

复杂网络上的局域免疫研究

王伟¹, 杨慧¹, 龚凯¹, 唐明^{1,2}, 都永海²

(1. 电子科技大学互联网科学中心 成都 611731; 2. 韩国庆北国立大学数学系 韩国 大邱 702-701)

【摘要】在网络全局结构信息未知的情况下, 如何对大规模网络进行有效的免疫是疾病预防控制中的重要课题之一。本文介绍了针对社区网络、自适应网络和双层耦合网络等的局域免疫方法研究。对于社区网络, 通过对5个真实社区网络的分析, 发现桥节点的弱连接数目具有一定程度的异质性, 存在一些更重要的桥中心节点, 进而提出了一种有效的局域桥节点发现算法。对于自适应网络, 发现传播过程中会出现很强的社区结构, 由此提出一种基于社区效应的局域控制策略, 结果显示疾病并非控制越早效果越好。对于双层耦合网络, 提出一种促进-抑制的非对称耦合传播模型, 研究危机意识的局域散布对于疾病传播的影响, 分别解析得到了意识和疾病传播的爆发阈值与稳态分布。这些研究增进了人们对于复杂网络中关键节点的理解, 也为实际的疾病防控工作提供了一些借鉴。

关键词 自适应网络; 社区网络; 复杂网络; 耦合网络; 局域免疫

中图分类号 O231.5; N945.12; N94 文献标志码 A doi:10.3969/j.issn.1001-0548.2013.04.003

Local Immunization Algorithm on Complex Networks

WANG Wei¹, YANG Hui¹, GONG Kai¹, TANG Ming^{1,2}, and DO Young-hae²

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

2. Department of Mathematics, Kyungpook National University Daegu South Korea 702-701)

Abstract We present a review on some local immunization algorithm, including community networks, adaptive networks, and coupled networks. For community networks, through the empirical analysis of five empirical networks we find that the distribution of weak ties is heterogeneous, which indicates that some bridge-nodes with more weak links play a more important role in information diffusion. We propose an efficient local algorithm to identify bridge-nodes. For adaptive networks, we study the effects of community-based control strategies on disease spreading and find that it is not ‘the earlier, the better’ to control diseases. For coupled networks, we present a facilitate-restrain asymmetric interacting spreading model, and investigate the impact of local disperse awareness on disease spreading. The presented results contribute to improving the understanding of key nodes in complex networks and offer beneficial reference and enlightenment for disease control and prevention.

Key words adaptive networks; community networks; complex networks; coupled networks; local immunization

一直以来, 流行病都极大地威胁着人类的生命安全, 给人类社会造成了巨大的经济损失^[1-3], 如14世纪的黑死病和1918年的西班牙流感直接造成了上百万人的死亡。随着全球航空网络的飞速发展, 飞机已成为非常重要的长程交通工具, 为流行病的全球性蔓延提供了关键的传播通路^[4-5], 如2003年的SARS^[6]和2009年的H1N1^[7]。同样, 信息的传播也表现出类似的爆发现象, 如计算机病毒、谣言、技术、行为等, 可以在群体中快速传播并影响大量的个体。由于流行病爆发的危害性和普遍性, 不同领域的研

究者一直对它的研究抱有极大的兴趣和热情^[8-15]。

一般来说, 针对流行病爆发的研究主要包括3方面内容: 1) 揭示流行病在时间和空间上的传播模式和规律, 如关键传播通路的发现问题^[16]; 2) 构建合理的传播模型描述流行病传播现象, 如最早的仓室模型^[8]和最近的亚种群网络传播模型^[17-21]等; 3) 对于传播的时空斑图进行实时预测^[16], 并评估一些可能控制措施的效果^[22-24]。各领域研究者分别从不同的角度对其进行研究, 比如数学、物理和管理学等。随着复杂网络理论的提出, 人们意识到许多社

收稿日期: 2013-10-15; 修回日期: 2013-11-11

基金项目: 国家自然科学基金(11105025); 博士后科学基金特别资助(2012T50711); 博士点新教师基金(20110185120021); 中央高校基本科研业务费(ZYGX2011J056); 韩国教育、科学与技术部支持的国家研究基金会基础科学研究项目(NRF-2013R1A1A2010067)

作者简介: 王伟(1988-), 男, 博士生, 主要从事复杂网络传播动力学方面的研究。

会系统可以被描述为一个复杂网络^[25],如城市关系网^[26-27],文献中的节点代表一个城市或地区,连接表示它们之间的航线或交通,因此全球性流行病爆发实际上可以被看作是一个网络传播问题^[5]。

在复杂网络中,一些特有的结构特征,如关键节点^[28],可导致一些有趣的传播现象。在异质网络中,由于存在一些度很大的中心节点,疾病的爆发阈值在热力学极限的情况下将趋近于零^[29]。最近,文献[30-31]发现具有更高 K 核的中心节点在传播过程中发挥更大的影响力,感染更多的节点。在社区网络中,由于弱连边连接着不同的社区,其两端的桥节点将在病毒的扩散过程中起着非常关键的作用^[32-33]。由此,免疫这些关键节点能够有效抑制流行病的传播甚至阻止其爆发^[34-35]。然而通常情况下,并不能预知网络的具体结构特征,更无法获知关键节点的位置。如未知网络社区结构的情况下,无法分辨一个节点是社区内部节点还是桥节点,以及哪些节点同属于一个社区^[36]。因此,如何利用已有信息(可能是全局信息,也可能是局域信息)来寻找这些关键节点进行有针对性的目标免疫就成为网络免疫的关键问题^[37]。

目前,目标免疫的方法主要为全局免疫^[38]和局域免疫^[39]。针对中心节点的识别,可以基于不同的中心节点指标进行排序来确定关键节点,如度^[38]、特征向量中心性^[40]、介数^[41]和 K 核^[30,42]等。这些方法都利用了全局的结构信息,如求解特征向量中心性需要知道整个网络的邻接矩阵,这被称为全局免疫策略。又因为这类方法一旦确定了所衡量的中心指标,中心节点的排序也就保持不变,也被称为确定性免疫策略^[43]。基于局域信息,即每个节点仅知道其邻居的某些结构或动力学信息,可以运用熟人免疫^[39]其各种扩展策略。针对桥节点,对于全局免疫,可利用各种社区检测算法,如谱方法和二分图等,确定桥节点的位置^[36]。对于局域免疫,文献[34]提出了一种自避免随机游走寻找桥节点的免疫算法。相比而言,全局策略能够更为准确地识别关键节点,免疫效果更好。然而,对于大规模网络,很难及时获知网络的全部信息(如全部邻接矩阵),并且算法的时空复杂度也非常大(如介数中心性的计算时间随网络规模呈指数增长),无法确保及时识别出哪些是关键节点。相反,局域免疫策略更具有实际可操作性,只需要少量的局域信息,且快速有效的识别算法能够确保关键节点的及时确定。这两点优势使得局域免疫更适用于实际的疾病防控工作。

基于局域信息,结合复杂网络的结构特征,提出一种快速、有效的关键节点识别算法,是网络局域免疫中一个非常重要的研究课题。截至目前,人们对于局域免疫的研究还相对较少,尤其是对于最近关注的一些网络结构,如社区^[44]、自适应^[45]和耦合网络^[46-48]。在这些网络中,关键节点的定义有别于此前的认识。在社区网络中,一些具有更多弱连接的桥中心节点在社区之间的传播中起着更为重要的作用^[32,49];在自适应网络中,关键节点的位置在网络演化过程中随时会发生转移^[50-52];在耦合网络中,由于层间连接关系和耦合作用的复杂性,中心节点的定义仍然是一个尚不清楚的难题^[47,53-55]。因此,在这些复杂多样的网络中进行局域免疫研究就变得有趣和充满挑战性。这不仅仅是一个局域算法的设计问题,更为关键的是挖掘这些网络的结构特征,尤其是关键节点的结构特征,有助于更深入地了解这些网络。针对这些网络,核心问题是在未知全局信息的情况下,如何选择目标结点进行有效的免疫?对于这方面的研究,大致思路为:1)分析网络的结构特征,尤其是关键节点具有哪些特征;2)基于以上分析得到的结构特征,设计相应的局域识别算法并验证其免疫效果。具体步骤将通过以下三类网络呈现。

1 社区网络

社区内部连接较为紧密,各社区之间被一些弱连边连接起来,弱连边两端的节点被称为桥节点^[32,36,56]。移除少量关键桥节点就能够有效破碎社区网络,从而阻止疾病传播。为了识别这些节点,文献[34]提出了CBF(community bridge finder)算法,仅利用节点邻居的局域结构信息,通过自避免随机游走的方法识别出社区之间的桥节点。通过与熟人免疫策略ACQ(acquaintance immunization)^[39]的比较,CBF策略取得了更为显著的免疫效果。

然而,桥节点的弱连边数目存在一定的异质性,即有些桥节点具有更多的弱连边,被称为桥中心节点^[57],如图1所示。其中,节点 H 相比邻居桥节点 $(n_1, n_2, \dots, n_{13})$ 具有更多的弱连边,因此具有更强的传播扩散力;节点 H 每条弱边上的数值表示与对端桥节点的弱边数之差。为了识别这些桥中心节点,提出了BHD(bright-hub detector)算法,主要原则包括:1)自避免随机游走,仅需要知道邻居的局域信息,也有利于提高算法的速度;2)对比已有朋友圈和当前节点邻域的重叠度,如果重叠度越高,那么当前

节点就更可能属于社区内部节点, 反之该节点就更可能是桥节点; 3) 基于弱连接分布的异质性, 桥节点的一个随机桥邻居节点更可能是一个桥中心节点。

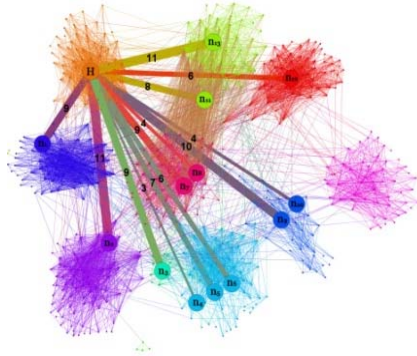
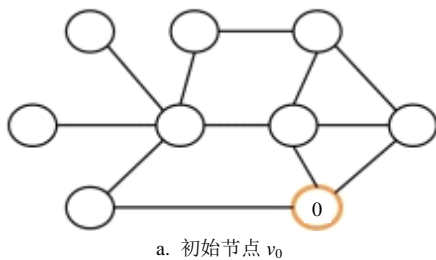


图1 Caltech大学社区网络

BHD算法思路如下: 假设 v_t 表示游走在 t 步时所到达的节点, f_t 表示节点 v_t 的所有邻居组成的集合, F_{t-1} 表示时间步从1到 $t-1$ 访问过的所有节点及邻居总集合(即已有朋友圈)。初始随机选择一个节点进行自避免随机游走; 当访问节点数大于等于 $3(t \geq 2)$ 时进行检测: f_t 与 F_{t-1} 是否重合, 即 f_t 所有节点(除了 v_t) 是否全部包含在 F_{t-1} 集合或者是否存在连边。如果是, 那么 v_t 不是目标节点, 继续游走, 同时 $F_t \in F_{t-1} \cup f_t$; 反之, v_t 视为目标节点进行免疫, 并且任选 f_t 中不属于 F_{t-1} 且不存在连边关系的一个节点 v_H 进行免疫。此时, v_t 和 v_H 均被免疫, 此次自避免游走过程结束。重新选择初始节点进行新一轮免疫, 直至满足免疫比例。

算法过程如图2所示。图2a表示选择 v_0 进行自避免游走; 图2b中, v_0 游走到 v_1 ; 图2c中 v_1 游走到 v_2 , 此时 $F_1 \in f_{v_0} \cup f_{v_1}$, 对比 f_{v_2} 和 F_1 发现 f_{v_2} 的所有节点与 F_1 节点或存在连边或包含在内, 因此 v_2 不是目标节点, 继续游走; 图2d中 v_2 游走到 v_3 , $F_2 \in F_1 \cup f_{v_2}$, 对比 f_{v_3} 和 F_2 发现或存在连边或包含在 F_2 集合内, 因此继续从 v_3 游走到 v_4 ; 图2e中 f_{v_4} 存在节点 v_{R_2} 和 v_H , 与 F_3 既不存在连边关系, 也不存在蕴含关系, 因此 v_4 视为目标节点, 并且任选 v_4 一个邻居 v_H 作为目标节点, 最终 v_4 和 v_H 均被免疫。



a. 初始节点 v_0

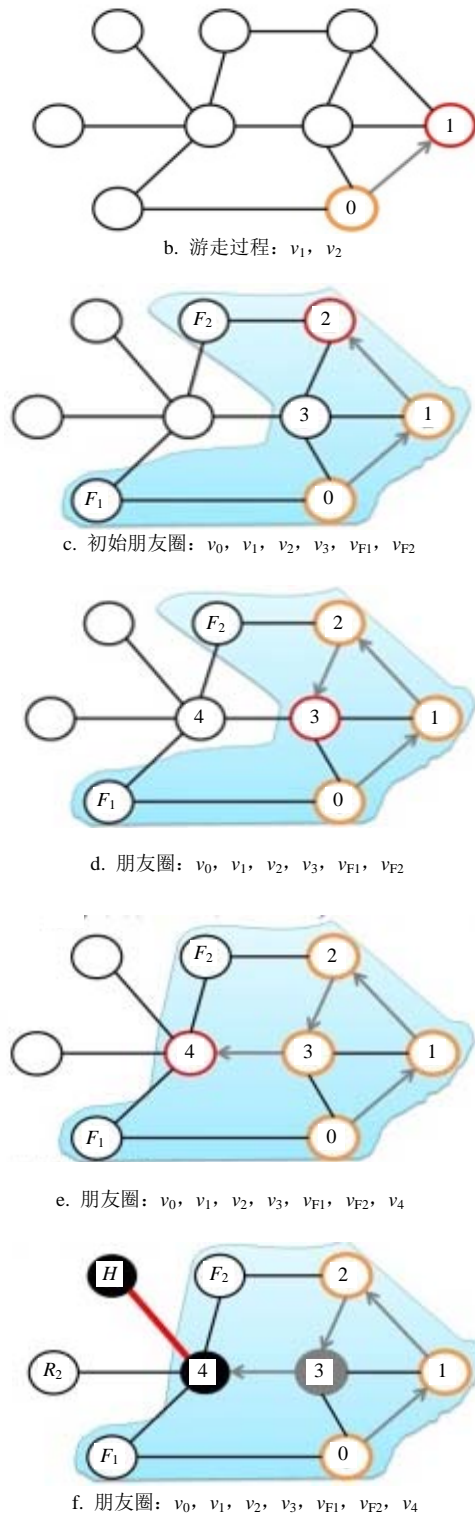
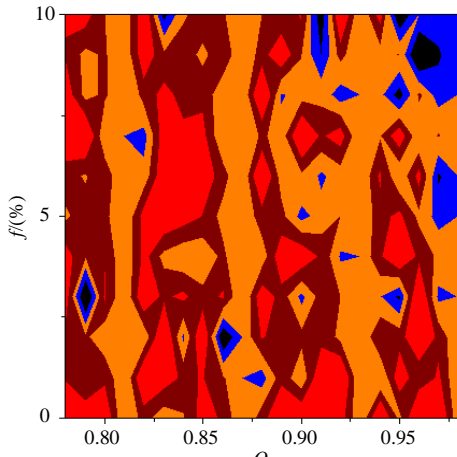


图2 BHD算法示意图

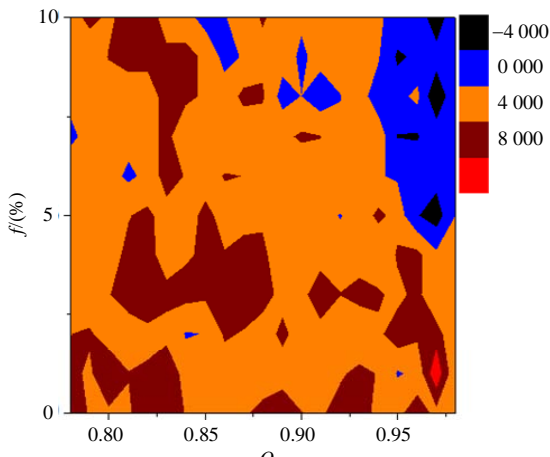
为了验证BHD的免疫效果, 分别在模拟社区网络和真实在线社区网络中进行了验证。其中, 模拟社区^[58]是通过多个规模相同且平均度相等的WS (watts-strogatz)小世界网络^[59]组成, 可通过改变子网络之间的弱连边数, 形成具有不同社区强度的社区网络。而根据文献[60]对Facebook大学网络的研究结

果发现，影响社区结构形成最主要的因素是用户地缘位置，如同一宿舍内的节点间连边更稠密；同时，用户的入学年级和专业也是形成团体的重要因素。据此，对于Facebook大学网络数据，文献[34]给出了建立网络连边的规则，规则如下：1) 仅当连边两端的用户地缘非空且相同，则建立连边；2) 仅当连边两端的用户入学年级和专业均非空且相同，则建立连边。

在模拟社区网络中，可以看到BHD算法的免疫效果明显优于ACQ和CBF算法，如图3所示。其中，正值表示BHD能够令网络的最终感染密度更小，从而具有更好的免疫效果。图3a是ACQ与BHD算法最终感染密度 R 的差值；图3b是CBF与BHD算法最终感染密度 R 的差值。横坐标 Q 代表网络的模块系数^[61]，纵坐标 f 代表当前免疫节点的比例。



a. ACQ 感染率-BHD 感染率

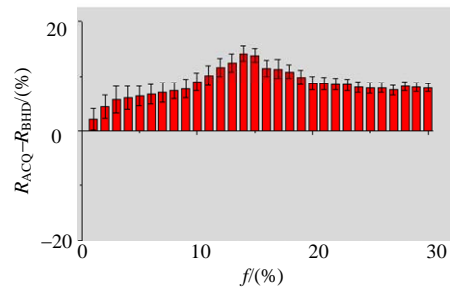


b. CBF 感染率-BHD 感染率

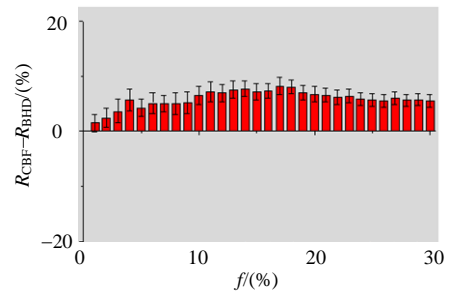
图3 3种局域免疫算法在模拟社区网络的疾病控制效果对比

进一步在真实社区网络中对比免疫效果，如图4所示。图4a~图4j是ACQ与BHD和CBF与BHD在5个大学网络的最终感染密度 R 的差值，正值表示BHD

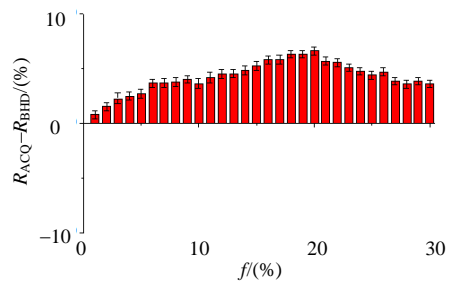
能够使网络疾病感染密度最小。同样BHD策略在不同免疫比例下都具有更好的免疫效果，且免疫算法对于网络的脆弱性分析也验证了BHD策略的优越性。



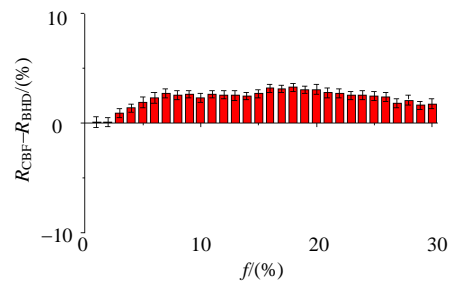
a. Caltech ACQ 感染率-BHD 感染率



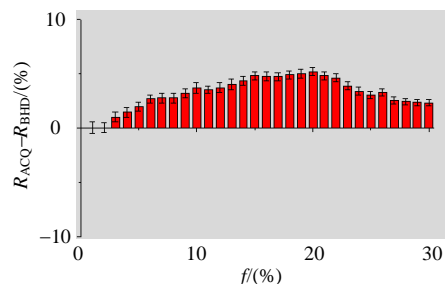
b. Caltech CBF 感染率-BHD 感染率



c. Princeton ACQ 感染率-BHD 感染率



d. Princeton CBF 感染率-BHD 感染率



e. Georgetown ACQ 感染率-BHD 感染率

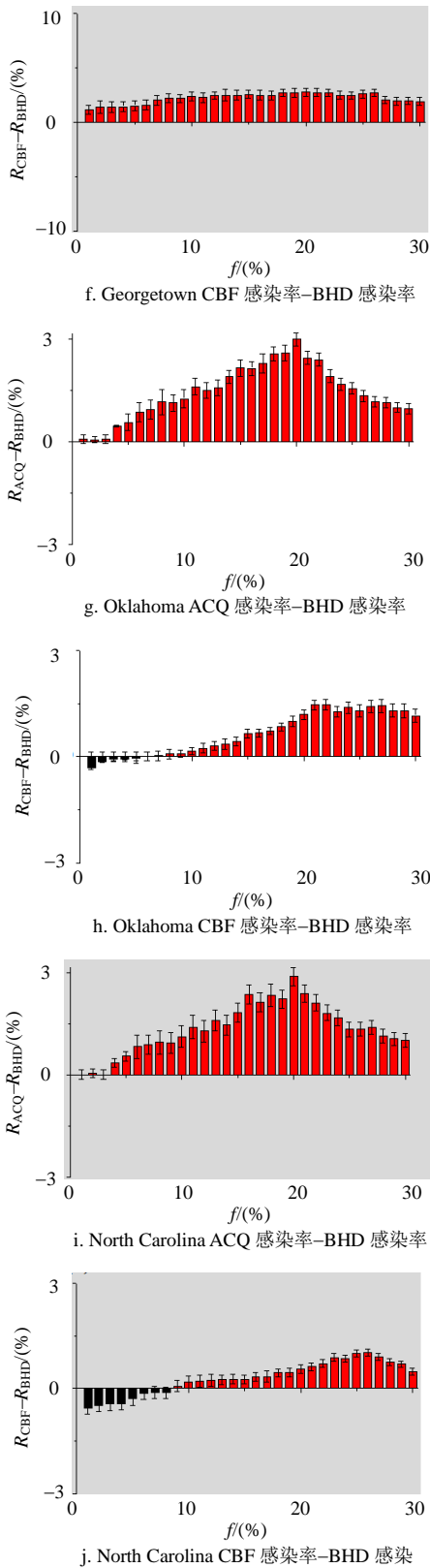


图4 算法在真实在线社区网络中的免疫效果比较

为什么BHD更容易破碎网络呢? 为此, 比较了BHD所识别到的桥节点和桥中心点所具有弱连边的数目。如图5所示, BHD比CBF具有更大的平均弱连边数目, 能够更准确发现网络中桥中心点。其中,

横坐标 f 表示当前免疫节点的比例, 纵坐标 $\langle k_w \rangle$ 表示识别桥节点的平均弱边数。因此, 首先移除这些节点可以更容易破碎社区网络, 从而免疫效果更好。另外, 也比较了BHD和CBF的运算速度, BHD明显快于CBF, 同时BHD具有较好的鲁棒性, 如图6所示。在图6中, 横坐标表示在真实社区网络中随机删除或添加的连边数目; 纵坐标表示BHD算法的最终感染密度的变化差值, 由此说明BHD面对扰动的鲁棒性。

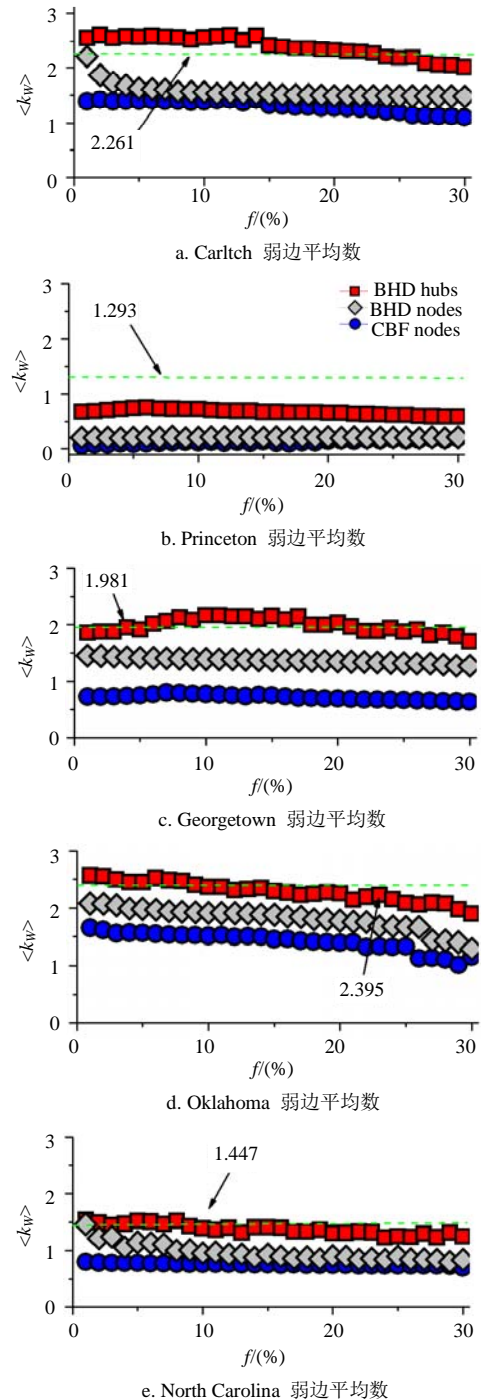


图5 BHD与CBF算法在真实社区网络中识别的桥节点所具有弱连边数的比较

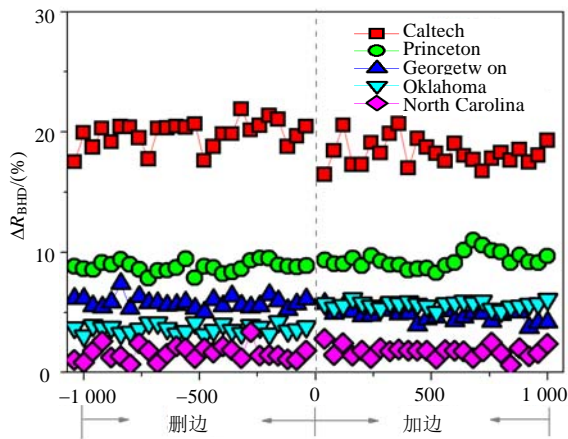


图6 BHD算法的鲁棒性分析

社区网络小结: 1) 发现社区网络中桥节点所含弱连接数目的异质特征, 存在一些桥中心点; 2) 提出一种局域检测算法——BHD, 更容易定位桥中心点, 具有更好的免疫效果; 3) BHD具有更快的检测速度和较好的鲁棒性。

2 自适应网络

许多实际网络的结构并不是静止不变的, 而是与其上动力学之间存在相互影响构成了一个反馈环, 这类网络被称为自适应网络或共演化网络^[45,62-63]。这一共演化机制将导致一些有趣的现象, 比如双稳态分布和震荡相等。长期以来, 人们大都关注自适应网络的稳态特性^[64-70], 而忽略了其在传播过程中的暂态特征, 如在双稳态相感染密度会出现短暂的亚稳态区域。在演化过程中, 网络的结构会发生什么样的变化, 出现什么样的特征, 这些都是尚不清楚的问题。

本文重点关注自适应网络在中尺度上的结构特征^[50]。疾病传播早期, 由于断边重连机制的存在, 易感 S 节点会与感染 I 节点将发生分离, 从而形成一段时间的社区结构。如果将 S 类节点和 I 类节点归入不同的社区, 就可以通过模块度 Q ^[61,71]来刻画网络的社区效应:

$$Q = \sum_{s=1}^c \left[\frac{l_s}{L} - \left(\frac{d_s}{2L} \right)^2 \right] \quad (1)$$

式中, l_s 是社区 S 内部节点之间的总边数; d_s 是社区 S 的总度值; L 是网络的总边数; c 是社区数目。然而, 这个指标在刻画具有两个社区的网络时遇到了一些局限: 1) Q 最大只能取到0.5, 并不适合作为一个序参量; 2) 如果两个社区大小相差较大, Q 将趋近于0, 这与实际情况显然不符。为了避免这些局限性,

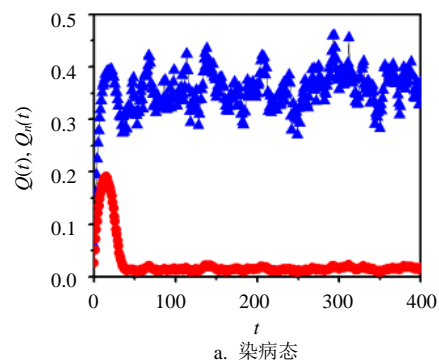
假设 $c = 2$, 提出了一个标准化的模块度指标

$$Q_n = \frac{Q - Q_{\text{rand}}}{Q_{\text{max}} - Q_{\text{rand}}} \quad (2)$$

式中, $Q_{\text{max}} = 1 - \left(\frac{d_1}{2L} \right)^2 - \left(\frac{d_2}{2L} \right)^2$ 表示在同样的社区划分时社区模块度的最大值, 即把此时社区之间的连边都连为社区内部边时的社区模块度; Q_{rand} 表示度分布相同的随机网络的社区模块度。经过标准化后, Q_n 的取值范围是 $[0,1]$ 。 $Q = 0$ 对应随机连边形成随机网络, 网络没有社区结构的情况; $Q = 1$ 对应网络中两个社区完全分离的情况。经过标准化后 Q_n 能够更好地描述仅具有两个社区的网络的社区强度。

图7表示不同相位时 $Q(t)$ 与 $Q_n(t)$ 随时间变化的情况, 其中 $p = 0.008$, $r = 0.002$, 图7a中 $i(0) = 0.3$, $w = 0.1$; 图7b中 $i(0) = 0.3$, $w = 0.3$; 图7c中 $i(0) = 0.95$, $w = 0.6$; 图7d中 $i(0) = 0.3$, $w = 0.7$ 。因为在震荡状态, $i(0)$ 较小时的情况和健康态一致; 仅当 $i(0)$ 较大时才能体现出震荡特性, 因此此状态下 $i(0) = 0.95$ 。可从图7中看到暂态过程中自适应网络会出现一段社区效应较强的区域, 尤其是在双稳态相中, t 从40~80时, Q 值一度达到了0.8以上。这一效应并不能持续很长时间, 很快将减小并趋于平稳。正如自适应网络在演化早期会出现较强的社区结构, 如果可以识别出社区之间的桥节点, 那么就能有效阻止疾病的传播。尽管如此, 由于网络随时间不断变化, 对于一个特定时刻仍然无法及时准确地确定桥节点的位置。由此, 可以基于局域信息设计一些快速的局域算法来识别 S 社区和 I 社区之间的桥节点。众所周知, 免疫和隔离是两种基本的控制措施, 下面就分别考虑这两种策略对于传播过程的影响。

免疫策略。每一时间步免疫 f 比例的易感节点, 1) 随机选择 S 节点, 下图中用IMS表示; 2) 选择 SI 连边上的 S 节点, 下图中用IMSI表示。



a. 染病态

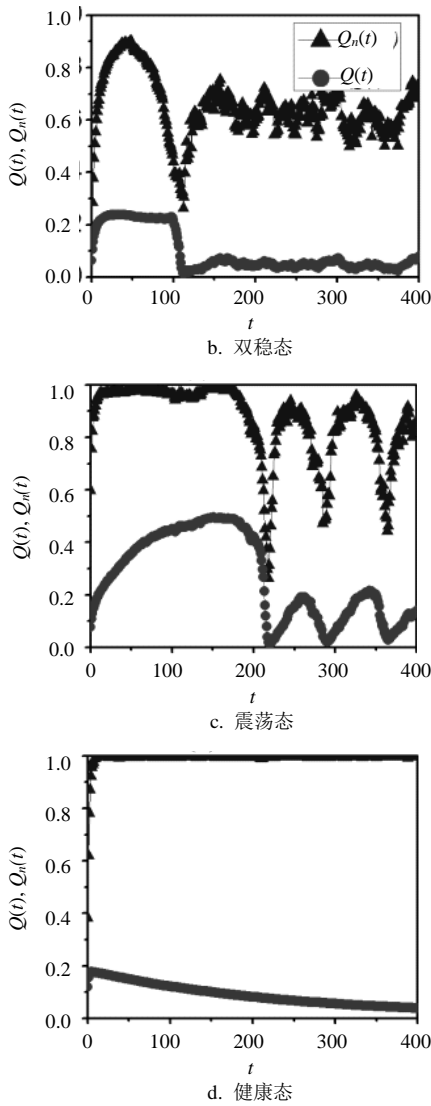


图7 不同相位时 $Q(t)$ 与 $Q_n(t)$ 随时间变化的情况^[50]

隔离策略。每一时间步隔离比例 f 的感染节点,

- 1) 随机选择 I 节点, 下图中用 ISI 表示;
- 2) 选择 SI 连边上的 I 节点, 下图中用 $ISSI$ 表示;
- 3) 熟人隔离, 即每个时间步隔离比例为 f 的感染节点, 选择感染节点的方式为: 随机选择一条 SI 连边, 找出此边上易感节点的所有感染邻居, 比较这些感染节点的易感邻居数量, 选择其中数目最多的感染节点进行隔离。这种方法只利用了网络的局部信息, 所以后文用 $L(\text{local})$ 表示。如图8所示, 若随机选到易感节点7与感染节点3之间的 SI 连边, 找出易感节点7邻居中的所有感染邻居节点3,6,10和11, 然后找出这些节点中与易感节点连边较多的感染节点10, 最后对感染节点10进行隔离。

为了理解演化过程中不同强度的社区效应对于控制效果的影响大小, 模拟中选取不同的初始时刻开始实施控制策略。然后, 定义一些基本指标来衡量不同策略的控制效果。假设 T_0 表示开始免疫(隔离)

的时间, 感染比例增幅 $\Delta i(T_0)$ 表示控制策略作用下所能达到的感染比例最大值 $i_{\max}(T_0)$ 与开始免疫时 $i(T_0)$ 的差值, 即 $\Delta i(T_0) = i_{\max}(T_0) - i(T_0)$, 有效控制时间间隔 $\Delta t(T_0)$ 表示控制策略作用下感染概率达到最大值时的时间与开始免疫时间的差值, 有效免疫比例 $r(T_0)$ 表示在 $\Delta t(T_0)$ 时间内总共免疫(隔离)的节点比例, 如图9b所示。这些指标越小, 控制效果就越好。

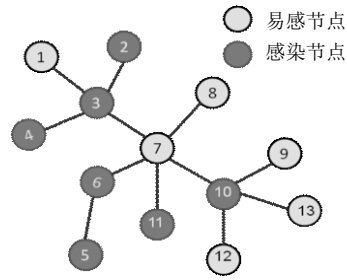
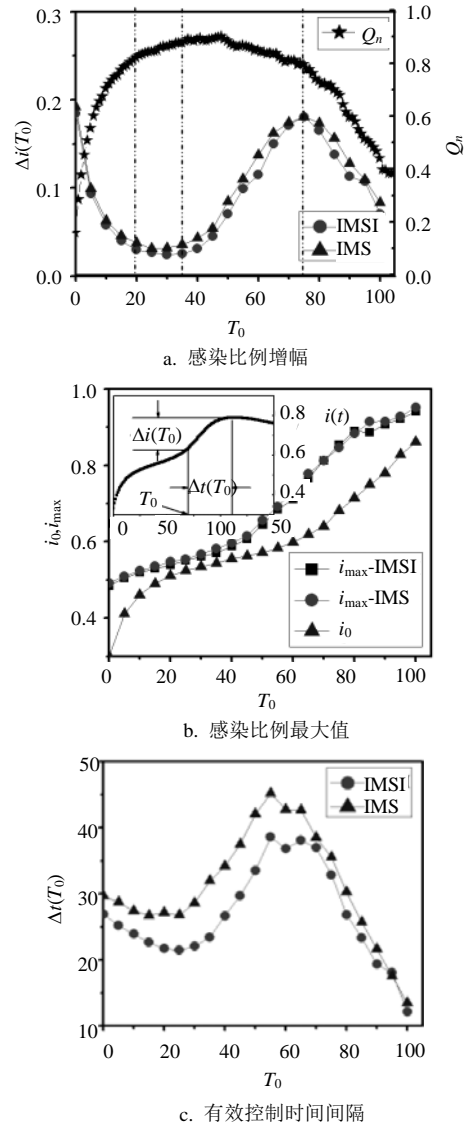


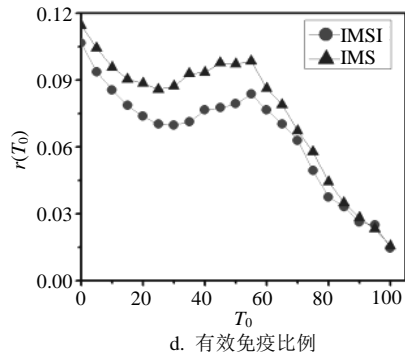
图8 熟人隔离策略中, 感染节点的选择方法示意图



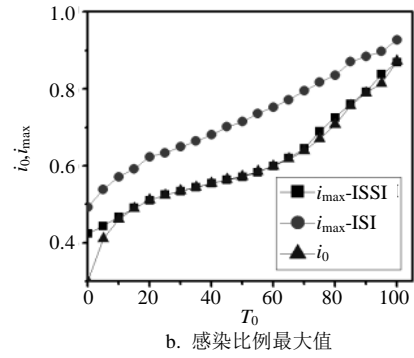
a. 感染比例增幅

b. 感染比例最大值

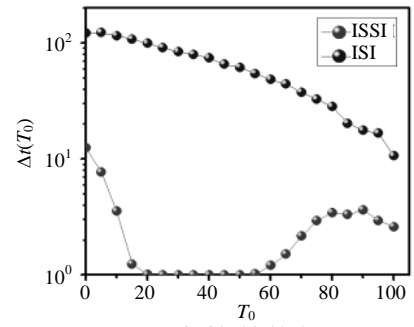
c. 有效控制时间间隔



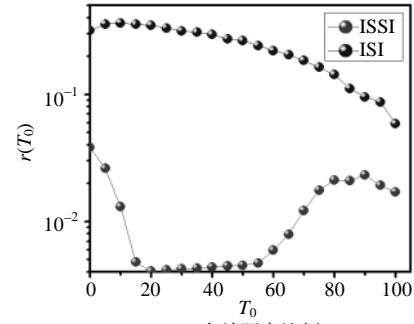
d. 有效免疫比例



b. 感染比例最大值



c. 有效控制时间间隔

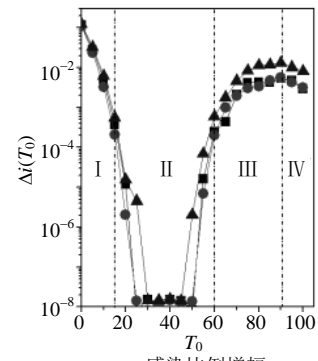


d. 有效隔离比例

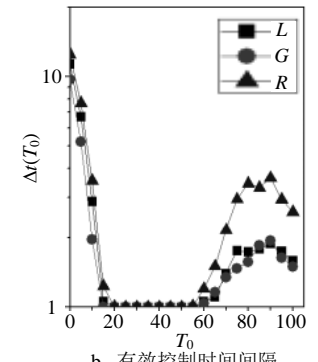
图9 两种免疫策略的控制效果与开始免疫时间的关系对比^[50]

图9表示两种免疫策略的控制效果与开始免疫时间的关系对比。图9a~图9d分别表示 $\Delta i(T_0)$, (i_0, i_{\max}) , $\Delta t(T_0)$, 和 $r(T_0)$ 随开始免疫时间的变化情况。具体参数为 $i(0) = 0.3$, $w = 0.3$, $p = 0.008$, $r = 0.002$, $f = 0.008$ 。图9a中的五角星表示 $Q_n(t)$ 随时间的演化过程。图9b中的插图说明了 $\Delta i(T_0)$ 和 $\Delta t(T_0)$ 的定义。每个点都是200次蒙特卡罗模拟结果的平均值。由图可知, 根据 $\Delta i(T_0)$ 的趋势可把 T_0 分为4个区域: 当 $T_0 \in [0, 20]$ 时 $\Delta i(T_0)$ 逐渐降低, $T_0 \in [20, 35]$ 时保持稳定, $T_0 \in [35, 75]$ 时逐渐增大, $T_0 \in [75, 100]$ 时再次下降。而 $T_0 \in [20, 35]$ 对应着网络中社区性较强的区域, 可以得知并不是越早控制疾病, 效果就越好, 而是在社区效应较强的区域内免疫网络才能取得更好的效果。另外, 还分析了局域隔离的控制效果, 图10是两种隔离策略的控制效果与开始隔离时间的关系对比, 具体表示方法和参数设置与图9相同。图10中最优区域的3个衡量指标都趋近于零, 这表明局域隔离效果明显好于免疫效果。

图10 两种隔离策略的控制效果与开始隔离时间的关系对比^[50]

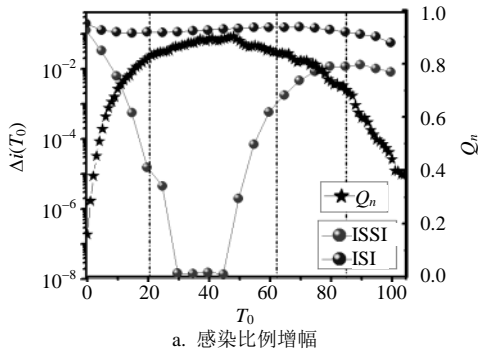


a. 感染比例增幅

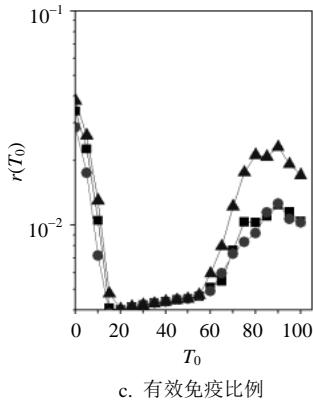


b. 有效控制时间间隔

此外, 也考察了熟人隔离策略的控制效果, 并将基于全局信息的隔离方式 $G(\text{global})$, 和熟人隔离策略 L 进行了对比。在各种传播参数下, 其控制效果很接近于全局最优策略^[39], 如图11所示, 图11a~图11c分别表示3种隔离策略小 $\Delta i(T_0)$, $\Delta t(T_0)$ 和 $r(T_0)$ 随控制时间的变化情况, 图中 $i(0) = 0.3$, $w = 0.3$, $p = 0.008$, 每个点都是重复100次的结果。因此, 熟人隔离策略更加具有潜在的应用价值。



a. 感染比例增幅



c. 有效免疫比例

图11 当隔离比例 $\rho=0.008$ 时, 3种隔离策略的隔离效果示意图^[51]

自适应网络小结: 1) 通过标准化社区性参量发现传播过程中会出现很强的中尺度特征, 即社区结构; 2) 鉴于暂态过程中涌现出的特征, 提出了基于社区效应的免疫和隔离策略, 得出疾病控制并不是控制越早效果越好的结论, 并且发现在社区性较强时采取措施能够更好地控制疾病爆发; 3) 提出一种局部控制策略——熟人隔离, 效果非常接近基于全局信息的最佳隔离策略。

3 耦合网络

上文所考虑的都是单一、孤立的网络系统, 然而实际上, 不同种类的网络系统之间存在相互作用, 它们的动力学行为是耦合在一起的, 这被描述为多层耦合网络^[47,72-79]。在耦合网络中, 每层网络都具有自身的内部连接, 同时也与其他层网络有着复杂的连接关系和相互耦合作用^[80]。耦合网络的例子有很多, 如逻辑-物理层交通网络^[81], 电力-通讯耦合网络^[73], 短程-长程交通耦合网络^[82-83], 以及异性-同性接触耦合网络^[84]等等。近来, 耦合网络已经成为一个研究热点。仅2013年, 欧洲委员会就批准了9个相关的研究项目, 已有30多篇相关论文发表, 其中包括Nat phys, Phys Rev Lett等顶级期刊^[55,75-76,85-86]。

本文考虑一种新的耦合网络: 通讯-接触耦合网络。在这种网络中, A 、 B 层分别表示通讯层和接触层, A 层中的每一个节点都一一对应于 B 中的一个节点, 表示它们同属于一个个体, 分别处于不同的网络层中。消息在 A 层中传递^[87-88], 而病毒在 B 层中传播。当病毒爆发早期, A 层中的消息将会影响人们的行为, 采取一些保护措施^[89-90], 如戴口罩、避免外出等, 从而抑制 B 层中的疾病爆发^[91]。反过来, B 层中的病毒感染将会进一步激发 A 中的消息传播。明显地, A 和 B 之间存在着一种同步的、非对称性的抑制

-促进作用。由此产生一个问题: 通讯层上的消息传播将如何定量抑制接触层上的疾病爆发; 反过来又会如何呢?

为了弄清这个问题, 提出一个新的耦合传播模型: 消息-疾病耦合传播模型。在网络 A 中, 用SIR流行病模型来描述消息传播。每个节点只能处于 S 态、 I 态和 R 态3种状态之一。每个 I 态节点以 β_A 的概率告知它的每个 S 态邻居节点, 以概率 μ_A 变为 R 态并一直处于 R 态。与此同时, 一旦网络 B 中的节点被疾病感染, 它在网络 A 中的耦合节点也会收到消息, 意味着疾病传播促进消息传播。在网络 B 中, 用SIRV模型^[92]描述疾病传播, V 态为免疫态。疾病传播率和恢复率分别为 β_B 和 μ_B 。若网络 A 中的节点 A_i 和它在网络 B 中的耦合节点 B_i 分别为 I 态和 S 态, 则节点 B_i 以概率 p 被永久免疫成 V 态。不难发现, 消息传播抑制疾病传播。不失一般性, 令 $\mu_A = \mu_B = 1$ 。

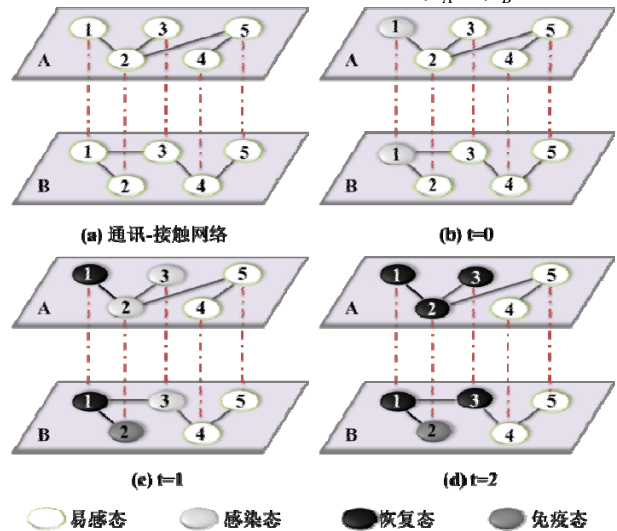


图12 消息-疾病在通讯-接触耦合网络中的传播示意图

传播过程如图12所示。图12a为通讯-接触耦合网络, 网络 A 和网络 B 分别表示通讯和接触网络。图12b中, 初始时刻随机选择节点 B_1 作为疾病传播源, 它的耦合节点 A_1 作为消息传播源, 其余节点都处于 S 态。图12c中表示当 $t=1$ 时, 网络 A 中节点 A_1 将病毒的消息以概率 β_A 告知邻居节点 A_2 , I 态节点 B_3 的耦合节点 A_3 也接收到消息; 网络 B 中节点 B_1 以概率 β_B 感染邻居节点 B_3 , 节点 A_2 的耦合节点 B_2 以概率 p 被永久免疫成 V 态。同时, 节点 A_1 和节点 B_1 分别以概率 μ_A 和 μ_B 恢复成 R 态。图12d表示当 $t=2$ 时, 网络中没有新感染节点, 所有 I 态节点都恢复成 R 态, 传播过程结束。

根据网络 A 和网络 B 中的传播过程以及它们之间的相互作用机制, 可以写出传播演化的平均场微分方程为:

$$\left\{ \begin{aligned}
 \frac{ds_{k_A}^A(t)}{dt} &= -s_{k_A}^A(t) \left[\beta_A k_A \Theta_A(t) + \beta_B \Theta_B(t) \sum_{k_B} k_B P_B(k_B) \right] \\
 \frac{d\rho_{k_A}^A(t)}{dt} &= s_{k_A}^A(t) \left[\beta_A k_A \Theta_A(t) + \beta_B \Theta_B(t) \sum_{k_B} k_B P_B(k_B) \right] - \rho_{k_A}^A(t) \\
 \frac{dr_{k_A}^A(t)}{dt} &= \rho_{k_A}^A(t) \\
 \frac{ds_{k_B}^B(t)}{dt} &= -s_{k_B}^B(t) \beta_B k_B \Theta_B(t) - p \beta_A \Theta_A(t) \sum_{k_A} s_{k_A}^A(t) k_A P_A(k_A) \\
 \frac{d\rho_{k_B}^B(t)}{dt} &= s_{k_B}^B(t) \beta_B k_B \Theta_B(t) - \rho_{k_B}^B(t) \\
 \frac{dr_{k_B}^B(t)}{dt} &= \rho_{k_B}^B(t) \\
 \frac{dv_{k_B}^B(t)}{dt} &= p \beta_A \Theta_A(t) \sum_{k_A} s_{k_A}^A(t) k_A P_A(k_A)
 \end{aligned} \right. \quad (3)$$

式中,第1行中右边第二项表示疾病传播对消息传播的促进作用,第4行中右边第二项表示消息对疾病传播的抑制作用。根据式(3)可以算出网络A和网络B节点处于各种状态的密度,即:

$$X_h(t) = \sum_{k_h=1}^{k_{h,\max}} P_h(k_h) X_{k_h}^h(t) \quad (4)$$

式中, $h \in \{A, B\}$; $X \in \{S, I, R, V\}$; $k_{h,\max}$ 为网络 h 中的最大度。当 $t \rightarrow \infty$ 时, 即可得到耦合系统的稳态分布。

然而, 消息和疾病的爆发阈值会受到何种影响? 在初始时刻, $s_{k_A}^A(t) \approx 1$, $s_{k_B}^B(t) \approx 1$, 消息和疾病传播可视为两个SI传播, 利用线性分析不难得出消息传播阈值为:

$$\beta_{Ac} = \begin{cases} \beta_{Au} & \beta_B \leq \beta_{Bu} \\ 0 & \beta_B > \beta_{Bu} \end{cases} \quad (5)$$

式中, $\beta_{Au} = \langle k_A \rangle / (\langle k_A^2 \rangle - \langle k_A \rangle)$; $\beta_{Bu} = \langle k_B^2 \rangle - \langle k_B \rangle / (\langle k_B^2 \rangle - \langle k_B \rangle)$ 分别表示当消息和疾病独立传播时的爆发阈值^[93]。从式(5)中不难得出, 消息爆发可由自身传播或者疾病爆发两种不同的机制所导致。

当消息传播率 $\beta_A \leq \beta_{Au}$ 时, 消息传播范围很小, 对疾病传播的影响很小。因此, 疾病爆发阈值 $\beta_{Bc} = \beta_{Au}$ 。然而, $\beta_A > \beta_{Au}$ 时, 不容忽视消息对疾病传播的抑制作用。将网络B上的免疫过程和疾病传播看作一对竞争过程, 在热力学极限下可以视为传得快“病毒”先传。在初始时刻, 疾病和免疫过程都指数增长, 增长率比值为:

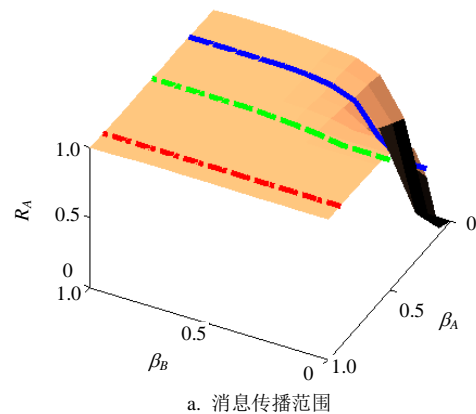
$$\theta = \frac{\beta_B \beta_{Au}}{\beta_A \beta_{Bu}} \quad (6)$$

当 $\theta > 1$ 时, 消息对疾病传播影响很小。然而, $\theta < 1$ 时, 免疫速率比疾病传播速率快, 利用竞争渗流理论^[94]得出, 疾病传播爆发阈值为:

$$\beta_{Bc} = \frac{\langle k_B \rangle}{(1 - p S_A)(\langle k_B^2 \rangle - \langle k_B \rangle)} \quad (7)$$

式中, S_A 表示消息传播范围。网络A(通讯网络)异质性越强, 免疫概率越大, 越不利于疾病爆发。

在实验模拟中, 通讯网络度分布为 $P_A(k_A) \sim k_A^{-\gamma}$, 接触网络度分布为 $P_B(k_B) = e^{-\langle k_B \rangle} \langle k_B \rangle^{k_B} / k_B!$, 网络规模都为 $N=20\ 000$, 平均度为 $\langle k_A \rangle = \langle k_B \rangle = 8$ 。此时, 耦合网络记为SF-ER耦合网络。图13中给出了稳态时, 消息传播范围 R_A 、疾病传播范围 R_B 和免疫比例 V_B 随消息传播率 β_A 、疾病传播率 β_B 的变化。其中, $p=0.5$, 线条表示理论值。从图13a中不难看出, 消息传播范围随 β_A 和 β_B 的增大而迅速增大。从图13b和图13d中可以看出, β_A 和 p 越大, 免疫比例越多, 越利于抑制疾病传播。图中的理论值和模拟值能够很好的吻合。



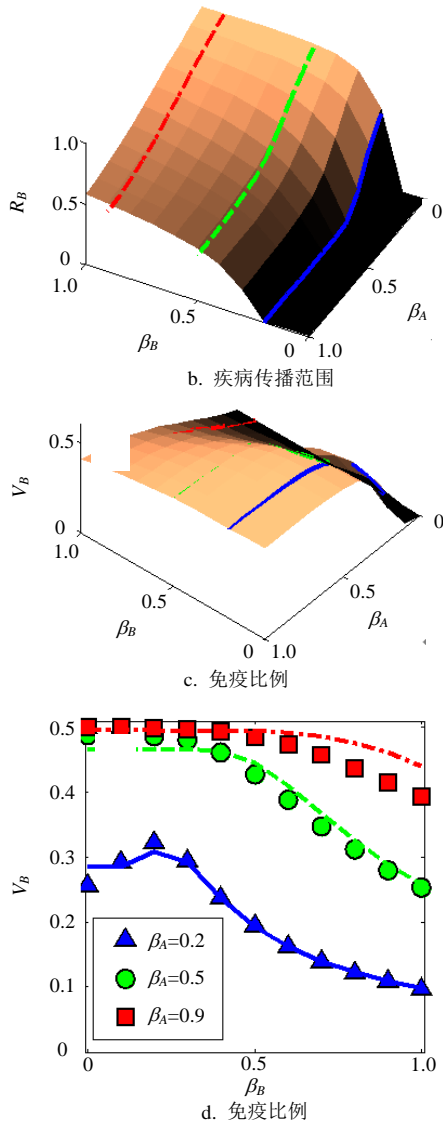


图13 在SF-ER网络上, 稳态密度随 β_A 和 β_B 的变化

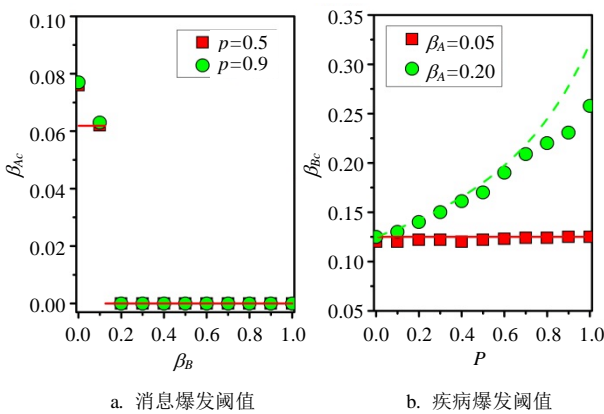


图14 消息和疾病爆发阈值

图14给出了消息和疾病的爆发阈值。图14a中消息爆发阈值 β_{Ac} 随着 β_B 的变化, 当 $\beta_B \leq \beta_{Bu}$ 时, 爆发阈值为 $\beta_{Ac} \approx 0.06$; 否则, 爆发阈值为零。在图14b中, 不难发现当 $\beta_A \leq \beta_{Au}$ 时, 疾病爆发阈值不随 p 的变化而改变; 否则, 疾病爆发阈值随 p 的增加而增

加。当 p 较小时, 理论阈值和模拟阈值能很好的吻合; 当 $p > 0.8$ 时, 由于高估了消息传播对疾病传播的抑制作用, 使得理论阈值和模拟阈值之间存在一定的偏差。由此可知, 只有当消息可以快速传播时, 才能显著增加疾病的爆发阈值。

在社会网络中, 接触网络中的大度节点往往在通讯网络中也具有较大的度^[53]。因此, 只考虑耦合边为正关联时对动力学的影响。在构建具有层间度关联的通讯-接触耦合网络时, 首先使得系统中的所有耦合节点在两个网络中按度大小的排序位置都相同, 再随机选择 q 比例的耦合节点交换耦合边。不难得出, $m_s = 1 - q$, 即 q 越大, m_s 越小。对于SF-ER耦合网络, 指定 m_s 时不能写出 $P(k_A | k_B)$ 的具体形式。因此, 重点研究ER-ER耦合网络的理论解析, 即通讯网络和接触网络都为ER网络, 网络规模 $N=20\ 000$, 平均度都为 $\langle k_A \rangle = \langle k_B \rangle = 8$ 。与无关联类似, 可以写出其演化方程, 利用线性分析得出消息传播阈值与无关联时相同, 再利用竞争渗流理论分析疾病传播阈值为:

$$\beta_{Bc} = \frac{\langle \tilde{k}_B \rangle}{\langle \tilde{k}_B^2 \rangle - \langle \tilde{k}_B \rangle} \quad (8)$$

式中, $\langle \tilde{k}_B \rangle$ 和 $\langle \tilde{k}_B^2 \rangle$ 分别表示免疫后剩余网络度分布的一阶矩和二阶矩^[95]。

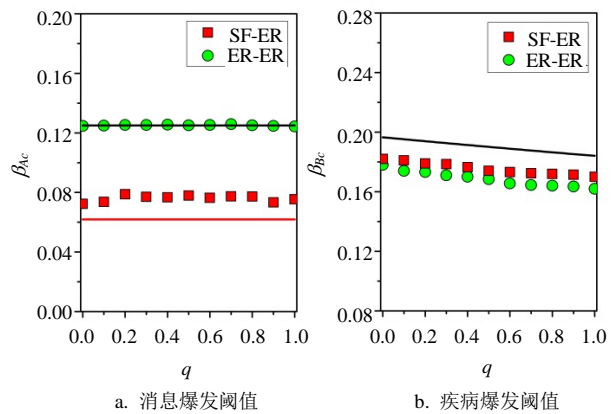


图15 消息和疾病爆发阈值随重连概率 q 的变化

在图15a中, 疾病传播率 $\beta_B \leq \beta_{Bu}$ 时, 消息爆发阈值与 q 的大小无关; 而在图15b中疾病爆发阈值随 q 的增加而减小, 即层间正关联越强, 越利于抑制疾病传播。

耦合网络小结: 1) 消息的爆发存在两种机制: 自身的传播或疾病的爆发, 而只有当消息传播速度快于疾病时, 疾病的爆发阈值才会明显增大; 2) 考虑了层间度关联性的影响: 消息爆发阈值不受影响, 而疾病爆发阈值随着关联性的减弱而减小; 3) 给出

了解非对称耦合网络爆发阈值的近似方法。

4 结 论

综上, 全局免疫策略纵然有效, 但在大规模实际网络中知晓全局信息、设计合理的免疫算法难以实现。因此, 针对不同的社会网络采取不同的局域免疫策略, 抑制大规模的流行病爆发变得尤为重要。本文分别在3种不同的网络结构上进行了局域免疫的研究。1) 在社区网络, 基于弱连接分布的异质性, 提出一种局域检测算法-BHD, 能够较为准确地识别桥中心点, 具有更好的免疫效果; 2) 在自适应网络中, 鉴于暂态过程中涌现出的社区结构, 提出了基于社区效应的局域免疫和隔离策略, 发现在社区性较强时采取措施能够更好地控制疾病爆发; 3) 在耦合网络中, 消息的快速传播和层间度同配性更有助于抑制疾病的爆发。

针对此课题, 还可以深入研究。如在社区网络中, 中心节点和桥中心节点的最优混合免疫策略; 在自适应网络中, 节点具有异质特性的情况下, 如何进行有效的重连和免疫; 在耦合网络中, 何种消息传递模式更有利于抑制疾病爆发等。这些研究可为流行病的实际防控提供一定的理论支持, 而目前对于局域免疫策略的算法还相对较少, 仍处于起步阶段, 亟需来自不同领域的研究者加入进来。

参 考 文 献

- [1] JONES J H, HANDCOCK M S. Sexual contacts and epidemic thresholds[J]. *Nature*, 2003(423): 605-606.
- [2] GRENFELL B, BJRNSTAD O. Sexually transmitted diseases: Epidemic cycling and immunity[J]. *Nature*, 2005(433): 366-367.
- [3] KEELING M, ROHANI P. Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals[M]. Princeton: Princeton University Press, 2007.
- [4] BALCAN D, COLIZZA V, GONÇALVES B, et al. Multiscale mobility networks and the spatial spreading of infectious diseases[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009, 106(51): 21484-21489.
- [5] LIU H K, TANG M. A Review on global epidemics spreading[J]. *Complex system and complexity science*, 2011, 8(3): 86-94.
- [6] HUFNAGEL L, BROCKMANN D, GEISEL T. Forecast and control of epidemics in a globalized world[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, 101(42): 15124.
- [7] COLIZZA V, VESPIGNANI A, PERRA N, et al. Estimate of novel Influenza A/H1N1 cases in Mexico at the early stage of the pandemic with a spatially structured epidemic model[J]. *PLoS Curr*, 2009(1): RRN1129.
- [8] ANDERSON R M, MAY R M. Infectious diseases of humans: dynamics and control[M]. Oxford: Oxford University Press, 1992.
- [9] BAILEY N T J. The mathematical theory of infectious diseases[M]. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag, 1993.
- [10] BORNHOLDT S, SCHUSTER H G. Front Matter, in Handbook of graphs and networks: from the genome to the internet[M]. FRG: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim, 2005.
- [11] PASTOR-SATORRAS R, RUBI M, DIAZ-GUILERA A. Statistical mechanics of complex networks[M]. FRG: Springer-Verlag Berlin and Heidelberg GmbH & Co. K, 2003.
- [12] 马知恩, 周义仓, 王稳地, 等. 传染病动力学的数学建模与研究[M]. 北京: 科学出版社, 2004.
MA Zhi-en, ZHOU Yi-cang, WANG Wen-di, et al. Mathematical modeling and study of infectious disease dynamics[M]. Beijing: Science Press, 2004.
- [13] 李翔, 刘宗华, 汪秉宏. 网络传播动力学[J]. *复杂系统与复杂性科学*, 2010, 7(2-3): 1672-3813.
LI X, LIU Z, WANG B. On spreading dynamics on networks[J]. *Complex System and Complexity Science*, 2010, 7(2-3): 1672-3813.
- [14] ZHU G, CHEN G, XU X J, et al. Epidemic spreading on contact networks with adaptive weights[J]. *JofTheorBiology*, 2013(317): 133-139.
- [15] ZHANG H, FU X. Spreading of epidemics on scale-free networks with nonlinear infectivity[J]. *Nonlinear Analysis TMA*, 2009(70): 3273-3278.
- [16] COLIZZA V, BARRAT A, BARTHELEMY M, et al. Predictability and epidemic pathways in global outbreaks of infectious diseases: the SARS case study[J]. *BMC Med*, 2007(5): 34.
- [17] COLIZZA V, PASTOR-SATORRAS R, VESPIGNANI A. Reaction-diffusion processes and metapopulation models in heterogeneous networks[J]. *Nature Physics*, 2007(3): 276-282.
- [18] COLIZZA V, VESPIGNANI A. Invasion threshold in heterogeneous metapopulation networks[J]. *PhysRevLett*, 2007, 99(14): 148701.
- [19] TANG M, LIU L, LIU Z. Influence of dynamical condensation on epidemic spreading in scale-free networks [J]. *PhysRevE*, 2009, 79(1): 016108.
- [20] TANG M, LIU Z, LI B. Epidemic spreading by objective traveling[J]. *EurophysLett*, 2009(87): 18005.
- [21] WANG L, WANG Z, ZHANG Y, LI X. How human locationspecific contact patterns impact spatial transmission between populations?[J]. *SciRep*, 2013(3): 1468.
- [22] FERGUSON N M, CUMMINGS D A T, CAUCHEMEZ S, et al. Strategies for containing an emerging influenza pandemic in Southeast Asia[J]. *Nature*, 2005(437): 209-214.
- [23] FERGUSON N M, CUMMINGS D A T, FRASER C, et al. Strategies for mitigating an influenza pandemic[J]. *Nature*, 2006(442): 448-452.
- [24] WANG L, ZHANG Y, HUANG T, et al. Estimating the value of containment strategies in delaying the arrival time of an influenza pandemic: a case study of travel restriction

- and patient isolation[J]. *Phys Rev E*, 2012, 86(3): 032901.
- [25] ALBERT R, BARABÁSI A. Statistical mechanics of complex networks[J]. *Reviews of modern physics*, 2002, 74(1): 47-97.
- [26] HAN X P, HAO Q, WANG B H, et al. Origin of the scaling law in human mobility: Hierarchy of traffic systems[J]. *PhysRevE*, 2011, 83(3): 036117.
- [27] ZHAO Z D, LIU Y, TANG M. Epidemic variability in hierarchical geographical networks with human activity patterns[J]. *Chaos*, 2012(22): 023150.
- [28] BLUMM N, GHOSHAL G, FORRÓ Z, et al. Dynamics of ranking processes in complex systems[J]. *Phys Rev Lett*, 2012, 109(12): 128701.
- [29] PASTOR-SATORRAS R, VESPIGNANI A. Epidemic spreading in scale-free networks[J]. *Phys Rev Lett*, 2001, 86(14): 3200.
- [30] KITSAKM, GALLOSLK, HAVLINS, et al. Identification of influential spreaders in complex networks[J]. *Nature Phys*, 2010, 6(11): 888-893.
- [31] 刘建国, 任卓明, 郭强, 等. 复杂网络中节点重要性排序的研究进展[J]. *物理学报*, 2013, 62(17): 178901.
LIU Jian-guo, REN Zhuo-ming, GUO Qiang, et al. Node importance ranking of complex networks[J]. *Acta Phys Sin*, 2013, 62(17): 178901.
- [32] SHU P, TANG M, GONG K, et al. Effects of weak ties on epidemic predictability on community networks[J]. *Chaos*, 2012, 22(4): 043124.
- [33] ONNELA J P, SARAMÄKI J, HYVÖNEN J, et al. Structure and tie strengths in mobile communication networks[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2007, 104(18): 7332.
- [34] SALATHE M, JONES J H. Dynamics and control of diseases in networks with community structure[J]. *PLOS Comput Biol*, 2010, 6(4): e1000736.
- [35] SCHNEIDER C M, MIHALJEV T, HERRMANN H J. Inverse targeting -an effective immunization strategy[J]. *EurophysLett*, 2012(98): 46002.
- [36] FORTUNATOS. Community detection in graphs[J]. *Physics Reports*, 2010, 486 (3): 75-174.
- [37] MADAR N, KALISKY T, COHEN R, et al. Immunization and epidemic dynamics in complex networks[J]. *EurPhys J B*, 2004(38): 269-276.
- [38] PASTOR-SATORRAS R, VESPIGNANI A. Immunization of complex networks[J]. *Phys Rev E*, 2002, 65(3): 036104.
- [39] COHEN R, HAVLIN S, BEN-AVRAHAM D. Efficient immunization strategies for computer networks and populations[J]. *PhysRevLett*, 2003, 91(24): 247901.
- [40] NEWMAN M E J. *Networks an introduction*[M]. Oxford: Oxford University Press, 2010.
- [41] HOLME P, KIM B J, YOON C N, et al. Attack vulnerability of complex networks[J]. *PhysRevE*, 2002, 65(5): 056109.
- [42] ZHAO J H, ZHOU H J, LIU Y Y. Inducing effect on the percolation transition in complex networks[J]. *Nature Communications*, 2013(4): 2412.
- [43] HÉBERT-DUFRESNE L, ALLARD A, YOUNG Y J, et al. Global efficiency of local immunization on complex networks[J]. *Sci Rep*, 2013, 3(1): 2171.
- [44] CUI A X, ZHANG Z, TANG M, et al. Emergence of scale-free close-knit friendship structure in online social networks[J]. *PLoS ONE*, 2012, 7(12): e50702.
- [45] GROSS T, BLASIUS B. Adaptive coevolutionary networks: a review[J]. *JRSocInterface*, 2008, 5(20): 259-271.
- [46] KIVELÄ M, ARENAS A, BARTHELEMY M, et al. Multilayer networks[EB/OL]. [2013-11-01]. <http://arXiv.org/pdf/1309.7233v1>.
- [47] GAO J, BULDYREV S V, STANLEY H E, et al. Networks formed from interdependent networks[J]. *Nature physics*, 2012(8):40-48.
- [48] TANG M, CUI A, GONG K. On spreading dynamics on coupled networks[J]. *Complex system and complexity science* 2011, 8(2): 87-91.
- [49] CENTOLA D, MACY M. Complex contagions and the weakness of long ties[J]. *AmJSociol*, 2007(113): 702.
- [50] YANG H, TANG M, ZHANG H F. Efficient community-based control strategies in adaptive networks [J]. *New JPhys*, 2012(14): 123017.
- [51] LIU H K, YANG H, TANG M, et al. Local transient-based quarantine strategy in adaptive networks[J]. *Scientia Sinica Physica, Mechanica&Astronomica*, 2013, 43(2): 1-10.
- [52] GAN Y, TANG M, YANG H X, et al. Optimal forwarding ratio on dynamical networks with heterogeneous mobility[J]. *Eur Phys J B*, 2013(86): 209.
- [53] GÓMEZ S, DÍAZ-GUILERA A, GÓMEZ-GARDEÑES J, et al. Diffusion dynamics on multiplex networks[J]. *Phys Rev Lett*, 2013, 110(2): 028701.
- [54] COROMINAS-MURTRA B, FUCHS B, THURNER S. Detection of the elite structure in a virtual multiplex social system by means of a generalized K-core[EB/OL]. [2013-11-01]. <http://arXiv.org/pdf/1309.6740v1>.
- [55] RADICCHI F, ARENAS A. Abrupt transition in the structural formation of interconnected networks[J]. *Nature Physics*, 2013(10): 1038.
- [56] GONG K, TANG M, YANG H, et al. Variability of contact process in complex networks[J]. *Chaos*, 2011(21): 043130.
- [57] ROGER G, LUIS A N A. Functional cartography of complex metabolic networks[J]. *Nature Phys*, 2005, 433(7028): 895-900.
- [58] LIU Z H, HU B. Epidemic spreading in community networks[J]. *EurophysLett*, 2005(72): 315.
- [59] WATTS D J, STROGATZ S H. Collective dynamics of 'small-world' networks[J]. *Nature*, 1998(393): 440-442.
- [60] TRAUD A L, KELSIC E D, MUCHA P J, et al. Comparing community structure to characteristics in online collegiate social networks[J]. *SIAM Rev*, 2011, 53(3): 526-543.
- [61] NEWMAN M E J, GIRVAN M. Finding and evaluating community structure in networks[J]. *PhysRev E*, 2004, 69(2): 026113.
- [62] SCHWARTZ I B, SHAW L B. Rewiring for adaptation[J]. *Physics*, 2010(3): 17.
- [63] YANG H, TANG M, HUI P M. Epidemic dynamics on adaptive networks—A short review[J]. *Complex Systems and Complexity Science*, 2012, 9(4): 63.
- [64] GROSS T, D'LIMA C J D, BLASIUS B. Epidemic

- dynamics on an adaptive network[J]. *Phys Rev Lett*, 2006, 96(20): 208701.
- [65] MARCEAU V, NOEL P A, HEBERT-DUFRESNE L, et al. Adaptive networks: Coevolution of disease and topology[J]. *Phys Rev E*, 2010, 82(3): 036116.
- [66] SHAW L B, SCHWARTZ I B. Fluctuating epidemics on adaptive networks[J]. *Phys Rev E*, 2008, 77(6): 066101.
- [67] ZANETTE D H, RISAU-GUSMÁN S. Infection spreading in a population with evolving contacts[J]. *J Biol Phys*, 2008, 34(1-2): 135-148.
- [68] RISAU-GUSMÁN S, ZANETTE D H. Contact switching as a control strategy for epidemic outbreaks[J]. *J Theor Biol*, 2009, 257(1): 52-60.
- [69] SEGBROECKV S, SANTOS F C, PACHECO J M. Adaptive contact networks change effective disease infectiousness and dynamics[J]. *PLoS Comput Biol*, 2010, 6(8): e1000895.
- [70] GROSS T, KEVREKIDIS I G. Robust oscillations in SIS epidemics on adaptive networks: Coarse graining by automated moment closure[J]. *Europhys Lett*, 2008, 82(3): 38004.
- [71] KASHTAN N, ALON U. Spontaneous evolution of modularity and network motifs[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2005, 102(39):13773.
- [72] STEVEN M R, JAMES P P, TERRENCE K K. Identifying, understanding, and analyzing critical infrastructure interdependencies[J]. *IEEE Control Systems Magazine*, 2001, 21(6): 11-25.
- [73] BULDYREV S V, PARSHANI R, PAUL G, et al. Catastrophic cascade of failures in interdependent networks[J]. *Nature*, 2010(464): 1025-1028.
- [74] SOLÉ-RIBALTA A, DOMENICO M D, KOUVARIS N E, et al. Spectral properties of the Laplacian of multiplex networks[J]. *Phys Rev E*, 2013, 88(3): 032807.
- [75] NICOSIA V, BIANCONI G, LATORA V, et al. Growing multiplex networks[J]. *Phys Rev Lett*, 2013, 111(5): 058701.
- [76] KIM J Y, GOH K I. Coevolution and correlated multiplexity in multiplex networks[J]. *Phys Rev Lett*, 2013, 111(5): 058702.
- [77] SU G, RUAN Z, GUAN S, et al. Explosive synchronization on co-evolving networks[J]. *Europhys Lett*, 2013(103): 48004.
- [78] ZHOU J, YAN G, LAI C H. Efficient routing on multilayered communication networks[J]. *Europhys Lett*, 2013(102): 28002.
- [79] LI R, TANG M, HUI P. Epidemic spreading on multi-relational networks[J]. *Acta Phys Sin*, 2013, 62(16): 168903.
- [80] PARSHANI R, ROZENBLAT C, IETRI D, et al. Inter-similarity between coupled networks[J]. *Europhysical Lett*, 2010, 92(10): 68002.
- [81] KURANT M, THIRAN P. Layered complex networks[J]. *Phys Rev Lett*, 2006, 96(13): 138701.
- [82] BALCAN D, COLIZZA V, GONÇALVES B, et al. Multiscale mobility networks and the spatial spreading of infectious diseases[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009(106): 21484.
- [83] GU C G, ZOU S R, XU X L, et al. Onset of cooperation between layered networks[J]. *Phys Rev E*, 2011, 84(2): 026101.
- [84] LILJEROS F, EDLING C R, AMARAL, et al. The web of human sexual contacts[J]. *Nature*, 2001(411): 907.
- [85] AGUIRRE J, PAPO D, BULDÚ J M. Successful strategies for competing networks[J]. *Nature Physics*, 2013(9): 230-234.
- [86] GRANELL C, GÓMEZ S, ARENAS A. Dynamical interplay between awareness and epidemic spreading in multiplex networks[J]. *Phys Rev Lett*, 2013, 111(12): 128701.
- [87] TANG M, LIU Z, LIANG X, et al. Self-adjusting routing schemes for time-varying traffic in scale-free networks[J]. *Phys Rev E*, 2009, 80(2): 026114.
- [88] TANG M, ZHOU T. Efficient routing strategies in scale-free networks with limited bandwidth[J]. *Phys Rev E*, 2011, 84(2): 026116.
- [89] 张海峰, 王阳阳, 汪秉宏. 行为反应对复杂网络上传染病动力学的影响[J]. *复杂系统与复杂性科学*, 2012, 9(3): 13-21.
ZHANG Hai-feng, WANG Yang-yang, WANG Bing-hong. The impacts of behavioral responses on the spread of infectious diseases on complex networks[J]. *Complex System and Complexity Science*, 2012, 9(3):13-21.
- [90] ZHANG H, ZHANG J, ZHOU C, et al. Hub nodes inhibit the outbreak of epidemic under voluntary vaccination[J]. *New J Phys*, 2010(12): 023015.
- [91] FUNK S, GILAD E, WATKINS C, et al. The spread of awareness and its impact on epidemic outbreaks[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009, 106(16): 6872-6877.
- [92] RUAN Z, TANG M, LIU Z. Epidemic spreading with information-driven vaccination[J]. *Phys Rev E*, 2012, 86(3): 036117.
- [93] NEWMAN M E J. Spread of epidemic disease on networks[J]. *Phys Rev E*, 2002, 66(1): 016128.
- [94] KARRER B, NEWMAN M E J. Competing epidemics on complex networks[J]. *Phys Rev E*, 2011, 84(3): 036106.
- [95] 汪小帆, 李翔, 陈关荣. 网络科学导论[M]. 北京: 高等教育出版社, 2012.
WANG Xiao-fan, Li Xiang, CHEN Guan-rong. *Network science: an introduction*[M]. Beijing: Higher Education Press, 2012.