Issue 9, 2021

https://doi.org/10.23939/sisn2021.09.151

УДК 004.052; 004.416.2

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ТОПОЛОГІЇ МЕРЕЖІ ПРЯМИХ КОНТАКТІВ У СОЦІУМІ НА ШВИДКІСТЬ ПОШИРЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НА ПРИКЛАДІ COVID-19

Юліан Куриляк¹, Міхаель Еммеріх², Дмитро Досин³

^{1,3} Національний університет "Львівська політехніка", ² LIACS Leiden University
 ¹ YulianKuryliak@gmail.com, ORCID: 0000-0002-6600-2637
 ² M.T.M.Emmerich@liacs.leidenuniv.nl, ORCID: 0000-0002-7342-2090
 ³ Dmytro.Dosyn@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4040-4467

© Куриляк Ю., Еммеріх М., Досин Д., 2021

Управління епідеміями останнім часом викликає великий інтерес через руйнівні епідемічні спалахи таких хвороб, як Ебола та COVID-19. У статті досліджено вплив структури контактної мережі на динаміку спалаху епідемії. Зокрема, звернено увагу на пікову кількість критично інфікованих вузлів, оскільки вона визначає навантаження у відділеннях інтенсивного медичного обслуговування і повинна бути на низькому рівні під час управління епідемією.

Виконано моделювання поширення вірусу в складних мережах різних топологій, згенерованих відповідно до моделей Ердеша–Реньї, Воттса–Строгаца, Барабаші–Альберт та у повному графі. Для моделювання процесу інфікування використано ланцюги Маркова з неперервним часом. Моделювання здійснено у мережах з 200 вузлів та із різною кількістю ребер.

Проаналізовано відмінності впливу детермінованих за віковим діапазоном і статтю та усереднених характеристик вузлів на кількість критично інфікованих вузлів, що можна використати для прогнозування навантаження на лікарні. Для аналізу використано дані демографічного розподілу України на 2020 р. та дані про смертність від COVID-19 в Україні на 16 грудня 2020 р. Доведено, що детерміновані характеристики показують нижчі дещо нижчі значення критично інфікованих, що пов'язано зі складністю збереження демографічного розподілу в малих мережах.

За результатами моделювання доведено, що за однакового середнього степеня вузла найбільша кількість інфікованих спостерігається у моделі Барабаші–Альберт, трохи менша у моделі Ердеша-Реньї та найменша у моделі Ваттса–Строгаца. Встановлено, що основною відмінністю цих мереж є середня найкоротша відстань. Доведено, що на швидкість поширення захворювання найбільше впливає середня найкоротша відстань між вузлами мережі, натомість вплив коефіцієнта кластеризації незначний. Встановлено, що за великої кількості ребер у мережі відмінність у поширенні вірусу в моделях мереж Ердеша–Реньї та Барабаші-Альберт мінімізується, оскільки зменшується середня найкоротша відстань між вузлами.

Ключові слова: епідемічний спалах; складні мережі; топологія мереж; контактний процес; неперервні ланцюги Маркова.

Вступ. Постановка проблеми

Прогнозування динаміки поширення важких інфекційних захворювань у соціумі за різних обставин є актуальною науковою і практичною суспільною проблемою. Нещодавній спалах пандемії COVID-19 підвищив інтерес до епідеміології та, як наслідок, складних мереж, за допомогою яких можна наближено змоделювати соціальні мережі.

Основне завдання – боротьба з епідемічним спалахом. Очевидно, що для моделювання з метою аналізу механізмів і темпів поширення інфікування між людьми в соціальних групах необхідно застосовувати стохастичні мережеві моделі особистих прямих контактів.

Боротьбу із вірусом важливо почати одразу після його виявлення, але, зазвичай, на винайдення вакцини та її застосування необхідно багато часу. Тому важливо стримувати його до часу вакцинації або зменшити кількість одночасно хворих, щоб уможливити ефективне надання медичної допомоги. В цьому випадку ефективними будуть нефармацевтичні засоби, наприклад, зменшення кількості контактів, через які можна заразитися. Для цього використовують соціальне дистанціювання, носіння масок для зниження коефіцієнта заразності та інші методи [1]. Очевидно, що структура мережі у такому випадку зміниться. Тому, щоб знати, які методи потрібно застосовувати для ефективного сповільнення поширення вірусу в мережі, необхідно спочатку дослідити чутливість швидкості поширення вірусу в ній до зміни її параметрів та коефіцієнта заразності.

Аналіз літературних джерел

Як вказують дослідження [2], прогнозування навантаження на лікарні є одним із основних завдань в умовах пандемії. Важливим показником, який залежить від базових епідемічних параметрів (топології мережі контактів та коефіцієнта заразності захворювання), є кількість одночасно інфікованих, оскільки певна частина з них потребує інтенсивного лікування, від чого і залежить навантаження на лікарні. Ця кількість має бути низькою протягом усього часу пандемії.

У роботі [3] змодельовано епідемічний спалах холери із використанням неперервних ланцюгів Маркова для моделі з вузлами мережі, які можуть перебувати у сприйнятливому стані, симптоматично інфікованому, безсимптомно інфікованому та вимкненому. У роботі [4] застосовано неперервні ланцюги Маркова для моделювання поширення COVID-19 на основі вже відомих статистичних даних. Схоже моделювання виконано у роботі [5]. Обидва дослідження використовують модель SIR та усі три не враховують топологію мережі та демографію населення. У роботі [6] виконано числове моделювання поширення вірусу мережею контактів відповідно до її топології для моделі SI із використанням дискретного часу.

Формулювання цілі статті

Мета статті – дослідити чутливість швидкості поширення вірусу мережею безпосередніх контактів відповідно до її топології, кількості зв'язків, а також її параметрів (середня найкоротша відстань та коефіцієнт кластеризації). Зокрема необхідно визначати кількість хворих у кожен з моментів часу (дискретного проміжку збирання інформації з системи) для цих параметрів. Це може бути корисним для подальших досліджень щодо зменшення швидкості поширення вірусу, а також контролю максимальної кількості одночасно хворих, що є важливим показником для лікарень. Оскільки старше населення частіше потребує інтенсивного лікування, для забезпечення необхідної достовірності результатів моделювання використано демографічний розподіл населення України. Отже, для дослідження вищенаведених показників застосовано імітаційний метод моделювання з використанням неперервних ланцюгів Маркова для різних топологій мережі контактів та коефіцієнтів заразності інфекційного захворювання.

Шляхом заміни відповідних параметрів та вхідних даних розроблені в цій роботі імітаційні моделі можуть бути використані як для COVID-19, так і для інших інфекційних захворювань.

Методологія

Епідеміологічна модель

Для вирішення завдань, пов'язаних із аналізом динаміки поширення інфекційних захворювань у деякій популяції, розглядається певна узагальнена модель, за якою особини такої популяції перебувають в одному із трьох основних можливих станів: 1) сприйнятливому до зараження; 2) інфікованому (коли людина здатна заражати інших); та 3) вилученому з переліку сприйнятливих та інфікованих через набуття імунітету чи загибелі внаслідок фатального перебігу захворювання. Відповідно до такого поділу основними епідеміологічними моделями є моделі SI, SIS та SIR, де S – сприйнятливий, I – інфікований, R – вилучений [7].

Стосовно людських соціальних груп згідно із таким модельним наближенням імунізованими та вилученими з процесу поширення інфекції є особи, які не можуть заразитися самі та заразити інших, тобто вилікувалися від захворювання та мають імунітет і не можуть заражати інших, або вакциновані особи, а також померлі; сприйнятливими вважаємо здорових осіб, які самі можуть заразитися та не інфікують інших; інфікованими вважаємо осіб, які можуть заразити інших і мати симптоми захворювання.

Модель SIS. За цією моделлю особа може бути в одному з двох станів – сприйнятливою або ж інфікованою. Особа, яка вилікувалася, перестає бути заразною та не має імунітету, тобто може заразитися повторно (знову стає сприйнятливою). Значна частина збудників інфекційних захворювань зазнає мутацій достатньо швидко для того, щоб організм людини не встигав виробляти стійкий імунітет від такого захворювання або не існує дієвих механізмів захисту організму від таких інфекцій.

Модель SI. Як і у моделі SIS, особа може бути в одному з двох станів – сприйнятливою або ж інфікованою, але, на відміну від моделі SIS, інфікована вже ніколи не зможе вилікуватися та назавжди залишається носієм (і поширювачем) захворювання. Широко відомим прикладом такого захворювання є ВІЛ.

Модель SIR. У моделі SIR особа може перебувати в одному із трьох станів – сприйнятливому, інфікованому та вилученому. На відміну від попередніх моделей, модель SIR враховує можливість переходу осіб у статус вилучених із процесу інфікування внаслідок того, що вони перестали бути носіями захворювання після лікування або смерті, та вже не можуть заразитися. Найсвіжішим прикладом такої інфекційної хвороби є COVID-19.

Саме у зв'язку з необхідністю моделювання процесів поширення серед населення захворювання, спричиненого інфекцією типу COVID-19, вибрано модель SIR, як найвідповіднішу до наявних за такого захворювання станів, у яких перебуває кожна окрема особа. Поки що до уваги не беремо можливість повернення осіб зі стану вилучення до стану сприйнятливості внаслідок поступової втрати набутого імунітету.

Параметрами моделі є коефіцієнт заразності λ , тобто ймовірність заразитися у разі контакту з інфікованою особою. Коефіцієнт заразності залежить від інтенсивності контакту, його типу та заразності самого вірусу. Оскільки вірус по-різному впливає на осіб залежно від їхніх статі та віку, а також супутніх захворювань й інших факторів, з метою врахування цих особливостей у моделі поширення захворювання в Україні вирішено взяти за основу її демографічний розподіл у 2020 р. (див. демографічну структуру населення України: https://www.lv.ukrstat.gov.ua/dem/piramid/all.php). Також використано дані про кількість інфікованих та смертність на 16 грудня 2020 р. (Оперативний моніторинг ситуації довкола COVID-19: https://nszu.gov.ua/e-data/dashboard/covid19 https://github.com/VasiaPiven/covid19 ua). Зокрема, було застосовано модель розподілу ймовірності смерті для заражених осіб залежно від віку та статі.

Таблиця 1

Віковий інтервал	Кількість випадків	Кількість смертей	Кількість вилікуваних	Загальна кількість осіб	Ймовірність смерті у разі інфікування
0–9	8493	4	5306	2144902	0,000471
10–19	18035	8	10619	2108122	0,000444
20–29	39282	30	22797	2477429	0,000764
30–39	68700	144	39105	3493916	0,002096
40–49	66651	431	38324	2926227	0,006467
50–59	72613	1265	42605	2598494	0,017421

Дані про чоловіків

Продовження табл. 1

Віковий інтервал	Кількість випадків	Кількість смертей	Кількість вилікуваних	Загальна кількість осіб	Ймовірність смерті у разі інфікування
60–69	62244	2673	35753	2113891	0,042944
70–79	24358	2379	12996	964905	0,097668
80–89	7286	1306	3440	449330	0,179248
90+	548	124	228	66224	0,226277

Таблиця 2

Віковий інтервал	Кількість випадків	Кількість смертей	Кількість вилікуваних	Загальна кількість осіб	Ймовірність смерті у разі інфікування
0–9	7868	1	4977	2015536	0,000127
10–19	19446	9	11369	1987939	0,000463
20–29	51798	33	29839	2346114	0,000637
30–39	96408	118	55599	3424411	0,001224
40–49	106294	309	63377	3107061	0,002907
50–59	125715	1055	76028	3124434	0,008392
60–69	96234	2198	56973	3103771	0,022840
70–79	35778	2126	19983	1921809	0,059422
80–89	11025	1395	5625	1164709	0,126531
90+	899	136	459	193555	0,151279

Дані про жінок

Моделі топології контактів у соціальній мережі

Оскільки поки що недостатньо інформації для моделювання контактних мереж людей, було використано найпоширеніші топології мереж [8], такі як повний граф, випадкова мережа, малий світ та безмасштабна мережа, з метою порівняння поширення у них вірусу типу Covid-19 у наближенні моделі SIR. Для цього використано моделі мереж різних топологій: повний граф, моделі Ердеша– Реньї, Ваттса–Строгаца та Барабаші–Альберт.

Моделі малого світу передбачають малу відстань між людьми (прикладом є правило "шести рукостискань" [9]). У безмасштабних мережах, якими насправді є більшість соціальних груп [10], степінь вузлів має степеневий розподіл із показником, який міститься у межах 2 < γ < 5 [11].

Вважатимемо кожен вузол індивідом, а кожен зв'язок – контактом. Оскільки взаємодія людей двонаправлена, модель мережі взаємозв'язків подано неорієнтованим графом.

Взято до уваги такі параметри мереж [10], як степінь вузла, середня найкоротша відстань, коефіцієнт глобальної кластеризації, діаметр мережі, середній коефіцієнт кластеризації мережі [12].

Модель у вигляді повного графу передбачає, що усі вузли з'єднані з усіма. Цей граф є нульовою моделлю (або граничним випадком) та являє собою найгірший для населення сценарій поширення вірусу, оскільки не дає значних можливостей для стримування вірусу в гомогенній (всі вузли та зв'язки однакові) мережі. Кількість зв'язків (надалі також називатимемо їх ребрами) повного графу:

$$L = \frac{n(n-1)}{2},\tag{1}$$

де *n* – кількість вузлів мережі.

Повний граф не є реальною мережею, але може бути його частиною. Такі частини отримали назву "кліки". Приклад побудови мережі у формі повного графу з її графічним відображенням на площині для кількості вузлів n = 8 наведено на рис. 1.

Модель Ердеша–Реньї [13] є повністю стохастичною та характеризує розріджену мережу. Ця мережа складається з N вузлів та L ребер. Спочатку створюють N вузлів, після чого випадкові вузли з'єднують за допомогою L ребер. Існує варіант випадкової мережі, який запропонував Гілберт [14], у якій замість кількості ребер задають ймовірність існування ребра

Згідно з моделлю Ердеша–Реньї середнє значення степеня вузла визначається як:

між вузлами.

$$\langle k \rangle = \frac{2L}{N}$$
.



Оскільки ребра в мережі створюються випадково, існує ймовірність ізольованих вузлів або груп. Для формування гігантського компонента (тобто найбільшого компонента зв'язаних вузлів) необхідне достатньо велике середнє значення степеня вузла «k», більше за 1, що називають надкритичним режимом. У цьому випадку існує гігантський компонент та малі компоненти. Коли гігант-

(2)

тичним режимом. У цьому випадку існує гігантський компонент та малі компоненти. Коли гігантський компонент містить всі вузли, таку мережу називають "підключеною". Середній степінь вузла для створення "підключеної мережі" повинен задовольняти умову $\langle k \rangle > \ln N$. Якщо $\langle k \rangle \leq 1$, отримаємо багато непов'язаних компонентів.



Рис. 2. Приклад реалізації моделі Ердеша–Реньї для N=50, L=50

Багато реальних мереж є розрідженими, тобто $\langle k \rangle \ll \ln N$. У розріджених моделях Ердеша— Реньї розподіл степенів вузлів апроксимується розподілом Пуассона, де ймовірність вузла зі степенем k:

$$p_k = e^{-\langle k \rangle} \times \frac{\langle k \rangle^k}{k!}.$$
 (3)

Модель Воттса–Строгаца [12] є моделлю малого світу. Побудова моделі Воттса–Строгаца починається із сітки, у якій кожен вузол з'єднаний строго із *m* сусідами, після чого кожне з ребер має можливість перепідключення до випадково вибраного вузла із ймовірністю *p*. Цей процес називається перепідключенням. У результаті перепідключення зменшується середня найкоротша відстань між вузлами.



Рис. 3. Модель Воттса–Строгаца для N = 10, m = 2, p = 0,1

Модель Воттса–Строгаца характеризується порівняно високою кластеризацією, а також великою середньою найкоротшою відстанню між вузлами *l*. Очевидно, що середня найкоротша відстань між вузлами зменшується зі збільшенням ймовірності перепідключення вузла *p*.

Модель Барабаші–Альберт [15] є безмасштабною мережею, яка підпорядковується степеневому закону, із ймовірністю степеня вузла:

$$p_k \sim k^{-3}.$$
 (4)

Мережа генерується за допомогою пільгового прикріплення, тобто у цій мережі вузли надають перевагу приєднанню до вузлів із більшим степенем. Мережа будується за принципом зростання, тобто на кожному кроці додається вузол з *m* ребрами. Тому кожен з вузлів має степінь, не менший за *m*. Нові вузли приєднуються до інших за допомогою "пільгового" прикріплення до вузлів із більшим степенем. Ймовірність прикріплення до вузла залежить від його степеня

$$\Pi(k_i) = \frac{k_i}{\sum_j k_j}.$$
(5)

Тому ця модель передбачає створення концентраторів – "хабів", тобто вузлів, до яких приєднано багато інших вузлів із меншими степенями. Очевидно, що зі збільшенням "початкової" кількості ребер для вузла *m* зменшується відстань між хабами.



Рис. 4. Модель Барабаші–Альберт для N = 50, m = 1

Оскільки нові вузли віддають перевагу вузлам із високим степенем, така модель характеризується малою середньою відстанню між вузлами, а саме:

$$l \sim \frac{\ln N}{\ln \ln N} \,, \tag{6}$$

а також має високий коефіцієнт кластеризації [11]:

$$\langle C \rangle \sim \frac{(\ln N)^2}{N}$$
 (7)

Процес зараження

Для моделювання процесу зараження у цій роботі застосовано стохастичну модель на основі неперервних ланцюгів Маркова [16].

Ланцюг Маркова задають матрицею переходів Q:

$$Q = \begin{pmatrix} -q_{11} & \cdots & q_{1j} & \cdots & q_{1N} \\ \vdots & \ddots & \vdots & & \vdots \\ q_{i1} & \cdots & -q_{ii} & \cdots & q_{iN} \\ \vdots & & \vdots & \ddots & \vdots \\ q_{N1} & \cdots & q_{1j} & \cdots & -q_{NN} \end{pmatrix},$$
(8)

де q_{ij} – характеристика ймовірності переходу вузла *j* в заражений стан; q_{ii} – характеристика часу, через який відбудеться перехід у наступний стан; N – кількість станів, у яких може бути система.

$$q_{ij} = \begin{cases} \lambda v(j), якщо вузол j сприйнятливий; \\ \sum_{l,l \neq i} q_{ij}, якщо i = j; , , \\ 0, якщо вузол j не сприйнятливий. \end{cases}$$
(9)

де λ – коефіцієнт заразності вірусу; v(j) – кількість заражених сусідів вершини j.

Час переходу зі стану визначають за експоненційним розподілом:

$$F(x) = \begin{cases} \lambda e^{-\lambda x} \\ 0 \end{cases}$$
(10)

з математичним сподіванням q_{ii} , оскільки математичне сподівання експоненційного розподілу $M = \frac{1}{\lambda}$, то $M = \frac{1}{q_{ii}}$ (тобто час до наступного зараження зменшуватиметься зі збільшенням суми заражених сусідів кожного зі сприйнятливих вузлів мережі).

Ймовірність переходу p_{ii} визначається за формулою:

$$p_{ij} = \frac{q_{-ij}}{\sum_{j,i\neq j} q_{-ij}} = \frac{q_{ij}}{q_{ii}}.$$
(11)

Стан, у який переходить система (тобто вузол, який буде заражено), вибирають за допомогою "вибору колеса рулетки" [17]. Генеруємо випадкове число $z \in [0,1)$ за рівномірним розподілом та вибираємо таке k (вершину, яку буде зараженою), щоб виконувалася нерівність:

$$\sum_{l=0}^{k-1} p_l \le z < \sum_{l=0}^{k} p_l .$$
⁽¹²⁾

Результати

Використано дещо змінену модель SIR, у якій є два типи інфікованих – інфіковані та критично інфіковані (тобто особи, які потребують медичної допомоги). Вважаємо, що заражена особа стає заразною одразу ж після зараження. Заразність у разі звичайного інфікування триває десять умовних днів, після чого особу вже не вважають заразною, відповідно до моделі SIR, і вилучають із досліджуваної мережі. Спираючись на поточну статистику смертності в Україні від COVID-19 на 16 грудня 2020 р., ми вибрали певну ймовірність смерті внаслідок хвороби, а саме середнє зважене значення смертності у разі захворювання від смертності людей за віком та кількістю людей цього віку.

157

Зважену ймовірність смерті *p*_d обчислимо за формулою:

$$p_d = \frac{\sum_{i}(am_i * pm_i + aw_i + pw_i)}{total},\tag{13}$$

де am_i – кількість чоловіків вікового діапазону; aw_i – кількість жінок вікового діапазону; pm_i – ймовірність смерті для чоловіків вікового діапазону; pw_i – ймовірність смерті для жінок вікового діапазону; total – загальна кількість людей; i – віковий діапазон (див. Таблиця 3, Таблиця 4).

Важливим є прогнозування заповненості лікарень, що залежить від кількості одночасно інфікованих, тому до уваги брали кількість критично інфікованих осіб, тобто осіб, які потребують інтенсивного лікування. За даними WHO (https://www.who.int/indonesia/news/detail/08-03-2020-knowing-the-risk-for-covid-19), таких осіб близько 20 %. Отже, ймовірністю критичного інфікування вважатимемо зважене значення смертності, а саме 0,018, збільшене на 0,2. Вважатимемо також, що критично інфікована особа поширює хворобу протягом 14 умовних днів, після яких видаляємо її з мережі.

Опис вхідних параметрів

У систему передаються такі параметри:

- розмір мережі: вибрано 200 для всіх експериментів;
- початкова кількість інфікованих: вибрано 1 для всіх експериментів;
- коефіцієнт заразності вірусу: однаковий для всіх контактів;
- симуляційний часовий проміжок (період отримання даних про поширення вірусу, тут і далі умовний день): вибрано 1 для всіх експериментів;
- максимальний симуляційний час: вибрано 100 умовних днів для всіх експериментів;
- тип мережі: може бути повний граф, модель Ердеша–Реньї, модель Барабаші–Альберт, модель Ваттса–Строгаца;
- тип ймовірності критичного інфікування: зважена за кількістю та віком для всіх вузлів або окрема для кожного вузла;
- початкова кількість ребер для вузла (у випадку моделей Барабаші–Альберт та Ваттса– Строгаца) або загальна кількість ребер у мережі (для моделі Ердеша–Реньї);
- ймовірність перепідключення (для моделі Ваттса-Строгаца);
- термін поширення захворювання (у звичайному випадку): встановлено 10 умовних днів;
- термін поширення захворювання критично інфікованими особами: встановлено 14 умовних днів.

Дослідження впливу індивідуальної та зваженої ймовірності критичного захворювання

Перевірено важливість урахування індивідуального віку для кожного із вузлів. Для цього використано 36 симуляцій із однаковою та різною ймовірністю критичного інфікування, яка має характерну вікову залежність. Оскільки усі топології мереж генеруються незалежно від віку та статі (у цьому числовому експерименті призначені довільно із ймовірностями, що відповідали демографічному розподілу України), проведено експеримент для найгіршого випадку поширення епідемії – повного графу з кількістю вузлів – 200, із початковою кількістю хворих – 1 та коефіцієнтом заразності вірусу 0,002. Кількість заражених у кожен з наступних моментів часу наведено на рис. 5.



Рис. 5. Порівняння симуляцій з однаковими (OKI) та різними (PKI) ймовірностями критичного інфікування, з відображенням похибки ±25 % значень від медіанного значення

У результаті моделювання поширення інфекції з урахуванням залежності ймовірності інфікування від віку та статі кожної особи в групі чи без такої залежності отримано дві схожі криві динаміки поширення.

Надалі досліджено медіанні значення кількості інфікованих та критично інфікованих осіб у кожен із моментів часу. Для симуляцій із однаковою ймовірністю критичного зараження отримано відношення кількості критично інфікованих до кількості усіх інфікованих, що дорівнює 0,218 (критично інфіковані/усі інфіковані) у довільний момент часу.

Для симуляцій із диференційованою ймовірністю критичного зараження отримано середнє значення відношення 0,212, медіанне – 0,212, стандартне відхилення – 0,013 для проміжку 0...45 умовних днів; та середнє значення 0,214, медіанне 0,213 та стандартне відхилення 0,0018 для проміжку 10...30 умовних днів (у цей час згідно із даними, отриманими у результаті симуляцій, з'являється велика кількість заражених).

Крива критично інфікованих із різною ймовірністю критичного інфікування міститься під кривою із однаковою ймовірністю. Кількість критично хворих осіб змінюється кількісно, але не якісно залежно від врахування індивідуальної ймовірності критично захворіти, що може бути пов'язано із меншою кількістю у мережі осіб старшого віку, оскільки вибраної кількості вузлів недостатньо для точного збереження демографічного розподілу.

Дослідження пливу топології мережі на кількість одночасно інфікованих

Для порівняння використано мережі, згенеровані відповідно до моделей Ердеша–Реньї, Ваттса–Строгаца та Барабаші–Альберт, та порівняно їх з повним графом. Для об'єктивного порівняння підібрано схожі середні вузли, а отже, і кількість ребер у мережах.



Рис. 6. Криві зараження для коефіцієнта заразності $\lambda = 0,2$



Назва моделі	Початкова кількість сусідів вузла	Глобальний коефіцієнт кластеризації	Середній коефіцієнт кластеризації мережі	Середній степінь вузла	Медіанний степінь вузла	Діаметр мережі	Середня найкоротша відстань
Ердеша– Реньї	400*	0,0198	0,021	4	4	8	3,91
Ваттса– Строгаца**	2	0,2567	0,28	4	4	10	5,09
Барабаші– Альберт	2	0,0348	0,058	3,97	3	6	3,5
Повний граф	199	1	1	199	199	1	1

Параметри мереж

* – загальна кількість ребер у мережі;

** – використано коефіцієнт перепідключення – 0,1.

Значення у цій та наступних таблицях усереднено для вибірки розміром 100 мереж.

Як бачимо із Таблиця 3, за схожого середнього степеня вузла властивості мереж (а саме коефіцієнт кластеризації та середня найкоротша відстань) істотно відрізняються. Для дослідження впливу параметрів виконано по 32–40 симуляцій для кожної із мереж.

За однакового коефіцієнта заразності для різних мереж маємо різну кількість заражених у кожен із моментів часу, отже, і різну кількість одночасно критично інфікованих.

Як вже зазначено вище, кількість одночасно інфікованих важлива для прогнозування заповненості лікарень, тому проведено експерименти із різними коефіцієнтами заразності для оцінювання максимальної кількості одночасно хворих для цих коефіцієнтів у кожній з мереж.



Рис. 7. Криві кількості одночасно заражених для різних топологій залежно від значення коефіцієнта заразності вірусу Л: а – у лінійному масштабі; б – у логарифмічному масштабі

Як можна побачити на рис. 7, зараження у повному графі відбувається набагато швидше, ніж у решті моделей. Зараження у моделі Ердеша–Реньї відбувається швидше, ніж у моделі Ваттса-Строгаца, але модель Ердеша–Реньї має асимптоту, близьку до 190 вузлів, оскільки наявні вузли, які не входять до гігантського кластера. Зараження у моделі Барабаші–Альберт відбувається швидше, ніж у моделі Ердеша–Реньї. Відповідно до табл. 3, модель Барабаші–Альберт має нижчу середню найкоротшу відстань та середній коефіцієнт кластеризації. Модель Ердеша–Реньї має вищу середню найкоротшу відстань, ніж модель Барабаші–Альберт, але нижчу від моделі Ваттса–Строгаца, та найнижчий коефіцієнт кластеризації. Модель Ваттса–Строгаца має найвищі показники коефіцієнта кластеризації та середньої найкоротшої відстані.

За результатами моделювання та даними табл. З можна зробити висновки, що для поширення вірусу в мережах зі схожим середнім степенем вузла середня найкоротша відстань набагато істотніше впливає на швидкість поширення вірусу, ніж коефіцієнт кластеризації.

Порівняння впливу кількості зв'язків у мережах Ердеша–Реньї та Барабаші–Альберт на пікове значення інфікованих

Оскільки часто використовують усереднені значення кількості контактів на одну особу, варто звернути увагу на стохастичну модель Ердеша–Реньї. Виконано її порівняння з моделлю Барабаші– Альберт, яка є наближенішою до реальних мереж, а також тому, що у цих моделях подібні середні найкоротші відстані. За даними, наведеними у табл. 4 та 5, мережі, згенеровані відповідно до моделі Барабаші–Альберт, мають значно вищі коефіцієнти кластеризації, ніж випадково згенеровані мережі, як це передбачає модель Ердеша–Реньї.

Таблиця 4

Кількість ребер	Глобальний коефіцієнт класте- ризації	Середній коефіцієнт кластеризації мережі	Середній степінь вузла	Медіанний степінь вузла	Діаметр мережі	Середня найкоротша відстань
200	0,00768	0,0068	2	2	16	6,55
400	0,0198	0,021	4	4	8	3,91
1000	0,05	0,05	10	10	4	2,54
2000	0,1	0,1	20	20	3	2,02
4000	0,2	0,2	40	40	3	1,8
Повний граф	1	1	199	199	1	1

Параметри моделі Ердеша-Реньї

Таблиця 5

Параметри моделі Барабаші-Альберт

Початкова кількість ребер вузла	Глобальний коефіцієнт кластери- зації	Середній коефіцієнт кластеризації мережі	Середній степінь вузла	Медіанний степінь вузла	Діаметр мережі	Середня найкоротша відстань
1	0	0	1,99	1	14	6,29
2	0,0348	0,058	3,97	3	6	3,5
4	0,084	0,1	7,9	6	4	2,65
10	0,187	0,193	19,45	14	3	2,05
20	0,3	0,3	37,9	29	3	1,81
Повний граф	1	1	199	199	1	1



Puc. 8. Криві кількості одночасно заражених для різної кількості ребер залежно від коефіцієнта заразності вірусу λ для моделі Ердеша–Реньї: а – у лінійному масштабі; б – у логарифмічному масштабі

На Рис. 8 бачимо, що для довільно великої заразності вірусу асимптоти кривих для 200 та 400 вузлів – близько 150 та 190 одночасно заражених вузлів. Це спричинено від'єднанням вершини від гігантської компоненти. А отже, таку модель не варто використовувати, якщо важливе приєднання усіх вузлів до гігантського кластера.

Модель Барабаші–Альберт більше відповідає мережі із малою кількістю ребер, оскільки, на відміну від мережі Ердеша–Реньї, не може містити непідключених вузлів. За однакової кількості ребер модель Барабаші–Альберт має вищий показник середньої найкоротшої відстані за малого середнього степеня вузла, тому і вірус у такій мережі поширюється швидше.

За великої кількості ребер у мережі зменшується середня найкоротша відстань між вузлами, тому відмінність у поширенні вірусу в мережах Ердеша–Реньї та Барабаші–Альберт мінімізується.



Рис. 9. Криві кількості одночасно заражених для різної початкової кількості ребер вузла залежно від значення коефіцієнта заразності вірусу λ для моделі Барабаші–Альберт у лінійному (а) та логарифмічному (б) масштабах по осі коефіцієнта заразності

Хоча модель Барабаші-Альберт і має вищі коефіцієнти кластеризації, але, як видно з рис. 8 та 9, відмінність у поширенні вірусу за подібної середньої найкоротшої відстані незначна, а отже, і коефіцієнти кластеризації не впливають істотно на пікове значення інфікованих.

Висновки

Здійснено моделювання епідемічного спалаху в складних мережах, згенерованих відповідно до таких моделей, як випадкова модель Ердеша–Реньї, модель малого світу Воттса–Строгаца, безмасштабна модель Барабаші–Альберт, та у повному графі за допомогою неперервних ланцюгів Маркова. Проаналізовано важливість врахування індивідуальних характеристик вузла та доведено, що для великих мереж вони не надто важливі й можна використовувати зважені значення, але в малих мережах іноді важко зберегти демографічний розподіл, тому краще застосовувати індивідуальні характеристики вузлів, коли вони важливі.

З'ясовано, що від швидкості поширення вірусу в мережі залежить кількість одночасно інфікованих (тобто пікове значення), а отже, і кількість одночасно критично інфікованих, від чого залежить навантаження лікарень. Тому важливо вживати карантинних заходів для зменшення цього пікового значення.

Проаналізовано, як змінюється швидкість поширення вірусу, за однакового коефіцієнта заразності та середнього степеня вузла для різних моделей мереж. Встановлено, що вірус поширюється найшвидше у безмасштабній моделі Барабаші–Альберт, повільніше – у випадковій моделі Ердеша–Реньї, та найповільніше – у моделі малого світу Ваттса–Строгаца. Це доводить той факт, що швидкість поширення вірусу збільшується зі зменшенням середньої найкоротшої відстані. Тому очевидно, що для сповільнення поширення вірусу і, як наслідок, зменшення навантаження лікарень необхідно збільшувати середню найкоротшу відстань, що насправді й забезпечується масовими карантинними заходами.

Встановлено, що хоча модель Ердеша–Реньї, яку часто застосовують у дослідженнях, може містити відключені від гігантського кластера вузли, але за великої кількості ребер, з погляду поширення вірусу, наближається до моделі Барабаші–Альберт, з тим самим середнім степенем вузла.

На прикладі моделей Ердеша–Реньї та Барабаші–Альберт доведено, що за схожої середньої найкоротшої відстані між вузлами коефіцієнт кластеризації неістотно впливає на пікове значення кількості інфікованих.

Подяка: Міхаель Еммеріх висловлює подяку за фінансування від програми досліджень та інновацій Європейського Союзу "Horizon 2020" за грантовою угодою Марії Склодовської-Кюрі № 823866.

Список літератури

1. European Centre for Disease Prevention and Control (2020). Guidelines for the implementation of non-pharmaceutical interventions against COVID-19. Stockholm: ECDC.

2. McCabe, R., Kont, M. D., Schmit, N., Whittaker, C., Løchen, A., Baguelin, M., . . ., Watson, O. J. (2021). Modelling intensive care unit capacity under different epidemiological scenarios of the COVID-19. DOI: 10.1093/ije/dyab034.

3. Marwa, Y. M., Mbalawata, I. S., & S, M. (2019). Continuous Time Markov Chain Model for Cholera Epidemic Transmission Dynamics. *International Journal of Statistics and Probability*, 1–32.4. DOI: 10.5539/ijsp.v8n3p32.

4. Romeu, J. L. (2020). A Markov Chain Model for Covid-19 Survival Analysis. DOI: 10.13140/RG.2.2.36349.18408.

5. Xie, G. (2020). A novel Monte Carlo simulation procedure for modelling COVID-19 spread over time. *Scientific reports*, 1–9. DOI: 10.1038/s41598-020-70091-1.

6. Rowe, J., Mitavskiy, B., & Cannings, C. (2008). Propagation time in stochastic communication networks. *In* 2008 2nd IEEE International Conference on Digital Ecosystems and Technologies, 426–431. IEEE. DOI: 10.1109/DEST.2008.4635162.

7. Hethcote, H. W. (1989). Three basic epidemiological models. In Applied mathematical ecology. Berlin: Springer. DOI: 10.1007/978-3-642-61317-3_5.

8. Newman, M. E. (2003). The structure and function of complex networks. *SIAM review*. DOI: 10.1137/S003614450342480.

9. Watts, D. J. (2004). Six degrees: The science of a connected age. New York; London: WW Norton & Company, 374. *ISBN* 0393041425.

10. Головач, Ю., фон Фербер, К., Олємськой, О., Головач, Т., Мриглод, О., Олємской, І., & Пальчиков, В. (2006). Складні мережі. *Журнал фізичних досліджень*, 247–291. DOI: 10.30970/jps.10.247.

11. Barabási, A. L. (2013). Network science. Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, *Physical and Engineering Sciences*. ISBN-10: 1107076269.

12. Watts, D. J., & Strogatz, S. H. (1998). Collective dynamics of 'small-world' networks. *Nature*, 440–442. DOI: 10.1038/30918.

13. Erdős, P., & Rényi, A. (1959). On random graphs, I. Publicationes Mathematicae, 290-297.

14. Gilbert, E. N. (1959). Random graphs. *The Annals of Mathematical Statistics*, 1141–1144. DOI: 10.1214/aoms/1177706098.

15. Barabási, A. L., & Albert. (1999). Emergence of scaling in random networks. Science, 509-512. DOI: 10.1126/science.286.5439.509.

16. Norris, J. (1997). Continuous-time Markov chains I. In Markov Chains (Cambridge Series in Statistical and Probabilistic Mathematics, pp. 60-107). Cambridge: Cambridge University Press. DOI:10.1017/CBO9780511810633.004.

17. Lipowski, A., & Lipowska, D. (2011). Roulette-wheel selection via stochastic acceptance. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 2193–2196. DOI: 10.1016/j.physa.2011.12.004.

18. Emmerich, M., Nibbeling, J., Kefalas, M., & Plaat, A. (2020). Multiple Node Immunisation for Preventing Epidemics on Networks by Exact Multiobjective Optimisation of Cost and Shield-Value. arXiv preprint arXiv:2010.06488.

References

1. European Centre for Disease Prevention and Control (2020). Guidelines for the implementation of non-pharmaceutical interventions against COVID-19. Stockholm: ECDC.

2. McCabe, R., Kont, M. D., Schmit, N., Whittaker, C., Løchen, A., Baguelin, M., . . ., Watson, O. J. (2021). Modelling intensive care unit capacity under different epidemiological scenarios of the COVID-19. DOI: 10.1093/ije/dyab034.

3. Marwa, Y. M., Mbalawata, I. S., & S, M. (2019). Continuous Time Markov Chain Model for Cholera Epidemic Transmission Dynamics. *International Journal of Statistics and Probability*, 1–32. 4. DOI: 10.5539/ijsp.v8n3p32.

4. Romeu, J. L. (2020). A Markov Chain Model for Covid-19 Survival Analysis. DOI: 10.13140/RG.2.2.36349.18408.

5. Xie, G. (2020). A novel Monte Carlo simulation procedure for modelling COVID-19 spread over time. *Scientific reports*, 1–9. DOI: 10.1038/s41598-020-70091-1.

6. Rowe, J., Mitavskiy, B., & Cannings, C. (2008). Propagation time in stochastic communication networks. *In* 2008 2nd IEEE International Conference on Digital Ecosystems and Technologies, 426–431. IEEE. DOI: 10.1109/DEST.2008.4635162.

7. Hethcote, H. W. (1989). Three basic epidemiological models. In Applied mathematical ecology. Berlin: Springer. DOI: 10.1007/978-3-642-61317-3_5.

8. Newman, M. E. (2003). The structure and function of complex networks. *SIAM review*. DOI: 10.1137/S003614450342480.

9. Watts, D. J. (2004). Six degrees: The science of a connected age. New York; London: WW Norton & Company, 374. ISBN 0393041425.

10. Holovatch. Yu., Olemskoi, O., von Ferber, C., Holovatch, T., Mryglod, O., Olemskoi, I. & Palchykov, V. (2006). Complex networks. *Journal of Physical Research*, 247–291. DOI: 10.30970/jps.10.247.

11. Barabási, A. L. (2013). Network science. Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, *Physical and Engineering Sciences*. ISBN-10: 1107076269.

12. Watts, D. J., & Strogatz, S. H. (1998). Collective dynamics of 'small-world' networks. *nature*, 440–442. DOI: 10.1038/30918.

13. Erdős, P., & Rényi, A. (1959). On random graphs, I. Publicationes Mathematicae, 290–297.

14. Gilbert, E. N. (1959). Random graphs. *The Annals of Mathematical Statistics*, 1141–1144. DOI: 10.1214/aoms/1177706098.

15. Barabási, A. L., & Albert. (1999). Emergence of scaling in random networks. *Science*, 509–512. DOI: 10.1126/science.286.5439.509.

16. Norris, J. (1997). Continuous-time Markov chains I. In Markov Chains (Cambridge Series in Statistical and Probabilistic Mathematics, 60–107). Cambridge: Cambridge University Press. DOI:10.1017/CBO9780511810633.004.

17. Lipowski, A., & Lipowska, D. (2011). Roulette-wheel selection via stochastic acceptance. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 2193–2196. DOI: 10.1016/j.physa.2011.12.004.

18. Emmerich, M., Nibbeling, J., Kefalas, M., & Plaat, A. (2020). Multiple Node Immunisation for Preventing Epidemics on Networks by Exact Multiobjective Optimisation of Cost and Shield-Value. arXiv preprint arXiv:2010.06488.

STUDY ON THE INFLUENCE OF DIRECT CONTACT NETWORK TOPOLOGY ON THE SPEED OF SPREAD OF INFECTIOUS DISEASES IN THE COVID-19 CASE

Yulian Kuryliak¹, Michael Emmerich², Dmytro Dosyn³
^{1,3} Lviv Polytechnic National University, ² LIACS Leiden University
¹ YulianKuryliak@gmail.com, ORCID: 0000-0002-6600-2637
² M.T.M.Emmerich@liacs.leidenuniv.nl, ORCID: 0000-0002-7342-2090
³ Dmytro.Dosyn@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4040-4467

© Kuryliak Y., Emmerich M., Dosyn D., 2021

The management of epidemics received much interest in recent times, due to devastating outbreaks of epidemic diseases such as Ebola and COVID-19. This paper investigates the effect of the structure of the contact network on the dynamics of the epidemic outbreak. In particular we focus on the peak number of critically infected nodes, because this determines the workload of intensive health-care units and should be kept low when managing an epidemic.

Simulation of virus propagation in complex networks of different topologies, generated according to the models of Erdős–Rényi, Watts-Strogatz, Barabási–Albert and in complete graph. Continuous-time Markov chains were used to simulate the infection process. The simulation was performed in networks with 200 nodes and different number of edges.

The difference between the influence of age- and gender-determined and weighted characteristics of nodes on the number of critically infected nodes that can be used to predict the load on the hospital is analyzed. The analysis used the data of the demographic distribution of Ukraine as of 2020 and data on mortality from COVID-19 in Ukraine, as of December 16, 2020. It is proved that the deterministic characteristics a slightly lower values of critically infected, in small networks.

According to the simulation results, it was proven that for one medium degree of connection, the largest peak number of infections is observed in the Barabási–Albert models, slightly less in the Erdős–Rényi models and the smallest in the Watts-Strogatz model. It is established that the main difference between these networks is the average shortest distance. It is proved that the main influence on the propagation rate has the average shortest distance between network nodes, location, clustering coefficient has less influence. It was found that with a large number of edges in the networks, the difference in the prevalence of viruses in the models of the Erdős–Rényi and Barabási–Albert networks is minimized, despite the reduction of the average shortest distance between nodes.

Key words: epidemic outbreak, complex networks, network topology, contact process, continuous time Markov chain.