

Aleksander Wawer¹, Radosław Nielek¹, Romuald Kotowski^{1,2}

¹PolskoJapońska Wyższa Szkoła Technik Komputerowych
ul. Koszykowa 86, 02008 Warszawa

²Instytut Podstawowych Problemów Techniki PAN
ul. Świętokrzyska 11, 00049 Warszawa

aleksander.wawer@pjwstk.edu.pl,
radoslaw.nielek@pjwstk.edu.pl rkotow@pjwstk.edu.pl

KOMPUTEROWA SYMULACJA DYNAMIKI ROZPRZESTRZENIANIA SIĘ WIRUSÓW

Streszczenie - W pracy zaprezentowano model rozprzestrzeniania się wirusów łączący w sobie opis systemów wieloagentowych, analizę sieci społecznych i teorie zarażania się. Zbadano możliwość zastosowania prezentowanego podejścia do modelowania epidemii chorób. Typowa sieć społeczna została uzupełniona o socjologiczne mechanizmy komunikacji, systemową teorię komunikacji i o opis przepływu zasobów. Podjęto próbę uwzględnienia realistycznego opisu modelowania czasu społecznego. Sieć społeczna jest aktualizowana w cyklach rekurencyjnych na podstawie nadchodzących komunikatów: tworzą się nowe połączenia, a istniejące połączenia są modyfikowane. Inne znane modele, np. Huang et al. [2004], których autorzy wprowadzają „model małego świata wykorzystującego automaty komórkowe w celu odzwierciedlenia sieci codziennych kontaktów społecznych”, stosują statyczne struktury sieciowe. Symulacje komputerowe zostały wykonane w języku Java z wykorzystaniem Repast Toolkit. Przeprowadzono obliczenia dla kilku mechanizmów zarażania i z wieloma modelami komunikacji.

1 Wstęp

W świecie rzeczywistym, każda jednostka ma kontakt tylko z niewielkim ułamkiem populacji. Liczba kontaktów, jakie utrzymujemy z innymi, jest zmienna w czasie i różni się w zależności od osoby. Powszechnie uważa się, że najlepszym modelem kontaktów tego typu jest sieć, jednak nie jest wcale oczywiste, jaką strukturę powinna ona posiadać. Co za tym idzie, symulowanie zjawisk epidemiologicznych przeprowadzane jest na modelach sieci o strukturze regularnej kraty lub sieci losowej [1,2], ale ostatnio coraz większą popularność zyskują eksperymenty i badania oparte na sieciach typu scalefree [3, 4].

2 Sieć typu scalefree

Eksperymenty przeprowadzane na sieciach losowych i regularnych wskazują na istnienie granicznej wartości progu zarażalności – wirusy o zarażalności poniżej pewnej wartości progowej L szybko giną, zaś te powyżej L – wywołują epidemię. Najważniejszą być może konkluzją, do jakiej dochodzą autorzy w pracy [4], jest nieobecność opisywanego progu w sieciach scalefree: nawet wirusy o niskiej zarażalności są w stanie rozprzestrzeniać się na całą populację w tempie wykładniczym. Konkluzja ta jest w oczywistej sprzeczności z rzeczywistymi danymi epidemiologicznymi i wymaga dalszych modyfikacji założeń modelu scalefree. Jedną z ciekawszych propozycji jest wprowadzenie klastrów [5], lokalnych skupień w strukturze sieci, które hamowałyby nadmierny przyrost liczby zainfekowanych. Nie jest jednak wiadome, jak wygenerować sieć tego typu, i jakie jest teoretyczne uzasadnienie istnienia klastrów w sieciach społecznych.

Sieć scalefree jest pewnego rodzaju abstrakcją, a wspierające ją eksperymenty S. Milgrama (średnia odległość mierzona liczbą „znajomych” między dwoma dowolnymi osobami na świecie wynosi 6) nie można uznać za w pełni odpowiadające strukturze codziennych kontaktów, wyznaczającej warunki epidemii. W opinii autorów niniejszej pracy, problemów sieci scalefree szukać należy także w niedostatecznym uwzględnieniu aspektu czasowego.

3 Model SIR

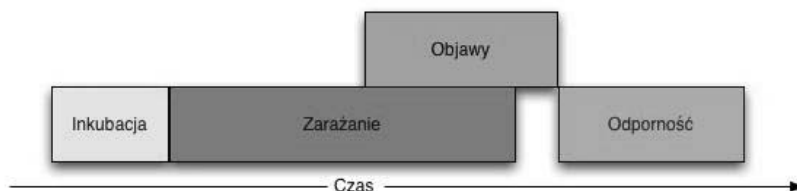
Najbardziej popularnym wśród epidemiologów sposobem opisu rozprzestrzeniania się chorób zaraźliwych jest zastosowanie zwyczajnych równań różniczkowych. Typowym przykładem takiego podejścia jest model SIR. Populację dzieli się na trzy grupy: podatnych na zarażenie (S – *susceptible*), zarażonych (I – *infected*) oraz osobników, którzy przeszli chorobę (R – *resistant* albo *removed*).

$$\begin{aligned}
 \frac{dS}{dt} &= -rS(t)I(t), \\
 \frac{dI}{dt} &= rS(t)I(t) - \alpha I(t), \\
 \frac{dR}{dt} &= \alpha I(t), \\
 N &= S(t) + I(t) + r(t)
 \end{aligned}
 \tag{1}$$

gdzie N – wielkość populacji, α – współczynnik usuwania osobników po chorobie, a r – zaraźliwość. Model ten przedstawia dynamikę transmisji choroby w kategoriach populacji, ale nie uwzględnia w zadowalający sposób zróżnicowania interakcji społecznych oraz heterogenicznych i lokalnych charakterystyk procesu rozprzestrzeniania się infekcji [6].

4 Opis proponowanego modelu

Próba odpowiedzi na opisywane problemy jest osadzenie infekcji wirusowej w modelu systemu komunikacyjnego, łączącego cechy sieci społecznej, systemu wieloagentowego i socjologicznej teorii systemów [7]. W modelu tym tworzenie połączeń między węzłami sieci (agentami) oparte jest na wspólnocie tematów komunikacji i związanymi z nimi indywidualnymi zasobami, czyli „chęcią rozmowy” na dany temat. Drugim niezbędnym warunkiem powstania komunikacji między agentami jest znalezienie na nią czasu, czyli wpasowanie ustalonego wspólnego tematu w jedno z wolnych „okienek” czasowych (np. „spotkajmy się w środę o 15:30 i porozmawiajmy o polityce”).



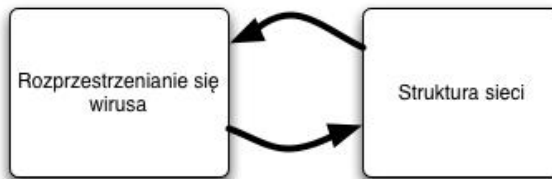
Rys. 1. Czasowa ewolucja wirusa w pojedynczym organizmie w czasie

W przypadku infekcji wirusowej, np. grypy, bardzo intensywne rozprzestrzenianie się wirusa następuje już 24 godziny przed wystąpieniem pierwszych objawów chorobowych i zanika po około 7 dniach licząc od momentu infekcji. W naszym modelu uwzględniliśmy wszystkie te etapy, rozszerzając tym samym fazę „infekcji” modelu SIR o etap rozprzestrzeniania wirusa przy braku objawów chorobowych.

Faza „infekcji” składa się zatem z następujących etapów (w nawiasach podane skróty):

1. (Ink) – jednostka zarażona, inkubacja wirusa, nie zaraża innych, brak objawów chorobowych;
2. (Zar) – jednostka zarażona wirusem, zaraża innych, brak objawów chorobowych;
3. (Obj) – jednostka zarażona wirusem, zaraża innych, są objawy chorobowe;
4. (Odp) – jednostka nie zarażona, posiada odporność na wirusa.

W prezentowanym modelu, u osobników, u których wystąpiły objawy chorobowe, zablockowana zostaje część prób nawiązania komunikacji z innymi. Oznacza to, zwłaszcza w przypadku dłuższych chorób, modyfikację struktury sieci społecznej otaczającej chorego, co przedstawiono schematycznie na rys. 2.

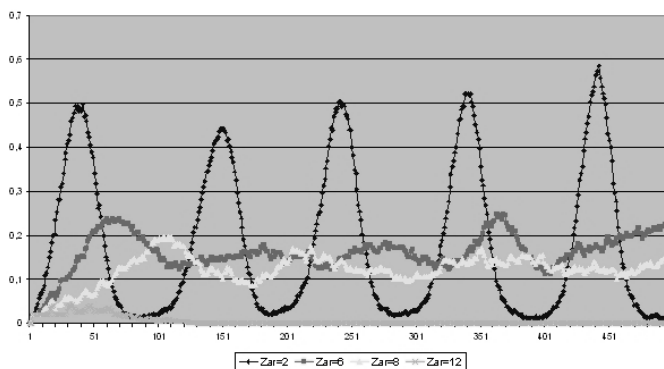


Rys. 2. Wzajemne oddziaływanie struktury sieci i rozprzestrzeniania się wirusa

5 Wyniki

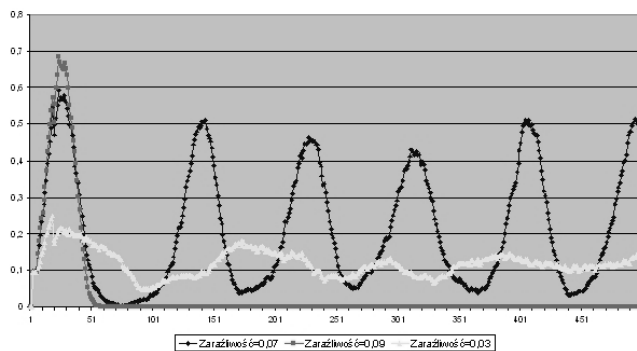
W paragrafie tym opisaaliśmy uzyskane wyniki eksperymentów komputerowych rozprzestrzeniania się infekcji. Przemiany struktury sieci nie wynikające z oddziaływań wirusa i przebiegu epidemii przedstawione zostały w [7].

Rysunki 3 i 5 przedstawiają wyniki dwóch eksperymentów symulacyjnych, dla różnych wartości parametrów rozpoczęcia zarażania (Zar) oraz zaraźliwości (prawdopodobieństwa zarażenia).

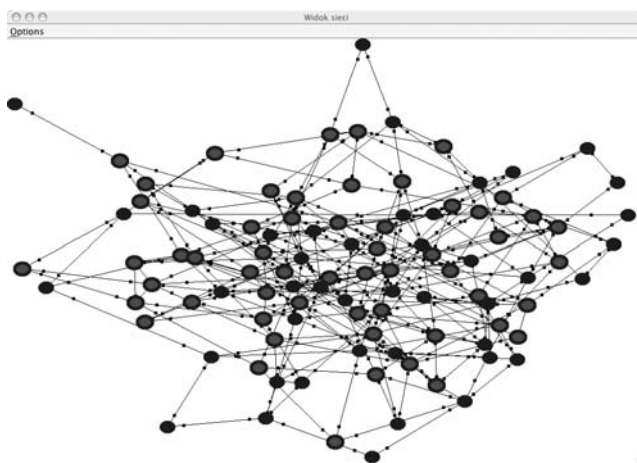


Rys. 3. Zaraźliwość (prawdopodobieństwo zarażenia), a dynamika zmian liczby chorych w czasie

Dla badanych parametrów, długość okresu pomiędzy rozpoczęciem zarażenia innych, a wystąpieniem objawów ma wpływ na dynamikę zachorowań. Wirus o zbyt krótkim okresie „ukrytego” zarażenia zniknął już po pierwszym cyklu zarażeń.



Rys. 4. Zaraźliwość (prawdopodobieństwo zarażenia) a dynamika zmian liczby chorych



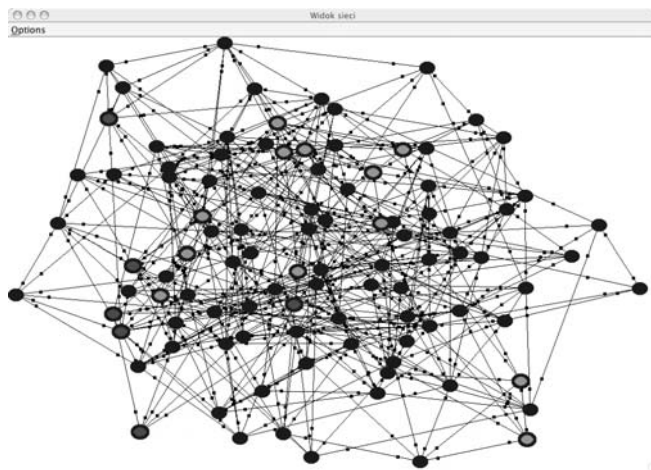
Rys. 5. Szczyt fali epidemii, sieć o niższej gęstości

Zaraźliwość, czyli prawdopodobieństwo zarażenia się, wykazuje podobny wpływ na dynamikę zmian liczby chorych co moment rozpoczęcia zarażenia. Co ciekawe, wirus o wysokiej zaraźliwości zniknął już po pierwszej fali epidemii: zarażony został zbyt duży odsetek populacji i nie było możliwe przechowanie wirusa oraz następną mutacja.

Na koniec, aby lepiej zrozumieć co dzieje się w modelowanej sieci społecznej, przedstawimy jej strukturę dla dwóch skrajnych przypadków epidemii ($N=100$). Jednostki zarażające innych (jeden z etapów fazy infected) oznaczamy kolorem czerwonym, kolorem niebieskim podatne na zachorowanie (susceptible), kolorem zielonym odpornych (recovered).

Na rys. 5 w szczytowym momencie fali epidemii większość osobników jest nosicielami wirusa, gęstość sieci jest niższa.

Kolejne fale zachorowań rozdzielone są okresami, w których wirus pozostaje w stadium przechowania, niewielka liczba osobników występuje w roli „nośnik”. Znacząca część populacji posiada już odporność na jego aktualną mutację. Przedstawione jest to na rys. 5.

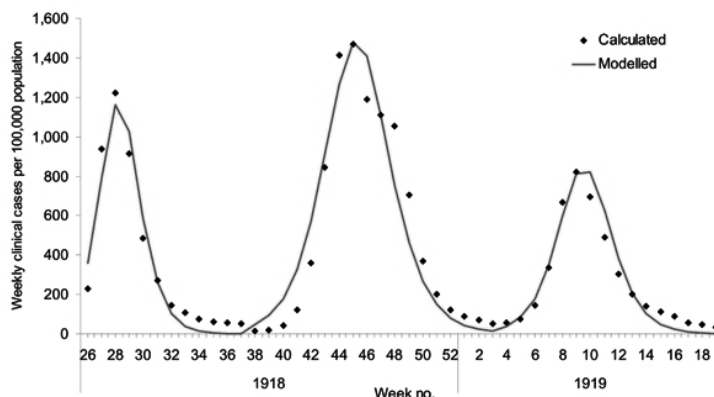


Rys. 6. Wirus w stadium przechowania, wyższa gęstość sieci

6 Rzeczywiste przebiegi epidemii

Rzeczywiste przebiegi epidemii wirusa grypy również mają charakter oscylacyjny. Rys. 7, prezentowany za [8], przedstawia szacowaną przez autorów dynamikę poszczególnych fal epidemii grypy (tzw. „hiszpanka”) w latach 1918-1919.

Nie jest do końca oczywiste, dlaczego realne przebiegi epidemii wirusowych przyjmują postać oscylacji. Wśród możliwych przyczyn wymienia się czynniki stochastyczne, związane z porami roku, nieliniowy związek liczby nowych zachorowań z ilością podatnych na zainfekowanie oraz odpornych, a także różnego rodzaju czynniki przestrzenne i czasowe [9]. W przypadku naszego modelu, oscylacja wynika z konstrukcji samej sieci społecznej.



Rys. 7. Liczba zachorowań pandemii w 1918 roku, szacowana na podstawie zanotowanych przypadków śmiertelnych [8]

7 Podsumowanie

Implementacja rozprzestrzeniania się wirusów w sieciach społecznych, w przedstawionym kształcie, pozwoliła na lepsze odzwierciedlenie fal epidemii grypy niż sieć scalefree i modele SIR. Uzyskanie przebiegów oscylacyjnych jest jedynie kwestią odpowiedniego doboru parametrów wirusa oraz sieci społecznej. Dowodzi to wysokiej jakości modelu symulującego sieć społeczną, ale także dużej elastyczności stworzonego narzędzia, które poza samą komunikacją umożliwia także symulację wielu zjawisk związanych z interakcjami międzyludzkimi (np. przepływ informacji, kształtowanie się opinii, rozprzestrzenianie epidemii itd.). Na zbieżność wyników symulacji z danymi empirycznymi wpłynęło także zaproponowane przez autorów rozszerzenie modelu SIR o wieloetapowość w ewolucji wirusa i zaimplementowanie w symulacji pojęcia ograniczonej pamięci immunologicznej.

Wśród wielu możliwych kierunków dalszych badań interesujące wydaje się zwłaszcza powiązanie rozprzestrzeniania się wirusa z konkretnym rodzajem aktywności człowieka (np. aktywność seksualna i HIV). Ciekawie prezentuje się także zagadnienie z pogranicza immunologii i futurologii zmierzające do wykorzystania szybko rozprzestrzeniającego się wirusa o łagodnym przebiegu choroby do przeciwdziałania pandemiom jego bardziej niebezpiecznych odmian.

Literatura

- [1] Anderson R. M., May R. M., *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control*, Oxford University Press, Oxford, 1991
- [2] Murray J. D., *Mathematical Biology*, SpringerVerlag, Berlin, 1993
- [3] Dezso Z., LaszloBarabasi A., *Halting viruses in scalefree networks*, Physical Review, 055103, 2002
- [4] PastorSatorras R., Vespignani A., Phys. Rev. Lett. 86, 3200, 2001; Phys. Rev., E 63, 066117 2001; eprint condmat/0202298.
- [5] Szendroi B., Csanyi G., *Polynomial epidemics and clustering in contact networks*, eprint arXiv:qbio/0406013, 2004
- [6] Huang C., Sun C., Hsieh J., Lin H., *Simulating SARS: SmallWorld Epidemiological Modeling and Public Health Policy Assessments*, Journal of Artificial Societies and Social Simulation, vol. 7, no. 4, 2004
- [7] Nielek R., Wawer A., *Symulacja ewolucji społecznych sieci komunikacyjnych*, MiS 2005
- [8] Gani R, Hughes H, Fleming D, Griffn T, Medlock J, Leach S. *Potential impact of antiviral drug use during influenza pandemic*. Emerg. Infect. Dis. [serial on the Internet]. 2005
- [9] <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol11no09/041344.htm>
- [10] Levin S. A., Dushoff J., Plotkin J. B., *Evolution and persistence of influenza A and other diseases*, Mathematical Biosciences, 188 (2004) 17–28

COMPUTER SIMULATION OF VIRUS SPREADING DYNAMICS

Summary - A dynamic model combining multiagent systems, social network analysis and contagion theories is presented. The possibilities of its application in epidemiological modelling are investigated. In the model, typical social network based on a directed graph was extended with sociological mechanisms of communicative behavior, system-theory of communication and resource flow. The proposed approach follows realistic social time modelling. The network is updated in recurrent cycles. Network properties are modified by ongoing communication, new links are established and existing ones are updated. In opposition to our approach, other known methods to simulate spreading of SARS virus, like that of Huang et al. [2004], where authors introduce the „smallworld model that makes use of cellular automata with the mirror identities of dailycontact social networks” make use of static network structure. In order to simulate virus spreading the computer software in Java based on Repast Toolkit was developed and used with several contagion mechanisms and multiple communication models.