

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
FAKULTET ELEKTROTEHNIKE I RAČUNARSTVA

SEMINAR

Širenje epidemija u mrežama

Ivo Buljević

Voditelj: Mr. sc. Mile Šikić

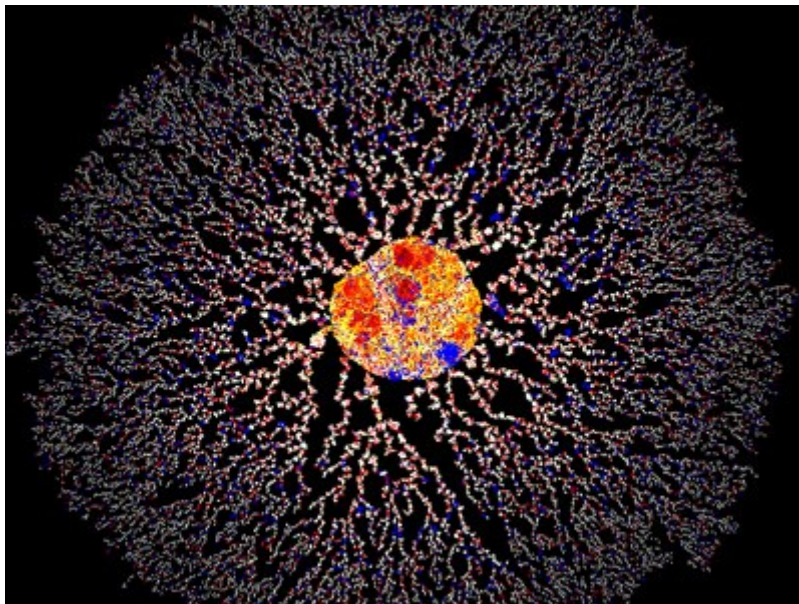
Zagreb, 4, 2008

Sadržaj

| | |
|---|----|
| Sadržaj..... | 2 |
| 1. Uvod..... | 3 |
| 2. Kompleksne mreže..... | 4 |
| 3. SIR model..... | 6 |
| 4. Širenje epidemija u mrežama..... | 7 |
| 4.1 Primjeri na mrežama s proizvoljnim stupnjem distribucije..... | 8 |
| 4.1.1. Stvaranje funkcija | 9 |
| 4.1.2. Razmjeri izbijanja i epidemiološka tranzicija..... | 10 |
| 4.1.3. Stupanj zaraženih pojedinaca..... | 11 |
| 4.2 Povezane vjerojatnosti prijenosa..... | 12 |
| 4.3. Strukturirane populacije..... | 13 |
| 4.2.1. Bipartitne populacije..... | 14 |
| 5. Zaključak..... | 17 |
| 6. Literatura..... | 18 |

1. Uvod

U vremenu u kojem živimo, svjedoci smo sve češćim pojavama zaraza, virusa, pa i epidemija. Okruženi smo kravljim ludilom, ptičjom gripom, možemo još čekati da se pojavi i mačja depresija... Svaka od tih zaraza prolazi određen put, i krug unutar kojeg se kreće nazivamo mrežom. Zato ću u ovom seminaru pokušati pobliže definirati procese kojima prenošenja zaraze sa inficirane jedinice na onu podložnu zarazi. Za početak ću definirati pojam kompleksnih mreža, a zatim ću pobliže objasniti i osnovni SIR model prijenosa zaraze. Pošto je zadatak seminara opisati konkretne procese koji se događaju unutar mreža, objasniti ću jednostavne unipartitne mreže s proizvoljnim stupanjskim distribucijama i heterogenom i vjerojatno povezanim vremenom zaraze i vjerojatnostima prijenosa, te izvesti niz jednačbi kojima objašnjavamo načine i jačinu prijenosa epidemije.



Slika 1. Primjer kompleksne mreže

2. Kompleksne mreže

Često se susrećemo s pojmom „mreža“, i u ovom tehnološkom dobu ga svi povezuju s računalima. No u biti, mreža je skup jedinki, među kojima postoji određena interakcija, u ovom slučaju prijenos virusa. Te mreže mogu biti vrlo složene, i unutar njenih jedinki postoji sve više međusobnih dodira, i takve mreže nazivamo kompleksnima. Desetljećima se vjerovalo da su mreže potpuno slučajne. U situacijama u kojima smo se morali susresti s vrlo kompleksnim sustavima, kao što je u slučaju povezanosti ljudi socijalnim vezama, kemijskih spojeva u stanicama povezanih kemijskim reakcijama, web stranicama povezanim URL-ovima, pretpostavljali smo da su te veze slučajno razbacane uokolo. No velik broj matematičkih studija je pokazao drugačije.

U zadnjih desetak godina otkriveno je da navedene mreže i još mnoge nisu u potpunosti slučajne. Umjesto toga te mreže kriju red i opisane su strogim evolucijskim zakonima. Ti zakoni vode prema nastajanju nekoliko čvorova koji imaju vrlo velik broj veza, dok većina ostalih ima samo nekoliko veza. Istraživači su otkrili da je web zapravo tzv. mreža bez skale (*eng. Scale free*), što je specifična vrsta kompleksne mreže u kojoj neki čvorovi djeluju kao čvorišta visokog stupnja povezanosti, dok pak drugi čvorovi imaju osjetno niži stupanj povezanosti. Većina web-stranica ima samo nekoliko linkova, a samo mali broj stranica ima vrlo veliki broj linkova. Ovi čvorovi s velikim brojem linkova nazivaju se čvorištima (hubs). U slučajnim mrežama, čvorišta su eksponencijalno rijetka, a u mrežama bez skale čvorišta su mala brojem, ali se neočekivano pojavljuju sad ovdje, sad ondje.

Kompleksne mreže predmet su velikog broja istraživanja posljednjih godina. Istraživale su se društvene, tehnološke i biološke mreže, najviše na području povezanosti između jedinki koje ih čine. Brojnim istraživanjima utvrđeno je da kompleksne mreže imaju ključnu ulogu u širenju epidemija, a to širenje najčešće djeluje po SIR modelu.

Da bi taj pomoću tog modela mogli pokazati širenje epidemije, moramo znati način na koje jedinice međusobno kontaktiraju. Tu znanstvenici koriste pretpostavku da je mreža potpuno miješana (*eng. fully mixed*), prema kojoj jedinka ima jednake šanse

da kontaktira s bilo kojom drugom. U realnim uvjetima, način dodira jedinki je daleko od prethodno navedenog.

Vjeruje se da svi kompleksni sustavi posjeduju ista obilježja ponašanja i istu strukturu, što ih do određene granice ujedinjuje u jedan opći fenomen. Oni se također mogu ujediniti i teoretski jer se svi sustavi mogu u teoriji modelirati nekom matematikom s različitim stupnjem uspješnosti. Statistički opis sistema koji se mogu predstaviti strukturom kompleksne mreže daje uvid u bitna svojstva tih sistema, kao što su: njihova otpornost na slučajne greške, osjetljivost na namjerne, napade, efikasnost njihovog pretraživanja ili podložnost širenju epidemija (npr. računalnih virusa na Internetu, AIDS-a, i Hepatitisa u ljudskom društvu...). Kompleksne mreže predstavljaju jedinstvenu interdisciplinarnu temu kojom se danas bave fizičari, matematičari, biolozi, sociolozi, i informatičari. Područje kompleksnih mreža nastoji dati odgovor na pitanje što je zajedničko tako raznorodnim sistemima poput Interneta, ljudskih socijalnih kontakata, prehrambenih lanaca u ekološkim studijama, interakcije proteina i mnogih drugih, proučavajući njihovu mrežnu strukturu.

U kontekstu „teorije mreža” termin „kompleksne mreže” odnosi se na mrežu koja ima netrivialna topološka svojstva koja se ne pojavljuju u jednostavnim mrežama. Struktura im je kompleksnija nego u klasičnim slučajnim mrežama.

Većina socioloških, bioloških i tehnoloških mreža mogu se smatrati kompleksnima s obzirom na svojstvo netrivialne topološke strukture. Ta netrivialna svojstva su npr. distribucije s debelim repom, visoki koeficijent grupiranja, korelacija, stupnjeva, zajednice i hijerarhijska struktura. Suprotno tome, jednostavne mreže nemaju niti jednu od ovih svojstava, i tipično su reprezentirani mrežom kao rešetka ili slučajna mreža koja pokazuje veliku sličnost na bilo kojem promatranom djelu mreže.

3. SIR model

SIR model osmisli su Kermack, i McKendrick, i on je osnovni model prijenosa zaraze. U tom modelu, populaciju možemo podijeliti na 3 skupine:

1. Podložna skupina (the **S**usceptible individuals)
2. Zaražena skupina (the **I**nfected individuals)
3. Oporavljena skupina (the **R**emoved individuals)

Dinamičnost ovog modela iskazana je u broju jedinki, koji u svakom odjeljku može varirati tokom vremena kao posljedica ovisnosti tih funkcija o vremenu. Važnost ovog dinamičnog aspekta je najočitija u endemičnim bolestima s kratkim vremenom infekcije. Budući da broj podložnih osoba varira, i ovisi o vremenu, takve se bolesti često pojavljuju u obliku epidemije. Nastankom epidemije, broj podložnih rapidno pada, jer prelaze u skupinu podložnih, a kasnije u skupinu oporavljenih. Stupanj širenja zaraze ovisi o broju podložnih jedinki. Za detaljnije opise SIR modela, i njemu srodnih, pogledajte tekstove [1 ,2, 4]

4. Širenje epidemija u mrežama

Mnoge se bolesti šire među ljudskom populacijom kontaktom između zaražene jedinice, i podložne. Obrazac ovih kontakata koji prouzrokuju bolesti formira mrežu. U ovom radu istražujemo prostorni obrazac razmještaja umrežavanja mreže na brzinu prijenosa i uzorak širenja bolesti. Većina matematičkih studija o širenju bolesti donosi pretpostavku da su populacije „potpuno miješane“, što znači da jedna infektivna individua jednako vjerojatno može proširiti bolest bilo kojem drugom članu populacije ili podpopulacije kojoj pripada. U granicama razmjera široke populacije ova pretpostavka nam dopušta da zapišemo nelinearne diferencijalne jednačine vođene, na primjer, brojem infektivnih jedinica kao funkcijom vremena, iz čega se može izvesti korisne informacije, kao što su tipični razmjeri širenja zaraze, i da li se javlja epidemija. Epidemije se definiraju kao širenje zaraze koja utječe na ne-nultu frakciju populacije u granicama sistema velikih dimenzija. Karakteristika epidemije uglavnom pokazuje fazu prijelaza s parametrima modela – iznenadan prijelaz od sustava bez epidemije na sustav s epidemijom. Ovaj se prijelaz događa kao omjer R_0 bolesti, koji je djelomično uvećan umnožen po jedinici vremena u broju infektivnih jedinica. Unutar klase potpuno miješanih modela moguće je mnogo toga otkriti, posebno glede efekata strukture starosne dobi među populacijom. Ipak, ključni je element da svim takvim modelima manjka razmještaj mreže. Razumljivo je da određena infektivna jedinica nema jednaku mogućnost zaraziti sve ostale. U stvarnom svijetu svaka osoba ima kontakt samo s malim dijelom ukupne populacije, iako broj kontakata u koji ljudi međusobno stupaju može varirati od osobe do osobe. Potpuno miješana aproksimacija je prvenstveno načinjena da bi dopustila onome koji je načinio ovaj model zapisati diferencijalne jednačine, iako za većinu bolesti ovo nije precizan prikaz stvarnih obrazaca kontakata. Proteklih godina velik broj znanstvenika, posebno unutar statističke zajednice fizičara, iznijelo je topološke karakteristike mreža različitih vrsta, kako iz teoretske točke gledišta tako i iz empirijske, i proučavalo je efekte topologije na procese koji se događaju na tim mrežama [8].

Svojim istraživanjima istakli su se Satorras, R. i Vespignani, A. koji su 2000. godine pokazali nepostojanje praga epidemije u mrežama bez skale. Interes promatranja epidemioloških modela u *mrežama bez skale* je ogroman, budući da su mreže

ljudskih društvenih i seksualnih kontakata mreže bez skale. One predstavljaju vrlo zanimljiv slučaj jer imaju polinomnu distribuciju stupnjeva $P(k) \cong k^{-\gamma}$. Izraz slobodno skaliranje odnosi se na bilo koju funkcijsku formu $f(x)$ koja ostaje nepromijenjena bez obzira na skaliranje neovisne varijable x . U efektu to znači eksponencijalna forma jer jedino za nju vrijedi $f(ax) = b \cdot f(x)$. Prema gore navedenoj definiciji mreže bez skale su zapravo mreže čija je razdioba stupnja eksponencijalna.

Društvene, tehnološke mreže, i biološke mreže su bile ispitane i modelirane do izvjesnih detalja, te je određeni broj autora razvio matematičku teoriju o širenju bolesti na mreže [9,10]. Ovo je također tema ovoga rada, u kojemu pokazujemo da široka klasa standardnih epidemioloških modela može biti egzaktno primijenjena na mreže koristeći ideje izvučene iz teorije filtriranja.

4.1 Primjeri na mrežama s proizvoljnim stupnjem distribucije

Jedan od najvažnijih rezultata do kojih se dolazi empirijskim radom na mrežama je spoznaja da većina *vrhova* ima nizak stupanj distribucije, ali postoji i mali broj onih kojima je stupanj vrlo visok. Kao primjer, mreža seksualnih kontakata omogućava takvu distribuciju [6]. Poznato je da prisustvo visoko povezanih *vrhova* može imati disproporcionalni efekt na određena svojstva mreže. Neki radovi sugeriraju da se navedeno može primijeniti na prijenos bolesti na mrežama [11, 12], i zato će biti važno da uključimo nesvakidašnji stupanj distribucije u naše modele. Kao prvu ilustraciju svoje metode, gledamo klasu jednostavnih mreža u kojima je stupanj distribucije određen.

Naše mreže su definirane na jednostavan način. Jedan određuje stupanj distribucije pružajući prikladno normalizirane vjerojatnosti p_k , a nasumično izabrani vrh ima stupanj k . Grupa N stupnjeva se tada izvlači iz ove distribucije i svakom od N vrhunaca u mreži se daje prikladan broj $\{k_i\}$ ogranaka iz kojeg izviru krajevi rubova. Parovi ovih ogranaka se tada nasumično biraju i spajaju da bi formirali potpune rubove. Uparivanje ogranaka se nastavlja sve dok niti jedan ne ostane. U slučaju da nastane neparan broj ogranaka, nije moguće kompletno uparivanje te u tom slučaju odbacujemo jedan k_i i crtamo sljedeći dok se ne postigne paran broj. Ova tehnika garantira da je stvorena mreža nasumično izabrana iz seta svih mreža s izabranom sekvencom stupnjeva.

4.1.1. Stvaranje funkcija

Želimo naći rješenje za prosječno ponašanje mreža ovog tipa koristeći tehnike stvaranja funkcija [5]. Postupajući po Newmanovoj metodi [13], definiramo generiranje funkcija za stupanj distribucije kako slijedi:

$$G_0(x) = \sum_{k=0}^{\infty} p_k x^k \quad (1)$$

Ova funkcija sadrži informacije o stupnju distribucije. S obzirom na to, možemo lako rekonstruirati distribuciju ponovljenom diferencijacijom:

$$p_k = \frac{1}{k!} \left. \frac{d^k G_0}{dx^k} \right|_{x=0} \quad (2)$$

Kažemo da generirana funkcija G_0 „generira“ distribuciju p_k . S generiranom je funkcijom lakše raditi nego sa samim stupnjem distribucije zbog dvije ključne osobine:

Sile: Ako je distribucija osobine k nekog objekta generirana pomoću prikazanog stvaranja funkcije, tada je distribucija sume k i m neovisnih realizacija objekata stvorena pomoću m -te sile te generirane funkcije.

Momenti: Vjerojatnost distribucije generirane pomoću spomenute funkcije je zadana od prve derivacije generirane funkcije, sa vrijednosti 1. Stupanj z vrhunca u našoj je mreži zadan pomoću:

$$z = \langle k \rangle = \sum_k k p_k = G'_0(1) \quad (3)$$

Viši momenti distribucije se također mogu izračunati iz viših izvedenica:

$$\langle k^n \rangle = \sum_k k^n p_k = \left[\left(x \frac{d}{dx} \right)^n G_0(x) \right]_{x=1} \quad (4)$$

Dok gore navedeni G_0 točno generira distribuciju stupnjeva nasumično izabranih vrhunaca u našoj mreži, drugačija funkcija generiranja je potrebna za distribuciju stupnjeva vrhunaca postignutih slijedećim nasumično izabranim rubom. Ako slijedimo neki rub do vrhunca na jednom od njegovih završetaka, tada je za taj vrhunac vjerojatnije da će biti visokog stupnja nego nasumično izabrani vrhunac, budući da vrhunci visokog stupnja imaju više rubova spojenih na sebe nego oni niskog stupnja.

Distribucija stupnjeva vrhunaca dosegnutih slijedećim rubovima je proporcionalna vrijednosti kp_k , i stoga je funkcija generiranja za ove stupnjeve:

$$\frac{\sum_k kp_k x^k}{\sum_k kp_k} = x \frac{G'_0(x)}{G'_0(1)} \quad (5)$$

Zatim ćemo podijeliti gornju funkciju x -om, što nas dovodi do nove funkcije, gdje je z prosječni stupanj vrhunca.

$$G_1(x) = \frac{G'_0(x)}{G'_0(1)} = \frac{1}{z} G'_0(x) \quad (6)$$

Da bismo riješili problem filtriranja, također ćemo trebati funkcije generiranja $G_0(x; T)$ za distribuciju brojeva rubova spojenih na vrhunac, kao funkciju prenošenja T . Vjerojatnost da vrhunac m od k rubova koji izvire iz njega je zadana binomnom

distribucijom $\binom{k}{m} T^m (1-T)^{k-m}$, i stoga je vjerojatnost distribucije m generirana slijedećim izrazom:

$$\begin{aligned} G_0(x; T) &= \sum_{m=0}^k \sum_{k=m}^k p_k \binom{k}{m} T^m (1-T)^{k-m} x^m \\ &= \sum_{k=0}^{\infty} p_k \sum_{m=0}^k \binom{k}{m} (xT)^m (1-T)^{k-m} \\ &= \sum_{k=0}^{\infty} p_k (1-T + xT)^k \\ &= G_0(1 + (x-1)T) \end{aligned} \quad (7)$$

Vjerojatnost distribucije zauzetih rubova koji napuštaju vrhunac do kojeg su stigli slijedeći nasumce birane rubove je generirana funkcijom:

$$G_1(x; T) = G_1(1 + (x-1)T) \quad (8)$$

4.1.2. Razmjeri izbivanja i epidemiološka tranzicija

Korištenjem numeričke metode za otkrivanje cjelokupne distribucije veličina izbivanja dolazimo do prosječne veličine provale u zatvorenom obliku.

$$\forall x \quad H'_0(1;T) + 1 - G'_0(1;T)H'_1(1;T) \quad (9)$$

U Iskoristili smo činjenicu da generirane funkcije imaju vrijednost 1 za $x = 1$ ako su distribucije koje one generiraju pravilno normalizirane. Diferenciranjem jednadžbe (17) u krajnjem obliku dobivamo:

$$\forall x \quad + 1 - \frac{G'_0(1;T)}{1 - G'_1(1;T)} + 1 - \frac{TG'_0(1)}{1 - TG'_1(1)} \quad (10)$$

Uočavamo da jednadžba (10) divergira kada je $TG'(1) = 1$. **Ta točka označava nastupanje epidemije.** U toj točki tipično izbijanje prestaje biti ograničeno na određen broj pojedinaca i širi se da bi popunilo značajan dio mreže. Do tranzicije dolazi kada je T jednak kritičnoj transmiabilnosti T_c zadanoj po:

$$T_c = \frac{1}{G'_1(1)} = \frac{G'_0(1)}{G''_0(1)} = \frac{\eta_k k p_k}{\eta_k k(k-1)p_k} \quad (11)$$

Kada je $T > T_c$, javlja se epidemija. Iznad granice epidemije jednadžba (14) više ne vrijedi, jer je gigantska komponenta ekstenzivna te stoga može sadržavati petlje, što poništava pretpostavke na kojima se jednadžba (14) temelji. Jednadžba je, međutim valjana ukoliko redefiniramo H_0 za generiranu funkciju samo za izolirane skupine krajnjih vrijednosti koje nisu povezane s gigantskom komponentom. One, međutim ne popunjavaju čitavu mrežu nego samo jedan njen dio koji nije zahvaćen epidemijom. Međutim, nije nužno, čak ni iznad T_c , da sva izbijanja rezultiraju epidemijom bolesti. Još uvijek ima ograničenih izbijanja i u epidemiološkom režimu. I dok se to čini vrlo prirodnim, svakako je u kontrastu sa standardnim potpuno pomiješanim modelima kod kojih sve provale uzrokuju epidemije iznad tranzicijske točke epidemije. U danom slučaju, vjerojatnost da će provala prerasti u epidemiju pri zadanom T jednaka je $S(T)$.

4.1.3. Stupanj zaraženih pojedinaca

Postoji vjerojatnost da vrhunac na kraju slučajnim izborom odabranog ruba ostaje nezahvaćen za vrijeme epidemije (tj. da on pripada jednoj od određenih

komponenti). Vjerojatnost zaraze vrhunca je stoga $v = 1 - T + Tu$, što je zbroj vjerojatnosti $1 - T$ da je rub nezahvaćen, a vjerojatnost Tu da je zahvaćen ali povezan s nezaraženim vrhuncem. Ukupna vjerojatnost da nema zaraze ako vrhunac ima stupanj k je v^k , a vjerojatnost da ima stupanj k pod uvjetom da je vrhunac nezaražen je $\frac{pkv^k}{\sum_k pkv^k} = \frac{pkv^k}{G_0(v)}$, čija je distribucija generirana funkcijom $G_0(vx)/G_0(v)$. Diferenciranjem i određivanjem vrijednosti $x = 1$ dolazimo do toga da je prosječan stupanj z_{out} vrhova izvan gigantske komponente:

$$z_{out} = \frac{vG_0'(v)}{G_0(v)} = \frac{vG_1(v)}{G_0(v)} z = \frac{u[1-T+Tu]}{1-S} z \quad (12)$$

Ovaj dio je detaljnije obrađen u djelu M.E.J Newmana [14], a kao zaključak proizlazi da vjerojatnost da se vrhunac zarazi, pod uvjetom da ima stupanj k , ide po formuli $1 - v^k = 1 - e^{-k \log(1/v)}$, tj. eksponencijski teži jedinstvu kako se stupanj povećava.

4.2 Povezane vjerojatnosti prijenosa

Moguće je zamisliti mnoge slučajeve u kojima su vjerojatnosti prijenosa bolesti sa zaraženog pojedinca na one s kojima je on ili ona u kontaktu, a koji nisu slučajne varijable. Drugim riječima, vjerojatnosti prijenosa od danog pojedinca do drugih može se izvući iz različitih distribucija za različite pojedince. To je dozvoljeno, na primjer, za slučajeve gdje postoji tendencija da su vjerojatnosti bilo sve visoke ili sve niske, ali su rijetko mješavina to dvoje. Pretpostavimo da su stope prijenosa r za prijenos od zaraženog pojedinca i do svakog k_i od ostalih s kojima su bili u kontaktu, izvedene iz distribucije $P_i(r)$, što može varirati od pojedinca do pojedinca. Tako je vjerojatnost prijenosa sa i na bilo kojeg susjeda u mreži:

$$T_i = 1 - \int_0^\infty dr dt P_i(r) P(t) e^{-rt} \quad (13)$$

Također bi se mogla omogućiti distribucija od koje se vrijeme T dobiva tako da varira od pojedinca do pojedinca, iako to ne rezultira nekom funkcionalnom promjenom u teoriji, pa bi stoga bilo prilično besmisleno. U svakom slučaju, ovdje razvijeni formalizam savršeno se može nositi s ovim tipom ovisnosti.

S definicijama osnovnih generativnih funkcija naše se derivacije nastavljaju kao i prije. Cjelokupna distribucija veličina provala bolesti, isključujući epidemijska izbijanja, ako ih uopće ima, generira se ovako:

$$H_0(x; \{T_i\}) = xG_0(H_1(x; \{T_i\}); \{T_i\}) \quad (14)$$

Pravo je smatrati da, kada je zbroj s lijeve strane ove jednadžbe veći od nule dolazi do epidemije, a kad je manji, epidemije nema.

Razmotrit ćemo poseban slučaj u kojemu distribucija stopa prijenosa $P(r)$ ovisi o stupnju vrhunca koji predstavlja zaraženog pojedinca. Možemo zamisliti, npr., da pojedinci s velikim brojem kontakata s drugima pokazuju tendenciju ka nižim stopama prijenosa od onih s malim brojem. U tom slučaju T_i je funkcija samo od k_i i u tom slučaju vrijedi:

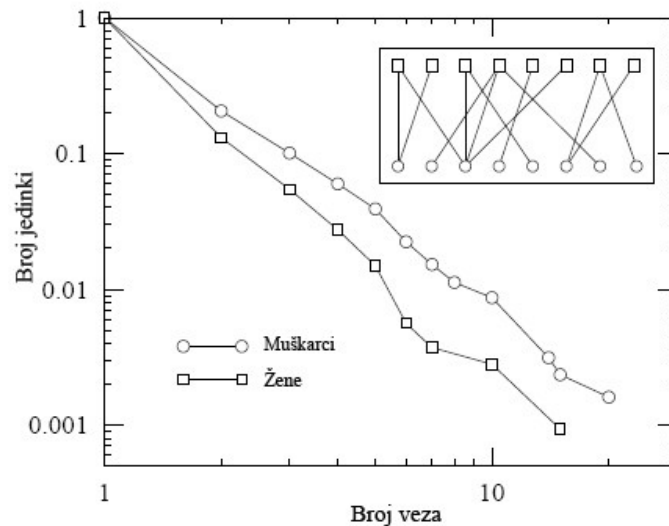
$$\begin{aligned} G_0(x; \{T_k\}) &= \frac{1}{N} \sum_{i=0}^N (1 + (x-1)T_k)^{k_i} \\ &= \sum_{k=0} p_k (1 + (x-1)T_k)^k \end{aligned} \quad (15)$$

4.3. Strukturirane populacije

Modeli koje smo dosada proučavali koristili su jednostavne unipartitne mreže kao podlogu za širenje bolesti. Te mreže mogu imati bilo koju distribuciju koju odaberemo na temelju stupnjeva njihovih vrhova, ali su u svim drugim aspektima slučajni. Mnogi uistinu zanimljivi slučajevi širenja bolesti događaju se u mrežama koje su uvelike strukturirane. Jedan od zanimljivijih slučajeva je širenje bolesti među djecom u školama i među pacijentima na različitim odjelima bolnice kojima su patogene prenijeli peripatetični njegovatelji [7]. Ovdje ću obratiti jedan primjer širenja bolesti u populaciji vrlo jednostavne strukture. Primjer koji razmatramo je širenje spolno prenosive bolesti, a podjela populacije na muškarce i žene je važan strukturalni element.

4.2.1. Bipartitne populacije

Razmotrimo onda populaciju muškaraca M i žena N , koji imaju distribucije p_j i q_k svojih brojeva j , i k mogućih kontakata za prijenos bolesti suprotnom spolu. U novijoj studiji [6], kod 2810 zabilježen je broj spolnih partnera muškaraca i žena tijekom jedne godine i određene su distribucije p_j i q_k prikazane na slici 2.



Slika 2. Broj jedinki i njihovih kontakata u istraživanju

Kao što slika prikazuje, distribucije zauzimaju oblik $p_j : j^{\alpha_m}$, $q_k : k^{\alpha_f}$, s eksponentima α_m i α_f . (Eksponent je za žene nešto viši od onoga za muškarce, ali je razlika manja od statističke pogreške pri mjerenju). Pretpostaviti ćemo da se bolest koju proučavamo prenosi prvenstveno kontaktom između muškaraca i žena, tako da je, u velikoj mjeri aproksimativno, mreža kontakata bipartitna. To jest, dva su tipa vrhova koji predstavljaju muškarce i žene, a rubovi koji predstavljaju kontakte prolaze samo između različitih vrsta. Svaki rub povezujemo s dvije stope prijenosa, prva predstavlja vjerojatnost prijenosa bolesti s muškarca na ženu, a druga sa žene na muškarca. Te su stope dobivene iz pravilnih distribucija kao i prije, kao i vremenska razdoblja u kojima muškarci i žene ostaju zaraženi. Isto kao i prije, ono što je bitno za naš model jest prosječna integrirana vjerojatnost prijenosa u svim pravcima, tako da imamo dvije transmiabilnosti T_{mf} i T_{fm} za dva pravca. Definiramo dva para generativnih funkcija za stupanjsku distribuciju muškaraca i žena:

$$f_0(x) = \sum_j p_j x^j, \quad f_1(x) = \frac{1}{\mu} f_0'(x) \quad (16)$$

$$g_0(x) = \sum_k q_k x^k, \quad g_1(x) = \frac{1}{\nu} g_0'(x) \quad (17)$$

gdje su μ i ν srednje vrijednosti dviju distribucija, a povezane su ovako:

$$\frac{\mu}{M} = \frac{\nu}{N} \quad (18)$$

Sada ćemo razmotriti izbijanje koje se javlja kod jednog pojedinca, za kojeg ćemo reći da je muškarac. Od tog će se muškarca bolest proširiti na određeni broj žena, a od njih na drugi broj muškaraca, tako da će nakon ta dva koraka oboljeti novi muškarci, a njihovu distribuciju generiramo ovako:

$$F_0(x; T_{mf}, T_{fm}) = f_0(g_1(x; T_{fm}); T_{mf}) \quad (19)$$

Mogu se definirati odgovarajuće generativne funkcije G_0 i G_1 za vrhove koji predstavljaju žene. Upotrebom ovih generativnih funkcija, sada možemo izračunati generativne funkcije H_0 i H_1 za veličine provala bolesti bilo kod zahvaćenih žena ili muškaraca. Kalkulacija se nastavlja na isti način kao i kod unipartitnog slučaja. Npr. srednja vrijednost veličine provale za muškarce je:

$$\begin{aligned} \langle s \rangle &= 1 + \frac{F_0'(1; T_{mf}, T_{fm})}{1 - F_1'(1; T_{fm}, T_{mf})} \\ &= 1 + \frac{T_{mf} T_{fm} f_0'(1) g_1'(1)}{1 - T_{mf} T_{fm} f_1'(1) g_1'(1)} \end{aligned} \quad (20)$$

Do epidemiološke tranzicije dolazi kada je $F_1'(1; T_{mf}, T_{fm}) = 1$, i odatle epidemiološka granica preuzima oblik hiperbole u $T_{mf} - T_{fm}$ prostoru:

$$T_{mf} T_{fm} = \frac{1}{f_1'(1) g_1'(1)} = \frac{\mu \nu}{\beta \sum_j j(j-1) p_j \sum_k k(k-1) p_k} \quad (21)$$

Primijetimo da je ovaj izraz simetričan u varijablama koje opisuju obilježja muškaraca i žena. Iako smo ga izveli uzimajući u obzir generativne funkcije za muškarce F_1 , dobivamo istu granicu ako umjesto toga promatramo G_1 . Jednadžba (20) nije simetrična na taj način, tako da tipičan broj muškaraca i žena zahvaćenih provalom može biti različit. S druge strane jednadžba (21) obuhvaća transmiabilnosti T_{mf} i T_{fm} samo u obliku njihovog produkta, a otuda su količine koje nas zanimaju funkcija samo jedne varijable $T_{mf} T_{fm}$.

5. Zaključak

U ovom smo radu prikazali da se veliki razred tzv. SIR modela epidemioloških bolesti mogu riješiti upravo na različitim mrežama uz pomoć kombinacije mapiranja do perkolativnih modela i metoda generativnih funkcija. Dali smo rješenja za jednostavne unipartitne mreže s proizvoljnim stupanjskim distribucijama i heterogenom i vjerojatno povezanim vremenom zaraze i vjerojatnostima prijenosa. Također smo dali jedan primjer rješavanja na strukturiranoj mreži – širenje spolno prenosivih bolesti na bipartitnoj mreži muškaraca i žena. Naše metode pružaju analitičke izraze za veličinu epidemioloških i ne-epidemioloških provala, kao i za mjere mreže kao što je prosječan stupanj epidemijom zahvaćenih pojedinaca. Primjena ovdje opisanih tehnika moguća je na mrežama specifičnim za mnoga okruženja, te obećava bolje razumijevanje uloge koju struktura mreže ima u širenju bolesti.

6. Literatura

- [1] Antulov-Fantulin, N - Analiza propagacije virusa u mrežama
- [2] Piškorec, M. - Modeli rasta kompleksnih mreža
- [3] Newman, M.E.J. - The spread of epidemic disease on networks
- [4] Glavinić, D. - Osnovna svojstva kompleksnih mreža i njihova primjena
- [5] H. Wilf, Generatingfunctionology. Academic Press, London, 2nd edition(1994).
- [6] F. Liljeros, C. R. Edling, L. A. N. Amaral, H. E. Stanley, and Y. Åberg, The web of human sexual contacts. *Nature* 411, 907–908 (2001)
- [7] L. A. N. Amaral, A. Scala, M. Barthélemy, and H. E. Stanley, Classes of small-world networks. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 97, 11149–11152 (2000)
- [8] S. H. Strogatz, Exploring complex networks. *Nature* 410, 268–276 (2001)
- [9] C. Moore and M. E. J. Newman, Epidemics and percolation in small-world networks. *Phys. Rev. E* 61, 5678–5682 (2000)
- [10] M. Kuperman and G. Abramson, Small world effect in an epidemiological model. *Phys. Rev. Lett.* 86, 2909–2912 (2001)
- [11] R. Pastor-Satorras and A. Vespignani, Epidemic spreading in scale-free networks. *Phys. Rev. Lett.* 86, 3200–3203 (2001).
- [12] A. L. Lloyd and R. M. May, How viruses spread among computers and people. *Science* 292, 1316–1317 (2001)
- [13] M. E. J. Newman, S. H. Strogatz, and D. J. Watts, Random graphs with arbitrary degree distributions and their applications. *Phys. Rev. E* 64, 026118 (2001)
- [14] M. E. J. Newman, The spread of epidemic disease on networks