

Investigating the epidemic spread of a contagious disease on the network

Farinaz Roshani¹

Received: 2016-08-06

Accept: 2017-10-09

Abstract

The spread of diseases is one of the oldest problems of human society that has been studied. The variety of contagious diseases and risk factors for these diseases in epidemic control parameters are important factors which control the disease in the whole society. For some contagious diseases, it is probable that the disease transmits from the infected to the healthy person via contact. In this paper a brief review on the previous models regarding the spread of disease in the society is provided before introducing a model for distinguishing the effects due to two issues; the effects regarding contact between two infected individuals, and the effects regarding contact between infected and recovered individuals. By using dynamical systems (stability of fixed points) the epidemic threshold for contact generalized model is calculated. Effects of the distinction of rates have been discussed regarding the number of infected or improved individuals. If the rate of contact of two infected individuals is greater than the rate of contact of an infected and recovered individual, then the maximum number of infected individuals is small, but they have more time for spreading the disease.

Keywords: Spread of the disease, Complex network, Epidemic of disease.

¹ Associate Professor of Physics, University of Alzahra

بررسی اپیدمی بیماری واگیردار تماسی بر روی شبکه^۱

فریناز روشنی^۲

تاریخ ارسال: ۱۳۹۵/۰۵/۱۶

تاریخ تصویب: ۱۳۹۶/۰۷/۱۷

چکیده

پخش بیماری یکی از قدیمی ترین مسائل جامعه انسانی است که مورد بررسی قرار گرفته است. تنوع بیماری های واگیر دار و بررسی اپیدمی بیماری و پارامترهای کنترل برای بیماری ها عوامل مهمی هستند که سبب کنترل بیماری در کل جامعه می شوند. در بعضی از بیماری های واگیر دار انتقال بیماری از طریق تماس فرد ناقل با فرد سالم امکان پذیر است. در این مقاله با مرور مختصر درباره مطالعات در مورد پخش بیماری واگیردار؛ مدلی برای بررسی تمایز بین اثر همنشینی بیمار با یک بیمار دیگر یا با یک فرد بهبود یافته در شبکه های همگن پیشنهاد می شود. با روش سیستم های دینامیکی (پایداری نقاط تعادل سیستم) آستانه پخش همگانی یا اپیدمی برای مدل تعمیم یافته تماسی محاسبه شده است. با حل

^۱ شناسه دیجیتال (DOI): 10.22051/jap.2017.11162.1048

^۲ دانشیار گروه فیزیک دانشگاه الزهراء (س)؛ farinaz@ipm.ir

معادلات مدل تعمیم یافته تماسی، درباره نقش اثر تمایز آهنگ‌های معرفی شده در تعداد ناقل ها و بهبود یافته ها در پایان اپیدمی بحث شده است. اگر آهنگ انتقال بیماری بزرگتر باشد، تعداد ناقل ها کمتر است اما زمان بیشتری را برای فعالیت در اختیار دارند و بنابراین افراد بیشتری را به بیماری آلوده می‌کنند.

واژه‌های کلیدی: پخش بیماری؛ شبکه‌های پیچیده

۱. مقدمه

در سال‌های اخیر، مدل سازی با استفاده از شبکه‌ها بدون شک یکی از راه‌های مطلوب محققان برای نمایش سیستم‌های اجتماعی، بیولوژیکی و فیزیکی بوده است [۱ و ۲]. در حالت کلی شبکه‌ها گراف‌های متصلی هستند که هر راس با یک یال به هم متصل می‌شوند. در این حالت رأس‌ها افراد و یال‌ها برهم‌کنش بین افراد می‌باشند [۳ و ۴]. سازوکار بیماری‌های واگیر، ابزاری است که برای مطالعه‌ی ساز و کار پخش بیماری استفاده شده است تا بتوان پیش‌بینی‌های لازم را برای آینده و همچنین برای کنترل اپیدمی انجام داد. از میان مدل‌های ممکن، مدل‌هایی که بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته‌اند عبارت‌اند از SIS^۱ [۵ و ۶] و SIR^۲ [۷-۹]. در مدل SIR افراد نسبت به بیماری به سه دسته تقسیم می‌شوند: S^۳، افرادی که به بیماری مبتلا نیستند و می‌توانند به آن مبتلا شوند. I^۴، افرادی که بیمار بوده یا ناقل بیماری هستند. R^۵، افرادی که پس از یک دوره بیماری نسبت به آن ایمن شده‌اند و تا مدتی نسبت به بیماری مصونیت دارند. این گروه بهبود یافته و یا در اثر بیماری از بین رفته‌اند. اگر ناقل با فرد سالم تماس برقرار کند، بیماری در بین جمعیت پخش می‌شود. هر فرد بیمار پس از برقراری تماس با افراد جامعه، باعث انتقال بیماری می‌شود. اگر آن فرد سالم باشد، او به یک بیمار تبدیل می‌شود و اگر آن فرد یک بیمار یا یک بهبودیافته باشد که نسبت به

^۱ Susceptible-Infected-Susceptible

^۲ Susceptible-Infected –Removed

^۳ S-Susceptible

^۴ I. Infected

^۵ R-Removed

بیماری مصونیت یافته است و دیگر امکان انتقال بیماری از بین می‌رود. در ابتدا مدل را برای بیماری واگیر داری که بر اثر تماس افراد منتقل شده و باعث مرگ یا بهبود می‌شود تعریف می‌کنیم. با استفاده از مفاهیم سیستم‌های دینامیکی آهنگ انتقال بیماری که باعث اپیدمی می‌شود را محاسبه می‌کنیم. سپس با تمایز بین آهنگ بهبود اثر آن را در تعداد ناقل ها و بهبود یافته ها در پایان اپیدمی بررسی می‌کنیم.

۲. مدل استاندارد پخش بیماری

بر اساس مرجع [۱۰] که ما آن را مدل استاندارد می‌نامیم، فرآیندهایی که بین یک ناقل و افراد جامعه اتفاق می‌افتد به صورت زیر تعریف می‌شود:

فرآیند پخش: $SI \rightarrow II$ وقتی که یک ناقل بیماری با یک فرد سالم تماس حاصل می‌کند، با آهنگ λ فرد سالم بیمار می‌شود.

فرآیند تماسی: $IR \rightarrow RR$ و $II \rightarrow RI$ وقتی یک ناقل با یک بیمار یا با یک بهبود یافته دیگر تماس حاصل می‌کند، ناقل اولیه با آهنگ σ از بین خواهد رفت.

فرآیند مرگ: $I \rightarrow R$ هر بیمار با نرخ δ ممکن است بر اثر بیماری خودش از بین برود یا بهبود یابد.

اگر $S_k(t)$ ، $I_k(t)$ و $R_k(t)$ به ترتیب معرف چگالی‌های سالم، ناقل یا بیمار و از بین رفته با درجه k (تعداد اتصالات) در زمان t باشند شرط بهنجارش $S_k(t) + I_k(t) + R_k(t) = 1$ در این معادلات صدق می‌کند. برای شبکه‌های همگن با استفاده از روش تقریب میدان میانگین معادلات تحول این چگالی‌ها به صورت زیر می‌باشد [۱۰].

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\lambda \bar{k} S(t) I(t) \quad , \\ \frac{dI(t)}{dt} &= \lambda p \bar{k} I(t) S(t) - \sigma \bar{k} I(t) (I(t) + R(t)) - \delta I(t) \quad , \\ \frac{dR(t)}{dt} &= \sigma \bar{k} I(t) (I(t) + R(t)) + \delta I(t) \quad , \end{aligned} \quad (1)$$

که \bar{k} توزیع درجه ثابت برای تمام رأس‌ها می‌باشد. این معادلات را می‌توان به روش

تحلیلی حل کرد و آستانه بحرانی پخش به صورت $\lambda_c = \frac{\delta}{k}$ محاسبه می‌شود. واضح است که آستانه پخش به آهنگ فرآیند مرگ خودبخودی بستگی دارد و مستقل از آهنگ مرگ تماسی می‌باشد. این آستانه با مقدار به دست آمده برای مدل SIR در شبکه‌های همگن یکسان است [۷-۹].

۳. تفاوت آهنگ‌های انتقال فرد بهبود یافته یا ناقل در کنار یک فرد بیمار

در اینجا ما فرآیندهای معرفی شده در مدل مرجع [۱۰] را اصلاح کرده و تعمیم خواهیم داد. همچنین در این بخش با استفاده از نظریه سیستم‌های دینامیکی و بررسی شرایط پایداری تعادل سیستم، آستانه پخش را بر اساس نرخ‌های برهم‌کنش‌ها و شرایط اولیه به دست می‌آوریم.

۳.۱. تعمیم فرآیندهای واکنش-پخش

در مدل استاندارد پخش فرض شده است که هرگاه یک ناقل با یک فرد سالم ملاقات می‌کند، فرد سالم با آهنگ λ به یک ناقل تبدیل می‌شود ($SI \xrightarrow{\lambda} II$). اما بر اساس سن و وضعیت فرد سالم ممکن است زودتر از فرد ناقل از بین برود و یا اینکه برای مدتی تبدیل به یک ناقل شود. این فرآیند به این صورت قابل تعمیم و اصلاح می‌باشد که هنگام ملاقات یک ناقل با یک فرد سالم، این احتمال هم وجود دارد که فرد سالمی که از یک ناقل بیماری را می‌گیرد به علت مقاومت بدن و شرایطی که دارد زودتر از فردی که از او بیماری را گرفته است از بین برود. بنابراین هنگام تماس یک پخش‌کننده با یک سالم، با احتمال p فرد سالم به ناقل تبدیل می‌شود و با احتمال $(1-p)$ زودتر از بین می‌رود یا بهبود می‌یابد. بنابراین به طور خلاصه داریم:

$$SI \rightarrow \begin{cases} \xrightarrow{p\lambda} II \\ \xrightarrow{(1-p)\lambda} IR \end{cases} \quad (2)$$

همچنین در مدل پخش فرض شده است که هنگام تماس یک ناقل با یک بیمار یا بهبود یافته دیگر با آهنگ یکسان σ خودش بهبود یابد و از سیستم خارج شود.

($IR \xrightarrow{\sigma} RR$ و $II \xrightarrow{\sigma} RI$). این فرآیند را این گونه می توان اصلاح کرد که آهنگ بهبود هنگام تماس بیمار با یک بیمار دیگر یا با یک بهبود یافته متفاوت باشند (به ترتیب $\sigma^{(1)}$ و $\sigma^{(2)}$ باشند). به بیان دیگر خواهیم داشت:

$$\begin{aligned} II &\xrightarrow{\sigma^{(1)}} RI \\ IR &\xrightarrow{\sigma^{(2)}} RR \end{aligned} \quad (۳)$$

به منظور نشان دادن برخی ویژه گی های مدل تعمیم یافته نسبت به مدل استاندارد، پخش مدل تعمیم یافته را در شبکه های همگن (که در آنها تغییرات درجه بسیار کوچک می باشد و درجه رأس ها ناهمبسته می باشند) بررسی می کنیم. در این مدل $p(k) = \bar{k}$ را به عنوان تابع توزیع درجه ثابت در نظر می گیریم (یا درجه متوسط یک شبکه که در آن شبکه احتمال پیدا کردن رأسی با درجه اتصالات متفاوت به صورت نمایی سریعاً به سمت صفر می رود). معادلات میدان میانگین برای تحول مدل تعمیم یافته پخش بیماری به صورت زیر می باشد:

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\lambda p \bar{k} S(t) I(t) - (1-p) \lambda \bar{k} S(t) I(t) \quad , \\ \frac{dI(t)}{dt} &= \lambda p \bar{k} I(t) S(t) - \sigma^{(1)} \bar{k} I(t) I(t) \\ &\quad - \sigma^{(2)} \bar{k} I(t) R(t) - \delta I(t) \quad , \\ \frac{dR(t)}{dt} &= (1-p) \lambda \bar{k} S(t) I(t) + \sigma^{(1)} \bar{k} I(t) I(t) \\ &\quad + \sigma^{(2)} \bar{k} I(t) R(t) + \delta I(t) \quad . \end{aligned} \quad (۴)$$

در مدل تعمیم یافته پخش معادله اول بدون تغییر باقی می ماند و دو معادله دیگر نیز به ازای $\{ \sigma^{(1)} = \sigma^{(2)} = \sigma, p = 1 \}$ به مدل استاندارد پخش منجر می شود. لازم به تاکید است که قید $S(t) + I(t) + R(t) = 1$ بین این سه متغیر برقرار است و معادلات تحول نیز برقراری این رابطه را نشان می دهند.

۳.۲. به دست آوردن آستانه پخش با استفاده از نظریه سیستم های دینامیکی
حل تحلیلی و دقیق معادلات دیفرانسیل وابسته غیر خطی (۴) ممکن نیست، بنابراین از نظریه سیستم های دینامیکی (بررسی حالت تعادل) برای به دست آوردن آستانه بحرانی پخش استفاده می کنیم. با توجه به قید $S(t) + I(t) + R(t) = 1$ ، معادلات (۴) را می توان به صورت معادلات مستقل زیر نوشت:

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\lambda \bar{k} S(t) I(t) , \\ \frac{dI(t)}{dt} &= (\lambda p \bar{k} + \sigma^{(2)} \bar{k}) I(t) S(t) + (\sigma^{(2)} \bar{k} - \sigma^{(1)} \bar{k}) \\ &\quad \times I(t) I(t) - (\sigma^{(2)} \bar{k} + \delta) I(t) . \end{aligned} \quad (5)$$

از معادلات (۵) به سادگی می توان دریافت که به ازای $I=0$ سمت راست رابطه بالا صفر می شود ($\dot{S}=\dot{I}=0$). بنابراین نقطه $(S, I=0)$ یک نقطه ثابت سیستم است.

با تشکیل ماتریس ژاکوبی در نقطه تعادل و بررسی ویژه مقادیر آن می توان پایداری نقطه تعادل را بررسی کرد [۱۱]. ماتریس ژاکوبی در نقطه تعادل به صورت زیر است:

$$J_{I=0} = \begin{bmatrix} 0 & -\lambda \bar{k} S \\ 0 & (\lambda p \bar{k} + \sigma^{(2)} \bar{k}) S - (\sigma^{(2)} \bar{k} + \delta) \end{bmatrix} . \quad (6)$$

ژاکوبی بالا دارای مقادیر ویژه $\{e_1=0, e_2=\lambda p \bar{k} S - \sigma^{(2)} \bar{k} (1-S) - \delta\}$ است. اگر $e_2 < 0$ باشد آنگاه این نقطه ثابت، یک نقطه حاشیه ای است. هنوز با این آزمون نمی توان گفت که نقطه تعادل پایدار است، اما می توان مقدار آستانه ای برای λ به دست آورد:

$$\lambda_c = \frac{\sigma^{(2)} \bar{k} (1-S) + \delta}{p \bar{k} S} . \quad (7)$$

واضح است که آستانه بحرانی به پارامترهای $\{p, \sigma^{(2)}, S, \bar{k}, \delta\}$ وابسته است.

حال اگر ثابت شود که نقطه ثابت $(I, S=0)$ ، نقطه تعادل پایدار است می توان گفت که به ازای λ های کوچکتر از λ_c سیستم در حالت تعادل پایدار و برای λ های بزرگتر از λ_c سیستم در حالت تعادل ناپایدار بوده و بنابراین در سیستم پخش خواهیم داشت.

از روی معادلات (۵) و با استفاده از مرجع [۱۲] می توان برای این سیستم تابع لیاپانوف

مناسب:

$$\begin{aligned} \frac{\partial V(S, I)}{\partial S} &= -(\lambda p \bar{k} + \sigma^{(2)} \bar{k}) S(t) I(t) \\ &\quad - (\sigma^{(2)} \bar{k} - \sigma^{(1)} \bar{k}) I(t) I(t) + (\sigma^{(2)} \bar{k} + \delta) I(t) , \\ \frac{\partial V(S, I)}{\partial I} &= -\lambda \bar{k} S(t) I(t) , \end{aligned} \quad (8)$$

که در آن $V(S, I) = (\sigma^{(1)} \bar{k} - \sigma^{(2)} \bar{k}) S I^2$ ، را به دست آورد، که نقطه ثابت $(S, I=0)$ نیز در آن صدق می کند. به این ترتیب با به دست آوردن تابع لیاپانوف بنا بر قضیه لیاپانوف، می توان پایداری تعادل در نقطه ثابت را برای این سیستم تحقیق نمود.

۴. حل معادلات با استفاده از نرم افزار متلب

معادلات تحول را برای این پارامترها $\{p=0.8, \sigma^1=0.5, \sigma^2=0.6, \delta=0.5, S=0.95, R=0.05, \bar{k}=4\}$ حل می کنیم. آنگاه بر اساس رابطه (۷) برای آستانه پخش داریم $\lambda_c = 0.20$. بنابراین انتظار داریم به ازای λ های بزرگتر از این مقدار (وقتی که سیستم اندکی از حالت تعادل خارج می شود) تعادل از بین برود و در بین جمعیت پخش رخ دهد.

همان طور که قبلاً اشاره شد، در مدل استاندارد آهنگ بهبود یکسان و برابر با σ است $(RI \xrightarrow{\sigma} II$ و $RR \xrightarrow{\sigma} IR)$. ما در مدل معرفی شده این آهنگ ها را متفاوت فرض کردیم $(RI \xrightarrow{\sigma^{(1)}} II$ و $RR \xrightarrow{\sigma^{(2)}} IR)$. حال می خواهیم اثر تفاوت این آهنگ ها را در فرآیند پخش بررسی کنیم (برای این منظور آهنگ فرآیند بهبود خودبه خودی را صفر فرض می کنیم $\delta=0$). پارامترهای سیستم را برای دستگاه به صورت زیر در نظر می گیریم $\{p=0.8, \lambda=0.2, \delta=0, S=0.95, R=0.05, \bar{k}=4\}$ سپس دو حالت خاص زیر را با هم مقایسه می کنیم:

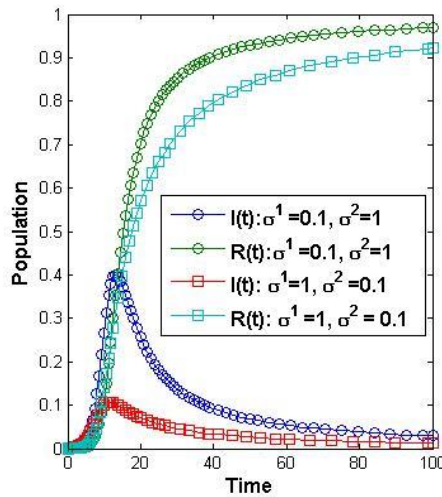
$$\begin{aligned} 1: \{ \sigma^1 = 0.1, \sigma^2 = 1 \} \\ \rightarrow \{ t = 13.768397, I_{\max} = 0.402803 ; t = 79.497034, R_{\max} = 0.960185 \} \\ 2: \{ \sigma^1 = 1, \sigma^2 = 0.1 \} \\ \rightarrow \{ t = 10.592081, I_{\max} = 0.105087 ; t = 98.909690, R_{\max} = 0.921049 \} \end{aligned} \quad (9)$$

شکل ۱ نمایش این دو حالت خاص است. اگر چه در دو حالت ۱ و ۲، مقدار بیشینه تعداد ناقل ها باهم تفاوت دارد اما در پایان اپیدمی تعداد افرادی که بهبود یافته اند، R_{\max} ، در دو حالت تفاوت قابل ملاحظه ای ندارند. دلیل این اتفاق این است که در حالت دوم، I ها زمان بیشتری را برای فعالیت در اختیار دارند و بنابراین افراد بیشتری را به بیماری آلوده می کنند.

۵. نتیجه گیری

در بخش ۲ مروری بر پخش بیماری ارائه گردید. در بخش ۳ مدل پخش بیماری تعمیم داده و فرض شد که وجود یک بهبود یافته یا یک ناقل در کنار یک بیمار می تواند فرایند بهبود بیماری را تغییر دهد. با استفاده از سیستم های دینامیکی، آستانه پخش بیماری، λ_c ،

را برای این مدل به دست آوردیم. نشان دادیم که اگر $\lambda < \lambda_c$ باشد تعادل سیستم پایدار است و سیستم حالت خود را حفظ می کند بنابراین پخش نخواهیم داشت اما اگر $\lambda > \lambda_c$ باشد تعادل سیستم ناپایدار است و یک اختلال کوچک باعث از دست رفتن تعادل و یا به عبارتی پخش همگانی بیماری می شود. در بخش ۴ معادلات تحول سیستم به طور عددی و با برنامه نویسی در نرم افزار متلب انجام و همچنین در این بخش درباره نتایج مربوط به فرض متمایز کردن آهنگ های $\sigma^{(1)}$ و $\sigma^{(2)}$ بحث شد. نشان دادیم که با متفاوت گرفتن آهنگ های بهبود $(II \xrightarrow{\sigma^{(1)}} RI)$ و $(IR \xrightarrow{\sigma^{(2)}} RR)$ فرایند پخش تغییر می یابد. دو حالت حدی که در آن $\{\sigma^1 = 0.1 < \sigma^2 = 1\}$ و $\{\sigma^1 = 1 > \sigma^2 = 0.1\}$ را در نظر گرفتیم و حل عددی نشان داد که مقدار بیشینه تعداد ناقل ها باهم تفاوت دارد اما در پایان اپیدمی تعداد افرادی که بهبود یافته اند، در دو حالت تفاوت قابل ملاحظه ای وجود ندارد. یعنی در حالت دوم، ناقل ها زمان بیشتری را برای فعالیت در اختیار دارند و بنابراین افراد بیشتری را به بیماری آلوده می کنند.



شکل ۱. برای دو حالت خاص ۱ و ۲ مقدار ناقل و بهبود یافته ها.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه الزهراء بابت حمایت از این کار تشکر می شود.

مراجع

- [1] D. Kasthurirathna, M. Piraveenan, *Scientific Reports* 5(2015) , 10448.
- [2] R Albert, A-L Barab'asi, *Rev. Mod. Phys.* **74** (2002) 47.
- [3] S H Strogatz, *Nature* (London) **410** (2001) 268.
- [4] R Pators-Satorras and A Vespignani, *Phys. Rev. Lett.* **86** (2001) 3200.
- [5] M Bogu'n'a, R. Pators-Satorras, *Phys. Rev. E* **66** (2002) 047104.
- [6] M Boguna, R Pastor-Satorras, and A Vespignani, *Phys. Rev. Lett.* **90** (2003) 028701.
- [7] R M May and A L Lloyd, *Phys. Rev. E* **64** (2002) 066112.
- [8] A L Lloyd and R M May, *Science* **292** (2001) 1316.
- [9] R. Isea1, Karl E. Lonngren, *American Journal of Modern Physics and Application* 3(2) (2016) 11-15
- [10] M Nekoveea, Y Moreno, G Bianconic, and M Marsili, *Physica A* **374** (2007) 457.
- [11] I Percival, "*Introduction to dynamics*", Cambridge University Press, Cambridge (1982).
- [12] S H Strogatz, "*Nonlinear Dynamics and Chaos: With Applications To Physics, Biology, Chemistry, and Engineering*", Westview Press (2001).