

异质自适应网络中的核心-边缘结构及其对疾病传播的抑制作用

杨慧 唐明 蔡世民 周涛

Core-periphery structure in heterogeneous adaptive network and its inhibiting effect on epidemic spreading

Yang Hui Tang Ming Cai Shi-Min Zhou Tao

引用信息 Citation: [Acta Physica Sinica](#), 65, 058901 (2016) DOI: 10.7498/aps.65.058901

在线阅读 View online: <http://dx.doi.org/10.7498/aps.65.058901>

当期内容 View table of contents: <http://wulixb.iphy.ac.cn/CN/Y2016/V65/I5>

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

花簇分形无标度网络中节点影响力的区分度

[Discriminability of node influence in flower fractal scale-free networks](#)

物理学报.2015, 64(20): 208901 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.64.208901>

复杂网络可控性研究现状综述

[Recent progress in controllability of complex network](#)

物理学报.2015, 64(18): 188901 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.64.188901>

基于扩展度的复杂网络传播影响力评估算法

[Evaluating influential spreaders in complex networks by extension of degree](#)

物理学报.2015, 64(8): 088901 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.64.088901>

面向结构洞的复杂网络关键节点排序

[Ranking key nodes in complex networks by considering structural holes](#)

物理学报.2015, 64(5): 058902 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.64.058902>

度关联无标度网络上的有倾向随机行走

[Biased random walks in the scale-free networks with the disassortative degree correlation](#)

物理学报.2015, 64(2): 028901 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.64.028901>

异质自适应网络中的核心-边缘结构及其对疾病传播的抑制作用*

杨慧¹⁾²⁾ 唐明^{1)2)†} 蔡世民¹⁾²⁾ 周涛¹⁾²⁾

1)(电子科技大学互联网科学中心, 成都 611731)

2)(电子科技大学大数据研究中心, 成都 611731)

(2015年9月30日收到; 2015年12月4日收到修改稿)

节点属性异质自适应网络中疾病传播的研究表明节点属性异质性可以很大程度上增大传播阈值, 并且自组织形成一个更鲁棒的度异质网络结构. 本文从数值模拟方面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-边缘结构的形成才是导致传播阈值增大的根本原因. 鉴于此, 提出一种重连策略, 能够促进核心-边缘结构的形成, 从而达到增大传播阈值的目的. 这不仅有助于深入认识节点属性异质自适应网络中的流行病传播过程, 而且为疾病传播控制策略的提出提供了新思路.

关键词: 自适应网络, 节点属性异质性, 核心-边缘结构, 重连策略

PACS: 89.75.Fb, 87.19.X-, 87.23.Ge

DOI: 10.7498/aps.65.058901

1 引言

近年来基于复杂网络理论的疾病传播研究受到极大关注, 其研究对象也主要从两个方面变得更加多样化: 一是网络结构从始终保持不变的静态结构^[1-3]变成随时间变化的动态结构^[4,5], 从单一网络变成由许多具有不同结构与功能的网络耦合而成的多层网络^[6-10]; 二是网络节点及边的内在属性更加多元化^[11-16], 如节点的易感性和感染性差异、边的类型和权重差异.

动态网络中一类非常重要的网络是自适应网络, 考虑到在流行病传播过程中健康个体会自发地避免与染病个体接触, 而这种个体接触关系的变化又反过来影响个体的被感染情况, 这就在系统演化过程中形成了一个反馈环. 这种具备此反馈环路的网络被称为自适应网络^[4,17]. 自适应网络中流行病传播研究发现了很多有趣且不同于静态网络的现

象. 在疾病传播过程中, 易感节点以一定概率断开与感染节点的连边、并重新与易感节点建立连边的自适应行为能有效地阻止新出现的流行病传播, 但是对于已经流行的疾病却不能大幅度减小其感染比例. 这导致疾病传播中会出现两个阈值, 即对新流行病的入侵阈值和对已经流行于网络中的疾病的持续阈值. 这也使得系统中出现了一个新疾病不能传播、已有流行疾病却能持续的参数区间(即双稳态区间), 或在特定情况下甚至会出现震荡现象^[18,19]. 而且, 这些新现象也在不同的模型中得到了验证^[20-22]. 例如, 如果自适应行为中包含危机意识, 则会导致疾病传播比例和网络拓扑在很大的参数范围内出现大幅度的震荡现象^[23]. 研究还发现这种自适应的行为反应会使得目的免疫的效果更为明显^[24], 并且自适应演化过程中形成的社区结构使得疾病控制的有效时间点更加重要^[25,26]. 进一步地, 若网络中所有边都处于动态变化中, 疾病的有效传播依赖于人口的规模、人群中感染节点

* 国家自然科学基金(批准号: 11105025, 11575041, 61433014)和电子科技大学优秀博士生支持计划(批准号: YBXSZC20131036)资助的课题.

† 通信作者. E-mail: tangminghan007@gmail.com

的数目和健康节点断开与感染节点之间连边的能力^[27]. 如果网络中节点之间的连边有不同的耦合强度, 那么自适应地改变连边的耦合强度也可以有效地增大传播阈值, 抑制疾病传播^[28].

对于节点及边属性的多元化方面, 人们更多地关注静态网络中节点及边属性的异质性对疾病传播的影响. 一个普遍的结论是节点或边属性的异质性可以起到抑制疾病传播的作用^[29-36]. Miller^[29,30]通过理论分析和数值模拟的方法发现在同质感染概率的情况下流行病最容易爆发, 而在感染概率方差最大时最不容易发生; 类似地, 稳态感染比例在同质易感性时最大, 而易感性方差最大时稳态感染比例最小. 对于二维晶格上的异质 susceptible-infected-recovered (SIR) 模型的研究发现异质性的存在可以增大疾病传播阈值^[31], 并且此结论在生物实验中也得到了验证^[32]. 当度异质性和易感异质性同时存在时, 节点度和易感性的正相关性会使得网络更容易传播疾病, 而负相关性会使得网络更能抵抗疾病传播^[33]. 而网络中边的连接强度的异质性也能减小感染比例^[34-37].

结合上述两方面, 本文作者最近的研究将节点属性的异质性引入自适应网络^[38], 简言之就是网络中的节点按照易感性的不同分为两类: 易感性大的A类节点和易感性小的B类节点. 研究发现节点属性异质性的存在可以在很大程度上增大传播阈值和节点的度异质性. 更有趣的是系统自组织演化形成的网络结构是比初始随机网络更异质却更稳定的网络结构, 这与静态网络中的结论(结构越异质的网络越有利于疾病爆发^[39])是相悖的. 当然, 这也只限于节点属性异质性存在的条件下, 说明在疾病传播研究中不能单独考虑网络度异质性的影响. 但是在更稳定的自组织网络中, 度和节点易感性存在负相关性, 这与静态网络的研究是相符的^[33]. 以上结论都是基于稳态动力学特性分析, 对于暂态过程中节点属性异质的自适应网络是如何增大传播阈值、如何自组织形成更加稳定的结构异质网络等问题都还没有得到很好的理解, 同时, 研究表明对于疾病传播的暂态特性分析有助于深入理解传播机理、提出有效控制策略^[25,26]. 因此, 本文对节点属性异质自适应网络的暂态传播过程进行了深入分析, 更清楚地认识到节点属性异质性是增大传播阈值的本质原因. 研究发现系统演化过程中核心-边缘结构的形成是除度异质性之外增大阈

值的一个重要因素, 且通过有效的重连策略能够使更强的核心-边缘结构、更强度异质性的形成, 能够更大程度地增大阈值.

本文第二部分介绍模型, 第三部分进行暂态传播过程及结构分析, 第四部分提出有效重连策略以抑制疾病爆发.

2 节点属性异质自适应 SIS 模型

本文采用有 N 个节点, K 条无向边的 Erdős-Rényi 随机网络作为初始网络. 针对个体对疾病的易感概率(即易感性)不同, 假设网络中的节点分为两类, A类和B类, 其比例分别为 p_a 和 p_b ($p_a + p_b = 1$), 其易感性分别为 ψ_a 和 ψ_b ($\psi_a > \psi_b$). 流行病模型采用 susceptible-infected-susceptible (SIS) 模型, 网络中的节点可以是易感态或染病态. 网络中的传播动力学包括三个过程:

- 1) 对于每条易感态与染病态节点之间的连边, 染病态节点以概率 $\beta\psi_i$ 感染易感态节点, 其中 i 取决于易感态节点的类型, $i \in \{a, b\}$;
- 2) 对于每条易感态与染病态节点之间的连边, 易感态节点以概率 ω 断开此连边并重连到一个随机选择的易感节点;
- 3) 感染节点以概率 μ 恢复.

在所有数值模拟中, 我们固定网络中的易感性均值 $\langle \psi \rangle = \psi_a p_a + \psi_b p_b$ 和 ψ_b 不变, 因为易感性的方差 $\sigma_\psi^2 = (\langle \psi \rangle - \psi_b)(\psi_a - \langle \psi \rangle)$ 与 ψ_a 成正比, 所以我们用 ψ_a 作为衡量易感性的异质性的指标, ψ_a 越大, 异质性越强. 本文中如不作特别说明, 模拟过程中的参数如下: $N = 10^5$, $K = 10^6$, $\langle \psi \rangle = 0.5$, $\mu = 0.002$, $\omega = 0.2$, $\psi_b = 0.05$, 初始感染节点个数 $i_0 = 20$.

3 暂态传播过程与结构分析

节点属性异质自适应 SIS 模型与同质自适应 SIS 模型的本质不同在于节点根据易感性的不同分为了两类, 但却可以在很大程度上增大传播阈值, 同时能自组织形成更鲁棒的度异质网络结构. 我们可以首先猜测: 1) 根据同质自适应 SIS 模型中的暂态分析, 易感节点的自适应重连会使网络中出现易感节点与感染节点分别聚集成簇^[25], 因为节点属性异质自适应 SIS 模型与其有相同的重连机理, 所以可以确定的是在此动力学的暂态过程中也会出

现类似的聚集成簇现象; 2) 因为节点属性异质性的存在可以在很大程度上增大传播阈值, 形成更鲁棒的度异质网络结构, 所以在演化过程中将会出现不同于同质模型中的结构.

3.1 暂态传播过程

图 1 所示为不同感染概率 β 下, 传播暂态过程的对比, 其中图 1 (a) 和图 1 (b) 所示分别为易感性异质 ($\psi_a = 0.65$) 和同质 (所有节点的易感性为 $\psi = \langle \psi \rangle = 0.5$) 网络中不同感染概率 β 下感染比例 $i(t)$ 随时间的演化情况. 由图 1 (a) 可知, 当网络中节点的易感性异质时, 不同的感染概率 β 会导致不同的传播过程: 当感染概率 β 小时, 感染比例 $i(t)$ 在经历极小幅度的增长之后逐渐减小到 0, 如

图 1 (a) 中 $\beta = 0.021$ 所示; 当感染概率 β 较大时, 感染比例 $i(t)$ 会首先经历大幅度的增长, 且感染概率越大, 增长越快, 然后逐渐减小到 0, 如图 1 (a) 中 $\beta = 0.026$ 和 $\beta = 0.031$ 所示; 当感染概率 β 很大时, 感染比例 $i(t)$ 首先经历快速且大幅度的增长, 然后经历小幅度下降后重新增长到接近于 1 的值, 如图 1 (a) 中 $\beta = 0.035$ 所示. 虽然前两种传播过程不同, 但是疾病传播的稳态都为健康态, 而第三种传播过程的稳态为染病态. 除了感染概率 β 小时的第一种传播情况在同质自适应网络中比较常见外, 另外的两种传播情况均在同质自适应网络中比较常见, 另外的两种传播情况均在同质自适应网络中都是不常见的, 如图 1 (b) 中同质网络传播过程所示.

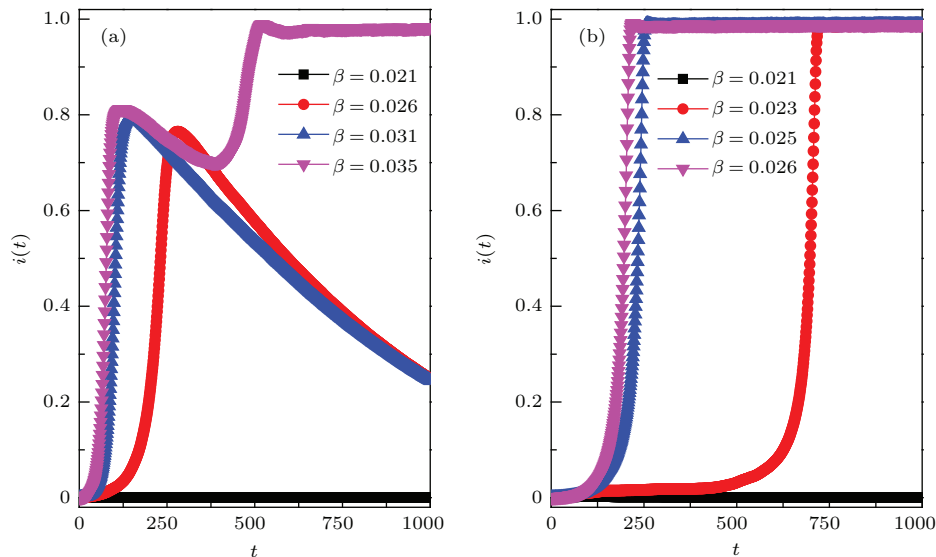


图 1 (网刊彩色) 不同感染概率 β 下, 易感性异质 ($\psi_a = 0.65$) (a) 和同质 (所有节点的易感性均为 $\psi = \langle \psi \rangle = 0.5$) (b) 网络中感染比例 $i(t)$ 随时间 t 的演化情况对比

Fig. 1. (color online) Comparison of the time evolution of the density of infected nodes in susceptibility heterogeneous ($\psi_a = 0.65$) (a) and homogeneous (the susceptibility of all nodes are identical as $\psi = \langle \psi \rangle = 0.5$) (b) network with different infect probability β .

因为研究发现节点属性异质自适应 SIS 模型可以自组织形成结构异质的鲁棒结构, 图 2 (a) 和图 2 (b) 所示为不同感染概率下 B 类节点与 A 类节点平均度比值 K_b/K_a 随时间的演化过程. 由图可知, 当感染概率小, 疾病完全不能在网络中传开时, 网络中的平均度比值几乎和初始时一样, 如图 2 (a) 中 $\beta = 0.021$ 所示; 当感染概率较大时, 疾病先在网络中传开, 同时网络中平均度比值也随之增大, 而疾病开始恢复时, 平均度比值仍然在持续增大, 但是幅度变小, 最后至平稳状态, 如

图 2 (a) 中 $\beta = 0.026$ 和 $\beta = 0.031$ 所示; 当感染概率更大时, 感染比例在经历初期迅速增长之后有一个短暂的下降, 随后感染比例增长至饱和并持续稳定下去, 而平均度比例在经历一个突然的增长后快速下降到最后稳定, 如图 2 (b) 中 $\beta = 0.035$ 所示. 由此可知两种系统的不同主要是后两种传播情况.

因为网络中两类节点的易感性不同, 所以它们被感染的时间可能也存在差异. 图 2 (c) 和图 2 (d) 所示为整体感染比例 $i(t)$ 和两类节点内部的感染

比例随时间演化的对比, 其中A类和B类节点被感染的比例分别为 $i_a(t)$ 和 $i_b(t)$; 作为对比的重点, 此处只画出 $\beta = 0.026$ 和 $\beta = 0.035$ 时的情况. 由图可知, 不管 β 值的大小, 在初期感染比例增长阶段, $i_b(t)$ 相对于 $i_a(t)$ 的增长都有一个时间上的滞后, 并且 $i_a(t)$ 几乎是增长到接近1的值, 这说明此

时几乎所有A类节点都被感染. 而在感染比例的减小阶段, 当 $\beta = 0.026$ 时, $i_a(t)$ 和 $i_b(t)$ 相继开始下降并最终为0; 而 $\beta = 0.035$ 时, $i_a(t)$ 和 $i_b(t)$ 也相继开始下降, 到一定程度后再一起增大到稳定, 而且由图可知, $i(t)$ 的小幅度减小主要是 $i_a(t)$ 的下降导致的.

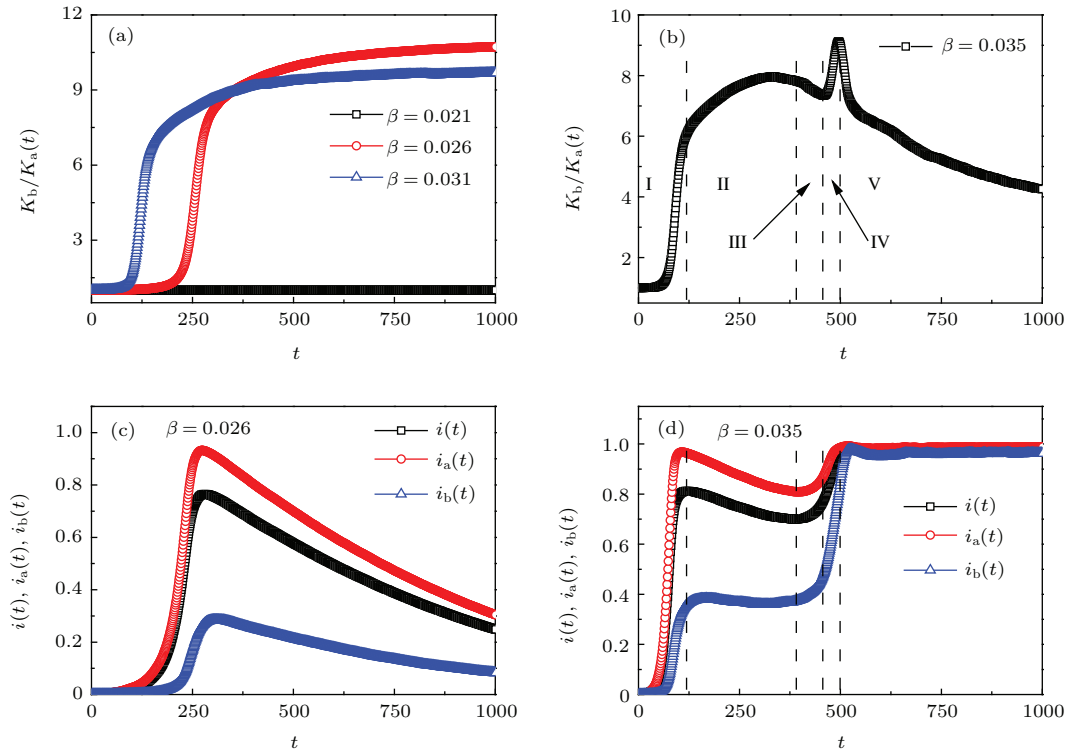


图2 (网刊彩色) 节点属性异质的自适应网络中度比例和感染比例的时间演化情况对比 (a), (b) 分别为不同感染概率 β 下, 度比例的时间演化情况; (c), (d) 分别为感染概率 $\beta = 0.026$ 和 $\beta = 0.035$ 时, $i(t)$, $i_a(t)$ 和 $i_b(t)$ 随时间 t 的演化情况; 参数 $\psi_a = 0.65$

Fig. 2. (color online) Comparison of the time evolution of average degree ratio and density of infected nodes in node-property heterogeneous adaptive network: (a), (b) are respectively the time evolution of average degree ratio K_b/K_a with different infect probability β ; (c), (d) are respectively the time evolution of $i(t)$, $i_a(t)$ and $i_b(t)$ when $\beta = 0.026$ and $\beta = 0.035$. Parameter: $\psi_a = 0.65$.

由以上分析发现, $i(t)$ 在经历初期的快速增长后网络中的易感节点大部分都是B类节点, 由于重连机理会使得易感节点和感染节点分别聚集成簇^[25], 所以此时B类易感态节点形成了一个不容易入侵的小簇. 随着时间的演化, 会不断有感染节点恢复, 而且因为大多数感染节点都是A类节点, 所以恢复节点中大多数都是A类节点. 随着这个过程发展, 加上边重连机理, 此易感簇的连边越来越紧密, 随后因为感染概率的差异出现了两种情况: 一是感染概率较小(如 $\beta = 0.026$)时, 感染节点不断恢复, 随着重连过程, 不断附着到易感簇上, 易感簇越来越大, 最后网络中的感染节点完全恢复; 二是感染概率较大(如 $\beta = 0.035$)时, 为了便于描

述, 我们将此前的阶段(图2(b)中 $t \in [0, 110]$)称为阶段I; 此后的传播分为四个阶段, 首先是阶段II, 一些A类感染节点开始不断恢复, 而B类节点基本不变(图2(d)中 $t \in [110, 390]$), 在A类节点不断恢复的过程中就会不断地将边重连到易感簇中, 此时根据图2(b)所示, 此阶段节点平均度比例逐渐增大, 因此易感簇变得越紧密(图2(b)中 $t \in [110, 390]$); 然后是阶段III, 疾病开始传播到易感簇中, 即 $i(t)$ 开始增大, 而因为易感簇中的B类节点被感染, 所以B类节点平均度因边重连逐渐减小, 这就导致了图2(b)中 K_b/K_a 的减小(图2(b)和图2(d)中 $t \in [390, 450]$); 然后是阶段IV, 随着传播过程的继续, 只剩下很少的节点处于易感态, 由于易感

态节点之间连接紧密, 易感节点和染病态节点之间的连边较多, 重连的边都重连到这些较少的易感节点上, 造成 K_b/K_a 突然增大(图 2(b) 中 $t \in [450, 500]$), 而这些节点之间连边突然增多导致其更容易被感染, 因此疾病在其中快速爆发, 即 $i(t)$ 快速增大到 1(图 2(d) 中 $t \in [450, 500]$); 最后是阶段 V, 疾病传播达到动态稳定状态(图 2(d) 中 $t > 500$), 网络中始终只有极少的易感节点, 度比例在动态平衡的演化过程中逐渐减小(图 2(b) 中 $t > 500$).

综上所述, 节点属性异质自适应网络之所以能增大传播阈值, 是因为节点属性异质性的存在使得网络中可以自组织形成一个以易感性小的 B 类节点处于较核心, 易感性大的 A 类节点处于较边缘的结构. 当感染概率小时, 传播过程和同质自适应网络相似; 当感染概率较大时, 节点属性异质自适应网络就会通过自组织形成一个类核心-边缘结构来保护自己不被感染; 当感染概率大到无法自组织形成这样一个结构时, 疾病就会在网络中传播开来并长时间存在. 随后, 本文将通过数值模拟分析来验证这个观点.

3.2 核心-边缘结构

首先我们定义两个刻画网络结构的参量.

1) B 类节点的核心度系数

网络结构可以通过进行 k -shell 分解来识别其中的核心和边缘节点^[40-42]. 所以我们首先将网络进行 k -shell 分解, 得到每个节点在网络中的层次并从大到小排序. 因为我们在分析过程中发

现 B 类节点由于其易感性小, 会在形成的网络结构中处于相对核心的位置, 所以以 B 类节点的比例作为分界, 前 p_b 比例的节点的 k -shell 均值为 $\langle kcore \rangle_u$, 而后 p_a 比例的节点的 k -shell 的均值为 $\langle kcore \rangle_d$, 而 B 类节点的 k -shell 均值为 $\langle kcore \rangle_b$, A 类节点的 k -shell 均值为 $\langle kcore \rangle_a$, 这样我们定义 $C_d = \langle kcore \rangle_u - \langle kcore \rangle_d$ 值的大小就能说明网络中是否存在层次结构, 而 B 类节点的核心度 $C = (\langle kcore \rangle_b - \langle kcore \rangle_a) / (\langle kcore \rangle_u - \langle kcore \rangle_d)$ 就可以体现 B 类节点在网络中所处的位置, 如果 C_d 值很大且 B 类节点核心度 C 的值越接近 1, 说明网络中不仅存在核心边缘结构, 而且 k -shell 值越高的节点以越大的概率是 B 类节点, 说明 B 类节点在网络中的较核心位置, 而 A 类节点在较边缘的位置.

2) 各时间点处暂态网络的传播阈值 β_{static}

每个时间点的网络都可看作一个不同的暂态网络结构, 根据求流行病传播阈值的最大特征值理论^[43], 可以求出已知各节点易感性 ψ_i 的情况下静态网络的阈值 $\beta/\mu = 1/\lambda_1$, 其中 λ_1 为矩阵 $\mathbf{I}_\psi \mathbf{A}$ 的最大特征值, 其中

$$\mathbf{I}_\psi = \begin{pmatrix} \psi_1 & \cdots & 0 \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & \cdots & \psi_N \end{pmatrix},$$

\mathbf{A} 是网络结构的邻接矩阵. 通过求每个时间点处的静态网络阈值随时间 t 的变化情况, 可以看出节点属性异质自适应网络中网络结构的演化方向.

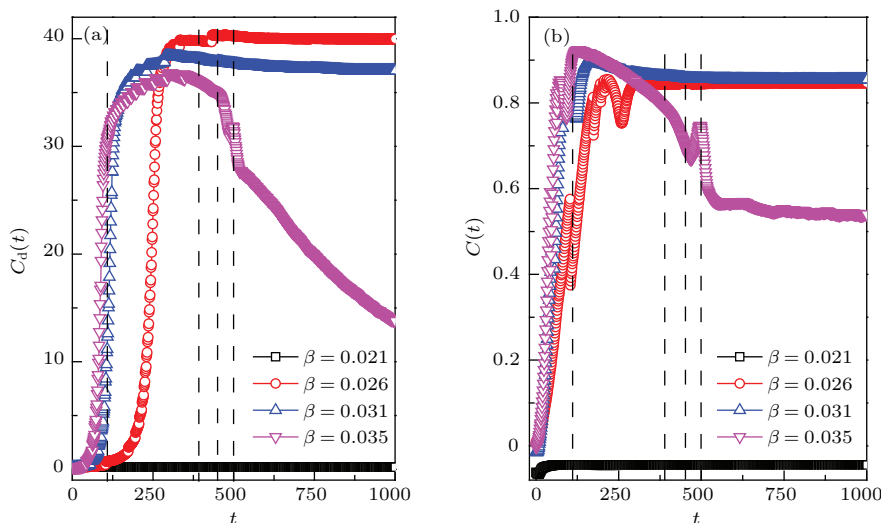


图 3 (网刊彩色) 感染概率 β 不同时, $C(t)$ 和 $C_d(t)$ 随时间 t 的演化

Fig. 3. (color online) Time evolution of $C(t)$ and $C_d(t)$ with different infect probability β .

图3对比了不同感染概率情况下 $C(t)$ 和 $C_d(t)$ 随时间 t 的演化情况. 由图3(a)可知, 在 $\beta = 0.026$ 和 $\beta = 0.031$ 时的演化过程中, 在图1(a)中 $i(t)$ 开始下降的时间点之前, 网络中就逐渐出现很强的核心-边缘结构. 如之前分析可知, $i(t)$ 开始下降之前是易感节点簇随着节点的恢复越来越紧密, 此后因为疾病不能入侵易感节点簇, 因而簇越变越大, 到所有节点恢复为易感态时, 网络仍然保持很强的核心-边缘结构(图3中 $\beta = 0.026$ 和 $\beta = 0.031$ 所示); 而 $\beta = 0.035$ 时, 根据之前的分阶段分析, 随着初期 $i(t)$ 的增大, 网络中逐渐形成以B类易感节点组成的核心(图3中 $\beta = 0.035$ 时 $t \in [0, 110]$); 然后一部分感染节点开始恢复, B类易感节点形成的核心结构越来越强(图3中 $\beta = 0.035$ 时 $t \in [110, 390]$); 随后, 疾病开始缓慢入侵到易感节点簇, 图3中 $C(t)$ 和 $C_d(t)$ 都开始下降(图3中 $\beta = 0.035$ 时 $t \in [390, 450]$); 之后, 由于剩下的易感节点很少, K_b/K_a 突然增大很多, 这也使得疾病在其中快速爆发, 这也对应图3(b)中 $C_d(t)$ 的增大(图3中 $\beta = 0.035$ 时 $t \in [450, 500]$); 最后, 整个系统就处于动态平衡中, 而其中的网络结构也逐渐调整到平稳

状态 ($t > 500$). 因此, 在 $\beta = 0.026$ 和 $\beta = 0.031$ 时, $C(t)$ 和 $C_d(t)$ 在稳定后总是保持很大的值, 这说明网络中大部分的处于核心位置的节点都是B类节点; 而 $\beta = 0.035$ 时, 太大的感染概率破坏了已有的核心-边缘结构. 同时, 图4所示为三种感染概率情况下 $\beta_{static}(t)$ 随时间 t 的演化情况, 由图所示, 对于 $\beta = 0.026$ 和 $\beta = 0.031$ 的演化过程也是网络静态阈值增大的过程.

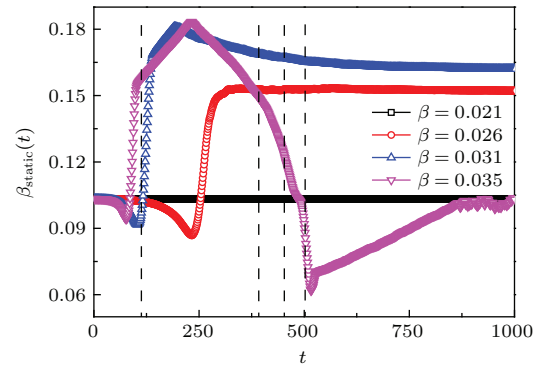


图4 (网刊彩色) 感染概率 β 不同时, $\beta_{static}(t)$ 随时间 t 的演化
Fig. 4. (color online) Time evolution of $\beta_{static}(t)$ with different infect probability β .

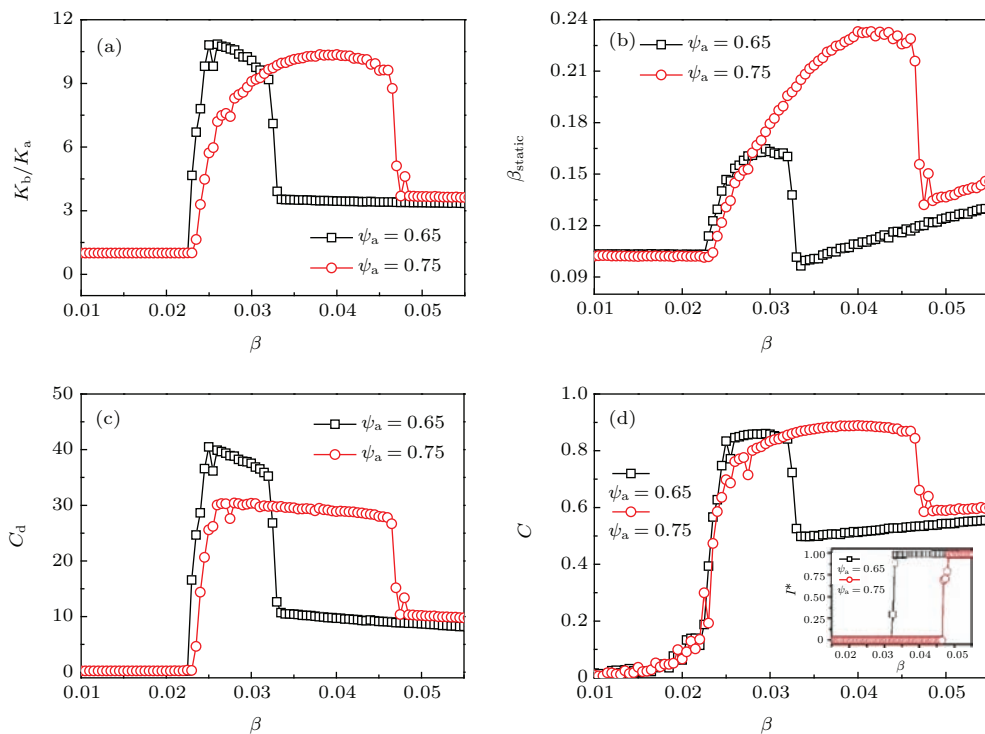


图5 不同易感性异质性 ψ_a 下, 稳态网络结构特征随感染概率 β 的变化 (a) K_b/K_a ; (b) β_{static} ; (c) C_d ; (d) C , 插图表示不同异质性 ψ_a 下, 稳态感染比例 I^* 随感染概率 β 的变化

Fig. 5. Effect of infect probability β on the steady network structure properties with different susceptibility heterogeneity ψ_a : (a) K_b/K_a ; (b) β_{static} ; (c) C_d ; (d) C , the inset of (d) shows the steady density of infected nodes versus the infect probability β .

图5所示为稳态网络结构特征随感染概率 β 的变化情况. 由图可知, 图3中 $\beta = 0.026$ 和 $\beta = 0.031$ 时出现的核心-边缘结构广泛存在于不同的易感性异质性 ψ_a 和 β 值下. 对比节点易感性同质的网络, 其入侵阈值为 $\beta_c \approx 0.02$ ^[18], 从图5可知 $\beta \approx 0.02$ 正接近核心-边缘结构开始出现的地方; 而对于易感性异质自适应网络, 数值模拟的稳态感染比例 I^* 随感染概率 β 的变化趋势如图5(d)中插图所示, 图中所示的入侵阈值点正好对应图5中所有图的第二个转折点, 由此可知易感性异质自适应网络入侵阈值的增大正是因为形成了非常强的核心-边缘结构.

4 偏好重连策略

在重连过程中, 通过改进重连策略以促进核心-边缘结构的形成, 那必将对传播阈值的增大起到促进作用. 本文将重连策略修改为: 易感节点以概率 ω 断开与感染节点的连边, 并将此边以概率 p 重连到B类易感节点, 以概率 $1 - p$ 重连到随机选择的易感节点. 当概率 p 越大, 重连的边越容易连向B类易感节点, 也越有利于形成具有低易感性的核心结构. 图6所示为不同易感性异质性条件下入侵阈值随概率 p 的变化情况. 从图中可知, 阈值会随着 p 的增大而增大, 这也证实了以上的分析.

为了说明不同重连策略下传播过程的异同, 我们对比了随机重连和偏好重连中 $p = 0.8$ 时感染比例 $i(t)$, $i_a(t)$, $i_b(t)$ 与平均度比值 K_b/K_a 随时间

t 的演化情况. 随机重连边时只有当网络中很多A类节点被感染后才能逐渐形成以B类易感节点形成的核心, 如图7(a)所示, 平均度比值 K_b/K_a 是随着B类节点开始被感染是才逐渐显著增大的; 而当以概率 $p = 0.8$ 偏好重连到B类易感节点时, B类节点形成的核心是随着传播过程逐渐建立起来的, 如图7(b)所示, 平均度比值 K_b/K_a 随着 $i(t)$ 的增大逐渐增大. 因此, 对于随机重连, 如果疾病在初期时传开到网络中, 那么只能通过后期形成核心-边缘结构来抑制疾病传播; 而偏好重连 $p = 0.8$ 时却能促进网络中的核心-边缘结构更早形成, 使得网络在逐步形成核心-边缘结构的过程中就能更好地抑制疾病传播(图7(b)).

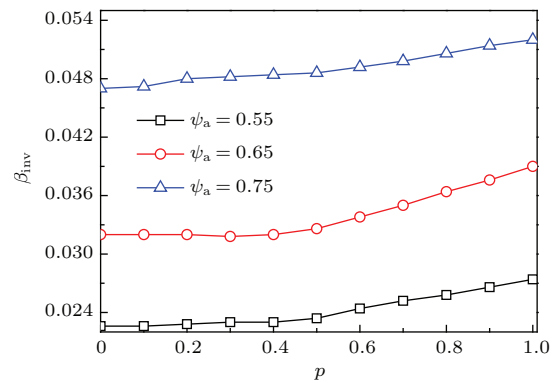


图6 不同易感性异质性 ψ_a 条件下阈值 β_{inv} 随概率 p 的变化

Fig. 6. Invasion threshold β_{inv} versus preferential rewiring probability p with different susceptibility heterogeneity ψ_a .

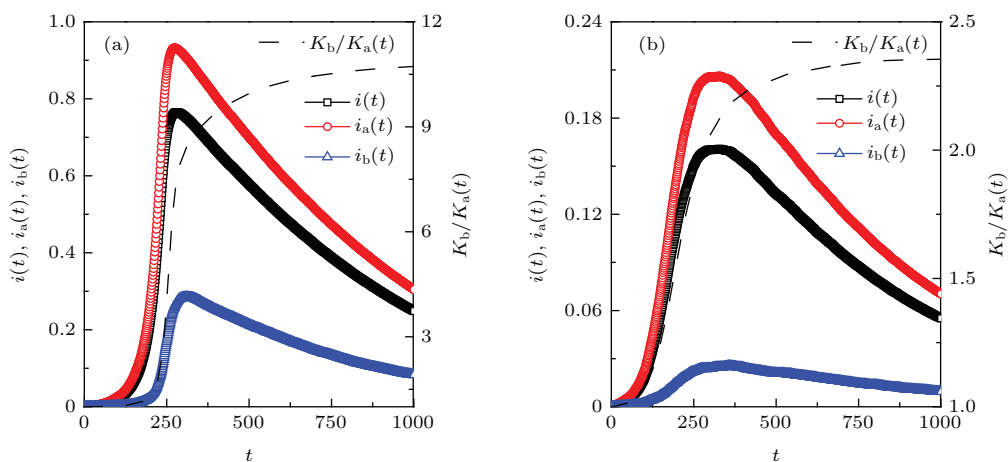


图7 (网刊彩色) 不同重连策略下感染比例 $i(t)$, $i_a(t)$, $i_b(t)$ 与平均度比值 K_b/K_a 随时间 t 的演化 (a) 随机重连的结果; (b) $p = 0.8$ 时随时间的演化结果; 其中 $\psi_a = 0.65$, $\beta = 0.026$

Fig. 7. (color online) Comparison of the time evolution of density of infected nodes $i(t)$, $i_a(t)$, $i_b(t)$ and average degree ratio K_b/K_a in different rewiring strategies: (a) Results of random rewiring; (b) results of preferential rewiring. Parameters: $\psi_a = 0.65$, $\beta = 0.026$, $p = 0.8$.

为了体现传播过程的不同导致的结果差异,图8为不同易感性异质性 ψ_a 下稳态网络结构特征随感染概率 β 的变化情况.由图可知,此图和图5有很大的不同,随 β 值的增大,核心-边缘结构的形成及增强是一个渐变的过程,而不是一个类突变的过程;一旦网络中形成了核心-边缘结构,不

管强弱,B类节点都始终处于相对核心的位置,如图8(c)和图8(d)所示;偏好重连策略一方面可以促进网络中核心-边缘结构更早形成,另一方面可以在 β 接近传播阈值时形成更强的核心-边缘结构(对比图5和图8中各个参数下阈值附近的 K_b/K_a 和 C_d 值可知),因此可以更好地抑制疾病传播.

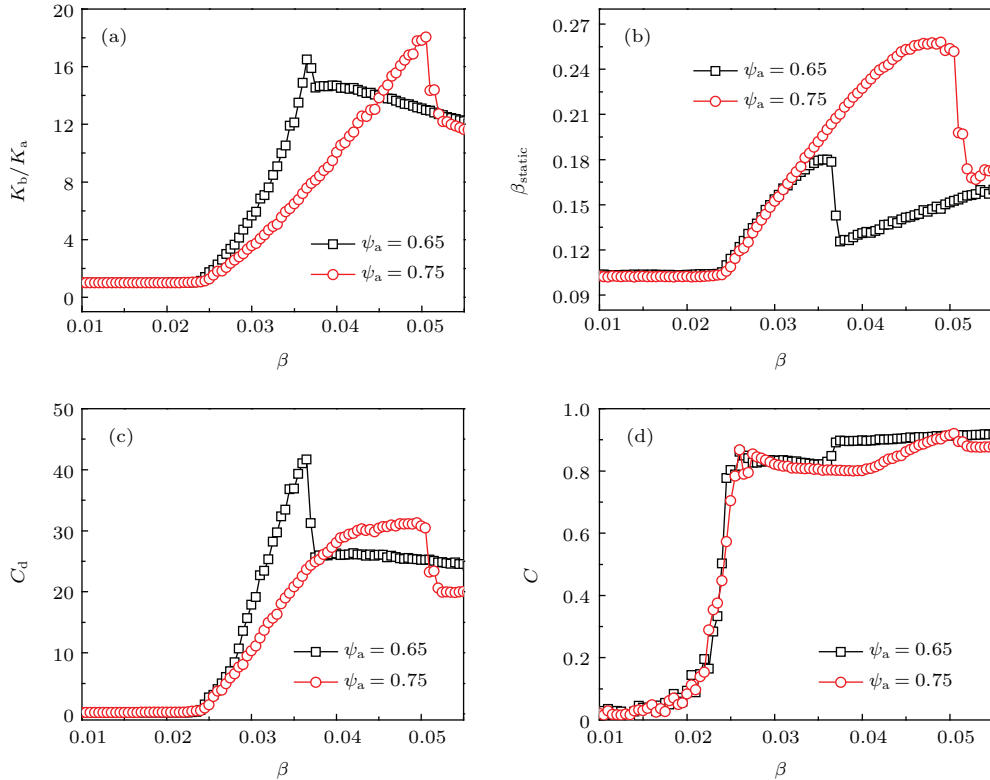


图8 不同易感性异质性 ψ_a 下, $p = 0.8$ 时稳态网络结构特征随感染概率 β 的变化 (a) K_b/K_a ; (b) β_{static} ; (c) C_d ; (d) C

Fig. 8. Effect of infect probability β on the steady network structure properties in preferential rewiring strategy: (a) K_b/K_a ; (b) β_{static} ; (c) C_d ; (d) C . Parameter: $p = 0.8$

5 结论与展望

为了解节点属性同质和异质自适应网络中流行病传播过程的不同,进而理解节点属性异质性能增大传播阈值的原因,本文研究了节点属性异质自适应网络中流行病的暂态传播过程.为了分析网络结构特性的演化,本文定义 C_d 来刻画网络中是否存在核心-边缘结构,定义 C 来说明是否网络中的B类和A类节点分别处于相对核心和相对边缘的位置.将两者结合起来,当 C_d 和 C 值都较大时,网络中不仅存在较强的核心-边缘结构,而且B类和A类节点分别处于相对核心和相对边缘的位置.通过分析各种网络结构特性的不断演化,发现演化过程中自组织形成的核心-边缘结构是异质易感性

增大阈值的根本原因.进而提出一种新的偏好重连策略,结果显示这一改进可以促进核心-边缘结构的形成,从而达到了增大传播阈值的目的,也验证了暂态过程中网络结构演化分析的正确性.本文的暂态结构分析有助于深入认识节点属性异质自适应网络中的流行病传播过程,偏好连接策略能够更有效地抑制疾病传播,这也激起了新的疾病传播免疫思路.

参考文献

- [1] Erdős P, Rényi A 1960 *Publ. Math. Inst. Hungar. Acad. Sci.* **5** 17
- [2] Watts D J, Strogatz S H 1998 *Nature* **393** 440
- [3] Barabási A L, Albert R 1999 *Science* **286** 509
- [4] Gross T, Blasius B 2008 *J. R. Soc. Interface* **5** 259

- [5] Holme P, Saramäki J 2012 *Phys. Rep.* **519** 97
- [6] De Domenico M, Solé-Ribalta A, Cozzo E, Kivela M, Moreno Y, Porter M A, Gómez S, Arenas A 2013 *Phys.Rev.X* **3** 041022
- [7] Boccaletti S, Bianconi G, Criado R, Del Genio C I, Gómez-Gardeñes J, Romance M, Sendiña-Nadal I, Wang Z, Zanin M 2014 *Phys. Rep.* **544** 1
- [8] Kivela M, Arenas A, Barthelemy M, Gleeson J P, Moreno Y, Porter M A 2014 *J. Complex Networks* **2** 203
- [9] De Domenico M, Nicosia V, Arenas A, Latora V 2015 *Nature Commun.* **6** 6864
- [10] Zhao Y, Zheng M, Liu Z 2014 *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science* **24** 043129
- [11] Szell M, Lambiotte R, Thurner S 2010 *Proc. Natl. Acad. Sci.* **107** 13636
- [12] Palla G, Derényi I, Farkas I, Vicsek T 2005 *Nature* **435** 814
- [13] Li R Q, Tang M, Hui P M 2013 *Acta Phys. Sin.* **62** 168903 (in Chinese) [李睿琪, 唐明, 许伯铭 2013 物理学报 **62** 168903]
- [14] Galvani A P, May R M 2005 *Nature* **438** 293
- [15] Lloyd-Smith J O, Schreiber S J, Kopp P E, Getz W M 2005 *Nature* **438** 355
- [16] Lipsitch M, Cohen T, Cooper B, Robins J M, Ma S, James L, Gopalakrishna G, Chew S K, Tan C C, Samore M H, Fisman D, Murray M 2003 *Science* **300** 1966
- [17] Yang H, Tang M, Hui P M 2012 *Complex Systems and Complexity Science* **9** 63 (in Chinese) [杨慧, 唐明, 许伯铭 2012 复杂系统与复杂科学 **9** 63]
- [18] Gross T, D’Lima C J D, Blasius B 2006 *Phys.Rev.Lett.* **96** 208701
- [19] Marceau V, Noël P A, Hébert-Dufresne L, Allard A, Dubé L J 2010 *Phys. Rev. E* **82** 036116
- [20] Shaw L B, Schwartz I B 2008 *Phys. Rev. E* **77** 066101
- [21] Zanette D H, Risau-Gusmán S 2008 *J. Biol. Phys.* **34** 135
- [22] Risau-Gusmán S, Zanette D H 2009 *J. Theor. Biol.* **257** 52
- [23] Gross T, Kevrekidis I G 2008 *Europhys. Lett.* **82** 38004
- [24] Shaw L B, Schwartz I B 2010 *Phys. Rev. E* **81** 046120
- [25] Yang H, Tang M, Zhang H F 2012 *New J. Phys.* **14** 123017
- [26] Liu H K, Yang H, Tang M, Zhou T 2014 *Sci. Sin.: Phys. Mech. Astron.* **44** 32 (in Chinese) [刘宏鲲, 杨慧, 唐明, 周涛 2014 中国科学: 物理学 力学 天文学 **44** 32]
- [27] van Segbroeck S, Santos F C, Pacheco J M 2010 *PLoS Comput. Biol.* **6** e1000895
- [28] Zhu G, Chen G, Xu X J, Fu X C 2013 *J. Theor. Biol.* **317** 133
- [29] Miller J C 2007 *Phys. Rev. E* **76** 010101
- [30] Miller J C 2008 *J. Appl. Prob.* **45** 498
- [31] Neri F M, Pérez-Reche F J, Taraskin S N, Gilligan C A 2011 *J. R. Soc. Interface* **8** 201
- [32] Neri F M, Bates A, Fuchtbauer W S, Pérez-Reche F J, Taraskin S N, Otten W, Bailey D J, Gilligan C A 2011 *PLoS Comput. Biol.* **7** e1002174
- [33] Smilkov D, Hidalgo C A, Kocarev L 2014 *Sci. Rep.* **4** 4795
- [34] Yan G, Zhou T, Wang J, Fu Z Q, Wang B H 2005 *Chin. Phys. Lett.* **22** 510
- [35] Yang Z M, Zhou T 2012 *Phys. Rev. E* **85** 056106
- [36] Wang W, Tang M, Zhang H F, Gao H, Do Y, Liu Z H 2014 *Phys. Rev. E* **90** 042803
- [37] Li X, Cao L, Cao G F 2010 *The Eur. Phys. J. B* **75** 319
- [38] Yang H, Tang M, Gross T 2015 *Sci. Rep.* **5** 13122
- [39] Pastor-Satorras R, Vespignani A 2001 *Phys. Rev. Lett.* **86** 3200
- [40] Kitsak M, Gallos L K, Havlin S, Liljeros F, Muchnik L, Stanley H E, Makse H A 2010 *Nature Phys.* **6** 888
- [41] Liu Y, Tang M, Zhou T, Do Y 2015 *Sci. Rep.* **5** 9602
- [42] Liu Y, Tang M, Zhou T, Do Y 2015 *Sci. Rep.* **5** 13172
- [43] Wang Y, Chakrabarti D, Wang C, Faloutsos C 2003 in *Proceedings of the 22nd Symposium on Reliable Distributed Systems* Florence, Italy 6–8 October, 2003 (IEEE) pp 25–34

Core-periphery structure in heterogeneous adaptive network and its inhibiting effect on epidemic spreading*

Yang Hui¹⁾²⁾ Tang Ming^{1)2)†} Cai Shi-Min¹⁾²⁾ Zhou Tao¹⁾²⁾

1) (Web Science Center, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu 611731, China)

2) (Big Data Research Center, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu 611731, China)

(Received 30 September 2015; revised manuscript received 4 December 2015)

Abstract

The study of epidemic spreading in node-property heterogeneous adaptive network shows that node-property heterogeneity can greatly increase the epidemic threshold, and the initial network can adaptively self-organize into a more robust degree heterogeneous network structure. The difference in epidemic spreading between homogeneous and heterogeneous node-property adaptive networks is of great importance for understanding the threshold increasing in the heterogeneous node-property adaptive network. In this paper, we study the transient spreading process in the heterogeneous node-property adaptive network. In order to capture the core-periphery structure in the network, we define two hierarchical structure indicators. When both indicators are of large values in the network, not only is the network of strong core-periphery property, but also less susceptible nodes are more likely to be in the core area of the network. By combining them with various network structure properties, such as the average degree ratio and static threshold of transient network, we analyze the evolution of network structure and show the self-organizing formation process of robust degree heterogeneous structure by numerical simulations. We find that the threshold increase is basically due to the formation of core-periphery structure, where the less susceptible nodes are more likely to be reallocated to the core area of the network by rewiring. In view of this, we propose a new preference rewiring strategy. The results show that the new strategy can increase the epidemic threshold by facilitating the formation of core-periphery structure, which verifies the correctness of the transient network structure analysis. It not only helps to deeply understand the epidemic spreading process in the node-property heterogeneous adaptive network, but also provides new ideas for putting forward the strategy of controlling epidemics.

Keywords: adaptive networks, node-property heterogeneity, core-periphery structure, rewiring strategy

PACS: 89.75.Fb, 87.19.X-, 87.23.Ge

DOI: [10.7498/aps.65.058901](https://doi.org/10.7498/aps.65.058901)

* Project supported by the National Natural Science Foundation of China (Grant Nos. 11105025, 11575041, 61433014) and the Program of Outstanding Ph. D. Candidate in Academic Research by UESTC (Grant No. YBXSZC20131036).

† Corresponding author. E-mail: tangminghan007@gmail.com