

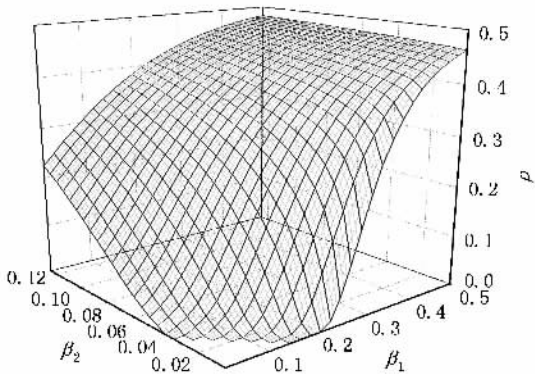


图5 传染病动力学系统相图 独立模拟 20 次取平均; $N = 10^5$, $m = 5, n = 7, \mu = 1.0$

值得指出的是,以上分析结果同样也适用于 SIR 模型^[1],只要采用相同的近似处理方法即可.

4. 结论与展望

人群中的一些基本的社会关系结构,如家庭、室友、同事等对传染病在人群中的传播具有重要影响.为此,本文建立了一个具有局部结构的生长无标度网络模型来研究这些基本的社会关系结构对 SIS 传染病动力学行为的影响.在该网络模型中,局部结构内部是完全混合的,而局部结构之间以无标度网络

的方式连接.通过理论分析和数值模拟,发现该网络的节点度分布和局部结构度分布都服从幂律分布,且度分布指数依赖于局部结构的大小,这种结构特征反映了社会网络中个体间聚集和接触的不均匀特性.此外,还发现局部结构的存在导致了网络的节点度之间具有正相关特性,而这正是社会网络所具有的一个重要特征.这些结果表明,该网络模型更接近于实际的社会接触网络模型.

接着,通过对 SIS 模型在该网络上的传染病动力学过程的理论分析和数值模拟,我们发现在传染病传播的初始阶段,传播过程是由局部结构内的局部传播过程和局部结构间的全局传播过程耦合而成,且两者都以指数形式增长,而传播速度取决于局部结构的大小、网络异质性、传播概率和恢复概率等因素,这说明局部结构的存在对于传染病传播过程具有重要影响.接着,我们给出了该传染病系统的基本再生数的表达式及其动力学相图.这些结果对于

传染病的防治具有一定的指导意义.

需要指出的是,增长网络模型的建模思想最初主要来源于技术网络(如 Internet),因此,将这类网络模型直接应用于社会网络可能会存在一些问题.比如,针对本文的模型,一个较为明显的问题是先加入的局部结构具有较大的度,而后加入的局部结构具有较小的度,而实际的社会网络中的情形显然不总是这样的.针对这一问题,前人也做了一些改进,比如考虑节点的老化问题^[38],即随着节点年龄的增长,这些节点的度(连接关系)会发生变化.而本文为了理论分析上的方便,暂时没有将局部结构的年龄因素考虑在内.另外,实际的社会网络是相当复杂的,比如,除了本文所提出的局部结构以外,还存在其他层次的社会结构,如局部结构还可以进一步组成社区结构等,且随着网络的演化,社区结构还具有扩张、收缩、合并、分裂、消亡等动态演化过程.这些都是我们下一步工作中值得关注的问题.

-
- [1] Hethcote H W 2000 *Siam Rev.* **42** 599
 - [2] Dye C, Gay N 2003 *Science* **300** 1884
 - [3] Lipsitch M, Cohen T, Cooper B, Robins J M, Ma S, James L, Gopalakrishna G, Chew S, Tan C C, Samore M H, Fisman D, Murray M 2003 *Science* **300** 1966
 - [4] Riley S, Fraser C, Donnelly C A *et al* 2003 *Science* **300** 1961
 - [5] Meyers L A, Pourbohloul B, Newman M E J, Skowronski D M, Brunham R C 2005 *J. Theor. Biol.* **232** 71
 - [6] Keeling M J, Eames K T D 2005 *J. Roy. Soc. Interface* **2** 295
 - [7] Kretzschmar M, Wallinga J 2007 *Math. Popul. Stud.* **14** 203
 - [8] Riley S 2007 *Science* **316** 1298
 - [9] Eubank S, Guclu H, Kumar V S A, Marathe M V, Srinivasan A, Toroczkai Z, Wang N 2004 *Nature* **429** 180
 - [10] Watts D J, Strogatz S H 1998 *Nature* **393** 440
 - [11] Moore C, Newman M E J 2000 *Phys. Rev. E* **61** 5678
 - [12] Shao Z G, Tan Z J, Zou X W, Jin Z Z 2006 *Physica A* **363** 561
 - [13] Vazquez A 2006 *Phys. Rev. E* **74** 056101
 - [14] Han X P 2007 *Phys. Lett. A* **365** 1
 - [15] Barabasi A L, Albert R 1999 *Science* **286** 509
 - [16] May R M, Lloyd A L 2001 *Phys. Rev. E* **64** 066112
 - [17] Pastor-Satorras R, Vespignani A 2001 *Phys. Rev. Lett.* **86** 3200
 - [18] Eguiluz V M, Klemm K 2002 *Phys. Rev. Lett.* **89** 108701
 - [19] Pastor-Satorras R, Vespignani A 2002 *Phys. Rev. E* **65** 035108
 - [20] Moreno Y, Vazquez A 2003 *Eur. Phys. J. B* **31** 265
 - [21] Barthelemy M, Barrat A, Pastor-Satorras R, Vespignani A 2004 *Phys. Rev. Lett.* **92** 178701
 - [22] Zhou T, Liu J G, Bai W J, Chen G R, Wang B H 2006 *Phys. Rev. E* **74** 056109
 - [23] Grabowski A, Kosinski R A 2004 *Phys. Rev. E* **70** 031908
 - [24] Liu J Z, Wu J S, Yang Z R 2004 *Physica A* **341** 273
 - [25] Yan G, Fu Z Q, Ren J, Wang W X 2007 *Phys. Rev. E* **75** 016108
 - [26] Ball F, Neal P 2002 *Math. Biosci.* **180** 73
 - [27] Hiebeler D E, Criner A K 2007 *Phys. Rev. E* **75** 022901
 - [28] Ghoshal G, Sander L M, Sokolov I M 2004 *Math. Biosci.* **190** 71
 - [29] Ball F 1999 *Math. Biosci.* **156** 41
 - [30] Ball F, Britton T, Lyne O 2004 *Math. Biosci.* **191** 19
 - [31] Small M, Tse C K 2005 *Int. J. Bifurcat. Chaos* **15** 1745
 - [32] Newman M E J, Park J 2003 *Phys. Rev. E* **68** 036122
 - [33] Barabasi A L, Albert R, Jeong H 1999 *Physica A* **272** 173
 - [34] Hwang D U, Boccaletti S, Moreno Y, Lopez-Ruiz R 2005 *Math. Biosci. Eng.* **2** 317
 - [35] Newman M E J 2002 *Phys. Rev. Lett.* **89** 208701
 - [36] Pastor-Satorras R, Vespignani A 2002 *Phys. Rev. E* **65** 035108
 - [37] Eguiluz V M, Klemm K 2002 *Phys. Rev. Lett.* **89** 108701
 - [38] Klemm K, Eguiluz V M 2002 *Phys. Rev. E* **65** 035123

Spread dynamics of infectious disease in growing scale-free networks

Ni Shun-Jiang^{1,2,†} Weng Wen-Guo¹⁾ Fan Wei-Cheng¹⁾

¹ *Center for Public Safety Research, Department of Engineering Physics, Tsinghua University, Beijing 100084, China*

² *School of Aerospace, Tsinghua University, Beijing 100084, China*

(Received 29 March 2008; revised manuscript received 14 July 2008)

Abstract

Some fundamental social structures in human population, such as household, dormitory, and colleague, are of significant importance for epidemic spreading. In this paper, a growth model of scale-free network incorporating these local structures is introduced, in which both the node degree and the local structure degree follow a power-law distribution with the exponent depending on the size of the local structure. The existence of the local structures also results in the positive correlation between the nodes' degree, which is a particularly key feature of social networks. By means of analysis and simulation, we study the effects of network structure on the SIS (susceptible-infected-susceptible) epidemic dynamics, and obtain the epidemic threshold and the phase diagram of prevalence, indicating that the propagation is coupled by the local infection process within local structure and the global infection process between local structures, both of which are governed by the network features and the transmission mechanism. These results are of scientific significance to the control of infectious diseases.

Keywords : complex network, scale-free network, local structure, epidemic modeling

PACC : 0520

[†] E-mail : nsj04@mails.tsinghua.edu.cn