

複雑ネットワークと感染症モデル

守田 智¹

¹ 静岡大学 工学部 システム工学科

概要

従来の感染症の数理モデルでは、集団内の感染源保有者と未感染者が一樣に接触することを仮定した常微分方程式によって記述されることが多かった。また空間的な感染の拡大を見る場合にも2次元格子での近接サイトのみで感染が生じるモデルが用いられてきた。しかし、社会関係のネットワークは一樣ではないし、2次元的な実空間にのみ既定されるわけでもない。社会ネットワークのよく知られた性質として任意に選んだ2人が友人関係をたどっていくことによってわずかな人数で結びつくというスモールワールド性がある。特に性的関係については、接触した人数が冪分布に従うスケールフリーネットワークになっていることも指摘されている。また旅客機の航空網やインターネットでも同様の性質がみついている。このような性質を持つネットワークは複雑ネットワークと総称され、近年盛んに研究されてきた分野である。複雑ネットワークの理論について手短かに概観した後、そのネットワーク上の感染流行モデルについての解析結果を紹介する。

Complex Networks and Epidemic Models

Satoru Morita¹

¹ Department of Systems Engineering, Shizuoka University

Abstract

Epidemic dynamics has been often described by ordinary differential equations, assuming that the probability for an infected individual to encounter a susceptible host is uniform. Taking spatial effect into account, lattice models have been used, where infection occurs only for the neighbors in a two-dimensional lattice. However, social networks are neither uniformly mixed nor two-dimensional. Social networks have small world structure: most individuals can be reached from every other by a small number of steps. Especially, the network of sexual relationship has scale free structure: the number of connections follows a power distribution. The same character has also found in the airline network and the internet. Such networks are called complex networks and have been studied actively in recent years. In this paper, I explain shortly general features of complex networks and show the analytical results of epidemic models on complex networks.

1 複雑ネットワークの特性

1.1 スモールワールド性

Watts と Strogatz は 1998 年の論文 [1] で映画俳優の共演関係、電力送電ネットワーク、線虫 (*C. El-*

egans) の神経回路を調べ、共通の特徴を 2 つ見出すとともに、それらの特徴を再現するモデルを提案した。一つ目の特徴は平均ノード間距離がノードの総数 N に比較して短いということである。ここでネットワークの平均ノード間距離 L はすべてのペアにわ

たる最短パス長の平均値で定義される。2次元格子の場合であれば平均ノード間距離とノード数の関係は $L \propto N^{1/2}$ となり冪的になるが Watts と Strogatz のモデルでは $L \propto \log N$ 程度でしか増えない。もうひとつの特徴はクラスタリング係数 C が比較的大きい値を持つことである。クラスタリング係数とは、あるノードに着目してそのノードとつながるノードを2つ選択したときにその2つのノード間にもリンクが存在する割合である。ランダムグラフのようにリンクがでたらめに生じている場合、クラスタリング係数は小さくなる。現実のネットワークの多くはクラスタリング係数 C が大きい平均ノード間距離 L が小さい。このような性質はスモールワールド性と呼ばれている。

スモールワールドという言葉は、社会心理学者の Milgram が 60 年代に行った実験によって知られている [2]。この実験で Milgram はアメリカ国内の数百人の人に手紙を書き、目標とする一人の人物に手紙を届けてほしいと依頼した。手紙には、この目標となる人物を知らない場合には直接届けるのではなく、友人同士の間を通じた手紙を目標の人物に届けるようにと記されていた。この実験により平均でわずかに約 6 ステップで目標の人物に手紙が届くという現象が見つかったのである。

1.2 スケールフリー性

1999 年、Albert, Jeong, Barabási はウェブページのハイパーリンクによるネットワークがページを持つリンク数が冪分布に従っていること示した [3]。各ウェブページをノードとみなしたとき、その結合次数の分布が

$$P(k) \sim k^{-\nu}$$

という関係をみ出す。この性質はスケールフリーと呼ばれ、インターネット [4]、学術論文における引用関係 [5]、共著関係 [6]、代謝ネットワーク [7]、蛋白質ネットワーク [8]、電子メールのやりとり [9]、性交渉関係 [10] などでも見られる。冪分布の裾野には物理的な制限などにより場合によってはカットオフがあるが、殆どの場合に指数 γ が $2 < \nu < 3$ の範囲にあることがわかっている [11, 12, 13, 14, 15, 16]。

Barabási と Albert はスケールフリーネットワークを再現する簡単なモデルを提案している [11]。このモデルでは、ノードが 1 個ずつ付け加えられる。この追加されたノードは既存のノードの中から m 個と結合するが、このとき結合次数に比例した確率で

ノードを選択する。各ノードの次数分布のマスター方程式を解くことでトータルの次数分布が

$$P(k) = \frac{2m(m+1)}{k(k+1)(k+2)} \quad (1)$$

であることが導かれる。 k が大きいところで冪則

$$P(k) \sim k^{-3}$$

が再現できる。

2 感染症モデル

2.1 ネットワークを考えない SIS モデル

感染症モデルとして集団を症状に依存したいくつかのグループに分けて、そのダイナミクスを追う方法が使われる [17]。ここではその中で最も単純なモデルといえる SIS モデルを考えよう。まず人口が一定の集団を考え（出生も死亡もない）、総数を N とする。SIS モデルにおいて個体は感染者 I と非感染者（感受性個体） S とに分類される。確率 $\lambda/(\lambda+1)$ で以下の過程 1 を確率 $1/(\lambda+1)$ で過程 2 を行う。

1. ランダムに個体を選び非感染者 S であった場合は、さらにもう 1 個体をランダムに選んでこれが感染者 I のとき非感染者 S は感染して I となる。
2. ランダムに個体を選び非感染者 I であった場合は、回復して S になる。

SIS モデルでは感染から復帰した個体は再び感染する可能性がある。復帰した個体が再び感染しないモデルはと SIR モデルと呼ばれる。SIR モデルが一時的に大流行するの伝染病のモデルとしてよく使われる一方、SIS モデルは免疫獲得のない伝染病が定常的に蔓延している状況を表すモデルとして使われる。また格子上の SIS モデルはコンタクトプロセスと等価になる。

ここでのモデルは、各個体の関係は平等で個体間の距離や人間関係を無視したモデルとなっている。 N が大きい極限で平均場近似を用いてダイナミクスを記述すると以下ようになる。

$$\frac{d\rho(t)}{dt} = -\rho(t) + \lambda\rho(t)[1 - \rho(t)] \quad (2)$$

ここで $\rho(t)$ は時間 t での感染者の割合である。治癒率が 1 となるように時間をスケールした。このようにネットワークを考慮しない SIS モデルは 1 変

数の常微分方程式で書きあらわせる．式 (2) の定常解は容易に計算できて

$$\rho^* = \begin{cases} 1 - \frac{1}{\lambda} & (\lambda \geq 1) \\ 0 & (\lambda \leq 1) \end{cases}$$

すなわち，転移点 $\lambda_c = 1$ を超えた場合に感染が拡大する．

同様の結論は，疫学で頻繁に使われる基本再生産数 R_0 という概念からも導かれる [17, 18]．基本再生産数 R_0 とは，1 人の感染者が回復までに感染させた人数の平均値である． R_0 が 1 より大きい場合に感染が拡大する．SIS モデルでは治癒率が 1 で感染率が λ であるので

$$R_0 = \lambda$$

となり，したがって上記の結果が再び得られる．

2.2 ネットワーク上の SIS モデル

ノードの数が N で平均次数が $\langle k \rangle$ のネットワークを考える．各点は前節のモデルと同様に個体で感染者 S か非感染者 (感受性個体) I のいずれかであるとす．確率 $\lambda/(\lambda + 1)$ で以下の過程 1 を確率 $1/(\lambda + 1)$ で過程 2 を行う．

1. ランダムにノードを選び非感染者 S であった場合，近接ノードに感染者 I が 1 人でもいると $1/\langle k \rangle$ の確率で I になる．
2. ランダムにノードを選び感染者 I であった場合， S に戻す．

このモデルも平均場近似を拡張して解くことができる．次数が k の人の中で感染者の割合を $\rho_k(t)$ とおくと

$$\frac{d\rho_k(t)}{dt} = -\rho_k(t) + \lambda \frac{k}{\langle k \rangle} [1 - \rho_k(t)] \Theta(t) \quad (3)$$

式 (3) 中の $\Theta(t)$ は隣の人が感染者である割合

$$\Theta(t) = \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_{k'} k' P(k') \rho_{k'}(t) \quad (4)$$

を表している．これは Pastor-Satorras と Vespignani によるネットワーク上の SIS モデルと等価なものである [19]．(3) の右辺が 0 になるようにすれば定常解が求まる．従って

$$\rho_k^* = \frac{k\lambda\Theta^*}{\langle k \rangle + k\lambda\Theta^*} \quad (5)$$

をみたく．(4) に代入すれば

$$\Theta^* = \frac{1}{\langle k \rangle} \sum_{k'} k' P(k') \frac{k'\lambda\Theta^*}{\langle k \rangle + k'\lambda\Theta^*}$$

Barabási と Albert によるスケールフリーネットワークモデルの場合 (1) について計算してみよう [11, 14]．

$$\Theta^* = \frac{1}{2m} \sum_{k'=m} k' \frac{(m+1)}{k'(k'+1)(k'+2)} \frac{k'\lambda\Theta^*}{2m+k'\lambda\Theta^*}$$

$$1 = \sum_{k'=m} \frac{2m(m+1)}{(k'+1)(k'+2)} \frac{k'\lambda}{2m+k'\lambda\Theta^*}$$

この方程式からは Θ^* を数値的に計算して (5) に代入してやれば定常解が求まる．転移点を求めるには $\Theta^* \rightarrow 0$ の極限を考えるとよい．

$$1 = \lambda_c \frac{m+1}{2m} \sum_{k'=m} \frac{k'}{(k'+1)(k'+2)}$$

ところが右辺の和の部分は発散してしまうので

$$\lambda_c = 0$$

となる．つまり，この場合には感染力がどんなに弱くても感染症は生き延びる．

同様の結論ことは，基本再生産数の概念を使っても得られる．Anderson と May [18] によれば

$$R_0 = \lambda(1 + C_V^2)$$

となる．ここで

$$C_V^2 = \frac{\langle k^2 \rangle}{\langle k \rangle^2} - 1$$

である．スケールフリーネットワークの場合，ベキ指数が 3 以下であれば C_V^2 は発散，転移点 λ_c が 0 になることがわかる．

2.3 ネットワーク上の変形 SIS モデル

前節のモデルでは非感染者のまわりに 1 人でも感染者がいれば感染するとしている．ここでは感染の方向性を考慮して前節のモデルを以下のように変更したものを考えてみる．

モデル 1

過程 1 を以下のものに置き換える．

1. ランダムにノードを選び非感染者 S であった場合，隣接ノードをランダムにひとつ選んでそこに感染者 I がいると前者のノードが感染して I になる．

このとき (3) は

$$\frac{d\rho_k(t)}{dt} = -\rho_k(t) + \lambda[1 - \rho_k(t)]\Theta(t) \quad (6)$$

と変形される．友達が多い人でも，同時に多人数と接触するわけではないことを想定している．前節と同じように定常解を求めることができる．この場合，

$$\rho_k^* = \frac{\lambda\Theta^*}{1 + \lambda\Theta^*}$$

となり， ρ_k^* は (5) と違い結合次数 k に依らない．スケールフリーネットワーク (1) の場合について臨界値を計算すると

$$\lambda_c = 1$$

となる．つまり，ネットワークを考慮しないケースの臨界値に戻ってしまった．

モデル 2

さらにモデル 1 の感染の方向を逆にしたものを考える．過程 1 を以下のものに置き換える．

- ランダムにノードを選び感染者 I であった場合，隣接ノードをランダムにひとつ選んでそこに感染者 S がいると後者のノードが感染して I になる．

このとき (3) は

$$\frac{d\rho_k(t)}{dt} = -\rho_k(t) + \lambda\frac{k}{\langle k \rangle}[1 - \rho_k(t)]\rho(t) \quad (7)$$

と変形される．ここで $\Theta(t)$ の代わりに選ばれたノードが感染者である割合

$$\rho(t) = \sum_{k'} P(k')\rho_{k'}(t)$$

を用いている，この時，定常解は

$$\rho_k^* = \frac{k\lambda\rho^*}{\langle k \rangle + k\lambda\rho^*}$$

をみだす．このように ρ_k^* は結合次数 k に依存する．しかし，スケールフリーネットワーク (1) の場合について臨界点を計算すると

$$\lambda_c = 1$$

となっており，モデル 1 と同様スケールフリーネットワークの特異性は現れない．

モデル 3

さらにモデル 1 とモデル 2 を混合して感染を両方向にしたもの考える．つまり過程 1 を以下のものに置き換える．

- ランダムにノードを選び非感染者 S であった場合隣接ノードをランダムにひとつ選んでそこに感染者 I がいると前者のノードが感染して I になるが，感染者 I であった場合も隣接ノードをランダムにひとつ選んでそこに感染者 S がいると後者のノードが感染して I になる．

このとき (3) は

$$\frac{d\rho_k(t)}{dt} = -\rho_k(t) + \lambda[1 - \rho_k(t)] \left(\Theta(t) + \frac{k}{\langle k \rangle} \rho(t) \right)$$

と変形される．前の 2 つの変形モデルを足しあわせた式となり多少複雑になったが，この場合も定常解が求まり冪指数が 3 以下の場合には転移点

$$\lambda_c = 0$$

となることが計算できる．このようにモデル 1 とモデル 2 の感染過程を混合することでスケールフリーネットワークの特異性が復活している．

3 結論

ネットワーク上の感染症モデルはその感染過程の詳細を変更することで転移点が定性的に変わってしまうことがわかった．これは数値計算でも確かめられる．Barabási と Albert によるスケールフリーネットワークモデルではノードの数が大きいときクラスタリング係数は比較的小さくなる．そこでクラスタリング係数が高くなるモデル [20] も用いて数値計算を行った．その結果，クラスタリング係数に依らずに前節で得られた結果が正しいことが支持される．

ネットワーク上 SIS モデルを変形したモデル 1 やモデル 2 は感染経路となる接触が持つべき対称性を破っているように見える．例えばモデル 1 では非感染者としてノードが選ばれる確率は一様で感染者としてノードが選ばれる確率が結合次数に比例する形になっている．またモデル 2 では非感染者と感染者を入れ替えたものとなる．元のモデルではどちらもも次数に比例した確率で選ばれており，これにより感染率の臨界値が 0 になっていると考えられるので本論文の結果は直感的にも理解できる．上記のような感染経路の非対称性は普通の一般的な感染症モデルとしては現実的とはいえないが，もっと複雑な伝播過程のモデルの基準として使えるだろう．たとえば感染症の症状によって接触頻度や社会ネットワーク自体が変化していくようなケースを理解するときに役に立つと期待している．

参考文献

- [1] D. J. Watts and S. H. Strogatz, “Collective dynamics of ‘small-world’ networks”, *Nature* **393**, 440 (1998).
- [2] S. Milgram, “The small world problem”, *Psychol. Today* **2**, 60 (1967).
- [3] R. Albert, H. Jeong and A. -L. Barabási, “Diameter of the world-wide web”, *Nature* **401**, 130 (1999).
- [4] M. Faloutsos, P. Faloutsos and C. Faloutsos, “On power-law relationships of the internet topology”, *Computer Communications Review* **29**, 251 (1999).
- [5] S. Redner, “How popular is your paper? An empirical study of the citation distribution”, *Eur. Phys. J. B* **4**, 131 (1998).
- [6] M. E. J. Newman, “Scientific collaboration networks: I. Network construction and fundamental results”, *Phys. Rev. E* **64**, 016131 (2001); “Scientific collaboration networks: II. Shortest paths, weighted networks, and centrality”, *isid* **64**, 016132 (2001); “The structure of scientific collaboration networks”, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **98**, 404(2001).
- [7] H. Jeong, B. Tombor, R. Albert, Z. N. Oltvai and A.-L. Barabási, “The large-scale organization of metabolic networks”, *Nature* **407**, 651 (2000)
- [8] H. Jeong, S. Mason, A.-L. Barabási and Z. N. Oltvai, “Lethality and centrality in protein networks”, *Nature* **411**, 41 (2001).
- [9] K. Ebel, L. -I. Mielsch and S. Bornholdt, “Scale-free topology of e-mail networks”, *Phys. Rev. E* **66**, 035103 (2002).
- [10] F. Liljeros, C. R. Edling, L. A. N. Amaral, H. E. Stanley and Y. Aberg, “The web of human sexual contacts”, *Nature* **411**, 907 (2001).
- [11] A. -L. Barabási and R. Albert, “Emergence of scaling in random networks”, *Science* **286**, 509 (1999)
- [12] S. H. Strogatz, *Nature* **410**, 268 (2001).
- [13] R. Albert and A. -L. Barabási, “Statistical mechanics of complex networks”, *Rev. Mod. Phys.* **74**, 47 (2002).
- [14] S. N. Dorogovtsev and J. F. F. Mendes, “Evolution of networks”, *Adv. Phys.* **51**, 1079 (2002); *Evolution of Networks* Oxford University Press, New York, (2003).
- [15] M. E. J. Newman, “The structure and function of complex networks”, *SIAM Review* **45**, 167 (2003).
- [16] L. A. N. Amaral, A. Scala, M. Barthélemy and H. E. Stanley, “Classes of small-world networks”, *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* **97**, 11149 (2000).
- [17] H. W. Hethcote, “The mathematics of infectious diseases.” *Society for Industrial and Applied Mathematics*, **42**, 599 (2000).
- [18] R. M. Anderson and R. M. May *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control* Oxford Univ. Press, Oxford (1991)
- [19] R. Pastor-Satorras and A. Vespignani, “Epidemic dynamics and endemic states in complex networks”, *Phys. Rev. E* **63**, 066117 (2001).
- [20] S. Morita, “Crossover in scale free networks on geographical space”, *Phys. Rev. E* **73**, 035104R (2006).