

УДК: 004.942

Динамика активности в виртуальных сетях: сравнение модели распространения эпидемии и модели возбудимой среды

Т. С. Шиняева

Астраханский государственный университет,
Россия, 414056, г. Астрахань, ул. Татищева, д. 20а

E-mail: tae4ka19@mail.ru

Получено 08.05.2020, после доработки — 12.11.2020.

Принято к публикации 13.11.2020.

Модели распространения эпидемий широко применяются для моделирования социальной активности, например распространения слухов или паники. С другой стороны, для моделирования распространения активности традиционно используются модели возбудимых сред. Проведено моделирование распространения активности в виртуальном сообществе в рамках двух моделей: модели распространения эпидемий SIRS и модели возбудимой среды Винера–Розенблюта. Использованы сетевые версии этих моделей. Сеть предполагалась неоднородной: каждый элемент сети обладает индивидуальным набором характеристик, что соответствует различным психологическим типам членов сообщества. Структура виртуальной сети полагается соответствующей безмасштабной сети. Моделирование проводилось на безмасштабных сетях с различными значениями средней степени вершин. Дополнительно рассмотрен частный случай — полный граф, соответствующий узкой профессиональной группе, когда каждый член группы взаимодействует с каждым. Участники виртуального сообщества могут находиться в одном из трех состояний: 1) потенциальная готовность к восприятию определенной информации; 2) активный интерес к этой информации; 3) полное безразличие к этой информации. Эти состояния вполне соответствуют состояниям, которые обычно используют в моделях распространения эпидемий: 1) восприимчивый к инфекции субъект, 2) больной, 3) переболевший и более невосприимчивый к инфекции в силу приобретенного иммунитета или смерти от болезни. Сопоставление двух моделей показало их близость как на уровне формулировки основных положений, так и на уровне возможных режимов. Распространение активности по сети аналогично распространению инфекционных заболеваний. Показано, что активность в виртуальной сети может испытывать колебания или затухать.

Ключевые слова: модель Винера–Розенблюта, модель SIRS, клеточный автомат, безмасштабная сеть, возбудимая среда, моделирование распространения эпидемий, дифференциально-разностные уравнения

UDC: 004.942

Activity dynamics in virtual networks: an epidemic model vs an excitable medium model

T. S. Shinyaeva

Astrakhan State University,
20a Tatishchev st., Astrakhan, 414056, Russia

E-mail: tae4ka19@mail.ru

Received 08.05.2020, after completion — 12.11.2020.

Accepted for publication 13.11.2020.

Epidemic models are widely used to mimic social activity, such as spreading of rumors or panic. Simultaneously, models of excitable media are traditionally used to simulate the propagation of activity. Spreading of activity in the virtual community was simulated within two models: the SIRS epidemic model and the Wiener–Rosenblut model of the excitable media. We used network versions of these models. The network was assumed to be heterogeneous, namely, each element of the network has an individual set of characteristics, which corresponds to different psychological types of community members. The structure of a virtual network relies on an appropriate scale-free network. Modeling was carried out on scale-free networks with various values of the average degree of vertices. Additionally, a special case was considered, namely, a complete graph corresponding to a close professional group, when each member of the group interacts with each. Participants in a virtual community can be in one of three states: 1) potential readiness to accept certain information; 2) active interest to this information; 3) complete indifference to this information. These states correspond to the conditions that are usually used in epidemic models: 1) susceptible to infection, 2) infected, 3) refractory (immune or death due to disease). A comparison of the two models showed their similarity both at the level of main assumptions and at the level of possible modes. Distribution of activity over the network is similar to the spread of infectious diseases. It is shown that activity in virtual networks may experience fluctuations or decay.

Keywords: Wiener–Rosenbluth model, SIRS model, cellular automaton, scale-free network, excitable medium, epidemics modeling, delay differential equations

Citation: *Computer Research and Modeling*, 2020, vol. 12, no. 6, pp. 1485–1499 (Russian).

Введение

Изучением механизмов распространения идей, мнений в социальных группах интересуются ученые из разных областей наук: социологии, экономики, маркетинга, физики и других [Easley, Kleinberg, 2010; Jackson, 2008; Wang et al., 2017; de Arruda et al., 2018; Chen et al., 2019]. Особый и исключительно важный случай представляет распространение идей и мнений в виртуальных сетях, например в социальных интернет-сетях, академических сетях, блогосфере и т. д.

Эмпирически было установлено, что структура многих реальных сетей (интернет, сети цитирований, социальные сети) близка к безмасштабной [Hexmoor, 2014]. Безмасштабная сеть — это сеть, в которой степени вершин распределены по степенному закону, то есть доля вершин со степенью k асимптотически пропорциональна $k^{-\gamma}$, где γ — индивидуальная характеристика сети. Для многих реальных сетей $\gamma \in (2, 3)$ [Hexmoor, 2014]. Безмасштабные сети характеризуются небольшим числом компонент, малым диаметром, распределением степеней вершин с тяжелым хвостом, низким коэффициентом кластеризации. Общие свойства для многих сетей — свойство малого мира, степенной закон распределения, транзитивность/кластеризация сети [Girvan, Newman, 2002; Barabási, 2015; Newman, 2018].

Для моделирования распространения информации в сетях используют модели диффузии инноваций, модели независимых каскадов, пороговые модели влияния, модели, базирующиеся на аналогии с медициной и физикой, и другие [Губанов и др., 2009]. В рамках этих подходов показано, что, при формальном представлении виртуальной сети в виде графа, вершинами (узлами) которого являются агенты (пользователи сети), а ребрами — связи между ними, появляется возможность рассмотреть ряд явлений, которые не могут быть хорошо смоделированы на уровне однородных групп населения.

Возможны две принципиально разные ситуации: 1) распространение информации, не требующей от агента принятия решений (слухи, новости); например, увидев рекламу, человек независимо от того, хочет он этого или нет, узнает о новом продукте; 2) распространение информации, предполагающее от агента принятия решения (использование инноваций).

К первому случаю могут быть отнесены модели, базирующиеся на аналогии с медициной и физикой, модели независимых каскадов [Newell, Simon, 1972]. Например, классическая модель SIR описывает распространение инфекционного заболевания в популяции [Kermack, McKendrick, 1927]. Согласно модели особи популяции могут находиться в трех возможных состояниях: восприимчив к заболеванию (susceptible, S), заражен (infected, I), получил иммунитет или погиб (recovered/removed, R). Здоровая особь может быть инфицирована при контакте с одним из инфицированных соседей. В результате заболевания особь либо получает иммунитет, либо умирает. В классической работе [Kermack, McKendrick, 1927] рассматривается модель с интенсивным перемешиванием, когда происходит взаимодействие каждого с каждым (по аналогии с физикой такие модели называют моделями среднего поля). Кроме того, предполагается, что популяция замкнута и имеет постоянный размер. Это означает, что особи не рождаются, не умирают по другим причинам, не мигрируют. Несмотря на несколько упрощенное описание реального процесса, модель SIR позволяет эффективно предсказывать, возникнет ли эпидемия или болезнь отступит. В первом случае число больных нарастает, а потом начинает снижаться. Во втором случае число больных уменьшается. Поведение модели зависит от отношения параметров, которые определяют скорость инфицирования и скорость выздоровления. В современной литературе эту величину принято обозначать как R_0 и называть базовым показателем репродукции (basic reproduction number). В работе [Kermack, McKendrick, 1927] установлена теорема об эпидемиологическом пределе: эпидемия может начаться, только если исходное число уязвимых особей в популяции больше эпидемиологического предела (отношения скорости излечения и заражения). Кроме того, модель предсказывает экспоненциальный рост больных в большой популяции

на начальных стадиях развития эпидемии. Заметим, что обычно в литературе приводится простейший вариант модели SIR и ее модификаций (SIS, SIRS, SEID и другие) с постоянными коэффициентами, хотя в основополагающей работе по теории распространения эпидемий [Kermack, McKendrick, 1927] была рассмотрена гораздо более общая ситуация, а система обыкновенных дифференциальных уравнений с постоянными коэффициентами рассматривалась лишь как предельно упрощенный случай, пригодный для некоторых качественных оценок. В последние 20 лет появилось большое количество работ, в которых исследуется распространение эпидемий за рамками среднего поля с явным учетом структуры взаимодействия особей. Обзор [Pastor-Satorras et al., 2015] содержит сводку основных результатов, относящихся к распространению эпидемий на сложных сетях, с соответствующим списком литературы.

Модель SIR [Kermack, McKendrick, 1927] применяют не только для описания распространения эпидемий, но и, например, для описания распространения компьютерных вирусов [Pastor-Satorras, Vespignani, 2001] или распространения паники в группе людей [Fu et al., 2014]. При этом моделирование производят на сетях различной структуры: регулярный граф [Fu et al., 2014], безмасштабные сети [Pastor-Satorras, Vespignani, 2001], малый мир [Kuperman, Abramson, 2001].

Модель SIRS является модификацией модели SIR [Kermack, McKendrick, 1927]. В модели SIRS особь, перенесшая заболевание, приобретает временный иммунитет, поэтому спустя определенное время может быть заражена снова. Заболевание гриппом — простейший пример ситуации, где такая модель естественна. Для этой модели важны не только такие параметры, как вероятность заражения и продолжительность заболевания, но и продолжительность временного иммунитета.

В статье [Fu et al., 2014] рассматривали процесс распространения паники в группе людей, оказавшихся в чрезвычайной ситуации. За основу авторы взяли модель SIRS, в которой восприимчивый человек (состояние S) — человек, не подозревающий об опасности; инфицированный (состояние I) — человек, обнаруживший опасность (источник) или узнавший об опасности от уже «инфицированных» людей. С течением времени человек успокаивается, эмоции утихают — человек переходит в состояние R , но в толпе трудно сохранять спокойствие, и спустя некоторое время человек снова сможет стать восприимчивым. Модифицированная модель была определена на клеточном пространстве и названа «модель CA-SIRS». Уровень паники человека на каждом шаге (аналог концентрации активатора) зависит от внутренних особенностей человека: склонность к панике и подверженность влиянию эмоций окружающих, интенсивности влияния окружающих и расстояние до них.

В модели независимых каскадов [Newell, Simon, 1972] узлы сети (вершины графа) могут находиться в активном и неактивном состоянии, при этом возможен переход только в одну сторону: из неактивного в активное состояние. На каждом шаге активный узел может активировать соседний неактивный узел с заданной вероятностью, для этого есть только одна попытка. Если активация удалась, узел становится активным на следующем шаге. Процесс продолжается до тех пор, пока не остается возможности для активации узлов. На узел, находящийся в неактивном состоянии, оказывают влияние все его активные соседи; таким образом, вероятность активации тем больше, чем больше у узла соседей. Для модели независимых каскадов показано, что распространение активности зависит от структуры сети: распространение происходит быстро в сильно связанных сетях, длинные связи и узлы с высокими степенями помогают распространению [Easley, Kleinberg, 2010].

Ко второму случаю относятся модели с порогами. В моделях с порогами узлы сети определяются так же, как и в модели независимых каскадов. Ключевое отличие данных моделей — в правиле перехода узла из неактивного в активное состояние. В пороговой модели узел становится активным, если сумма влияний на него соседних узлов превышает порог [Dodds, Watts, 2005]. Порог может быть фиксированным для всех узлов [Kempe et al., 2003], может быть выбран

случайно согласно некоторому вероятностному распределению [Morris, 2000], а, в общем, индивидуальные различия обуславливаются опытом агента, его убежденностью, личностными чертами, воздействием средств информации, воспринимаемыми затратами [Valente, 1995]. Распространение активности в линейной пороговой модели зависит от структуры сети: распространение происходит быстро в сильно связанных сетях (внутри кластера), внешние кластеры и узлы с высокими степенями замедляют распространение.

Виртуальная сеть может рассматриваться как возбудимая среда [Klimek et al., 2011]. Одним из подходов для описания возбудимых сред служит модель Винера – Розенблюта [Винер, Розенблют, 1946]. Модель позволяет качественно объяснить основные особенности процессов в возбудимых средах, например распространение волн электрического возбуждения по сердцу. В модели Винера – Розенблюта элементы среды могут находиться в трех состояниях (покой, возбуждение, рефрактерное) и осуществлять ряд последовательных переходов из одного состояния в другое. Обобщенная модель Винера – Розенблюта [Зыков, Михайлов, 1986; Mikhailov, 1990] представляет собой клеточный автомат на квадратной решетке. Вообще говоря, число связей элементов клеточного автомата может варьироваться; таким образом, сеть элементов может представлять собой не только регулярную решетку, но и сколь угодно сложную сеть. Для моделирования распространения активности в научном сообществе, структура которого представлена в виде полного графа [Тарасевич, Зелепухина, 2015] или безмасштабной сети [Shinyayeva, Tarasevich, 2016], виртуальные сети были рассмотрены как возбудимые среды с применением обобщенной модели Винера – Розенблюта [Зыков, Михайлов, 1986]. Участники виртуальной сети могут находиться в трех состояниях: состояние потенциальной готовности к восприятию некой информации; активный интерес к некоторой информации; состояние полной невосприимчивости к определенной информации.

Модель Винера – Розенблюта применялась для моделирования распространения новых научных идей в научном сообществе [Тарасевич, Зелепухина, 2015]. Структура научного сообщества была представлена в виде полного графа, эксперименты проводились для аморфной сети (сеть без явного лидера) и для сети с активным центром (в сети имеется стабильный и достаточно мощный источник активатора). В первом случае в результате моделирования удалось получить режимы, при которых одновременно в обсуждение темы вовлечены различные части общества (значительные и небольшие), а также режим затухания возбуждения. При моделировании в сети с активным центром была получена хаотическая динамика интереса к проблеме.

С другой стороны, весьма похожее поведение можно наблюдать при распространении эпидемий. Хотя терминология, используемая в моделях распространения эпидемий, отличается от терминологии, используемой для описания возбудимых сред, по сути состояния те же самые: узел в состоянии покоя – здоровый субъект, который потенциально может заразиться; возбужденный узел – больной субъект; узел в рефрактерном состоянии – невосприимчивый субъект, т. е. переболевший субъект с временным или постоянным иммунитетом. Заметим, что в работе [Kuperman, Abramson, 2001] модель SIRS прямо называется возбудимой системой, а состояние R – рефрактерным состоянием. Наблюдаемые в модели SIRS режимы соответствуют поведению возбудимых сред как в случае точечных моделей (моделей среднего поля), так и в случае распределенных моделей [Kuperman, Abramson, 2001]. Очевидно, распространение через сеть информации аналогично распространению инфекционных заболеваний, при этом структура сети может быть очень важна в прогнозировании возможных исходов. Если между лицами относительно немного контактов, тогда, возможно, инфекция (или информация) не распространится никогда. Изолированные от других группы лиц могут остаться неинфицированными (неинформированными).

В настоящей работе проводится сравнение двух моделей распространения активности в виртуальных сетях: модель Винера – Розенблюта (модель возбудимой среды) и модель SIRS (модель распространения эпидемий).

Математические модели и структура сети

Хотя в модифицированной модели возбудимой среды Винера–Розенблюта [Зыков, Михайлов, 1986] процессы рассматривались на квадратной решетке, то есть на регулярном графе со степенью вершин 4, мы опишем модель для сети произвольной топологии, поскольку такой переход вполне естественный и очевидный. Элемент сети i находится в состоянии покоя, пока не будет превышен некоторый пороговый уровень интенсивности внешнего воздействия h_i , в результате чего элемент переходит в возбужденное состояние. Пороговый характер активации отличает модифицированную модель [Зыков, Михайлов, 1986] от ее исходного варианта [Винер, Розенблют, 1946]. В течение времени τ_i^e элемент находится в состоянии возбуждения, затем переходит в рефрактерное состояние, в котором находится в течение времени τ_i^r , после чего вновь переходит в состояние покоя. Состояние элемента определяется фазой Φ_i^n и концентрацией активатора u_i^n , где n — номер временного шага.

Переходы осуществляются согласно следующим правилам:

$$\Phi_i^{n+1} = \begin{cases} \Phi_i^n + 1, & \text{если } 0 < \Phi_i^n < \tau_i^e + \tau_i^r, \\ 0, & \text{если } \Phi_i^n = \tau_i^e + \tau_i^r, \\ 0, & \text{если } \Phi_i^n = 0 \text{ и } u_i^{n+1} < h_i, \\ 1, & \text{если } \Phi_i^n = 0 \text{ и } u_i^{n+1} \geq h_i. \end{cases} \quad (1)$$

Заметим, что правила переходов элементов от состояния к состоянию (1) не зависят в явном виде от топологии рассматриваемой системы.

Элемент получает активатор от связанных с ним возбужденных элементов сети. Активатор со временем распадается, коэффициент g_i задает скорость распада.

$$u_i^{n+1} = g_i u_i^n + \sum_j I_j^n, \quad (2)$$

где j — узел-сосед узла i ,

$$I_j^n = \begin{cases} 1, & \text{если } 0 < \Phi_j^n \leq \tau_j^e, \\ 0, & \text{если } \tau_j^e < \Phi_j^n \leq \tau_j^e + \tau_j^r \text{ или } \Phi_j^n = 0. \end{cases}$$

Соседние узлы, по которым производится суммирование в уравнении (2), определяются именно топологией сети. В частности, в модифицированной модели Винера–Розенблюта [Зыков, Михайлов, 1986] (клеточный автомат на квадратной решетке) используется окрестность Мура.

В модели [Зыков, Михайлов, 1986] все элементы эквивалентны, т. е. параметры h , τ^e , τ^r , g одинаковы у всех элементов (не зависят от i). В модификациях [Тарасевич, Зелепухина, 2015; Shinyaeva, Tarasevich, 2016] каждый элемент имеет собственный набор значений параметров, подчиняющихся заданному статистическому распределению. В таблице 1 представлены параметры модели, которые можно варьировать.

Непрерывная модель распространения эпидемии SIRS [Misici, Santarelli, 2013] описывается системой трех нелинейных обыкновенных дифференциальных уравнений:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) + \alpha R(t), \quad (3)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \gamma I(t), \quad (4)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - \alpha R(t), \quad (5)$$

Таблица 1. Описание параметров модели Винера – Розенблюта для виртуальной сети

$\bar{\tau}_e$	среднее время жизни возбужденного состояния
σ_{τ_e}	среднеквадратичное отклонение случайной величины τ_e
$\bar{\tau}_r$	среднее время пребывания в рефрактерном состоянии
σ_{τ_r}	среднеквадратичное отклонение случайной величины τ_r
\bar{h}	среднее значение порога возбуждения
σ_h	среднеквадратичное отклонение случайной величины h
\bar{g}	средняя скорость распада активатора
σ_g	среднеквадратичное отклонение случайной величины g
u_0	доля узлов, имеющих на начальном этапе концентрацию активатора, равную пороговой h
n	количество временных шагов
N	количество узлов сети

где $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$ — доли популяции восприимчивых к заболеванию, зараженных, перенесших заболевание в момент времени t ,

$$S(t) + I(t) + R(t) = 1. \quad (6)$$

Модель содержит три параметра:

- $\beta \geq 0$ — параметр, определяющий скорость заражения;
- $\gamma > 0$ — параметр, определяющий скорость выздоровления;
- $\alpha > 0$ — параметр, определяющий скорость потери иммунитета.

Заметим, что случай $\alpha = 0$ соответствует модели SIR [Kermack, McKendrick, 1927]. В модели SIRS в зависимости от значений параметров доля инфицированных узлов с течением времени может выходить на постоянное значение или обращаться в ноль.

В непрерывной модели SIRS с запаздыванием [Gonçalves et al., 2011] наблюдается колебание доли инфицированных. Модель описывается системой дифференциально-разностных уравнений (дифференциальных уравнений с запаздывающим аргументом):

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) + \beta S(t - \tau_0)I(t - \tau_0), \quad (7)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \beta S(t)I(t) - \beta S(t - \tau_I)I(t - \tau_I), \quad (8)$$

с условием связи (6), где τ_I — время нахождения в инфицированном состоянии, τ_R — время действия иммунитета, $\tau_0 = \tau_I + \tau_R$.

Широкое распространение получили модели SIRS на дискретном пространстве (клеточные автоматы и сетевые модели). В статье [Kuperman, Abramson, 2001] модель SIRS с дискретным временем на сети задавалась следующим образом.

- Первоначально некоторые узлы находятся в состоянии I , а оставшиеся — в состоянии S . Восприимчивый элемент остается в состоянии S , пока не будет инфицирован.
- Узел, перешедший в состояние I , остается заразным в течение первых τ_I временных шагов и с вероятностью p может инфицировать своих восприимчивых соседей.
- В течение последующих τ_R временных шагов узел остается в состоянии R , т. е. не заразен и обладает иммунитетом.
- После завершения цикла в $\tau_I + \tau_R$ временных шагов элемент возвращается в исходное состояние S .

Заметим, что эта сетевая модель близка к непрерывной модели SIRS с запаздыванием [Gonçalves et al., 2011].

Каждый элемент характеризуется фазой в цикле заболевания $\Phi_i^n = 0, 1, \dots, \tau_I + \tau_R$. Эпидемиологическое состояние π_i i -го элемента (S , I или R) зависит от фазы следующим образом:

$$\pi_i = \begin{cases} S, & \text{если } \Phi_i^n = 0, \\ I, & \text{если } \Phi_i^n \in (1, \tau_I), \\ R, & \text{если } \Phi_i^n \in (\tau_I + 1, \tau_I + \tau_R). \end{cases} \quad (9)$$

Состояние i -го элемента на следующем временном шаге зависит от его текущей фазы в цикле и от эпидемиологического состояния его соседей в сети. Правила эволюции следующие:

$$\Phi_i^{n+1} = \begin{cases} \Phi_i^n + 1, & \text{если } 0 < \Phi_i^n < \tau_I + \tau_R, \\ 0, & \text{если } \Phi_i^n = \tau_I + \tau_R, \\ 0, & \text{если } \Phi_i^n = 0 \text{ и не произошло инфицирования,} \\ 1, & \text{если } \Phi_i^n = 0 \text{ и } i \text{ инфицирован.} \end{cases} \quad (10)$$

Заметим, что наши обозначения намеренно отличаются от тех, которые были использованы в оригинальной работе [Kuperman, Abramson, 2001], чтобы максимально облегчить сравнение с моделью [Зыков, Михайлов, 1986]. Сравнение (10) с (1) показывает, что правила перехода из состояния в состояние в сетевой модели SIRS [Kuperman, Abramson, 2001] полностью соответствуют правилам перехода в модели возбудимой среды [Зыков, Михайлов, 1986], когда параметры всех элементов эквивалентны, то есть сеть однородна. Отличие состоит лишь в том, что пока в (10) не формализованы условия заражения.

Значение вероятности заражения p может быть постоянно и одинаково для всех узлов либо варьироваться. В статье [Kuperman, Abramson, 2001] было рассмотрено два критерия.

1. Восприимчивый к заболеванию узел v инфицируется с вероятностью $p = k_{\text{inf}}/k_v$, где k_v — общее число соседей узла v , k_{inf} — количество инфицированных соседей. Узел v инфицируется с вероятностью 1, если все его соседи заражены.
2. Вероятность инфицирования определяется выражением $[1 - (1 - q)^{k_{\text{inf}}}]$, где q — вероятность заражения каждым инфицированным соседом.

Модель нетрудно расширить для обработки более сложных предположений. Например, можно определить вероятности заражения $p_{v,w}$ для каждой пары узлов v и w . Тогда большое значение $p_{v,w}$ будет свидетельствовать о тесной связи узлов v и w и о большей вероятности заражения. Также мы можем рассматривать инфекционный период как случайную величину, предполагая, что инфицированный узел на каждом шаге может излечиться с вероятностью q . Более сложные расширения модели включает разделение этапа I на несколько составляющих (например, начало, середина и конец периода заболевания) с разными вероятностями. Такие модели могут быть использованы для моделирования распространения инфекций с длительным инкубационным периодом [Keeling, Eames, 2005].

Для моделирования нами был использован один из вариантов сетевой модели SIRS. Особи могут пребывать в трех состояниях: восприимчив (S), заражен (I), переболел и приобрел иммунитет (R). В соответствии с классической детерминированной моделью SIRS введем три параметра:

- вероятность заражения восприимчивой особи при встрече с инфицированной — P_I ;
- вероятность того, что заболевшая особь выздоровеет, — P_R ;
- вероятность потери иммунитета выздоровевшей особью — P_S .

В дискретной модели SIRS параметры P_R и P_S задаются явно, а параметр P_I — вероятность заражения — определяется для каждого узла сети индивидуально, исходя из соотношения числа инфицированных узлов-соседей к общему числу узлов-соседей. Таким образом, чем больше связность сети, тем выше значение параметра P_I . Модель работает следующим образом.

- Первоначально некоторые узлы находятся в состоянии I , а оставшиеся — в состоянии S .
- На каждом шаге восприимчивые узлы могут заразиться от своих инфицированных соседей с вероятностью $P_I = k_{\text{inf}}/k$, где k — общее число соседей узла, k_{inf} — количество инфицированных соседей.
- Каждый узел, перешедший в состояние I , на каждом последующем шаге может выздороветь с вероятностью P_R .
- Узлы в состоянии R на каждом шаге могут потерять иммунитет с вероятностью P_S .

Имеется очевидная аналогия между параметрами непрерывной и дискретной моделей SIRS (таблица 2).

Таблица 2. Соответствие параметров непрерывной и дискретной моделей SIRS

Непрерывная		Дискретная	
α	скорость потери иммунитета	P_S	вероятность потери иммунитета
β	скорость заражения	P_I	вероятность заражения
γ	скорость выздоровления	P_R	вероятность выздоровления

В качестве пространства, на котором проводится моделирование, использовались полный граф и безмасштабная сеть. Считается, что полный граф хорошо описывает структуру узкой научной группы [Тарасевич, Зелепухина, 2015]. Одним из самых распространенных алгоритмов генерации безмасштабных сетей является алгоритм Барабаши–Альберт [Nehmoor, 2014]. В основе модели лежат две важные идеи: рост сети и принцип предпочтительного присоединения. На каждом временном шаге новая вершина устанавливает связи с существующими согласно принципу предпочтительного присоединения. Вероятность p_i того, что вновь созданная вершина установит связь с существующей вершиной i , вычисляется следующим образом:

$$p_i = \frac{f(k_i)}{\sum_j k_j},$$

где $f(k_i) = k_i$ — функция предпочтения. Модель Барабаши–Альберт позволяет сгенерировать граф с законом распределения: $P(k) = k^{-3}$. Для генерации графа с произвольным параметром γ следует видоизменить функцию предпочтения: $f(k) = k + A$. Параметр $A = am$ имеет смысл дополнительного присоединения, где $a > -1$, m — число связей каждого нового узла. Такой линейный закон предпочтения позволяет сгенерировать безмасштабную сеть с параметром $\gamma = 3 + a$, $\gamma \in (2, \infty)$. Для генерации безмасштабной сети использовалась функция `igraph_barabasi_game` библиотеки для анализа социальных сетей `igraph C library`¹, где закон распределения задается формулой $k^{-\gamma} + A$, $\gamma = 2.5$. Моделирование проводилось для различных значений параметра m , а именно: $m = 1$, $m = 3$, $m = 5$; при этом получали значения средней степени вершин — $AvDeg$, равные 1.988, 5.988 и 9.97 соответственно (рис. 1). Матрица смежности каждого из трех представленных графов генерировалась один раз и использовалась в дальнейшем для всех экспериментов.

Начальное распределение инфицированных (возбужденных) узлов на сети задавалось случайным образом.

¹ <http://igraph.org/c>

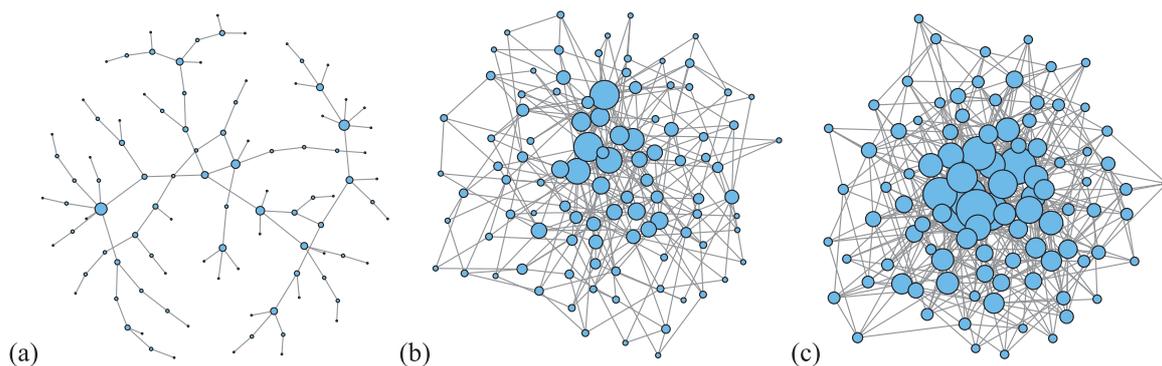


Рис. 1. Безмасштабные сети. Количество узлов одинаково для всех трех случаев и равно 100. Размер узла пропорционален количеству связей. (a) $AvDeg = 1.988$; (b) $AvDeg = 5.988$; (c) $AvDeg = 9.97$

Результаты

На рисунках 2, 3 представлены результаты моделирования в рамках модели Винера–Розенблюта на безмасштабных сетях с различными значениями средней степени вершин. Показана доля возбужденных узлов E на различных временных шагах. Наборы параметров были взяты из статьи [Тарасевич, Зелепухина, 2015]. В случае сети без активного центра рисунки соответствуют разным скоростям распада активатора: на рис. 2, $a \bar{g} = 0.5$, на рис. 2, $b \bar{g} = 0.75$, на рис. 3, $b \bar{g} = 0.1$. В случае сети без активного центра наблюдаются те же режимы, что и в случае полного графа, однако колебания нерегулярные, амплитуда меньше. Затухание возбуждения (снижение числа возбужденных узлов до нуля) происходит почти в 7 раз быстрее в сравнении с моделированием на полном графе. В случае сети с активным центром наблюдаются биения рис. 3, b .

На рис. 4 представлены результаты моделирования в рамках модели SIRS на полном графе. Показана доля инфицированных узлов I на различных временных шагах. Количество узлов графа — 100, начальная доля инфицированных узлов — 0.1. Данная модель демонстрирует те же режимы, что и модель Винера–Розенблюта [Тарасевич, Зелепухина, 2015]. Поскольку каждый узел полного графа связан со всеми остальными узлами, можно ожидать, что поведение такой дискретной модели будет близко к поведению непрерывной модели.

В случае непрерывной модели SIRS возможны следующие ситуации:

- при $\gamma < \beta$ в системе имеется устойчивый узел с координатами $I = \frac{\alpha\beta - \gamma}{\beta\alpha + \gamma}$, $S = \frac{\gamma}{\beta}$ и седло с координатами $I = 0$, $S = 1$; при $t \rightarrow \infty$ в системе стабилизируются доля здоровых и доля больных особей (рис. 5, a);
- при $\gamma > \beta$ в системе имеется устойчивый узел с координатами $I = 0$, $S = 1$; при $t \rightarrow \infty$ все больные выздоравливают (рис. 5, b).

На рис. 5, c , d представлены результаты моделирования SIRS на безмасштабной сети, количество узлов сети — 1000. Динамика, представленная на рис. 5, c , близка к динамике, представленной на рис. 5, a : с течением времени в системе стабилизируются доля здоровых и доля больных особей. Динамика, представленная на рис. 5, d , близка к динамике, представленной на рис. 5, b : с течением времени доля инфицированных особей уменьшается до нуля.

На рис. 6 показаны результаты моделирования SIRS на безмасштабной сети (число узлов — 1000), с различными значениями средней степени вершин. Начальная доля инфицированных узлов для всех испытаний была взята равной 0.1. При одном и том же наборе параметров доля инфицированных узлов тем выше, чем выше степень узлов.

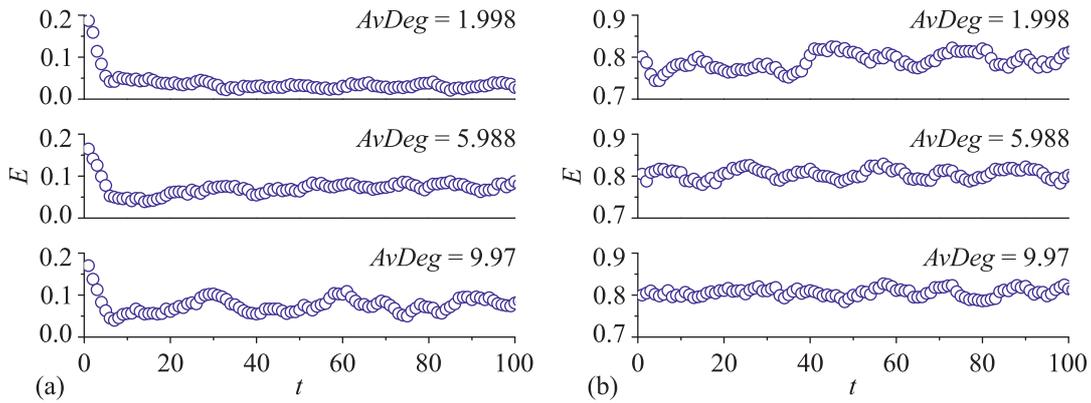


Рис. 2. Модель Винера–Розенблута на безмасштабной сети. Случайные колебания вблизи положения равновесия. $u_0 = 0.5$, $n = 1000$. (a) $\bar{\tau}_e = 5$, $\sigma_{\tau_e} = 0.5$, $\bar{\tau}_r = 25$, $\sigma_{\tau_r} = 2.5$, $\bar{h} = 10$, $\sigma_h = 1$, $\bar{g} = 0.5$, $\sigma_g = 0.05$; (b) $\bar{\tau}_e = 25$, $\sigma_{\tau_e} = 2.5$, $\bar{\tau}_r = 5$, $\sigma_{\tau_r} = 0.5$, $\bar{h} = 5$, $\sigma_h = 0.5$, $\bar{g} = 0.75$, $\sigma_g = 0.075$

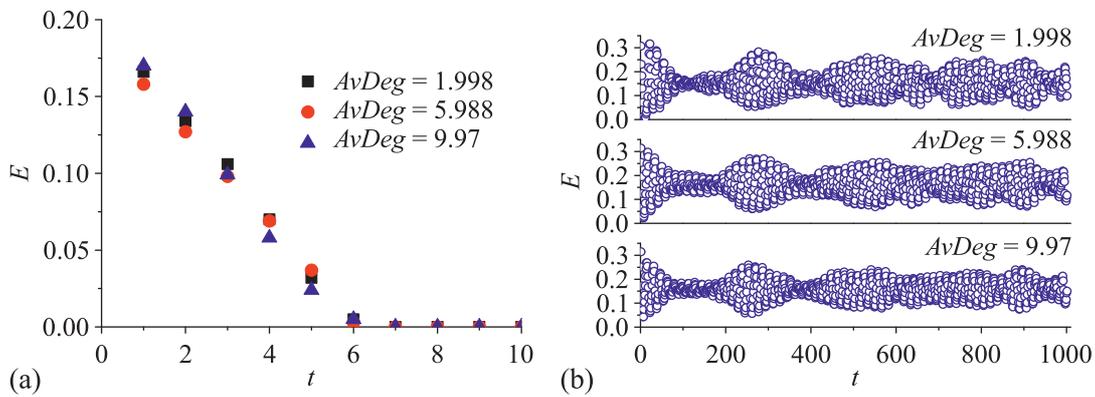


Рис. 3. Модель Винера–Розенблута на безмасштабной сети: а) сеть без активного центра, $\bar{\tau}_e = 5$, $\sigma_{\tau_e} = 0.5$, $\bar{\tau}_r = 25$, $\sigma_{\tau_r} = 2.5$, $\bar{h} = 10$, $\sigma_h = 1$, $\bar{g} = 0.1$, $\sigma_g = 0.01$, $u_0 = 0.5$; б) сеть с активным центром, $\bar{\tau}_e = 5$, $\sigma_{\tau_e} = 0.5$, $\bar{\tau}_r = 10$, $\sigma_{\tau_r} = 1$, $\bar{h} = 20$, $\sigma_h = 2$, $\bar{g} = 0.5$, $\sigma_g = 0.05$, $u_0 = 0$

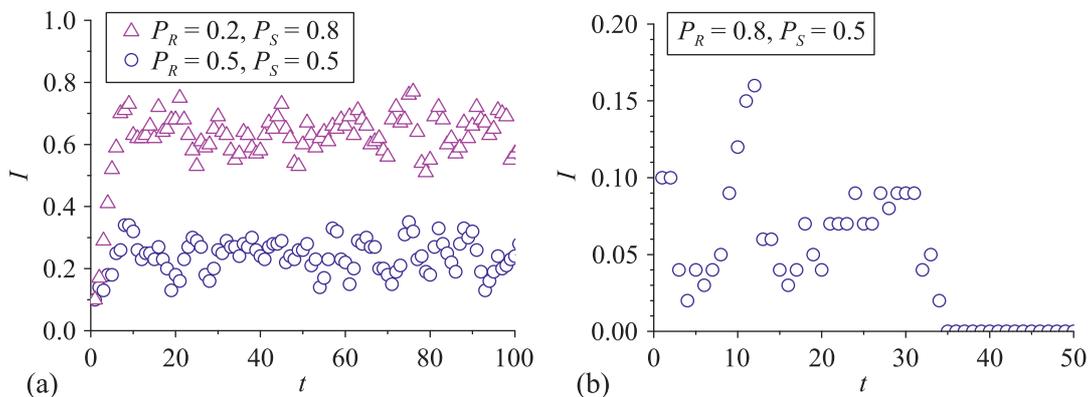


Рис. 4. Модель SIRS на полном графе: I — доля инфицированных узлов; P_R — вероятность того, что заболевшая особь выздоровеет; P_S — вероятность потери иммунитета выздоровевшей особью. (a) Случайные колебания вблизи состояния равновесия; (b) с течением времени в системе не остается инфицированных узлов

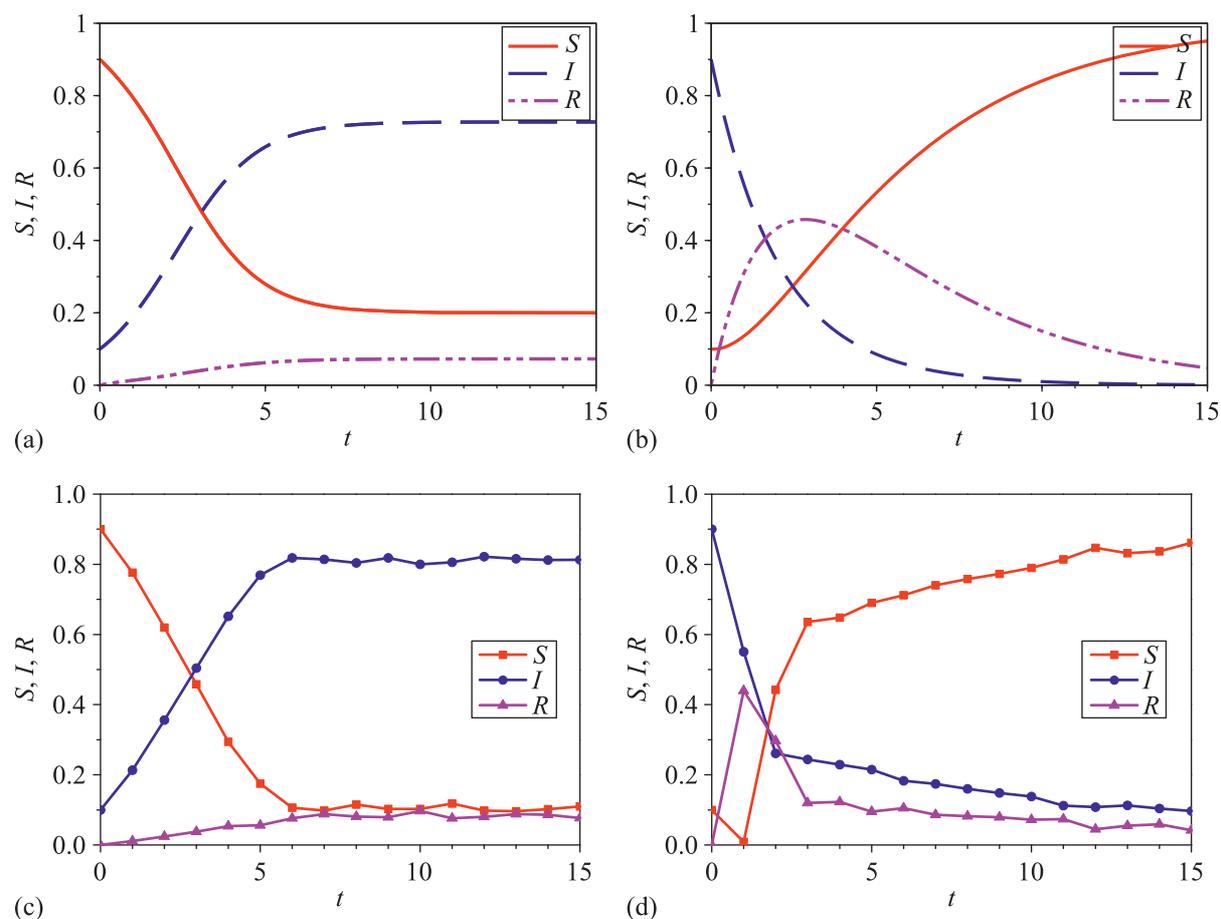


Рис. 5. Динамика изменения доли восприимчивых, инфицированных и переболевших особей в случае непрерывной (a, b) и дискретной (c, d) моделей SIRS: (a) $\alpha = 2, \beta = 1, \gamma = 0.2$; (b) $\alpha = 0.25, \beta = 0.1, \gamma = 0.5$; (c) $P_S = 1, AvDeg = 9.97, P_R = 0.1$; (d) $P_S = 1, AvDeg = 1.998, P_R = 0.5$

Заключение

Рассмотрены две математические модели распространения активности в сети: модель возбудимой среды (модифицированная модель Винера – Розенблута [Зыков, Михайлов, 1986]) и модель SIRS распространения эпидемии [Kuperman, Abramson, 2001]. В обоих случаях моделирование проводилось на безмасштабных сетях с различными значениями средней степени вершин. В модели Винера – Розенблута переход между состояниями определяется концентрацией активатора, значением порога возбуждения, скоростью распада активатора, временами жизни возбужденного и рефрактерного состояний. В рассмотренной модели SIRS распространение инфекции между узлами является случайной: вероятность инфицирования зависит от числа соседей узла и состояния этих соседей. Обе модели демонстрируют похожие режимы, что совершенно естественно, поскольку модели типа SIRS являются возбудимыми системами [Kuperman, Abramson, 2001]. Фактически отличие между моделями возбудимой среды и моделями распространения эпидемий заключается только в используемой терминологии. В двух исследованных моделях отличаются правила перехода из состояния в состояние. Однако эти правила перехода легко можно унифицировать, сделав обе модели тождественными. Проведенное исследование показало, что качественный характер поведения моделей не очень чувствителен к правилам перехода между состояниями. Выбор того или иного правила перехода, как представляется, должен быть основан на эмпирических данных о характере взаимодействия агентов (элементов сети).

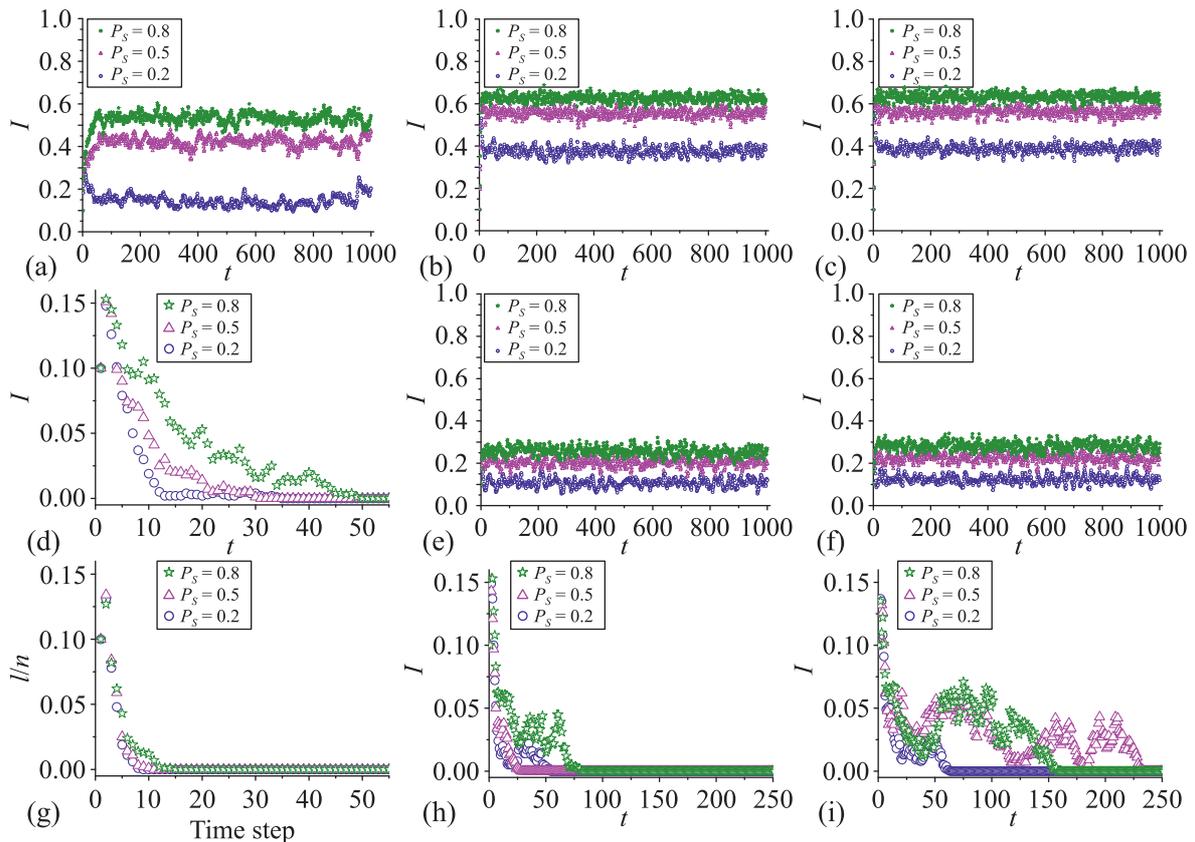


Рис. 6. Модель SIRS на безмасштабной сети. Динамика изменения доли инфицированных узлов — I . (a) $AvDeg = 1.988$, $P_R = 0.2$; (b) $AvDeg = 5.988$, $P_R = 0.2$; (c) $AvDeg = 9.97$, $P_R = 0.2$; (d) $AvDeg = 1.988$, $P_R = 0.5$; (e) $AvDeg = 5.988$, $P_R = 0.5$; (f) $AvDeg = 9.97$, $P_R = 0.5$; (g) $AvDeg = 1.988$, $P_R = 0.8$; (h) $AvDeg = 5.988$, $P_R = 0.8$; (i) $AvDeg = 9.97$, $P_R = 0.8$

При исследовании возбудимых сред особый интерес представляет наличие активного центра. В случае моделирования активности в виртуальной сети в качестве такого активного центра могут служить СМИ или боты, которые посредством регулярного вброса информации пытаются поддерживать интерес к некоторому вопросу или смещать интерес сообщества в нужном направлении. При моделировании распространения эпидемий активный центр соответствует природному или рукотворному очагу инфекции.

Остается открытым вопрос о том, насколько хорошо безмасштабные сети описывают структуру виртуального сообщества. Дело в том, что структура такого сообщества, вообще говоря, зависит от его размера. Если речь идет об узкой группе, то ее структура соответствует полному графу. Однако свойства малого мира сохраняются и при увеличении размера виртуального сообщества. Проверка адекватности моделей с использованием реальных данных об активности в виртуальных сообществах — тема отдельного исследования. Такая проверка должна, в частности, ответить на вопрос о наиболее адекватной формулировке правил перехода между состояниями.

Благодарности

Автор выражает благодарность Ю. Ю. Тарасевичу за постановку задачи, обсуждение результатов и критическое чтение рукописи и А. С. Бурмистрову за помощь на начальном этапе работы.

Список литературы (References)

- Винер Н., Розенблют А. Проведение импульсов в сердечной мышце. Математическая формулировка проблемы проведения импульсов в сети связанных возбудимых элементов, в частности в сердечной мышце // Кибернетический сборник. — Вып. 3. — С. 7–56. — М.: Издательство иностранной литературы, 1961.
- Wiener N., Rosenblueth A. The mathematical formulation of the problem of conduction of impulses in a network of connected excitable elements, specifically in cardiac muscle // Archivos del Instituto de Cardiología de México. — 1946, Jul. — Vol. 16, No. 3. — P. 205–265. (Rus. ed.: Wiener N., Rosenblueth A. Provedenie impul'sov v serdechnoi myshtse. Matematicheskaya formulirovka problemy provedeniya impul'sov v seti svyazannykh vozбудimykh elementov, v chastnosti v serdechnoi myshtse // Kiberneticheskii sbornik. — Iss. 3. — P. 7–56. — Moscow: Izdatel'stvo inostrannoi literatury, 1961.)
- Губанов Д. А., Новиков Д. А., Чхартушвили А. Г. Модели влияния в социальных сетях // Управление большими системами: сборник трудов. — 2009. — Т. 27. — С. 205–281.
- Gubanov D. A., Novikov D. A., Chkhartishvili A. G. Modeli vliyaniya v sotsial'nykh setyakh [Models of influence in social networks] // Upravlenie bol'shimi sistemami: sbornik trudov. — 2009. — Vol. 27. — P. 205–281 (in Russian).
- Зыков В. С., Михайлов А. С. Вращающиеся спиральные волны в простой модели возбудимой среды // Докл. АН СССР. — 1986. — Т. 286, № 2. — С. 341–344.
- Zykov V. S., Mikhailov A. S. Vrashchayushchiesya spiral'nye volny v prostoi modeli vozбудimoi sredy [Rotating spiral waves in a simple model of excitable medium] // Dokl. AN SSSR. — 1986. — Vol. 286, No. 2. — P. 341–344 (in Russian).
- Тарасевич Ю. Ю., Зелепухина В. А. Академическая сеть как возбудимая среда // Компьютерные исследования и моделирование. — 2015. — Т. 7. — С. 177–183.
- Tarasevich Yu. Yu., Zelepukhina V. A. Akademicheskaya set' kak vozбудimaya sreda [Academic network as excitable medium] // Computer Research and Modeling. — 2015. — Vol. 7, No. 1. — P. 177–183 (in Russian).
- Barabási A.-L. Network Science. — Cambridge: Cambridge University Press, 2015. — 475 p.
- Chen N., Zhu X., Chen Y. Information spreading on complex networks with general group distribution // Physica A: Statistical Mechanics and its Applications. — 2019. — Vol. 523. — P. 671–676.
- de Arruda G. F., Rodrigues F. A., Moreno Y. Fundamentals of spreading processes in single and multilayer complex networks // Physics Reports. — 2018. — Vol. 756. — P. 1–59.
- Dodds P. S., Watts D. J. A generalized model of social and biological contagion // Journal of Theoretical Biology. — 2005. — Vol. 232. — P. 587–604.
- Easley D., Kleinberg J. Networks, Crowds, and Markets. — Cambridge University Press, 2010.
- Fu L., Song W., Lv W., Lo S. Simulation of emotional contagion using modified SIR model: A cellular automaton approach // Physica A: Statistical Mechanics and its Applications. — 2014. — Vol. 405. — P. 380–391.
- Girvan M., Newman M. E. J. Community structure in social and biological networks // Proceedings of the National Academy of Sciences. — 2002. — Vol. 99, No. 12. — P. 7821–7826.
- Gonçalves S., Abramson G., Gomes M. F. C. Oscillations in SIRS model with distributed delays // The European Physical Journal B. — 2011. — Vol. 81, No. 3. — P. 363–371.
- Hexmoor H. Computational Network Science: An Algorithmic Approach. Computer Science Reviews and Trends. — Elsevier Science, 2014. — 128 p.
- Jackson M. O. Social and Economic Networks. — Princeton: Princeton University Press, 2008. — 520 p.
- Keeling M., Eames K. Networks and epidemic models // Journal of the Royal Society Interface. — 2005. — Vol. 2, No. 4. — P. 295–307.
- Kempe D., Kleinberg J., Tardos E. Maximizing the Spread of Influence Through a Social Network // Proceedings of the Ninth ACM SIGKDD International Conference on Knowledge Discovery and Data Mining. — KDD '03. — NY: ACM, 2003. — P. 137–146.

- Kermack W. O., McKendrick A. G.* A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics // Proceedings of the Royal Society of London A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences. — 1927. — Vol. 115, No. 772. — P. 700–721.
- Klimek P., Bayer W., Thurner S.* The blogosphere as an excitable social medium: Richter’s and Omori’s Law in media coverage // Physica A: Statistical Mechanics and its Applications. — 2011. — Vol. 390, No. 21-22. — P. 3870–3875.
- Kuperman M., Abramson G.* Small world effect in an epidemiological model // Physical Review Letters. — 2001. — Vol. 86, No. 13. — P. 2909–2912.
- Mikhailov A. S.* Foundations of Synergetics I: Distributed active systems. Springer series in synergetics. — Berlin, Heidelberg: Springer, 1990. — 213 p.
- Misici L., Santarelli F.* Epidemic Propagation: An Automaton Model as the Continuous SIR Model // Applied Mathematics. — 2013. — Vol. 04, No. 10C. — P. 84–89.
- Morris S.* Contagion // The Review of Economic Studies. — 2000. — Vol. 67, No. 1. — P. 57–78.
- Newell A., Simon H. A.* Human problem solving. — Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 1972.
- Newman M.* Networks: An Introduction. — Oxford: Oxford University Press, 2018. — 800 p.
- Pastor-Satorras R., Castellano C., Van Mieghem P., Vespignani A.* Epidemic processes in complex networks // Reviews of Modern Physics. — 2015. — Vol. 87, Iss. 3. — P. 925–979.
- Pastor-Satorras R., Vespignani A.* Epidemic Spreading in Scale-Free Networks // Physical Review Letters. — 2001, Apr. — Vol. 86. — P. 3200–3203.
- Shinyaeva T. S., Tarasevich Yu. Yu.* Virtual network as excitable medium // Journal of Physics: Conference Series. — 2016. — Vol. 681. — P. 012008.
- Valente T. W.* Network models of the diffusion of innovations. — Hampton Press, Inc, Cresskill, NJ. — 1995.
- Wang W., Tang M., Stanley H. E., Braunstein L. A.* Unification of theoretical approaches for epidemic spreading on complex networks // Reports on Progress in Physics. — 2017. — Vol. 80, No. 3. — P. 036603.

