

基于社团结构和活跃性驱动的双层网络传播动力学*

沈力峰¹⁾ 王建波^{1)2)†} 杜占玮²⁾ 许小可^{3)4)‡}

1) (西南石油大学计算机科学学院, 成都 610500)

2) (香港大学公共卫生学院, 香港 999077)

3) (北京师范大学计算传播学研究中心, 珠海 519087)

4) (北京师范大学新闻传播学院, 北京 100875)

(2022年11月18日收到; 2023年1月4日收到修改稿)

现实世界中的流行病爆发往往伴随着急剧的信息扩散, 扩散的信息会改变个体行为模式, 反过来又影响流行病传播. 近年来研究发现社交网络中的社团结构对流行病传播也有重要影响. 因此, 考虑结合上述因素来构建一种新的双层网络, 采用活跃性驱动模型生成时变的线上信息接触层网络和线下物理接触层网络, 再利用个体在线上接触层的信息扩散来影响线下物理接触层的流行病传播动态, 以个体流动性因素来控制社团结构特性. 为得到整个网络的传播动力学方程并有效分析网络的传播阈值, 对微观马尔可夫链 (microscopic Markov chain, MMC) 方法进行改进并将其扩展到时变网络. 使用蒙特卡罗 (Monte Carlo, MC) 模拟进行了实验验证, 显示出所提方法对流行病爆发阈值的预测具有高准确性. 结果表明个体流动性对流行病爆发阈值没有影响, 但会影响每个社团的最终感染人数, 而线上接触层的个体接触能力越大和线下接触层的个体接触能力越小则可以有效抑制流行病传播. 这些发现可对有效防控现实世界中的流行病传播起到重要的参考和借鉴作用.

关键词: 微观马尔可夫链方法, 双层网络, 流行病传播, 社团结构

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

DOI: 10.7498/aps.72.20222206

1 引言

历史上每次大规模爆发的流行病, 都深刻影响着人类的进程, 对人类产生深远的影响. 周而复始爆发的流行病, 成为了制约人类社会发展的阻碍之一^[1-5]. 根据世界卫生组织《全球卫生估计》中提供的数据, 2019年10大死亡原因中有3个是传染性流行病, 占有死亡人数的11%. 流行病传播和信息扩散在早期是独立研究, 但是它们都属于网络

科学中两个基本的动力学过程, 并且流行病的爆发往往伴随着大量的信息扩散, 同时信息扩散又会对流行病传播产生影响. 由于计算能力和数据可用性的限制, 对疫情进行数学建模和分析成为了研究人员不可或缺的工具. 研究人员通过构建合理的数学模型可以对疫情的发展进行预测, 并协助政府部门设计合理的控制措施来降低公众因疫情所付出的损失与代价.

流行病传播动力学具有悠久的历史, 早期出现的仓室模型在很多文献中进行了广泛而深入

* 国家自然科学基金 (批准号: 62173065) 资助的课题.

† 通信作者. E-mail: phyjwb@gmail.com

‡ 通信作者. E-mail: xuxiaoke@foxmail.com

的研究, 例如易感-感染-易感 (susceptible-infected-susceptible, SIS)、易感-感染-恢复 (susceptible-infected-recovery, SIR) 和易感-感染 (susceptible-infected, SI) 模型^[6-8]. 随着一次次的流行病爆发, 不同的研究人员提出了不同模型, 试图去解释流行病传播的内在机理与影响因素, 从而对疫情的发展进行合理的预测, 对不同流行病控制措施的有效性与社会成本效益进行分析, 找出两者之间的最优方案. 传统流行病学与网络科学结合形成网络传播动力学, 主要研究网络结构对流行病、信息等传播的影响^[9-12], 其优点是不再假设人口是均匀混合, 强调了个体异质性和网络拓扑结构^[13].

现实生活中, 流行病传播与信息扩散具有不同的途径和形式, 且它们之间通常存在相互作用^[14,15], 当流行病在人群中通过线下物理接触进行传播的同时, 其相关信息通常会在线上社交网络 (例如微信、Facebook、Twitter 或新浪微博) 进行相应的传播. 一个人只要从社交网络中获得了与流行病相关的信息, 这个人可能会采取一些预防措施来避免被感染, 例如, 与他人保持一定的社交距离^[16]. 同时, 受感染的个人可能会通过社交网络告知朋友有关流行病存在. 因此想要将流行病传播与信息扩散耦合起来研究, 多层网络模型是非常必要的. 2022 年 Wang 等^[17] 提出了一种新的 sUAU-tSIS 模型来表征意识和流行病在多层网络中的相互作用, 他们发现群体互动的协同强化机制促进了意识的扩散, 抑制了流行病传播. Wang 等^[18] 分析了无标度-随机 (scale free-Erdos Renyi, SF-ER) 双层网络上流行病和信息扩散之间的相互作用. 他们的研究表明, 接触层的疫情爆发可以诱发通信层的爆发, 信息扩散可以有效提高疫情阈值; 当两层之间存在结构相关性 (层重叠) 时, 信息阈值保持不变, 但可以提高流行病爆发阈值, 使接触层对流行病爆发更具弹性. Pan 和 Yan^[19] 研究了局部和全局信息如何影响流行病, 发现在无标度-无标度 (scale free-scale free, SF-SF) 多层网络中, 由于基于接触的预防措施, 感染个体的百分比可能会降低, 这反过来又会导致流行阈值增加. 另一方面, 针对流行病的预防措施, 无论局部或全局信息, 都只能降低流行趋势. Funk 等^[20] 提出了一个流行病模型来研究在意识影响下的流行病传播, 他们发现信息扩散显著降低了最终感染率, 而对流行爆发阈值没有影响. Guo 等^[21] 将线上网络层建模为时变网络, 线下物理接触层建

模为静态网络, Yang 等^[9] 则全部采用时变网络, 他们都发现线上网络层的时变网络结构阻碍了信息的扩散, 加速了流行病的传播. 最近, Yang 等^[22] 以 Covid-19 大流行下的美国为案例, 将美国的累积确诊数据作为疾病传播层, Twitter 上 Covid-19 相关文章的转发被视为信息扩散层, Twitter 上的标签数据来检验模型推断结果. 他们发现有效的科学信息传播可以减缓疫情的发展.

现有的研究结果显示, 真实的网络往往是以模块或社团的形式组织, 社团内的链接密度远远大于社团之间的链接密度^[23,24]. 此外, 在社会网络中, 所有人的接触都随时间变化, 即人与人之间的交流不是一个连续的过程. 已有研究发现, 人类活动时间间隔几乎服从幂律分布. 因此, 本文建立了具有社团结构的信息-流行病共演化网络模型, 该模型能够将个体流动性、社团结构、信息扩散和时间变化的行为模式有机结合起来. 主要贡献和创新如下.

1) 将社团结构和时变网络同时引入到双层网络中, 以个体流动性来控制社团结构特性, 以随机激活节点且随机连接邻居来模拟更为真实的网络, 提出了一种新的具有社团结构的信息-流行病共演化网络模型. 该模型能够很好地描述社团结构影响下流行病传播与有关感染风险的信息扩散之间的动态变化.

2) 改进微观马尔可夫链 (microscopic Markov chain, MMC) 方法并将其扩展到时变网络, 利用该方法来分析共演化双层网络的传播动力学方程, 进而得到整个网络的传播阈值, 同时使用蒙特卡罗 (Monte Carlo, MC) 模拟验证了该方法分析结果的正确性.

3) 研究了个体接触能力对流行病传播的影响, 发现控制流行病传播的有效办法是减少个体在线下接触层中的接触能力, 并提高个体在线上接触层中的接触能力. 同时发现, 控制个体线下接触能力的效果优于个体线上接触能力, 而个体流动性对每个社团和整个系统的稳态感染人数比例没有影响, 但在特殊情况 ($h = 1$) 下会影响每个社团内部的稳态感染人数.

2 信息扩散-流行病传播共演化模型

采用具有社团结构的信息-流行病共演化网络来耦合流行病传播和信息扩散. 对 MMC 理论进行

改进,使其适合我们的模型. MMC 理论能够具体到每一个节点的状态,并且不用区分网络的度分布是否均匀. 虽然有相关研究人员将平均场理论应用于双层网络^[25],但是平均场理论需要考虑网络的度分布是均匀的还是异质的,并且绝大多数的双层网络相关文献都采用 MMC 理论. 由于不同国家人群所使用的热门社交媒体平台不同,比如中国人经常使用微博和微信等平台,美国人则经常使用 WhatsApp, Twitter 以及 Facebook 等平台^[26]. 同时同一个国家的人们相互之间信息交流要比不同国家之间的多,因此设定每层网络中使用不同的社团来模拟不同国家(或地区).

信息-流行病共演化网络的上层为线上信息接触层,进行信息扩散;下层为线下物理接触层,进行流行病传播. 每一层网络中的结构都是由活跃性驱动网络生存算法来决定. 个体根据受活跃性驱动网络启发的机制进行互动^[27,28],该机制说明了人类固有的、异质性的与他人互动的倾向. 具体来说,个体被分为 x 个活跃性类别, $0 < a_1^V(a_1^P) < a_2^V(a_2^P) < a_3^V(a_3^P) < \dots < a_x^V(a_x^P)$, a_i^V 代表个体在虚拟世界的活跃度, a_i^P 代表个体在现实世界的活跃度. 其中,第 i 类个体的活跃能力 $a_i^V(a_i^P)$ 量化了与其他个体互动的倾向(注意:同一个个体在现实世界与虚拟世界中与他人互动的倾向不同). 线下物理接触层网络(线上信息接触层的生成与其一致)的生成服从以下三个步骤^[29].

1) 初始时刻,网络 G_P 由 $2N$ 个孤立个体组成,设定网络 $G_P = \{N, L\}$ 中有 2 个社团,社团 1 和社团 2 各自随机分配 N 个个体.

2) 每个时间步内,个体 i 以概率 $a_{l,i}^V(a_{l,i}^P)$ 被激活后产生 $k_p(k_v)$ 边,每条边都有概率 h 随机连接本社团内的个体,或以概率 $1-h$ 随机连接另一个社团内的个体,其中 l 代表个体所处社团的序号.

3) 在每个时间步末,移除网络中的所有连边,然后重复步骤 2).

图 1 为具有社团结构的活跃性驱动两层网络示意图,不同层的节点通过层间边(图 1 中的虚线)一对一连接,表示位于线上信息接触层和线下物理接触层的同一个个体,4 种颜色分别代表 4 种不同的状态,个体之间的连边根据上述网络构建方式产生. 在每个时间步,每个社团的平均度 $\langle k_v \rangle = 2k_v \langle a^V \rangle$ ($\langle k_p \rangle = 2k_p \langle a^P \rangle$),其中 $\langle a^V \rangle$ 和 $\langle a^P \rangle$ 分别为线上信息接触层和线下物理接触层活跃能力的均值.

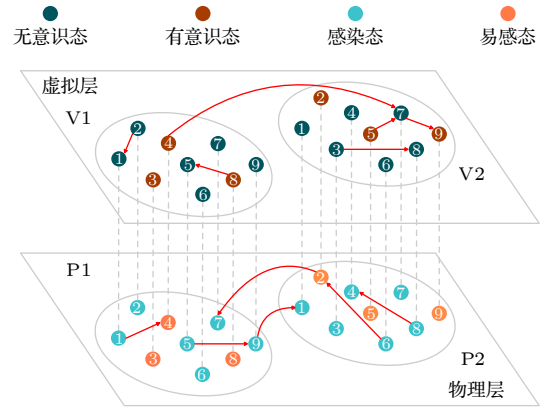


图 1 具有社团结构的信息-流行病共演化模型

Fig. 1. Information-epidemic co-evolutionary model with community structure.

如图 1 所示,上层为线上信息接触层 V ,支持信息扩散(扩散意识)并且信息扩散动力学模型为无意识-有意识-无意识(unaware-aware-unaware, UAU),其中个体可以为对流行病相关信息的无意识态(U)或有意识态(A).无意识态个体变为有意识态个体有两个途径:一是与有意识个体有连边且以概率 λ 获得信息并变为有意识态;二是个体在线下物理接触层中已被感染,导致个体变为有意识态.由于意识不长期存在,有意识个体会以概率 δ 遗忘变为无意识态.下层为线下物理接触层 P ,流行病传播模型为 SIS,流行病传播发生于这一层,其个体的状态可以是:易感态(S)或感染态(I).被感染的个体可以在线下物理接触层以概率 β 将流行病传播给其易感邻居,每个受感染个体以概率 μ 恢复到易感态.当个体在线下物理接触层中为感染态,那么它在线上信息接触层的状态自动变为有意识态.有意识的 S 态个体会以 $1-\sigma$ 能力保护自己不受感染,故无意识和有意识的传播速率分别为 $\beta^U = \beta$, $\beta^A = \sigma\beta^U$.在极端情况下, $\sigma = 0$ 时,有意识的易感个体对感染完全免疫, $\sigma = 1$ 时两层网络之间无耦合作用,即线上信息接触层不对线下物理接触层有任何影响,此时可以将系统中的流行病传播看作单层网络(即线下物理接触层网络)上的传播.

结合线上信息接触层和线下物理接触层的状态,个体的状态可以分为无意识易感态(unaware and susceptible, US)、有意识易感态(aware and susceptible, AS)以及有意识感染态(aware and infected, AI).令个体 i 在时刻 t 所处的状态分别为 $P_{l,i}^{US}(t)$, $P_{l,i}^{AS}(t)$, $P_{l,i}^{AI}(t)$.根据图 2 给出的状态转移概率树以及考虑上下层网络中存在两个社团的

情况, 于是在时刻 $T = t + 1$, 社团 1 中三种不同状态的 MMC 演化方程可描述为^[10]

$$P_{1,i}^{US}(t+1) = P_{1,i}^{AI}(t) \delta \mu + P_{1,i}^{US}(t) r_{1,i}(t) q_{1,i}^U(t) + P_{1,i}^{AS}(t) \delta q_{1,i}^U(t), \quad (1)$$

$$P_{1,i}^{AS}(t+1) = P_{1,i}^{AI}(t) (1 - \delta) \mu + P_{1,i}^{US}(t) \times [1 - r_{1,i}(t)] q_{1,i}^A(t) + P_{1,i}^{AS}(t) (1 - \delta) q_{1,i}^A(t), \quad (2)$$

$$P_{1,i}^{AI}(t+1) = P_{1,i}^{AI}(t) (1 - \mu) + P_{1,i}^{US}(t) \{ [1 - r_{1,i}(t)] \times [1 - q_{1,i}^A(t)] + r_{1,i}(t) [1 - q_{1,i}^U(t)] \} + P_{1,i}^{AS}(t) \{ (1 - \delta) [1 - q_{1,i}^A(t)] + \delta [1 - q_{1,i}^U(t)] \}. \quad (3)$$

图 2 展示了线下物理接触层中感染个体以概率 μ 恢复为易感状态, 线上信息接触层中有意识个体以概率 δ 遗忘信息变为无意识状态. $q_{1,i}^U(t)$ 和 $q_{1,i}^A(t)$ 分别为在社团 1 中无意识和有意识个体 i 在时刻 t 不被其邻居感染的概率, $r_{1,i}(t)$ 表示为在社团 1 中无意识个体 i 在时刻 t 没有受到邻居信息影响变为有意识状态的转移概率, 具体表达式为

$$r_{1,i}(t) = \prod_j \left\{ 1 - \lambda h \frac{k_v}{N} [a_{1,i}^V P_{1,j}^A(t) + a_{1,i}^V P_{1,j}^A(t)] - \lambda (1 - h) \frac{k_v}{N} [a_{1,i}^V P_{2,j}^A(t) + a_{2,j}^V P_{2,j}^A(t)] \right\}, \quad (4)$$

$$q_{1,i}^A(t) = \prod_j \left\{ 1 - \beta^A h \frac{k_p}{N} [a_{1,i}^P P_{1,j}^{AI}(t) + a_{1,i}^P P_{1,j}^{AI}(t)] - \beta^A (1 - h) \frac{k_p}{N} [a_{1,i}^P P_{2,j}^{AI}(t) + a_{2,j}^P P_{2,j}^{AI}(t)] \right\}, \quad (5)$$

$$q_{1,i}^U(t) = \prod_j \left\{ 1 - \beta^U h \frac{k_p}{N} [a_{1,i}^P P_{1,j}^{AI}(t) + a_{1,i}^P P_{1,j}^{AI}(t)] - \beta^U (1 - h) \frac{k_p}{N} [a_{1,i}^P P_{2,j}^{AI}(t) + a_{2,j}^P P_{2,j}^{AI}(t)] \right\}, \quad (6)$$

其中, $P_{1,j}^A(t) = P_{1,j}^{AI}(t) + P_{1,j}^{AS}(t)$.

(4) 式等号右边第 2 项 $h k_v a_{1,i}^V P_{1,j}^A(t)$ 代表活跃个体 i 主动连接社团 1 中有意识个体所产生的连边数量; 第 3 项 $h k_v a_{1,i}^V P_{1,j}^A(t)$ 表示社团 1 中任何有意识节点活跃时与节点 i 建立的连边数量; 第 4 项 $(1 - h) k_v a_{1,i}^V P_{1,j}^A(t)$ 考虑的是如果节点 i 活跃, 由节点 i 创建的连向社团 2 中有意识节点的连边数量; 第 5 项 $(1 - h) k_v a_{1,i}^V P_{1,j}^A(t)$ 表示社团 2 中任何有意识节点活跃时与节点 i 建立的连边数量.

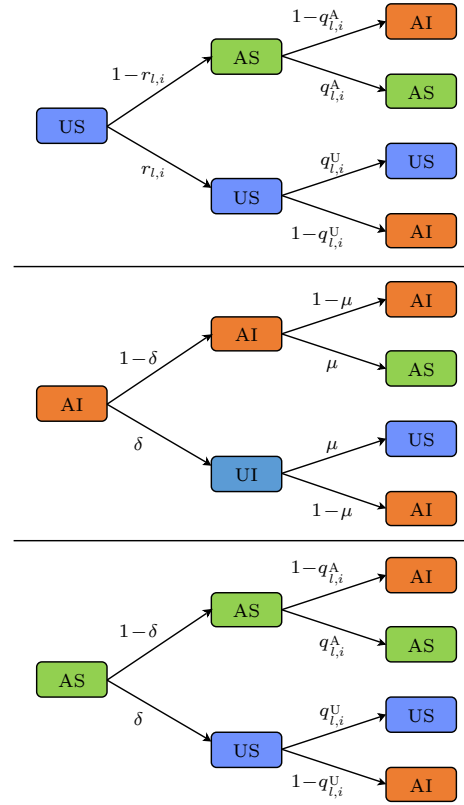


图 2 状态为 US, AI 和 AS 的概率转移树

Fig. 2. Transition probability trees for the states US, AI, and AS, respectively.

(5) 式等号右边第 2 项 $h k_p a_{1,i}^P P_{1,j}^{AI}(t)$ 为节点 i 为活跃节点, 主动连接社团 1 中感染节点所产生的连边数量; 第 3 项 $h k_p a_{1,i}^P P_{1,j}^{AI}(t)$ 表示社团 1 中任何感染节点活跃时与节点 i 建立的连边数量; 第 4 项 $(1 - h) k_p a_{1,i}^P P_{1,j}^{AI}(t)$ 考虑的是如果节点 i 活跃, 由节点 i 创建的连向社团 2 中感染节点的连边数量; 第 5 项 $(1 - h) k_p a_{1,i}^P P_{1,j}^{AI}(t)$ 表示社区 2 中任何感染节点活跃时与节点 i 建立的连边数量. 类似地, (6) 式与 (5) 式一致, 不再做更多解释. 表 1 列出了上述所有符号的描述.

3 仿真实验结果与分析

为了验证基于 MMC 理论的分析, 在信息-流行病双层共演化网络中做了大量的 MC 模拟. 每层网络中共含有 $2N = 10^4$ 个个体, 线上信息接触层和线下物理接触层中的社团 1 随机选择 N 个个体, 那么社团 2 中的个体为剩下的 N 个, 随机在社团 1 中选取 1% 的个体作为初始感染个体. 在每层网络的每个社团中将人群划分为 2 个活跃性类别.

具体来说, 随机选择社团中 76.8% 的个体其活跃能力为 0.15, 剩余 23.2% 的个体的活跃能力为 0.05, 这与过去社会混合调查^[30]中的社会人群活跃度划分相符合. 在仿真模拟过程中, 为减小波动, 每个结果都为 100 次独立实验的平均, 每次实验都会在 ρ^A 和 ρ^I 达到稳态后再进行 200 个时间步, 并取均值作为稳态密度. 若无特殊说明, 参数设置为 $\mu = 0.1$, $\delta = 0.05$, $h = 0.3$, $\sigma = 0.5$, $k_p = 2$, $k_v = 2$.

表 1 符号的含义

Table 1. Description of all symbols.

符号	描述
N	网络中的个体数
t	时间步
k_v	线上信息接触层中的活跃个体在单位时间步长中产生的连边数
k_p	线下物理接触层中的活跃个体在单位时间步长中产生的连边数
$\alpha_{l,i}^V$	线上信息接触层中个体 i 在 l 社团的活跃性类别
$\alpha_{l,i}^P$	线下物理接触层中个体 i 在 l 社团的活跃性类别
$\langle k_v \rangle$	线上信息接触层的平均度
$\langle k_p \rangle$	线下物理接触层的平均度
λ	信息扩散率
δ	信息遗忘率
β	流行病传染率
μ	流行病恢复率
β^U	状态为 U 的个体的流行病传染率
β^A	状态为 A 的个体的流行病传染率
σ	捕捉 β^U 和 β^A 之间差异的参数, 又称为自我保护率: $\beta^A = \sigma\beta^U$
h	个体流动性率
$P_{l,i}^X$	个体 i 在 l 社团处于状态 X 的概率
$r_{l,i}(t)$	处于 l 社团的个体 i 在时间 t 内没有被任何邻居告知的概率
$q_{l,i}^A(t)$	处于 l 社团且状态为 A 的个体 i 在时间 t 内没有被任何邻居感染的概率
$q_{l,i}^U(t)$	处于 l 社团且状态为 U 的个体 i 在时间 t 内没有被任何邻居感染的概率

图 3 是在不同的信息扩散率 λ 下, 线下物理接触层中最终感染节点的密度随 β 变化的演化图. 将信息扩散率取值为 0.15, 0.50 和 0.85, 主要原因是这三个数之间的差异较大, 能够在其余参数一致的情况下观察不同的信息扩散率对整个网络的影响. $\rho^I = \rho_1^A + \rho_2^A$ 表示为稳定状态下所有感染个体的密度. 垂直虚线表示来自 MMC((1) 式—(3) 式) 方法的流行病爆发阈值 β_c 的数值解, 而曲线对应于 MC 模拟 100 次的均值结果. 正如预期, 流行病感染规模随着 β 的变大而增大, 随着 λ 的变大而减少,

这说明个体之间的信息扩散抑制流行病的传播. 此外, 发现随着 λ 的变大, 流行病爆发阈值虽然也在增大, 只不过流行病爆发阈值增大的速率是在逐渐减小, 这说明在一个合理范围内的信息扩散率 λ 可以有效地抑制流行病的传播, 即使继续扩大信息扩散率 λ 的值, 流行病爆发阈值变化幅度也不会很大. 所以, 对于流行病防控, 过度提高信息的扩散速率是没有意义的.

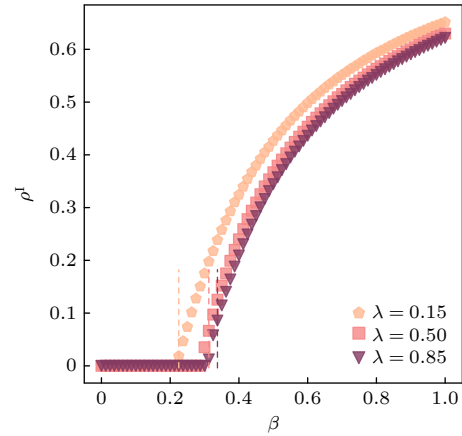


图 3 不同的信息扩散率下 MC 模拟和理论阈值的对比

Fig. 3. Comparison of Monte Carlo simulation and theoretical thresholds for different information diffusion rates.

为了深入探索信息扩散率 λ 与流行病传染率 β 之间的关系, 图 4 绘制了 $(\lambda-\beta)$ 的相图. 图 4(a) 与图 4(b) 分别为 MC 模拟和 MMC 方法的结果, 其中颜色条表示 MC(MMC 方法) 在不同 λ 和 β 下稳态感染个体密度, 颜色越深, 密度越大, 通过图 4 可以看出理论和模拟之间吻合程度比较高. 当信息扩散概率 λ 在较小的时候, 信息扩散不会影响流行病爆发阈值; 当信息扩散概率 λ 处于 0.1—0.6 区间时, 流行病爆发阈值随着信息扩散概率的增大而增大, 并且当信息扩散概率 $\lambda > 0.5$ 时, 信息扩散率对流行病爆发阈值的影响大大降低, 也就是说流行病爆发阈值的增大率在逐渐减小. 这表明信息扩散在一定程度上能够抑制流行病的爆发.

因为本文所提出的模型中影响网络结构的因素包括接触能力 $k_{p/v}$ 、个体流动性参数 h 以及自我保护率 σ (由 (1) 式—(3) 式可以看出, 自我保护率的值越低, 个体被感染的概率越低) 等, 下面继续分析这些因素是如何影响模型的网络结构, 从而影响流行病传播和信息扩散之间的相互作用.

为了研究接触能力对耦合动态过程中的影响, 采用一种新的波动函数^[21], 其定义如下:

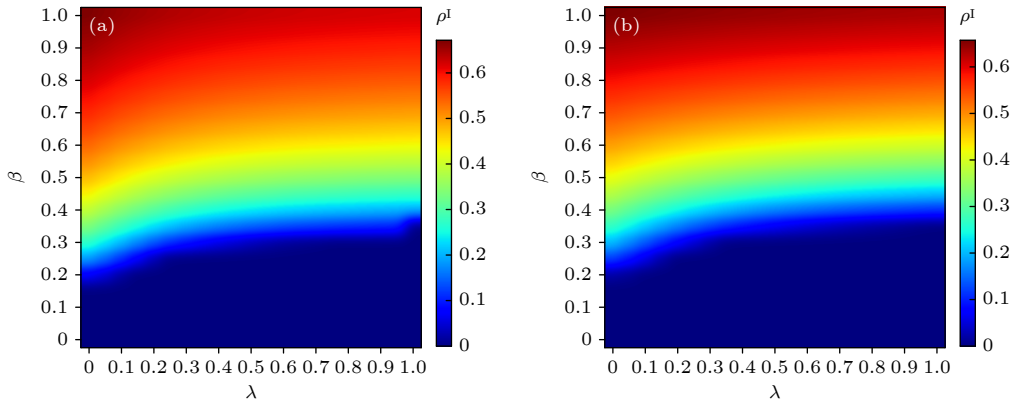


图 4 最终感染规模热力图 (a) MC 模拟结果; (b) MMC 方法结果

Fig. 4. Final infection scale heat map: (a) MC simulation results; (b) MMC approach results.

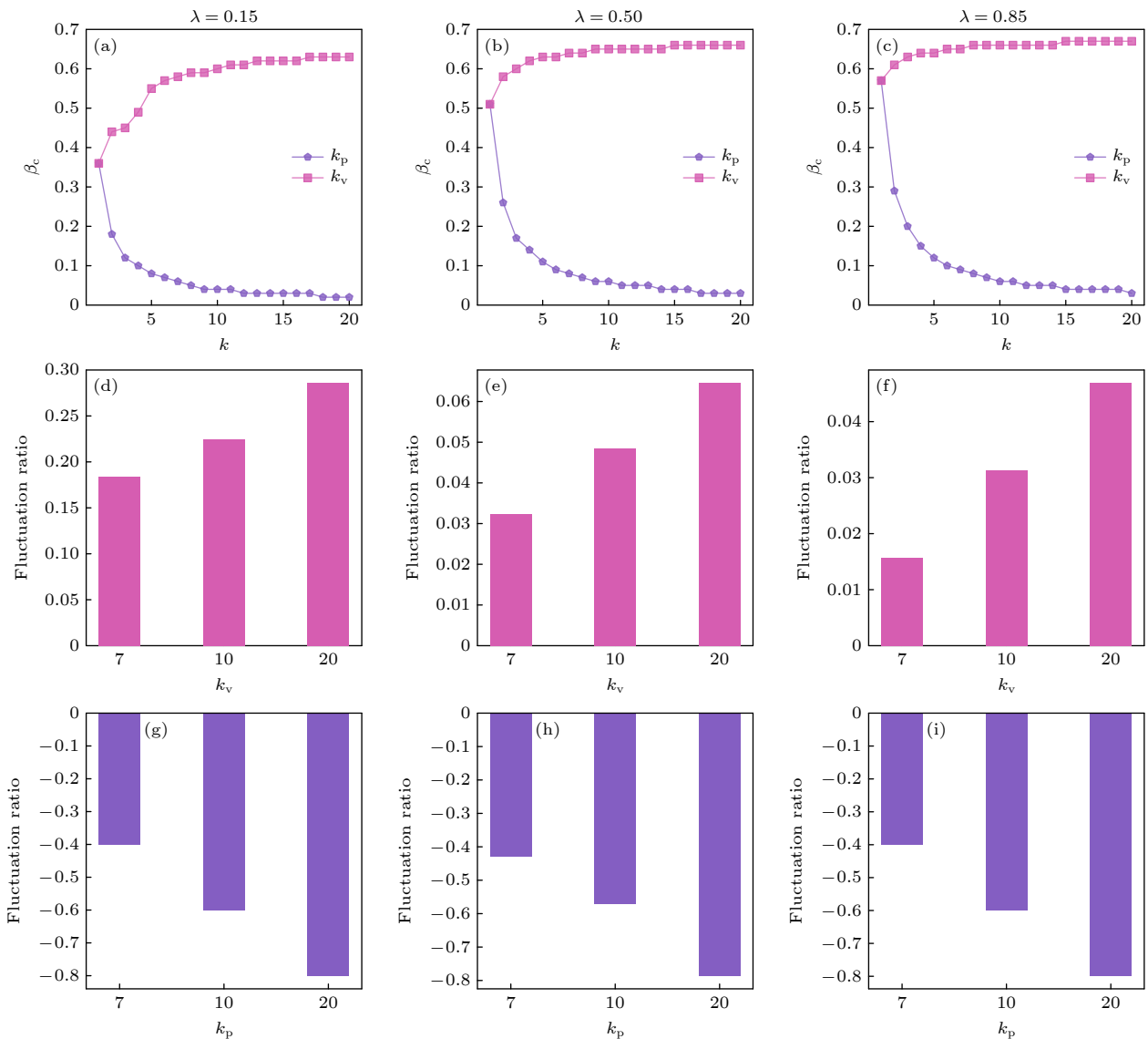


图 5 (a)–(c) 个体接触能力在不同的 λ 下对流行病爆发阈值的影响; (d)–(f) 线上信息接触层接触能力在不同的 λ 下对流行病爆发阈值影响的波动率; (g)–(i) 线下物理接触层接触能力在不同的 λ 下对流行病爆发阈值影响的波动率

Fig. 5. (a)–(c) Influence of individual contact ability on epidemic outbreak threshold under different conditions; (d)–(f) volatility of the impact on epidemic outbreak thresholds under different virtual network layer contact capabilities; (g)–(i) volatility of impact on epidemic outbreak thresholds for different physical contact layer contact capacities.

$$F(t) = (f^{(k)} - f^{(4)})/f^{(4)}, \quad (7)$$

其中 $f^{(k)}$ 是接触能力为 k 时稳态感染个体的比例. 图 5(a)—(c) 展示了个体在不同的 λ 下不同接触能力对流行病爆发阈值 β_c 的影响. 流行病爆发阈值随着线下物理接触层的个体接触能力 k_p 增大而减小, 随着线上信息接触层的个体接触能力 k_v 的增大而增大, 并且随 λ 的增大, 其初始点 ($k_p = 1, k_v = 1$) 的流行病爆发阈值也随之增大. 主要原因分析如下.

1) 当 k_p 增大时, 线下物理接触层的活跃个体产生的连边数量增多, 使得流行病传播得更快, 流行病爆发阈值 β_c 随 k_p 的增大而减小.

2) 当 k_v 增大时, 线上信息接触层的活跃个体产生的连边数量增多, 使得信息扩散得更快, 流行病爆发阈值 β_c 随 k_v 的增大而减小.

此外, 根据图 5(d)—(f) 的结果, 了解到对于模型处于较小的信息扩散率 λ 下, 流行病爆发阈值有着较大的波动, 主要是因为在该情况下流行病爆发阈值的波动很大. 而通过图 5(g)—(i) 可以看出, 线下物理接触层的个体接触能力 k_p 对于整个网络的影响大于线上信息接触层 k_v .

通过上述分析, 可知对于防控疫情的关键在于控制个体之间的物理接触. 但不能严格地限制个体接触来控制疫情, 这会对社会经济造成极大的危害. 因此对个体进行广泛的科普防疫措施, 促使个体采纳正确的免疫措施降低流行病爆发阈值是十分有必要的.

另外, 自我保护率 σ 与信息扩散率 λ 对流行病爆发阈值的综合影响不容忽视. 由于 $\beta^U = \beta, \beta^A = \sigma\beta^U, \sigma$ 越小, 相应的 β^A 就会越小. 如图 6(a) 所示,

从上往下信息扩散率 λ 依次增大, 随着自我保护率 σ 的增大, 流行病爆发阈值减小. 且 λ 不同时, 其流行病爆发阈值 β_c 的下降趋势也不同, λ 越大, β_c 随 σ 的增大下降得更快. 值得注意的是, σ 和 λ 的 3 个极端情况: 1) 当自我保护率 $\sigma = 1$ 时, 线上信息接触层对线下物理接触层无任何作用, 相当于与该耦合网络退化为单层网络, 使得流行病爆发阈值变小, 并且不受 λ 的影响; 2) 当自我保护率 $\sigma = 0$ 时, 流行病在信息-流行病共演化网络上的传播难度高于单层网络; 3) 当信息扩散率 $\lambda = 0$ 时, 线上信息接触层中信息无法扩散, 从而整个模型也会退化为单层网络, 使得流行病爆发阈值变小. 图 6(b) 展示了自我保护率 σ 对稳态感染个体比例的影响. 结果显示自我保护率越大, 稳态感染个体比例 ρ^I 越大, 这意味着当个体接收到信息并采取适当的预防措施可以有效抑制流行病传播, 从而有助于控制疫情.

图 7 是社团 1 和社团 2 中流行病传播的稳态感染个体比例随参数 h 与 β 变化的演化图, 其余参数设置: $\lambda = 0.15, \delta = 0.1$. 图 7(a) 和图 7(b) 分别代表 MC 模拟获得的社团 1 和社团 2 感染者的稳态密度. 由此可以看出, 流行病爆发阈值以及稳态感染个体比例都不受参数 h 影响, 流行病传播规模的相空间由白色实线 (虚线) 分割为两个区域 (实线是 (1) 式—(3) 式计算的理论流行病爆发阈值, 白色虚线是 MC 仿真计算的流行病爆发阈值结果), 模型的理论仿真阈值结果一致. 在白色实线上方, 为流行病将会爆发导致大范围的传播, 在白色实线下方流行病将会消亡无法传播. 此外, 图 7(b) 中当 $h = 1$ 时, 无论 β 有多大, 流行病始终不会爆

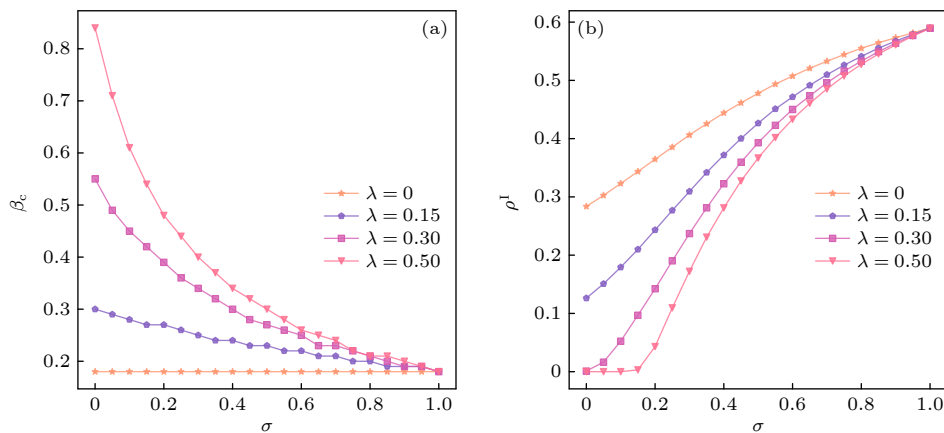


图 6 (a) 自我保护率对流行病爆发阈值的影响; (b) 自我保护率对稳态感染个体比例的影响

Fig. 6. (a) Impact of self-protection rate on epidemic outbreak threshold; (b) effect of self-protection rate on the proportion of individuals with stable infection.

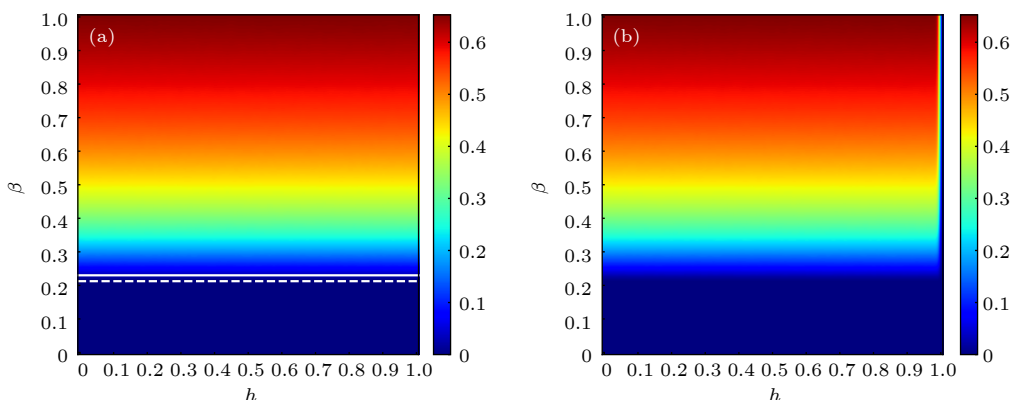


图 7 稳态感染个体比例 ρ^I 作为流行病传染率 β 和参数 h 的函数 (a) 社团 1 的 MC 结果; (b) 社团 2 的 MC 结果

Fig. 7. Steady-state proportion of infected individuals as a function of the epidemic transmission rate and the parameter h : (a) Monte Carlo results for community 1; (b) Monte Carlo results for community 2.

发, 这是因为只在社团 1 中设置了初始感染源. 因此 $h = 1$ 时, 社团 1(2) 中的节点都不会连接到本社团之外的节点, 所以流行病只在社团 1 中传播.

4 结 论

基于双层时变网络的框架, 考虑到个体流动性、社团结构、信息扩散和时间变化的行为模式这 4 个因素, 构建了具有社团结构的信息-流行病共演化网络模型, 研究这些因素对流行病爆发阈值的影响以及对信息扩散和流行病传播的抑制作用. 同时, 对 MMC 方法进行改进并将其扩展到时变网络, 可得到整个网络的传播动力学方程并有效分析网络的传播阈值, 并使用 MC 模拟进行了实验验证. 实验结果表明线下物理接触层的接触能力减小有助于抑制流行病的爆发, 而线上信息接触层接触能力的减小则会促进流行病的爆发. 个体的自我保护意识越高也可以有效抑制流行病传播, 并且还发现个体流动性参数 h 不会影响流行病爆发阈值, 但是在特殊情况 ($h = 1$) 下会影响每个社团内部的稳态感染人数. 上述发现可为实际流行病传播的防控过程提供理论参考.

作为本工作的后续研究, 下一步首先打算收集多个地区 (国家) 关于新冠肺炎的相关信息的搜索指数或推文转发作为线上信息接触层的信息扩散数据, 多个地区 (国家) 的确诊病例数作为线下物理接触层的流行病感染数据, 来进一步验证本文构建的双层网络模型和实证分析研究结果. 其次, 在真实数据构建的网络模型下考虑具有记忆性的耦合时变网络, 假定个体与熟人的连接概率更大, 与

陌生人的连接概率更小, 进一步探索时变网络下信息-流行病共演化网络的相互作用.

参考文献

- [1] Li X, Li C, Wang J B 2020 *Theory of Spreading on Complex Networks: Hidden Rules of Epidemics* (Vol. 1) (Beijing: Higher Education Press) p10 (in Chinese) [李翔, 李聪, 王建波 2020 复杂网络传播理论-流行的隐秩序(上卷) (北京: 高等教育出版社) 第10页]
- [2] Garten R J, Davis C T, Russell C A, et al. 2009 *Science* **325** 197
- [3] Machens A, Gesualdo F, Rizzo C, Tozzi A E, Barrat A, Cattuto C 2013 *BMC Infect. Dis.* **13** 185
- [4] Park B J, Wannemuehler K A, Marston B J, Govender N, Pappas P G, Chiller T M 2009 *AIDS* **23** 525
- [5] Schwarzkopf Y, Rákos A, Mukamel D 2010 *Phys. Rev. E* **82** 036112
- [6] Anderson R M, Anderson B, May R M 1992 *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control* (Oxford: Oxford University Press) p127
- [7] Hethcote H W 2000 *SIAM Rev.* **42** 599
- [8] Grabowski A, Kosiński R A 2004 *Phys. Rev. E* **70** 031908
- [9] Yang H, Gu C G, Tang M, Cai S M, Lai Y C 2019 *Appl. Math. Model.* **75** 806
- [10] Granell C, Gómez S, Arenas A 2013 *Phys. Rev. Lett.* **111** 128701
- [11] Davis J T, Perra N, Zhang Q, Moreno Y, Vespignani A 2020 *Nat. Phys.* **16** 590
- [12] Wang B, Gou M, Han Y 2021 *Nonlinear Dyn.* **105** 3835
- [13] Zhang Q P, Zhong L, Gao S Y, Li X M 2018 *IEEE Trans. Cybern.* **48** 3411
- [14] Salehi M, Sharma R, Marzolla M, Magnani M, Siyari P, Montesi D 2015 *IEEE Trans. Netw. Sci. Eng.* **2** 65
- [15] Wang B H, Chen W S, Wang J C, Zhang B, Zhang Z Q, Qiu X G 2019 *IEEE Trans. Cybern.* **49** 4308
- [16] Sun H C, Liu X F, Xu X K, Wu Y 2020 *Acta Phys. Sin.* **69** 240201 (in Chinese) [孙皓宸, 刘肖凡, 许小可, 吴晔 2020 物理学报 **69** 240201]
- [17] Wang H, Zhang H F, Zhu P C, Ma C 2022 *Chaos* **32** 083110
- [18] Wang W, Liu Q H, Cai S M, Tang M, Braunstein L A, Stanley H E 2016 *Sci. Rep.* **6** 29259

- [19] Pan Y H, Yan Z J 2018 *Physica A* **491** 45
- [20] Funk S, Gilad E, Watkins C, Jansen V A 2009 *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **106** 6872
- [21] Guo Q T, Lei Y J, Jiang X, Ma Y F, Huo G Y, Zheng Z M 2016 *Chaos* **26** 043110
- [22] Yang B, Shang K K, Small M, Chao N P 2022 *National Science Open* **62** 254491591
- [23] Fortunato S 2010 *Phys. Rep.* **486** 75
- [24] Chang Z C, Chen H C, Liu Y, Yu H T, Huang R Y 2015 *Acta Phys. Sin.* **64** 218901 (in Chinese) [常振超, 陈鸿昶, 刘阳, 于洪涛, 黄瑞阳 2015 物理学报 **64** 218901]
- [25] Huang H, Chen Y, Ma Y 2021 *Appl. Math. Comput.* **388** 125536
- [26] *Digital 2022: Another Year of Bumper Growth* <https://wearesocial.com/cn/blog/2022/01/digital-2022-another-year-of-bumper-growth/> [2022-11-17]
- [27] Aleta A, Martín-Corral D, Pastore Y Piontti A, et al. 2020 *Nat. Hum. Behav.* **4** 964
- [28] Metcalf C J E, Morris D H, Park S W 2020 *Science* **369** 368
- [29] Perra N, Gonçalves B 2012 *Sci. Rep.* **2** 469
- [30] Mossong J, Hens N, Jit M, et al. 2008 *PLOS Med.* **5** e74

Bilayer network spreading dynamics driven by community structure and activity*

Shen Li-Feng¹⁾ Wang Jian-Bo^{1)2)†} Du Zhan-Wei²⁾ Xu Xiao-Ke^{3)4)‡}

1) (School of Computer Science, Southwest Petroleum University, Chengdu 610500, China)

2) (School of Public Health, The University of Hong Kong, Hong Kong 999077, China)

3) (Computational Communication Research Center, Beijing Normal University, Zhuhai 519087, China)

4) (School of Journalism and Communication, Beijing Normal University, Beijing 100875, China)

(Received 18 November 2022; revised manuscript received 4 January 2023)

Abstract

Epidemic outbreaks in the real world are often accompanied by rapid information diffusion, which will change individual behavior patterns and affect the spread of epidemics. The community phenomenon in human society will also have an important influence on the spread of epidemics. The above factors to construct a new bilayer network are considered in this work. The activity-driven model is used to generate time-varying online information contact layer network and offline physical contact layer network. The information diffusion of individual online contact layer is used to affect the epidemic spreading dynamics of offline physical contact layer, and the individual mobility factor is used to control the community structure characteristics. In order to obtain the spreading dynamic equation of the whole network and analyze the spreading threshold of the network effectively, the microscopic Markov chain (MMC) approach is improved and extended to time-varying networks. Experimental verification of Monte Carlo simulations shows that the proposed method is highly accurate in predicting epidemic outbreak thresholds. The results show that individual mobility has no effect on the epidemic outbreak threshold, but it will affect the final number of infections in each community. The greater the individual contact capability of the online contact layer, the smaller the individual contact capability of the offline contact layer that can effectively suppress the epidemic spread. The above findings can present an important reference for effectively preventing and controlling the epidemic transmission in the real world.

Keywords: microscopic Markov chain approach, bilayer network, epidemic spreading, community structure

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

DOI: 10.7498/aps.72.20222206

* Project supported by the National Natural Science Foundation of China (Grant No. 62173065).

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

‡ Corresponding author. E-mail: xuxiaoke@foxmail.com



基于社团结构和活跃性驱动的双层网络传播动力学

沈力峰 王建波 杜占玮 许小可

Bilayer network spreading dynamics driven by community structure and activity

Shen Li-Feng Wang Jian-Bo Du Zhan-Wei Xu Xiao-Ke

引用信息 Citation: *Acta Physica Sinica*, 72, 068701 (2023) DOI: 10.7498/aps.72.20222206

在线阅读 View online: <https://doi.org/10.7498/aps.72.20222206>

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

新型双模式加权机制及其对网络计算的影响

A new tunable weighting strategy for enhancing performance of network computation

物理学报. 2021, 70(17): 178901 <https://doi.org/10.7498/aps.70.20210453>

预测人类移动行为的介入机会类模型研究进展

Research advances in intervening opportunity class models for predicting human mobility

物理学报. 2020, 69(24): 248901 <https://doi.org/10.7498/aps.69.20201119>

基于复杂网络动力学模型的无向加权网络节点重要性评估

Evaluation methods of node importance in undirected weighted networks based on complex network dynamics models

物理学报. 2018, 67(9): 098901 <https://doi.org/10.7498/aps.67.20172295>

时滞和扩散影响下社交网络谣言传播动力学

Rumor propagation dynamics in social networks under the influence of time delay and diffusion

物理学报. 2022, 71(18): 180201 <https://doi.org/10.7498/aps.71.20220726>

复杂网络上的意见动力学对谣言传播的影响

Influence of opinion dynamics on rumor propagation in complex networks

物理学报. 2021, 70(6): 068902 <https://doi.org/10.7498/aps.70.20201486>

考虑边聚类与扩散特性的信息传播网络结构优化算法

Network structure optimization algorithm for information propagation considering edge clustering and diffusion characteristics

物理学报. 2018, 67(19): 190502 <https://doi.org/10.7498/aps.67.20180395>