

高阶双层网络上意识传播中个体异质性对疾病传播的影响*

王希宇 涂俐兰[†] 陈娟 郭一飞

(武汉科技大学数学与系统科学学院, 武汉 430065)

(2025 年 9 月 14 日收到; 2025 年 11 月 18 日收到修改稿)

为更全面地探究个体识别或接受外界信息能力的差异性对意识传播, 进而对疾病传播的影响, 本文在构建了具有高阶交互作用意识-疾病双层网络后, 创新性地引入个体异质性因子, 提出无意识-有意识-无意识-易感-感染-易感 (unaware-aware-unaware-susceptible-infected-susceptible, UAU-SIS) 意识-疾病传播模型. 该模型中的异质性主要通过个体的一阶度、二阶度以及协调因子、响应因子体现. 基于微观马尔可夫链方法 (microscopic Markov chain approach, MMCA), 本文对提出的 UAU-SIS 模型进行意识和疾病协同传播的理论分析, 从理论上推导出疾病传播阈值的数学表达式. 蒙特卡罗 (Monte Carlo, MC) 数值模拟验证了 MMCA 理论分析的可行性与有效性, 同时, 大量的数值模拟探究了个体异质性对意识传播、疾病传播及传播阈值的影响. 结果表明: 合理调控意识层的一阶平均度和二阶平均度, 可有效地促进意识传播, 提升整体疾病防控效果; 此外, 减小协调因子或增强响应因子, 能够有效地推动意识传播, 提高疾病传播阈值, 从而抑制疾病传播.

关键词: 高阶双层网络, 意识-疾病传播, 个体异质性, 疾病传播阈值, 微观马尔可夫链方法

DOI: 10.7498/aps.75.20251257

CSTR: 32037.14.aps.75.20251257

1 引言

大规模流行病的爆发, 对人类的生命健康安全乃至社会经济的稳定发展都造成了严峻威胁. 其中, H1N1^[1], SARS^[2] 和 COVID-19^[3] 为典型的重大疫情, 不仅导致数亿人感染、成千上万人失去生命, 还引发了社会经济的持续下滑.

与其他大多数科学研究领域有所不同, 疾病传播研究很难在人群中开展直接的实验验证. 为应对这一局限, 研究者通常会采用理论建模的方式来描述疾病传播机制. Kermack 与 McKendrick^[4,5] 分别于 1926 年和 1932 年, 构建出传染病研究领域的易感-感染-恢复 (SIR) 仓室模型与易感-感染-易感 (SIS) 仓室模型. 为了更好地呈现种群结构, 科学

界在 20 世纪末开始构建复杂网络来研究疾病传播^[6-8]. 它们打破了经典传播模型对流行病传播机制的传统认知, 为深入地研究种群结构在疾病传播动力学中发挥的作用, 提供了重要的理论支撑.

21 世纪的今天, 现代技术蓬勃发展, 人类物理接触方式以及信息沟通渠道比以往任何时候都更方便快捷、更多元化. 它们为疾病传播带来了双重影响: 一方面加快了疾病在人群中的扩散; 另一方面与疫情相关的信息在社交媒体上迅速传播. 当个体在知晓疫情时, 会有意识地采取一些预防措施来保护自己, 如戴口罩、酒精消毒、减少出行等, 从而降低被感染的风险^[9,10]. 因此, 提出并分析、探讨意识和疾病的协同传播演化尤为重要^[11-14]. Velásquez-Rojas 等^[13] 发现: 提高意识传播速率会降低疾病感染率. Guo 等^[14] 在双层网络中提出了带有大众媒

* 国家自然科学基金 (批准号: 72031009) 资助的课题.

[†] 通信作者. E-mail: tulilan@wust.edu.cn

体的 HTUA-SI^aIR 模型, 认为意识传播能有效地抑制疾病传播并提高疾病传播阈值.

进一步地, 在目前疾病传播的相关研究中, 大部分都忽略了个体异质性对疾病传播带来的影响. Yang 等^[15] 通过研究鲁棒的度分布异质结构的自组织形成过程, 分析发现核心-边缘结构的形成是导致传播阈值增大的根本原因. Pan 和 Yan^[16] 表明信息层中的异质性对疾病阈值影响具有两阶段效应. Chen 等^[17] 提出 IEMIS 模型, 考虑了正负预防性信息及两类异质性. 总的来说, 现有研究结果大部分聚焦于单一维度异质性或特定场景下的异质性效应, 对多维度异质性的协同作用机制, 以及演化规律等问题仍缺乏系统探讨.

另外, 近年来, 研究者认识到许多疾病传播现象并非仅通过个体间的一对一交互发生的, 还依赖于群体交互 (如家庭聚餐、会议室讨论、人群聚集等). 这种群体交互模式可以用超图或单纯复形等高阶网络结构来表征^[18,19]. Iacopini 等^[20] 提出由单纯复形刻画的高阶网络, 发现了高阶交互作用引发的不连续相变等新现象. Landry 和 Restrepo^[21] 基于 SIS 模型, 发现高阶交互作用对超图上的疾病传播过程具有重要影响. Wang 等^[22] 提出了将网络高阶结构与非线性传染率相结合的 SIRS 模型, 能捕捉连续相变和双稳态以及流行病爆发的周期性现象.

基于以上分析, 本文将在构建具有高阶交互作用的双层网络后, 引入个体异质性因子, 提出 UAU-SIS 意识-疾病传播模型. 模型中的个体异质性由个体的一阶度、二阶度以及协调因子、响应因子刻画. 本文将利用微观马尔可夫链方法 (MMCA) 对提出的意识-疾病传播模型进行理论分析, 从理论上探究疾病传播阈值的数学表达式; 并通过蒙特卡罗 (MC) 数值模拟验证 MMCA 理论分析的可行性和有效性, 再利用大量的数值模拟探索个体的异质性对意识传播和疾病传播以及传播阈值的影响.

2 意识-疾病传播模型

本节将构建一个基于双层网络的 UAU-SIS 意识-疾病传播模型, 如图 1 所示. 该模型聚焦于网络中节点度的差异性, 分析和探讨个体在接收信息时的异质反应. 在图 1 中, 意识可在上层网络 (或称意识层) 上扩散, 疾病可在下层 (或称疾病层) 上传

播. 而且, 意识层和疾病层都是由 2-单纯复形刻画的高阶复杂网络. 它们中的个体具有一一对应的关系, 但它们的具体拓扑结构可能不同. 本文假设 $A = (a_{ij})_{n \times n}$ 和 $B = (b_{ij})_{n \times n}$ 分别表示意识层和疾病层的邻接矩阵, 描述了 1-单纯形邻居关系, 其中如果节点 i 和 j 构成 1-单纯形, 则 a_{ij} 或 b_{ij} 等于 1, 否则等于 0. 假设 c_{ijl} 和 d_{ijl} 分别表示意识层和疾病层的 2-单纯形关系, 其中如果节点 i, j 和 l 构成 2-单纯形, 则 c_{ijl} 或 d_{ijl} 等于 1, 否则等于 0.

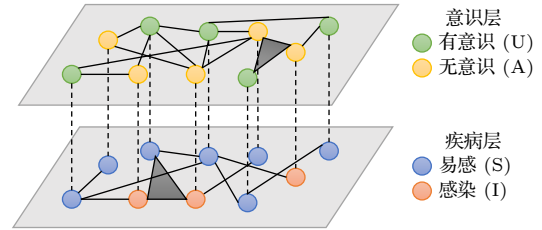


图 1 UAU-SIS 模型示意图

Fig. 1. Schematic diagram of the UAU-SIS model.

在意识层中, 意识的扩散描述为一个 UAU (unaware-aware-unaware) 过程. 该层中的每个个体可以处于两种状态之一: 有意识 (A) 状态和无意识 (U) 状态. 在每个时间步, U 态个体可以通过两种方式成为 A 态个体: 一个是通过两两交互 (或 1-单纯形), 即其 A 态邻居, 以概率 λ 转换 (见图 2(b)); 另一个是通过协同增强机制 (或 2-单纯形), 即 2-单纯形中其余两个均处于 A 态个体以强化概率 λ_{Δ} 转换 (见图 2(c)). 此外, A 态个体可能会失去与疾病相关的意识, 并以概率 δ 再次恢复到 U 态 (见图 2(a)).

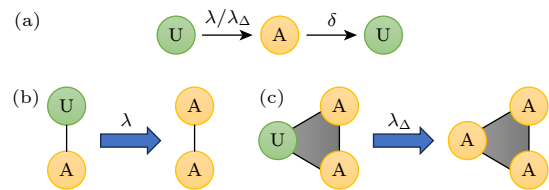


图 2 意识层的传播过程示意图

Fig. 2. Schematic diagram of the propagation process in the awareness layer.

在疾病层, 本文采用经典的 SIS 疾病模型来刻画疾病的传播. 在每个时间步, 每个节点可以处于两种状态之一: 感染态 (I) 或易感态 (S). 类似于意识层, 疾病层中的 S 态个体在 1-单纯形中以概率 β 被 I 态邻居感染 (如图 3(b) 所示); 在 2-单纯形中以强化概率 β_{Δ} 被其余两个 I 态个体感染 (如图 3(c)

所示). 同时, I 态个体可能以 μ 的概率恢复到 S 态 (如图 3(a) 所示).

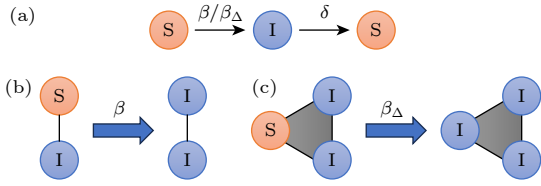


图 3 疾病层的传播过程示意图

Fig. 3. Schematic diagram of the transmission process at the epidemic level.

在本文的 UAU-SIS 模型中, 本文有两个假设:

- 1) 假设 I 态个体将自动变得有意识, 从而该模型中的个体在每个时刻可能处于三种状态之一: US, AS 或 AI. 此时, 该模型中不会有 UI 状态的个体;
- 2) 假设 A 态个体在获取到疾病信息后会有更强的自我防护意识. 若定义衰减因子 γ 来调节个体 i 被感染的概率, 则

$$\beta^A = \gamma\beta^U \text{ 和 } \beta_\Delta^A = \gamma\beta_\Delta^U, \quad (1)$$

其中 $\gamma \in (0, 1)$; β^U 和 β^A 分别表示疾病层中的 US 态个体和 AS 态个体在 1-单纯形中被其 I 态邻居感染的概率; β_Δ^U 和 β_Δ^A 分别表示疾病层中的 US 态个体和 AS 态个体在 2-单纯形中被两个 I 态邻居强化感染的概率.

值得注意的是: 在意识层和疾病层中, 两种传播过程之间存在耦合相互作用. 一方面, 在疾病层被感染的个体会立即获得与疾病相关的认知; 另一方面, 意识层中具有疾病相关意识的个体会采取一定的自我保护行为, 以降低自身被感染的概率.

另外, 以往的研究通常假设意识层中的个体在收到信息后会意识到疾病并采取同样的预防措施, 但在现实中, 由于个体之间的差异, 个体并不能同等识别或接受从外界获得的信息. 众所周知, 在双层网络中, 节点的度可以反映节点的活动强度和社交能力. 节点的度越大, 个体对真实信息的关注度越高. 因此, 本文将在意识层中考虑节点度的不同带来的意识传播的差异性. 为此, 引入个体异质因子 ω_i 表示个体 i 对信息的接受程度:

$$\omega_i = \frac{2}{1 + e^{-\eta[(1-\alpha)k_i + \alpha k_i^\Delta]}} - 1, \quad i = 1, 2, \dots, N, \quad (2)$$

其中 k_i 和 k_i^Δ 分别表示意识层中个体 i 的一阶度和二阶度. 一阶度是指个体 i 的连边数; 二阶度是指个体 i 归属的 2-单纯形的个数. 度越高的个体越容

易接受意识. 协调因子 $\alpha \in [0, 1]$ 调节了意识层中一阶度和二阶度对个体异质性的影响. 对于同一个个体而言, 一阶度的影响随着 α 的增大而变小, 二阶度的影响随着 α 的增大而变大. 为了控制个体对网络结构变化的响应灵敏度, (2) 式引入了响应因子 η , 从而控制 Sigmoid 函数的陡峭程度. 响应因子 η 能够有效地影响 ω_i 随 α 的变化速度, 从而调节 UAU 模型对节点一阶度与二阶度的综合响应能力. η 越大, 响应越剧烈, UAU 模型意识传播的差异性越强. 另外, 很显然, $\omega_i \in (0, 1)$.

3 基于 MMCA 的理论分析

本节将使用 MMCA 对第 2 节构建的 UAU-SIS 模型进行理论分析, 并推导疾病爆发阈值 β_c 的理论表达式. 在 t 时刻, 假设个体 i 处于 US, AS 和 AI 三种状态的概率分别记为 $p_i^{\text{US}}(t)$, $p_i^{\text{AS}}(t)$ 和 $p_i^{\text{AI}}(t)$, 则它们一定满足正则化条件:

$$p_i^{\text{US}}(t) + p_i^{\text{AS}}(t) + p_i^{\text{AI}}(t) = 1, \quad i = 1, 2, \dots, N. \quad (3)$$

定义 $r_i^1(t)$ 和 $r_i^2(t)$ 分别表示时刻 t 个体 i 无法被 1-单纯形 A 态邻居和 2-单纯形 A 态邻居感染成 A 态个体的概率, 再定义 $q_i^U(t)$ 和 $q_i^A(t)$ 分别表示 US 和 AS 状态个体 i 未被任何 I 态邻居感染的概率, 则有

$$r_i^1(t) = \prod_j [1 - a_{ji} p_j^A(t) \lambda \omega_i], \quad i = 1, 2, \dots, N, \quad (4)$$

$$r_i^2(t) = \prod_{j,l} [1 - c_{ijl} p_j^A(t) p_l^A(t) \lambda_\Delta \omega_i], \quad (5)$$

$$r_i(t) = r_i^1(t) r_i^2(t), \quad (6)$$

$$q_i^U(t) = \prod_j [1 - b_{ji} p_j^1(t) \beta^U] \prod_{j,l} [1 - d_{ijl} p_j^1(t) p_l^1(t) \beta_\Delta^U], \quad (7)$$

$$q_i^A(t) = \prod_j [1 - b_{ji} p_j^1(t) \beta^A] \prod_{j,l} [1 - d_{ijl} p_j^1(t) p_l^1(t) \beta_\Delta^A], \quad (8)$$

其中,

$$p_i^A(t) = p_i^{\text{AS}}(t) + p_i^{\text{AI}}(t), \quad (9)$$

$$p_i^1(t) = p_i^{\text{AI}}(t). \quad (10)$$

根据 (4) 式—(8) 式, 可获得个体 i 在各个状态下的转移概率树, 如图 4 所示.

进一步地, 基于 MMCA 可获得 UAU-SIS 的状态转移方程, 即

$$\begin{cases} p_i^{\text{US}}(t+1) = p_i^{\text{AS}}(t)\delta q_i^{\text{U}}(t) + p_i^{\text{AI}}(t)\delta\mu + p_i^{\text{US}}(t)r_i(t)q_i^{\text{U}}(t), \\ p_i^{\text{AS}}(t+1) = p_i^{\text{AS}}(t)(1-\delta)q_i^{\text{A}}(t) + p_i^{\text{AI}}(t)(1-\delta)\mu + p_i^{\text{US}}(t)[1-r_i(t)]q_i^{\text{A}}(t), \\ p_i^{\text{AI}}(t+1) = p_i^{\text{AS}}(t)\{\delta[1-q_i^{\text{U}}(t)] + (1-\delta)[1-q_i^{\text{A}}(t)]\} + p_i^{\text{AI}}(t)(1-\mu) \\ \quad + p_i^{\text{US}}(t)\{r_i(t)[1-q_i^{\text{U}}(t)] + [1-r_i(t)][1-q_i^{\text{A}}(t)]\}. \end{cases} \quad (11)$$

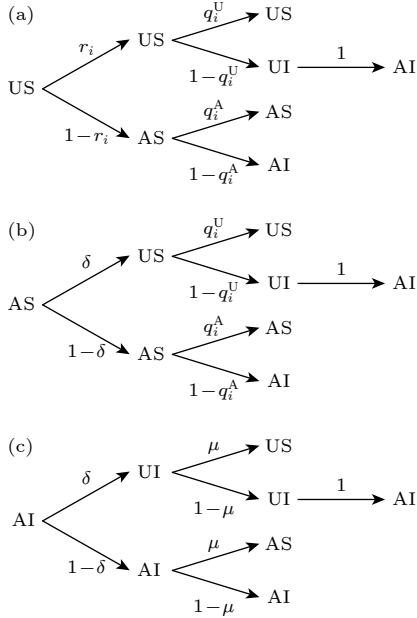


图 4 (a) US 状态转移概率树; (b) AS 状态转移概率树; (c) AI 状态转移概率树
Fig. 4. (a) The US state transition probability tree; (b) the AS state transition probability tree; (c) the AI state transition probability tree.

当 $t \rightarrow \infty$ 时, 双层网络上的意识扩散和疾病传播将达到稳定状态, 此时, 我们有

$$\begin{cases} p_i^{\text{US}}(t+1) = p_i^{\text{US}}(t) = p_i^{\text{US}}, \\ p_i^{\text{AS}}(t+1) = p_i^{\text{AS}}(t) = p_i^{\text{AS}}, \\ p_i^{\text{AI}}(t+1) = p_i^{\text{AI}}(t) = p_i^{\text{AI}}. \end{cases} \quad (12)$$

若令参数 β_c 为疾病爆发的临界点, 则当意识-疾病传播达到稳态时, 随着 β 接近 β_c , 稳态下 I 态个体的比例趋近 0. 因此, 在稳态情况下, 本文假设 $p_i^{\text{AI}} = \varepsilon_i \ll 1$. 通过简化 (7) 式和 (8) 式, 可以得到近似表达式:

$$\begin{cases} q_i^{\text{U}} \approx 1 - \beta^{\text{U}} \sum_j b_{ji} \varepsilon_j, \\ q_i^{\text{A}} \approx 1 - \beta^{\text{A}} \sum_j b_{ji} \varepsilon_j. \end{cases} \quad (13)$$

然后, 将 (13) 式代入 (11) 式并去掉高阶项, 则可

以得到如下方程组:

$$\begin{cases} p_i^{\text{US}} = p_i^{\text{AS}}\delta + p_i^{\text{US}}r_i, \\ p_i^{\text{AS}} = p_i^{\text{AS}}(1-\delta) + p_i^{\text{US}}(1-r_i), \\ \mu\varepsilon_i = (p_i^{\text{AS}}\beta^{\text{A}} + p_i^{\text{US}}\beta^{\text{U}}) \sum_j b_{ji}\varepsilon_j. \end{cases} \quad (14)$$

因为当 $\beta \rightarrow \beta_c$ 时, $p_i^{\text{AI}} \rightarrow 0$, 所以根据 (9) 式, 有 $p_i^{\text{A}} \approx p_i^{\text{AS}}$ 和 $p_i^{\text{U}} \approx 1 - p_i^{\text{A}}$. 则方程组 (14) 的第三个方程进一步可简化为

$$\begin{aligned} \mu\varepsilon_i &= \beta(\gamma p_i^{\text{AS}} + p_i^{\text{US}}) \sum_j b_{ji}\varepsilon_j \\ &= \beta[1 - (1-\gamma)p_i^{\text{A}}] \sum_j b_{ji}\varepsilon_j. \end{aligned} \quad (15)$$

整理 (15) 式, 有

$$\sum_{j=1}^N \left\{ [1 - (1-\gamma)p_i^{\text{A}}] b_{ji} - \frac{\mu}{\beta} \delta_{ji} \right\} \varepsilon_j = 0, \quad (16)$$

其中, δ_{ji} 是单位矩阵的元素, 即 $\delta_{ji} = 0, i \neq j$; 否则 $\delta_{ji} = 1, i = j$. 令矩阵 $\mathbf{H} = (h_{ji})_{n \times n}$, 其中, $h_{ji} = [1 - (1-\gamma)p_i^{\text{A}}] b_{ji}$, 最大特征值为 $\Lambda_{\max}(\mathbf{H})$, 则 (16) 式可写成矩阵形式:

$$\mathbf{H}\boldsymbol{\varepsilon} = \frac{\mu}{\beta}\boldsymbol{\varepsilon}, \quad (17)$$

其中 $\boldsymbol{\varepsilon} = (\varepsilon_1, \varepsilon_2, \dots, \varepsilon_n)^T$. 显然, 矩阵 \mathbf{H} 的特征值为 μ/β , 其对应的特征向量为 $\boldsymbol{\varepsilon}$. 疾病传播阈值 β_c 就是使 (17) 式成立的最小的 β , 得到疾病传播阈值的表达式为

$$\beta_c = \frac{\mu}{\Lambda_{\max}(\mathbf{H})}. \quad (18)$$

由于在疾病传播阈值推导近似中去除了高阶项后不含 β_{Δ} , 故本文的探讨基本基于一阶传播率 β .

4 数值模拟

本节将通过 MC 模拟来验证 UAU-SIS 双层网络上的意识-疾病传播模型及其 MMCA 理论结果的可行性和有效性, 并利用数值模拟分析各种参数

对意识、疾病传播范围和疾病传播阈值的影响. 由于现实世界中的社交网络大部分具有无标度特性, 故本节假设疾病层是包含 $N = 100$ 个个体的 BA 无标度网络^[23]. 该网络从 $N_0 = 5$ 个随机连接的个体开始, 每增加一个新的个体, 在已有的节点上增加 $M = 3$ 条连边. 而且, 本节假设疾病层网络的 2-单纯形在三角形中的占比为 $\tau = 30\%$. 另外, 考虑到本文的意识层是基于节点度分析和探讨个体在接收信息时的异质反应, 因此在意识层中, 本节假设其拓扑结构是 2-单纯复形刻画的无标度单纯复形 (SFSC)^[24]. 意识层中的个体和疾病层中的个体是一一对应. 假设意识层中的个体的一阶平均度为 k , 个体的二阶平均度 (2-单纯形的个数) 为 k^Δ , 同时, 意识层仍然是从 $N_0 = 5$ 个随机连接的个体开始, 每增加一个新的个体, 意识层网络在已有的节点上增加 $M = 1$ 条连边.

在本节所有的数值模拟中, MC 的实验结果均是在 100 次独立运行中取平均值. 进一步地, 在 UAU-SIS 模型中, 感染者 (AI 状态) 初始占比设置为 0.1. 同时, 假设 UAU-SIS 模型中 S 态, I 态、U 态和 A 态的占比分别用 ρ^S , ρ^I , ρ^U 和 ρ^A 表示. 部分参数设为 $(\lambda, \lambda_\Delta, \beta_\Delta, \delta, \mu, \gamma) = (0.2, 0.3, 0.3, 0.3, 0.4, 0.4)$. 在 MC 模拟中,

$$\rho^A = \frac{N_{AS} + N_{AI}}{N}, \quad \rho^I = \frac{N_{AI}}{N},$$

其中 N_{AS} , N_{AI} 分别表示处于 AS 和 AI 状态个体数量. 在 MMCA 数值模拟中,

$$\rho^A = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N (p_i^{AS} + p_i^{AI}), \quad \rho^I = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N p_i^{AI},$$

其中, p_i^{AS} 和 p_i^{AI} 分别表示个体处于 AS 和 AI 状态的概率.

4.1 UAU-SIS 双层网络上的意识-疾病传播

4.1.1 UAU-SIS 意识-疾病传播的可行性与有效性

本节将用个体各状态占比描述 UAU-SIS 双层网络上意识、疾病传播的演化规律. 图 5 是疾病层和意识层各个状态占比 ρ^S , ρ^I , ρ^U 和 ρ^A 分别在 MC 和 MMCA 中模拟关于时间 t 的轨迹图.

在图 5 中, 随着时间的推移, A 态个体占比开始时快速增长, 达到峰值后趋于稳定; 而 U 态个体占比与 A 态个体占比变化相反, 开始时快速下降,

达到峰值后趋于稳定. I 态个体占比快速上升, 最后趋于稳定; 而 S 态个体占比则是快速下降, 最后趋于稳定. 特别要注意的是: 图 5 中的 MC 模拟结果与 MMCA 理论的模拟结果一致, 表明本文构建的 UAU-SIS 模型是可行且有效的. 因此, 在本节后续数值模拟中, 不再进行 MC 模拟, 只做 MMCA 理论结果模拟.

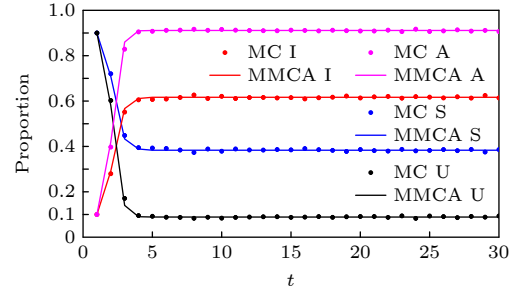


图 5 UAU-SIS 模型中各状态个体占比关于时间 t 的轨迹图. 参数 $(\beta, \alpha, \eta, k, k^\Delta) = (0.6, 0.5, 0.5, 8, 3)$

Fig. 5. Trajectories of the proportion of individuals in each state with respect to time t in the UAU-SIS model. The parameters are $(\beta, \alpha, \eta, k, k^\Delta) = (0.6, 0.5, 0.5, 8, 3)$.

4.1.2 个体异质性对 UAU-SIS 意识-疾病传播的影响

1) 平均度

由前所述, 一阶平均度 k 和二阶平均度 k^Δ 在意识层网络的构建中扮演着非常重要的角色. 当它们在改变时, 意识层中个体 i 的一阶度 k_i 和二阶度 k_i^Δ 会随着改变, 从而个体 i 的差异性也随着改变 (见 (2) 式). 因此, 本节将分析和探讨个体的一阶平均度 k 和二阶平均度 k^Δ 对 UAU-SIS 意识-疾病传播的影响. 改变参数 k 和 k^Δ , 图 6 分别展示 A 态个体和 I 态个体的占比随时间演化的动态过程.

由图 6(a) 可知: A 态个体在初期迅速扩散, 并在 $t \approx 5$ 后趋于稳定, 且 k 越大, 最终稳态的 ρ^A 越高; I 态个体占比随着 k 的增加而下降. 这是因为意识层中更高的一阶平均度意味着个体之间的信息交互更加频繁, 使得疾病相关意识可以更迅速、广泛地传播, 从而促进更多个体转变为 A 态, 进而提高整体防护意识, 有效地抑制疾病在疾病层网络的传播, 从而引起 I 态个体比例下降. 同时, 在图 6(b) 中, 增加二阶平均度 k^Δ 会使得 A 态个体占比迅速上升, 而 I 态个体占比下降. 这一现象说明, 更高的二阶平均度 k^Δ 增强了个体在群体交互中的参与程度, 增强了个体意识的传播, 从而抑制疾病的传播.

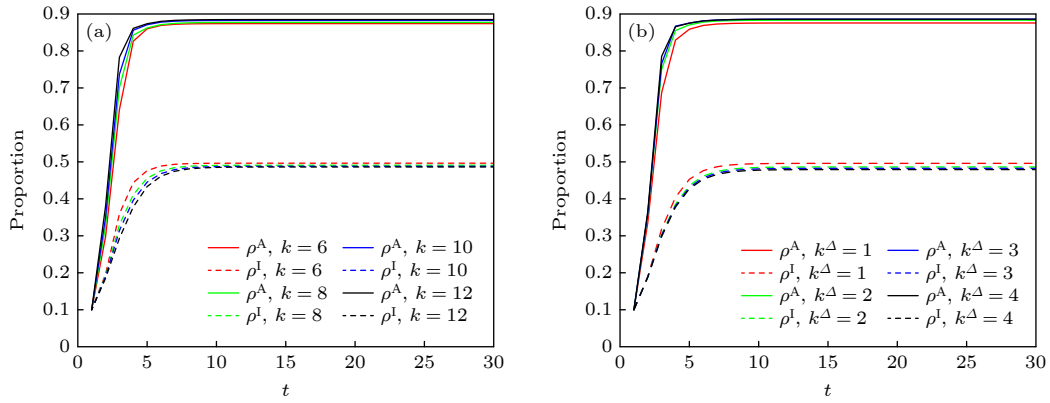


图 6 ρ^A 和 ρ^I 关于时间 t 的轨迹图 (a) $(\beta, \alpha, \eta, k^\Delta) = (0.6, 0.5, 0.5, 2)$; (b) $(\beta, \alpha, \eta, k) = (0.6, 0.5, 0.5, 10)$
 Fig. 6. Trajectories of ρ^A and ρ^I versus t : (a) $(\beta, \alpha, \eta, k^\Delta) = (0.6, 0.5, 0.5, 2)$; (b) $(\beta, \alpha, \eta, k) = (0.6, 0.5, 0.5, 10)$.

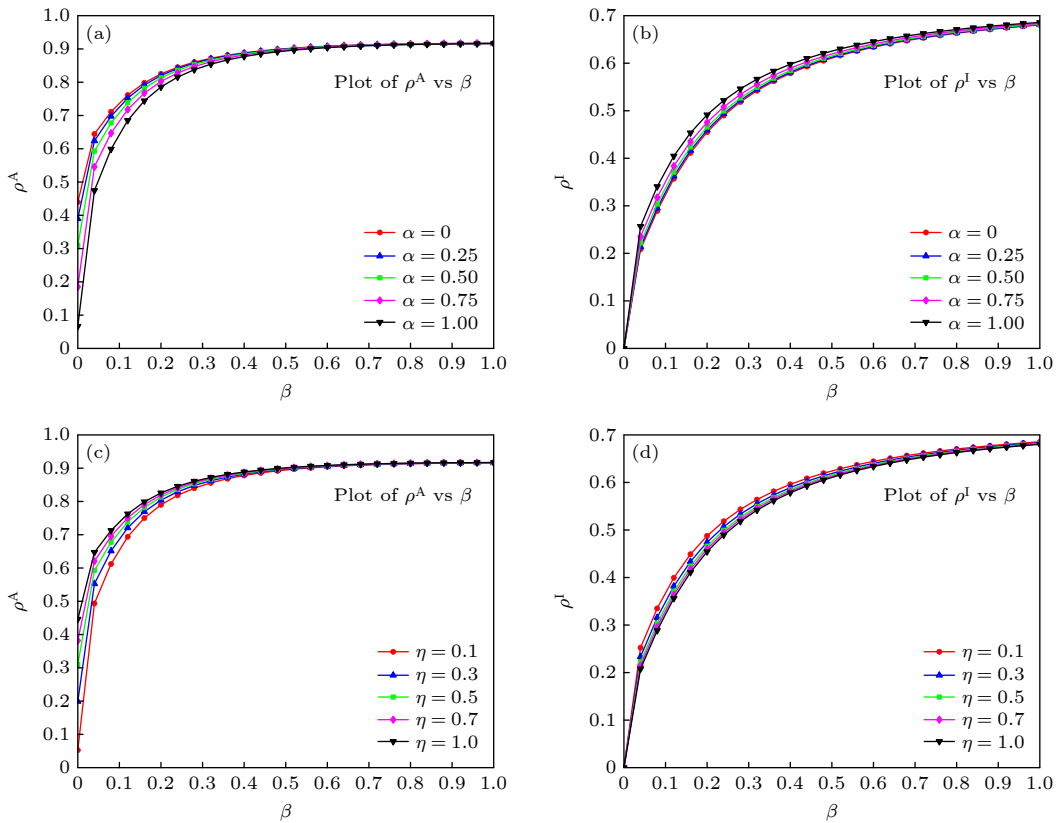


图 7 ρ^A 和 ρ^I 关于 β 的轨迹图 (a), (b) $(\eta, k, k^\Delta) = (0.5, 8, 3)$; (c), (d) $(\alpha, k, k^\Delta) = (0.5, 8, 3)$
 Fig. 7. Trajectories of ρ^A and ρ^I with respect to β : (a), (b) $(\eta, k, k^\Delta) = (0.5, 8, 3)$; (c), (d) $(\alpha, k, k^\Delta) = (0.5, 8, 3)$.

2) 协调因子与响应因子

在个体异质性的表达中 (见 (2) 式), 协调因子 α 和响应因子 η 也起着重要的作用. 本节将探讨 UAU-SIS 意识-疾病传播模型中异质性控制参数 α 和 η 对意识和疾病传播的影响.

图 7 选取多个 α 和 η 值, 模拟了在不同疾病传播概率 β 下, UAU-SIS 意识-疾病传播达到稳态下的 A 态个体占比 ρ^A 与 I 态个体占比 ρ^I 的演化行为.

结果表明: 无论是调节协调因子 α , 还是调节响应因子 η , 个体中 A 态个体占比 ρ^A 与 I 态个体占比 ρ^I 均随着疾病传播率 β 的上升而显著增加, 呈现出典型的单调增长曲线. 而且, 当传播率 β 到达一定的值时 (例如 $\beta > 0.5$), 调控协调因子 α 或者响应因子 η 对意识传播和疾病传播几乎没有影响. 然而, 图 7 也说明, 增大协调因子 α 抑制意识传播, 促进疾病传播; 增大响应因子 η 促进意识传播, 抑

制疾病传播. 这主要是因为这两个参数在 (2) 式中所起到的作用不同. 参数 α 决定个体更偏向响应一阶度还是二阶度. 当 α 较小时, 个体主要根据自身的邻居个数 (或二元交互) 决定是否参与传播; 而 α 较大时, 更多考虑是否处于高阶结构 (或群体交互) 中. 在图 7(a) 和图 7(b) 中, 增大协调因子 α 尽管增强了高阶交互作用, 但在意识传播中, 通过邻居传播仍占主导地位. 另外, 当 η 较大时, (2) 式曲线变化更陡峭. 在图 7(c) 和图 7(d) 中, 增大响应因子 η , 使得个体对信息的接受程度增强, 增强了意识传播, 从而抑制疾病的传播.

图 8 展示了 UAU-SIS 意识-疾病传播模型中个体异质性调控参数协调因子 α 与响应因子 η 对系统最终稳态的影响结果. 图 8 表明: A 态个体占比 ρ^A 随 η 增大而显著上升, 且这种提升在 α 较小时更为敏感, 表现为颜色梯度主要沿 η 方向变化; 而 I 态个体占比 ρ^I 呈现出相反的变化趋势. 这说明增强响应因子 η , 使得个体对信息的接受程度增强, 有助于意识的扩散, 从而抑制疾病传播. 在 α 较小情况下, 即个体对其一阶度更敏感时, 该响应机制尤为有效, 凸显了一阶结构对意识扩散的重要

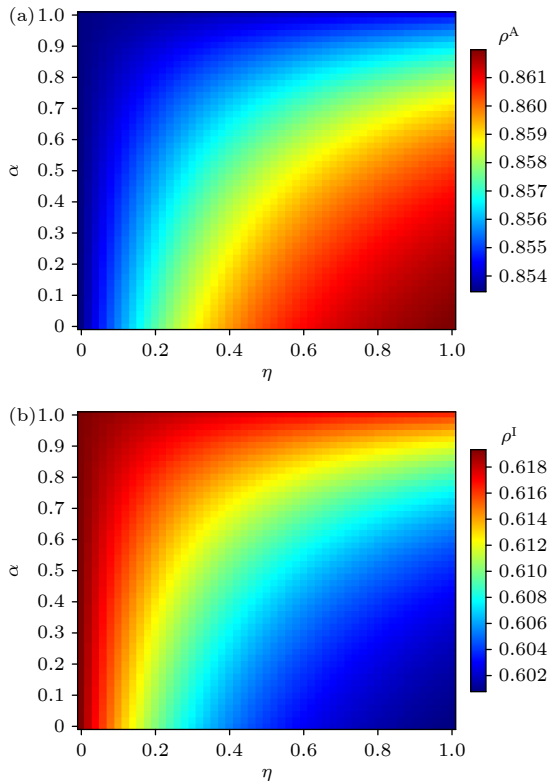


图 8 $(\beta, k, k^\Delta) = (0.6, 8, 3)$ 时, ρ^A 和 ρ^I 的 α - η 全相图
Fig. 8. Phase diagram of α - η for ρ^A and ρ^I with $(\beta, k, k^\Delta) = (0.6, 8, 3)$.

推动作用. 因此, 综合图 7 和图 8 得知, 增强意识层个体的异质性影响力, 即减少协调因子 α 或增加响应因子 η 不仅能促进意识传播, 也可显著地抑制疾病传播, 降低最终感染比例.

4.2 疾病传播阈值

当 UAU-SIS 意识-疾病传播达到稳态时, 推导出疾病传播阈值如 (18) 式所示. 图 9 展示了 I 态个体占比 ρ^I 随疾病传播率 β 变化的轨迹图.

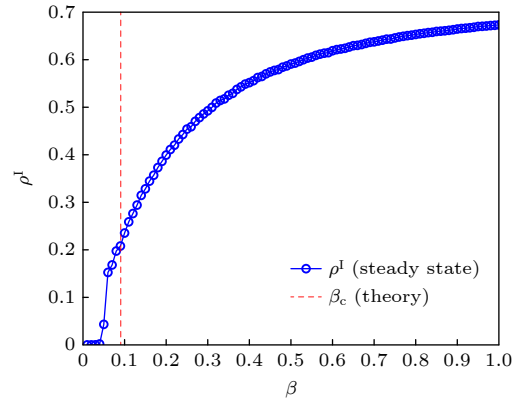


图 9 ρ^I 关于 β 的轨迹图. 参数 $(\alpha, \eta) = (0.5, 0.5)$
Fig. 9. Trajectories of ρ^I with respect to β . The parameters are $(\alpha, \eta) = (0.5, 0.5)$.

由图 9 可知, 当 $\hat{\beta}_c = 0.0755$ 时, I 态个体占比 ρ^I 出现相变点, 所以可得 UAU-SIS 疾病传播阈值 $\beta_c \approx \hat{\beta}_c = 0.0755$. 当 $\beta < \beta_c$ 时, 疾病无法持续传播, I 态个体占比 ρ^I 接近于零; 当 $\beta > \beta_c$ 时, 疾病爆发, I 态个体比例 ρ^I 随着 β 的增大而快速升高并趋于稳定. 而且, 通过传播阈值 (18) 式可计算出 UAU-SIS 理论传播阈值为 $\beta_c = 0.0962$. 该理论阈值与模拟阈值的误差仅为 0.0207. 此时, 误差较小, 从而表明本文提出的传播阈值 (18) 式可行且有效.

根据疾病传播阈值数学表达式 (18) 式可知, 当 UAU-SIS 意识-疾病传播达到稳态 (12) 式时, 协调因子 α 和响应因子 η 在该公式中扮演着非常重要的角色. 本节将讨论这两个参数对疾病传播阈值的影响. 利用疾病传播阈值数学表达式 (18) 式, 可获得传播阈值关于两个参数的演化趋势图, 如图 10 所示.

图 10(a) 表明响应因子 η 取不同值时, 传播阈值 β_c 随协调因子 α 的变化趋势. 很显然, 增大协调因子 α 会降低传播阈值 β_c . 而且 η 越小, β_c 随 α 增大递减的趋势越明显. 图 10(b) 展示了当 α 取不同

值下, β_c 随 η 的增加而递增, 且增长速率在 η 较小时更为显著, 之后逐渐趋于平缓. 而且, 响应因子 η 越大, 即个体异质性的影响越强, 越能有效地提升疾病爆发所需的疾病传播阈值. 进一步地, 图 10(b) 说明: α 越小, 即个体一阶度权重越高时, β_c 整体水平越高. 因此, 图 10 说明意识层中个体的异质性对疾病控制起着非常重要的作用: 减小协调因子 α 或增强响应因子 η 可增大疾病爆发的阈值, 抑制疾病传播.

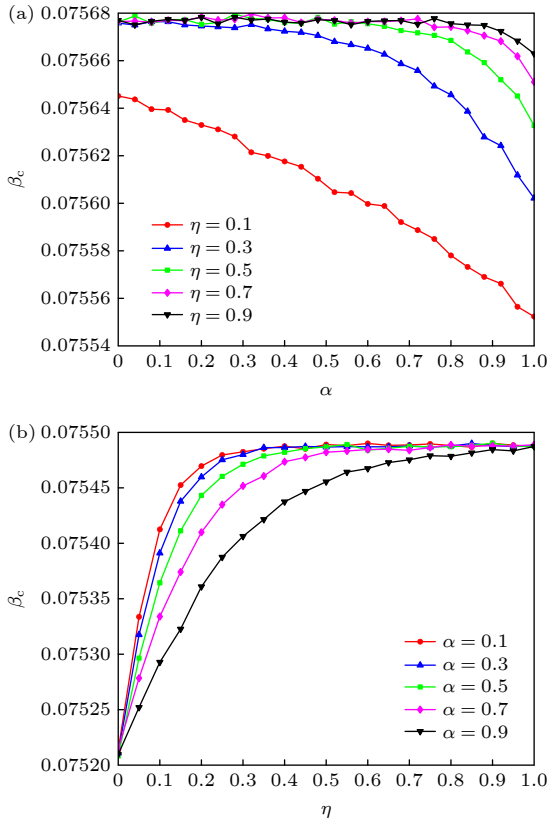


图 10 $(\beta, k, k^\Delta) = (0.6, 8, 3)$ 时, β_c 关于 α 和 η 的轨迹图
 Fig. 10. Trajectories of β_c concerning α and η with $(\beta, k, k^\Delta) = (0.6, 8, 3)$.

5 结 论

在疾病传播中, 往往伴随着大量疾病相关信息的传播, 譬如意识传播. 当个体获取疾病风险信息后会激发自我保护意识, 从而自主地采取各类有效的自我防护措施, 达到抑制疾病传播的目的. 因此, 为了更全面地探索个体和群体意识传播对疾病传播的影响, 本文在构建具有高阶交互作用的双层网络后, 引入个体异质性因子, 提出了 UAU-SIS 意识-疾病传播模型. 与现有研究相比, 本文提出的传播模型重点考虑了个体识别或接受从外界获得的

信息能力的差异性. 这种个体异质性主要从个体的一阶度、二阶度以及协调因子、响应因子角度反映. 基于 MMCA 方法, 本文对提出的意识-疾病传播模型进行了理论分析, 从理论上获得了疾病传播阈值的数学表达式. 数值模拟验证了 MMCA 理论分析的可行性和有效性, 并探索了个体的异质性, 对意识传播和疾病传播以及传播阈值的影响. 结果表明: 1) 合理调控意识层的一阶平均度和二阶平均度, 可有效地扩散意识的传播, 提升整体疾病防控效果; 2) 减小协调因子或增强响应因子, 能够有效地促进意识传播, 增大疾病传播阈值, 抑制疾病传播.

本文的研究是建立在静态网络的基础上. 在现实的社交互动中, 不管是信息层还是疾病层, 个体之间的关系不是一成不变的. 随着时间的推移, 原有的连接关系可能会消失或产生新的连接. 因此, 本文的未来研究将聚焦于动态网络上的疾病传播, 从而为公共卫生决策提供更具时效性和精准性的理论支持, 制定更为有效的疾病防控策略.

参考文献

- [1] Morens D M, Fauci A S 2007 *J. Infect. Dis.* **195** 1018
- [2] Liu W B 2013 *Adv. Mater. Res.* **2480** 776
- [3] Rahman M A, Zaman N, Asyhari A T, Al-Turjman F, Bhuiyan M Z A, Zolkipli M F 2020 *Sustain. Cities Soc.* **62** 102372
- [4] Kermack W O, McKendrick A G 1927 *Proc. R. Soc. London, Ser. A* **115** 700
- [5] Kermack W O, McKendrick A G 1932 *Proc. R. Soc. London, Ser. A* **138** 55
- [6] Watts D J, Strogatz S H 1998 *Nature* **393** 440
- [7] Pastor-Satorras R, Vespignani A 2001 *Phys. Rev. Lett.* **86** 3200
- [8] Pastor-Satorras R, Castellano C, Van Mieghem P, Vespignani A 2015 *Rev. Mod. Phys.* **87** 925
- [9] Guo Q T, Jiang X, Lei Y J, Li M, Ma Y F, Zheng Z M 2015 *Phys. Rev. E* **91** 012822
- [10] Yin Q, Wang Z S, Xia C Y, Bauch C T 2022 *Commun. Nonlinear Sci. Numer. Simul.* **109** 106312
- [11] Funk S, Gilad E, Watkins C, Jansen V A A 2009 *Proc. Natl. Acad. Sci.* **106** 6872
- [12] Granell C, Gómez S, Arenas A 2013 *Phys. Rev. Lett.* **111** 128701
- [13] Velásquez-Rojas F, Ventura P C, Connaughton C, Moreno Y, Rodrigues F A, Vazquez F 2020 *Phys. Rev. E* **102** 022312
- [14] Guo Y F, Tu L L, Shen H, Chai L 2022 *Phys. Rev. E* **106** 034307
- [15] Yang H, Tang M, Cai S M, Zhou T 2016 *Acta Phys. Sin.* **65** 058901 (in Chinese) [杨慧, 唐明, 蔡世民, 周涛 2016 物理学报 **65** 058901]
- [16] Pan Y H, Yan Z J 2018 *Chaos* **28** 063123
- [17] Chen P Y, Guo X D, Jiao Z T, Liang S H, Li L F, Yan J,

- Huang Y D, Liu Y, Fan W H 2022 *Front. Phys.* **10** 964883
- [18] Ugander J, Backstrom L, Marlow C, Kleinberg J 2012 *Proc. Natl. Acad. Sci.* **109** 5962
- [19] Liu B, Zeng Y J, Yang R M, Lyu L Y 2024 *Acta Phys. Sin.* **73** 128901 (in Chinese) [刘波, 曾钰洁, 杨荣涓, 吕琳媛 2024 物理学报 **73** 128901]
- [20] Iacopini I, Petri G, Barrat A, Latora V 2019 *Nat. Commun.* **10** 2485
- [21] Landry N W, Restrepo J G 2020 *Chaos* **30** 103117
- [22] Wang D, Zhao Y, Luo J F, Leng H 2021 *Chaos* **31** 053112
- [23] Barabási A L, Albert R 1999 *Science* **286** 509
- [24] Wang H, Zhang H F, Zhu P C, Ma C 2022 *Chaos* **32** 083110

Influence of individual heterogeneity in awareness diffusion on epidemic spreading over a higher-order double-layer network*

WANG Xiyu TU Lilan[†] CHEN Juan GUO Yifei

(School of Mathematics and Systems Science, Wuhan University of Science and Technology, Wuhan 430065, China)

(Received 14 September 2025; revised manuscript received 18 November 2025)

Abstract

Generally, when individuals obtain information about epidemic risks, they will awaken their self-protection awareness and thus independently take various effective self-protection measures. However, there are often significant differences in the reactions of different individuals. In order to more comprehensively explore the influence of differences in the ability of individuals to identify or accept external information on awareness diffusion, as well as on epidemic spreading, in this work an awareness-epidemic double-layer network with higher-order interactions is constructed, an individual heterogeneity factor is innovatively introduced, and the unaware-aware-unaware-susceptible-infected-susceptible (UAU-SIS) awareness-epidemic spreading model is proposed. The heterogeneity in this model is mainly reflected by individuals' first-order degree, second-order degree, coordination factor, and response factor. By using the microscopic Markov chain approach (MMCA) and the proposed UAU-SIS model, the coevolution of awareness and epidemic are theoretically analyzed, and the mathematical expression of the epidemic threshold is theoretically deduced. Monte Carlo (MC) numerical simulations verify the feasibility and effectiveness of the MMCA theoretical analysis. Meanwhile, the influences of individual heterogeneity on awareness diffusion, epidemic spreading, and epidemic threshold are investigated through numerical simulations. The results show that reasonable regulation of the first-order average degree and second-order average degree of the awareness layer can effectively promote awareness diffusion and improve the overall effect of epidemic prevention and control. In addition, reducing the coordination factor or increasing the response factor can effectively promote awareness diffusion, raise the threshold of the epidemic, and thus block the epidemic spreading.

Keywords: higher-order double-layer network, awareness-epidemic spreading, individual heterogeneity, epidemic threshold, microscopic Markov chain approach

DOI: [10.7498/aps.75.20251257](https://doi.org/10.7498/aps.75.20251257)

CSTR: [32037.14.aps.75.20251257](https://cstr.cn/32037.14.aps.75.20251257)

* Project supported by the National Natural Science Foundation of China (Grant No. 72031009).

[†] Corresponding author. E-mail: tulilan@wust.edu.cn

高阶双层网络上意识传播中个体异质性疾病传播的影响

王希宇 涂俐兰 陈娟 郭一飞

Influence of individual heterogeneity in awareness diffusion on epidemic spreading over a higher-order double-layer network

WANG Xiyu TU Lilan CHEN Juan GUO Yifei

引用信息 Citation: *Acta Physica Sinica*, 75, 040001 (2026) DOI: 10.7498/aps.75.20251257

CSTR: 32037.14.aps.75.20251257

在线阅读 View online: <https://doi.org/10.7498/aps.75.20251257>

当期内容 View table of contents: <http://wulixb.iphy.ac.cn>

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

基于社团结构和活跃性驱动的双层网络传播动力学

Bilayer network spreading dynamics driven by community structure and activity

物理学报. 2023, 72(6): 068701 <https://doi.org/10.7498/aps.72.20222206>

识别高阶网络传播中最有影响力的节点

Identifying influential nodes in spreading process in higher-order networks

物理学报. 2024, 73(4): 048901 <https://doi.org/10.7498/aps.73.20231416>

基于高阶信息的网络相似性比较方法

Network similarity comparison method based on higher-order information

物理学报. 2024, 73(3): 038901 <https://doi.org/10.7498/aps.73.20231096>

融合节点动态传播特征与局域结构的复杂网络传播关键节点识别

Identification of key spreaders in complex network by integrating dynamic characteristics and local structure of nodes

物理学报. 2025, 74(10): 108901 <https://doi.org/10.7498/aps.74.20250179>

高阶网络统计指标综述

Fundamental statistics of higher-order networks: a survey

物理学报. 2024, 73(12): 128901 <https://doi.org/10.7498/aps.73.20240270>

高阶单向传播内孤立波理论模型适用性

Applicability of high-order unidirectional internal solitary wave theoretical model

物理学报. 2022, 71(17): 174701 <https://doi.org/10.7498/aps.71.20220411>