

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
FAKULTET ELEKTROTEHNIKE I RAČUNARSTVA



SEMINAR

Analiza propagacije virusa u mrežama

Student: Nino Antulov-Fantulin

Voditelj: Mr.sc. Mile Šikić

Zagreb, svibanj 2007.

Sadržaj

1.	Uvod	1
2.	Analiza propagacije virusa u mrežama	2
2.1.	Klasični model epidemiologije-homogene mreže	2
2.1.1.	SIR model	3
2.1.2.	Varijacije osnovnog SIR modela	6
2.2.	Propagacija virusa u kompleksnim mrežama	8
2.2.1.	Kompleksni sustavi i mreže	8
2.2.2.	Kreiranje mreže-umjetne populacije	9
2.2.3.	Propagacija virusa u <i>mrežama bez skale</i>	10
2.2.4.	Simulacija pandemije i rezultati analize	10
3.	Zaključak	16
4.	Literatura	17
5.	Sažetak	18
6.	Prilog	19

1. Uvod



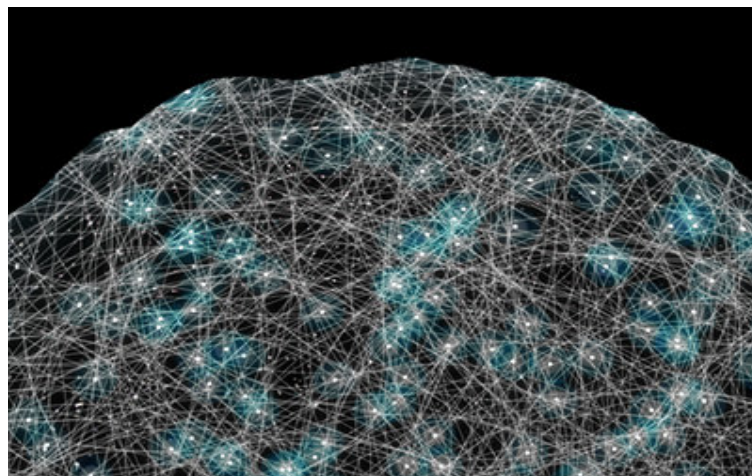
Slika 1. Epidemija SARS-a

Analizu propagacije virusa prvo ćemo promatrati u homogenim mrežama kroz standardne modele epidemiologije. Objasniti ćemo osnovni SIR model u kojem svaka jedinka populacije može biti podložna zarazi, zaražena i infektivna ili izlječena od zaraze. Zatim ćemo prikazati matematički model koji dobro opisuje proces širenja zaraze u homogenim mrežama, provesti analizu tog modela, simulirati ga u Matlabu i prikazati odzive sustava na razne početne uvjete. Nakon toga ćemo pokazati postojanje praga zaraze ispod kojeg se zaraza ne širi kroz homogene mreže.

Prikazat ćemo i druge varijacije osnovnog SIR modela (SEIR, MSIR, SCIR, SIS) koji u svom modelu imaju dodane dodatne parametre kako bi bolje opisivali određenu zaraznu bolest (vrijeme inkubacije, prenositelje koji ne pokazuju simptome bolesti ali su infektivni itd.).

Kratki uvod u kompleksne sustave i kompleksne mreže pokazat će nam jedan bitan nedostatak prethodno proučenih modela. Taj nedostatak se temelji na spoznaji da homogene mreže ne opisuju dobro stvarnu dinamiku kontakata među ljudima kao što to rade kompleksne mreže, posebice *mreže bez skale*. Osnovni model kreiranja jedne takve «mreže bez skale» bit će objašnjen. Pokazat ćemo nepostojanje praga zaraze kod *mreža bez skale* i objasniti model propagacije virusa koji će se koristiti kod simulacija.

Kreirat ćemo jednu mrežu avionskih luka u svijetu na kojoj ćemo simulirati pandemiju jednog specifičnog tipa virusa. Kroz razne analize rezultata simulacija propagacije virusa nad tom mrežom doći ćemo do određenih zaključaka koji bi nam trebali dati bolji uvid u sam proces propagacije virusa.



Slika 2. Vizualizacija jedne kompleksne mreže

2. Analiza propagacije virusa u mrežama

Kako se propagiraju virusi?

Pojavu propagacije virusa proučit ćemo pomoću dva modela:

- (1) Klasični pogled epidemiologije kroz odjeljke - homogene mreže
- (2) Propagacija kroz kompleksne mreže

2.1. Klasični model epidemiologije - homogene mreže

Populacija se sastoji od velikog broja različitih individua, od kojih su svi drugačiji. Da bismo modelirali razvoj epidemije u takvoj populaciji, ova različitost se mora svesti na nekoliko glavnih karakteristika koje su važne za zarazu koju promatramo. Kao temeljnu pretpostavku koristimo činjenicu da je susret bilo koje dvije jedinke jednako vjerojatan, tj. koristimo hipotezu homogenog miješanja jedinki populacije. Pretpostavlja se da je kontakt između zaraženih i podložnih zarazi (*engl. susceptible*) konstantan i neovisan o mogućoj heterogenosti u sustavu. Također jedinke mogu prelaziti samo između odjeljaka i nove jedinke ne mogu dolaziti.

Kao primjer za objašnjenje modela uzet ćemo obične dječje bolesti koje uzrokuju dugotrajnu imunizaciju. Prirodno je podijeliti populaciju u tri odjeljka (1) podložni zarazi, (2) zaraženi (*engl. infected*) i (3) oporavljeni (*engl. removed*).

2.1.1 SIR model:

Standardna konvencija označava ta tri odjeljka S (podložni), I (zaražen), R (oporavljeni). Stoga se taj model naziva SIR model.

Oznake također predstavljaju broj ljudi u svakom odjeljku u nekom trenutku. Da bi označili da se ti brojevi mogu mijenjati tokom vremena čak i kada ukupna populacija ostaje konstantna tokom vremena, oznake predstavljaju funkcije vremena: $S(t)$, $I(t)$ i $R(t)$. Za određenu bolest u određenoj populaciji ove funkcije se mogu razraditi na način da predvide moguće pojave epidemije i dovedu ih pod kontrolu.

SIR model je dinamičan na dva načina:

Model je dinamičan jer broj jedinki u svakom odjeljku može varirati tokom vremena kao posljedica ovisnosti tih funkcija o vremenu. Važnost ovog dinamičnog aspekta je najočitija u endemičnim bolestima s kratkim vremenom infekcije. Takve bolesti se obično pojavljuju u ciklusima epidemija zbog variranja broja podložnih osoba $S(t)$ tokom vremena. Za vrijeme epidemije, broj podložnih jedinki rapidno pada jer je ih puno postaje zaraženo i tako ulaze u I.-odjeljak i R.-odjeljak. Zaraza se ne može razbuktati sve dok broj podložnih jedinki ne poraste.



Slika 3. SIR model i parametri prijelaza

Između odjeljka **S**. i odjeljka **I**. postoji stopa prijelaza (λ). Između odjeljka **I**. i odjeljka **R**. postoji stopa prijelaza (δ). Ako se vrijeme oporavka označi s D , onda je ($D = \frac{1}{\delta}$), jer se jedinka oporavi jednom nakon D jedinica vremena.

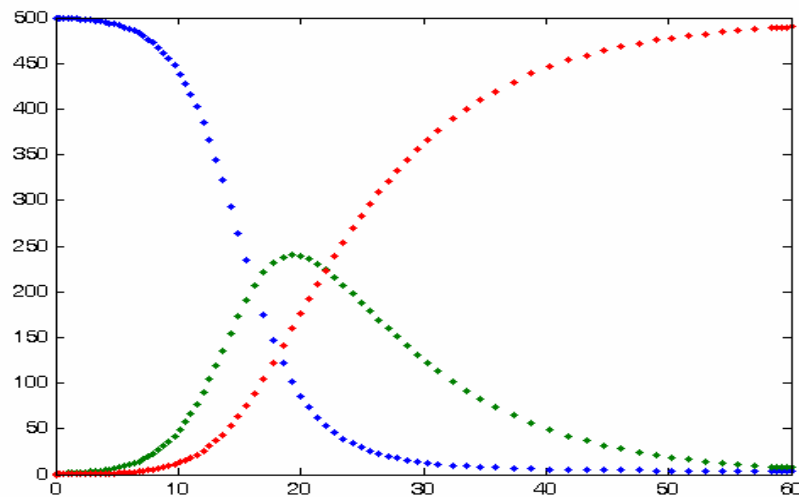
Matematički opis SIR model-a:

SIR model se može opisati sa sljedećim diferencijalnim jednadžbama

$$(1) \frac{dS}{dt} = -\lambda SI \quad (2) \frac{dI}{dt} = \lambda SI - \delta I \quad (3) \frac{dR}{dt} = \delta I$$

Promatrani sustav je nelinearan. Stoga se kod odziva koriste numeričke metode rješavanja. Označimo efektivni parametar širenja danog sustava s:

$$R_0 = \frac{\lambda}{\delta}$$



Slika 4. Odziv sustava

podložni $S(t)$, zaraženi $I(t)$ i oporavljeni $R(t)$

Dijeljenjem diferencijalne jednadžbe (1) i (3)

$$(1) \frac{dS}{dt} = -\lambda SI$$

dobivamo:

$$(3) \frac{dR}{dt} = \delta I$$

$$\frac{dS}{dR} = -\frac{\lambda}{\delta} S = -R_0 S / \int$$

$$\ln S(t) = -R_0 R(t) + C$$

$$S(t) = e^{-R_0 R(t) + C} = e^{-R_0 R(t)} C \Rightarrow C = S(0) e^{R_0 R(0)}$$

$$S(t) = e^{-R_0 [R(t) - R(0)]} S(0)$$

U limesu kada vrijeme ide u beskonačno udio oporavljenih jedinki zadovoljava jednadžbu:

$$R_{\infty} = 1 - S(0)e^{-R_0(R_{\infty} - R(0))}$$

Razmatranjem ove jednadžbe zaključujemo da na kraju epidemije nisu sve jedinke oporavljene, stoga neke moraju ostati podložne. To znači da je kraj epidemije uzrokovan padom broja zaraženih jedinki a ne nedostatkom podložnih [1].

SIR model-primjer

Neka je zadana populacija veličine $N=1000$ jedinki. Neka u početnom trenutku postoje dvije jedinke koje su zaražene sa virusom tipa B. Neka je to novi virus koji ima parametre a) $R_1^{-1} = 0.625 < s(0)$, $\lambda = 0.8$ (broj kontakata zaražene jedinke po danu koji mogu prenijeti zarazu) i $\delta = 0.5$ (udio oporavljenih zaraženih jedinki po danu) i b) $\lambda = 0.8, \delta = 0.82$

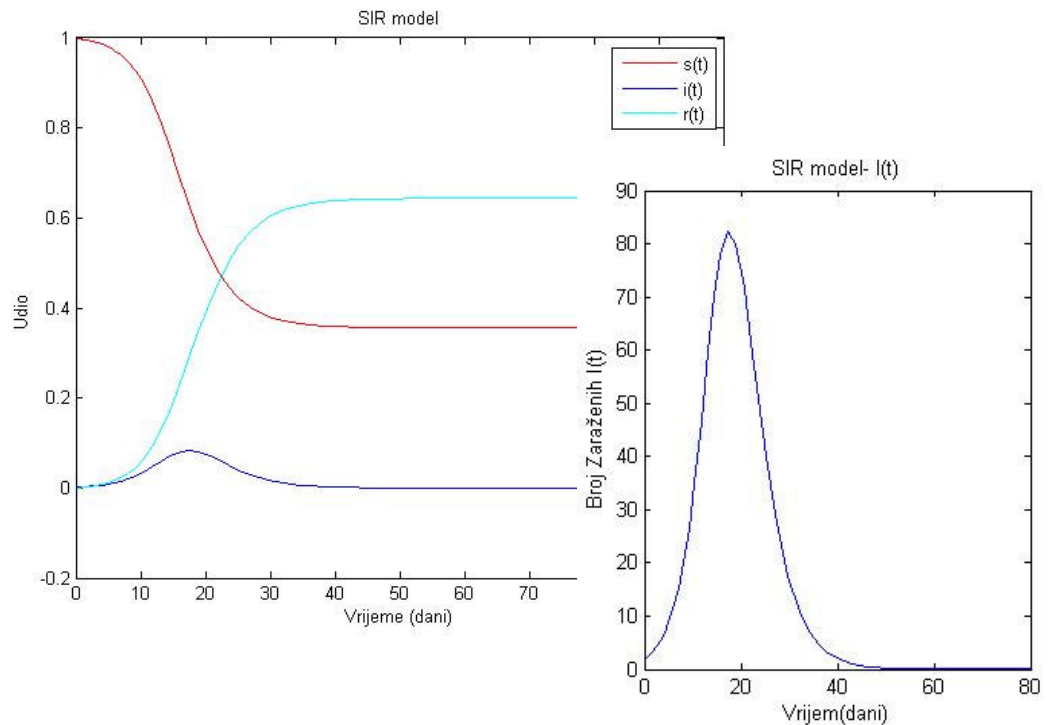
Za čitavi postupak pogledati dodatak 1. u prilogu.

a) $R_1 = \frac{\lambda}{\delta} = 1.6$ (efektivni parametar širenja)

$S(0)=998$

$I(0)=2$

$R(0)=0$ početni uvjeti.



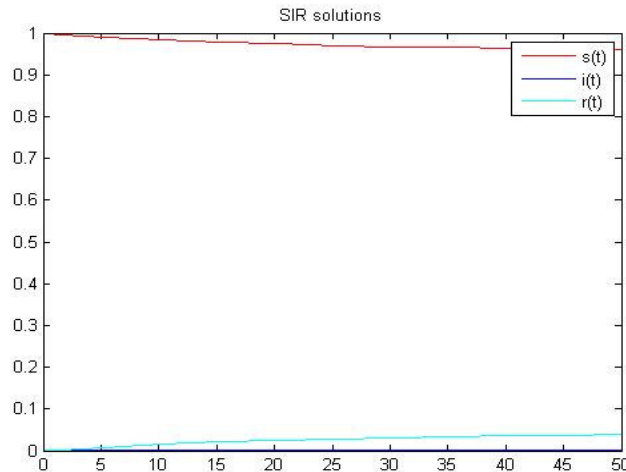
Slika 5. Grafički prikaz odziva prvog sustava $s(t), i(t), r(t)$

b.) $R_1 = \frac{\lambda}{\delta} = 0.976$ (efektivni parametar širenja)

$s(0) = 0.998$

$i(0) = 0.002$

$r(0) = 0$ početni uvjeti.



Slika 6. Grafički prikaz odziva drugog sustava

Zaključak: u prvom slučaju $R_1 = \frac{\lambda}{\delta} = 1.6$ dok je prag $R_1^{-1} = 0.625 < s(0) = 0.998$ te postoji epidemija, dok u drugom slučaju $R_2^{-1} = 1.024 > s(0) = 0.998$ te epidemije nema.

$$(1) \frac{ds(t)}{dt} = -\lambda s(t)i(t) \quad (2) \frac{di(t)}{dt} = \lambda s(t)i(t) - \delta i(t) \quad (3) \frac{dr(t)}{dt} = \delta i(t)$$

Iz prve jednadžbe vidimo da $s(t)$ ne može biti rastuća funkcija, dok druga jednadžba implicira povećanje broja zaraženih $I(t)$ s vremenom t ako je $s(t) > \frac{\delta}{\lambda}$, a smanjenje u protivnom.

Shodno tome, ako je u početnom trenutku $t = 0$ udio podložnih jedinki s_0 manji od $\frac{\delta}{\lambda}$ epidemija umire (nije održiva), no ako je s_0 veći od kritične vrijednosti $\frac{\delta}{\lambda}$ epidemija počinje. U tom slučaju se broj zaraženih pojedinaca povećava sve dok je $s(t)$ veće od kritične vrijednosti $\frac{\delta}{\lambda}$, a nakon toga počinje padati.

Iz prethodnog razmatranja je vidljivo da se epidemija javlja ako i samo ako je početni broj podložnih pojedinaca veći od praga koji u ovom modelu iznosi $\frac{\delta}{\lambda}$. Na primjer, opasna epidemija visoko smrtonosne bolesti se rijetko javlja jer je stopa smrtnosti visoka [2].

2.1.2 Varijacije osnovnog SIR modela

SEIR model

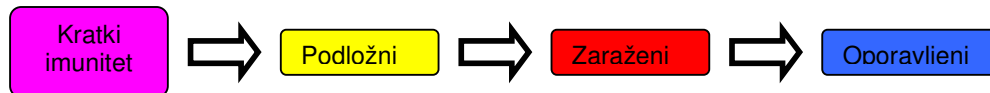
Za mnoge zaraze postoji određeni period vremena kada su jedinke zaražene ali nisu infektivne. Tokom vremena inkubacije jedinka se nalazi u E-odjeljku (*engl. exposed*).



Slika 7. Prikaz SEIR modela

MSIR model

Za neke zaraze djeca nisu rođena u S-odjeljku, ali su imuna na bolest prvih nekoliko mjeseci života. Taj dodani detalj se može prikazati dodavanjem novog odjeljka M (*engl. Maternally-derived immunity*).



Slika 8. Prikaz MSIR modela

SICR model

U ovom modelu se simuliraju bolesti poput tuberkuloze kod kojih se neke jedinke nikad potpuno ne oporave i nastavljaju biti nositelji zaraze, dok same ne pokazuju simptome bolesti. Mogu se razboljeti i premjestiti u I-odjeljak ili mogu nastaviti prenositi zarazu dok su u C-odjeljku.



Slika 9. Prikaz SICR modela

SIS model

Neke bolesti, kao npr. prehlada ne stvaraju dugotrajnu imunizaciju, takve zaraze nemaju R-odjeljak. SIS model služi za modeliranje epidemija bolesti kao što su prehlada ili gripa jer se kod tih bolesti ne može razviti trajni imunitet.

Kod SIS modela koristimo drugačije oznake nego kod SIR modela.

U SIS modelu, čvorovi mogu biti u dva različita stanja: zaražen i nezaražen. Čvorovi nikad ne umiru.

(1) Svaki nezaraženi čvor postaje zaražen sa parametrom (ν) kada postoji barem jedan zaraženi susjed.

(2) Zaraženi čvorovi postaju zdravi sa parametrom (δ)



Slika 10. Prikaz SIS modela

Zbog toga je glavni parametar ovog modela efektivni parametar širenja ($\lambda = \frac{\nu}{\delta}$).

Udio nezaraženih čvorova označavamo sa $s(t)$, a udio zaraženih čvorova sa

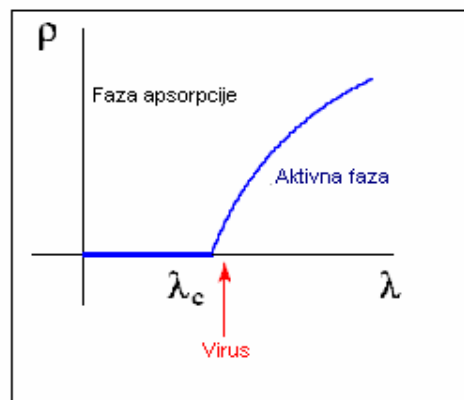
$\rho(t)$, stoga je $\rho(t) + s(t) = 1$.

Pretpostavimo da neki čvor postane zaražen. Standardni problem epidemiologije je način širenja zaraze. Bez pretjeranog ulaženja u detalje, ovisno o parametru λ dva su scenarija moguća: (1) Zaraza se ne širi daleko i iščezne sama od sebe $\rho \equiv \rho(t \rightarrow \infty) = 0$ (2) Zaraza preraste u epidemiju i nakon nekog vremena određeni skup čvorova bude zaražen, $\rho > 0$. Nas zanima samo konačno stanje pa postavimo $\delta = 1$.

Najvažnija predikcija ovog modela je postojanje praga epidemije različitog od nule λ_c .

U SIS modelu ta vrijednost je $\lambda = \lambda_c$ iznad koje broj zaraženih naglo raste i zaraza se širi.

Teorija pokazuje da se prag postiže za $\lambda_c = \frac{\bar{k}}{\langle k^2 \rangle}$. Ispod praga $\lambda < \lambda_c$ zaraza prestaje sa širenjem i brzo trne. Kod slučajnog grafa zaraza ili odumire ili se pretvara u epidemiju [3].



Slika 11. Prikaz diagrama za SIS model u homogenim mrežama. Prag epidemije λ_c razdvaja aktivno ili infektivno stanje od stanja apsorpcije

2.2 Propagacija virusa kroz kompleksne mreže

2.2.1. Kompleksni sustavi i mreže

Istraživanje **kompleksnih sustava** i njihovih svojstava zadnjih nekoliko godina zaokuplja pažnju mnogih znanstvenika. Postoji nekoliko definicija što su to kompleksni sustavi, no najčešće se opisuje kao znanost koja proučava kako veze između pojedinih dijelova utječu na kolektivno ponašanje sustava te kako sustav ulazi u interakciju i stvara veze s okolinom.



Slika 12. Vizualizacija jedne kompleksne mreže

Postoji više definicija kompleksnosti, stoga se mnogi prirodni umjetni i apstraktni objekti odnosno mreže mogu smatrati kompleksnim sistemima, a njihovo proučavanje (*engl. complexity science*) je interdisciplinarno. Primjeri kompleksnih sustava su mnogobrojni i uključuju zajednice mrava, ekonomiju, klimu, živčani sustav, stanicu i živa bića uključujući i ljude, kao i moderne energetske ili telekomunikacijske infrastrukture.

Osim činjenice da je struktura svih ovih primjera neka vrsta mreže i da su kompleksni, na prvi pogled se može činiti da imaju malo toga zajedničkog. Bilo kako bilo vjeruje se da svi kompleksni sustavi posjeduju ista obilježja ponašanja i istu strukturu, što ih do određene granice ujedinjuje u jedan opći fenomen. Oni se također mogu ujediti i teoretski jer se svi sustavi mogu u teoriji modelirati nekom matematikom s različitim stupnjem uspješnosti. Zbog navedenog je moguće jasno definirati zajednička svojstva ovih sustava .

Statistički opis sistema koji se mogu predstaviti strukturom kompleksne mreže daje uvid u bitna svojstva tih sistema, kao što su: njihova otpornost na slučajne greške (kvarove), osjetljivost na namjerne (npr. terorističke) napade, efikasnost njihovog pretraživanja ili podložnost širenju epidemija (npr. računalnih virusa na Internetu ili SARS-a u ljudskom društvu). Kompleksne mreže predstavljaju jedinstvenu interdisciplinarnu temu kojom se danas bave fizičari, matematičari, biolozi, sociolozi, informatičari. Područje kompleksnih mreža nastoji dati odgovor na pitanje što je zajedničko tako raznorodnim sistemima poput Interneta, www-a, ljudskih socijalnih kontakata, prehrambenih lanaca u ekološkim studijama, interakcije proteina i mnogih drugih, proučavajući njihovu mrežnu strukturu.

U kontekstu „teorije grafova” termin „kompleksne mreže” odnosi se na graf ili mrežu koja ima netrivialna topološka svojstva koja se ne pojavljuju u jednostavnim grafovima. Struktura im je kompleksnija nego u klasičnim slučajnim mrežama (Erdos-Reny).

Većina socioloških, bioloških i tehnoloških mreža mogu se smatrati kompleksnima s obzirom na svojstvo netrivialne topološke strukture. Ta netrivialna svojstva su npr. distribucije s debelim repom (*engl. fat-tailed degree distribution*), visoki koeficijent grupiranja, korelacija stupnjeva, zajednice (*engl. Community*) i hijerarhijska struktura. Suprotno tome, jednostavne mreže nemaju niti jednu od ovih svojstava, i tipično su reprezentirani mrežom kao rešetka (*engl. Lattice*) ili slučajna mreža koja pokazuje veliku sličnost na bilo kojem promatranom djelu mreže [1].

Dva najpoznatija primjera kompleksnih mreža su „mreže bez skale” (*engl. Scale free network*) i „mreže malog svijeta” (*engl. small-world networks*).

2.2.1. Kreiranje mreže - umjetne populacije

Albert-Barabasi je mreža bez skale (*engl. scale-free network*) koja ima polinomnu distribuciju $P(k) \approx k^{-\gamma}, \gamma=3$ [4]. Temeljni model evolucije Albert-Barabasi mreže je preferencijalno vezivanje. Veća je vjerojatnost da će novi čvor biti povezan sa čvorom koji ima veći stupanj.

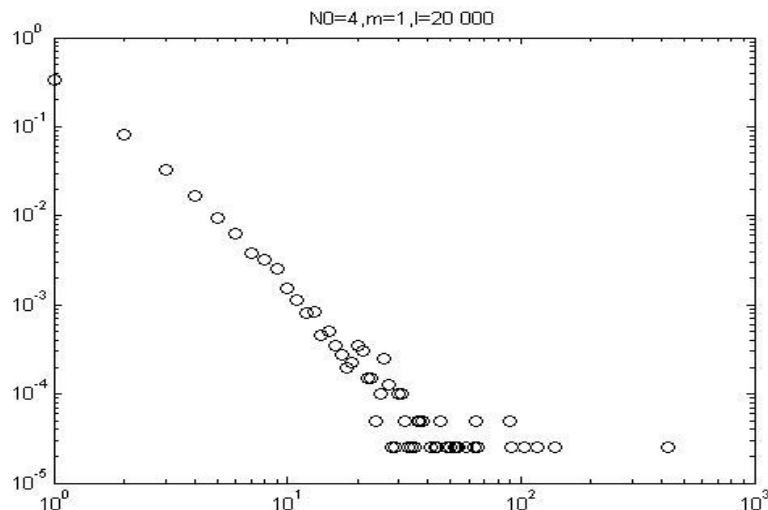
Koristit ćemo evoluciju AB mreže kod koje na početku postoji potpuni graf (jezgra). Nakon toga se generiraju novi čvorovi (s fiksnim brojem novih veza) koji se spajaju na postojeće čvorove s obzirom na njihovu akumuliranu prednost odnosno preferirano povezivanje. Pogledaj dodatak 3. u prilogu za potpuni Matlab kod.

Pseudokod:

1. Započni evoluciju mreže iz male jezgre (potpuni graf s N_0 čvorova).
2. Izaberi m čvorova iz postojeće mreže tako da vjerojatnost odabira čvora v_i sa stupnjem k_i

bude:
$$p(v_i) = \frac{k_i}{\sum_j k_j}$$

3. Kreiraj novi čvor i spoji ga s m čvorova izabranih u koraku
4. Ponavlaj korak 2. i korak 3. dok mreža ne dostigne $N = N_0 + I$ čvorova (gdje je I broj iteracija).



Slika 13. Distribucija stupnjeva Albert-Barabasi mreže (N_0, m, I)

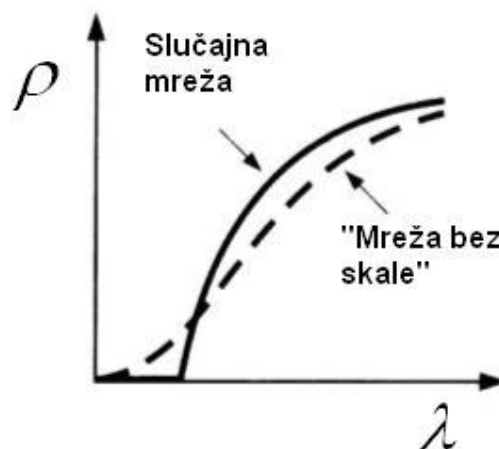
2.2.2. Propagacija virusa u mrežama bez skale

Epidemiološki modeli su jako ovisni o modelu koji opisuje populaciju u kojoj se infektivni agenti šire. Dobar model je mreža, gdje svaka jedinka predstavlja čvor, a međusobne veze predstavljaju potencijalni kontakt preko kojeg se zaraza širi.

Interes promatranja epidemioloških modela u *mrežama bez skale* (engl. *scale-free networks*) je ogroman, budući da su mreže ljudskih društvenih i seksualnih kontakata *mreže bez skale*. One predstavljaju vrlo zanimljiv slučaj jer imaju polinomnu distribuciju stupnjeva $P(k) \approx k^{-\gamma}$.

Izraz slobodno skaliranje odnosi se na bilo koju funkcijsku formu $f(x)$ koja ostaje nepromijenjena bez obzira na skaliranje neovisne varijable x . U efektu to znači eksponencijalna forma jer jedino za nju vrijedi $f(ax) = b \cdot f(x)$. Prema gore navedenoj definiciji *mreže bez skale* su zapravo mreže čija razdioba stupnja (engl. *degree distribution*) eksponencijalna.

Satorras, R. i Vespignani, A. [5] su 2000. godine pokazali nepostojanje praga epidemije u *mrežama bez skale* točnije prag epidemije $\lambda_c = \frac{\bar{k}}{\langle k^2 \rangle}$ gdje je $\lambda_c = 0$.



Slika 14. Prikaz praga epidemije u slučajnoj mreži i «mreži bez skale»

2.2.3 Simulacija pandemije i rezultati analize:

Pandemija predstavlja širenje neke bolesti na veliko područje tj. na više država, čitav kontinent, više kontinenta ili čitav svijet. Pandemija nastaje kada infektivna bolest zahvati svjetsku populaciju. Efikasan način zauzdavanja epidemije je eliminacija prečica. Pandemija nastaje iznenadno, naglim širenjem virusa koji se nenadano pojavio.

Simulirat ćemo pandemiju na mrežama avionskih luka u svijetu. Simulacije su vršene pomoću programa „Burning Virus 3.0“. Program ima mogućnosti kreiranja i analize kompleksnih mreža i simulacije sa SIR modelom, gdje parametar p predstavlja vjerojatnost da će se čvor susjedan zaraženom čvoru zaraziti u jednom diskretnom vremenskom koraku. Parametar q predstavlja vjerojatnost da će se zaraženi čvor oporaviti u jednom diskretnom trenutku. Zaraza

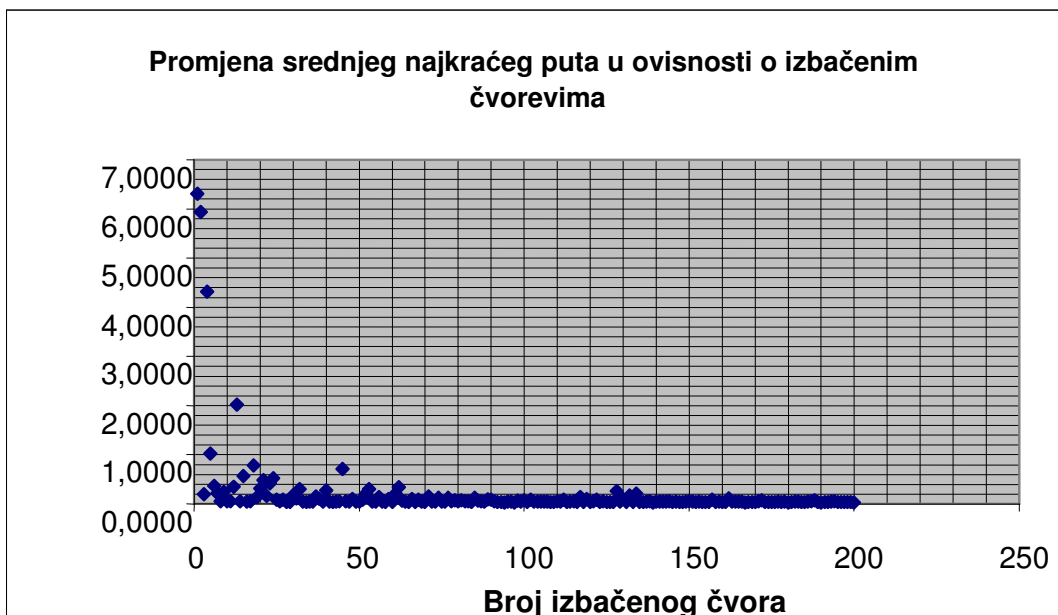
kreće iz jednog ili više izvora te se simultano propagira po kontaktima između zaraženih, podložnih i oporavljenih čvorova prema vjerojatnostima p i q .

Realnu mrežu aerodroma je teško naći na webu. Ona je obrađena u ovom radu: „The world-wide air transportation network” [6], no korištena je i komercijalna baza podataka za čiji se pristup mora platiti. U tom radu je prikazano da avionske mreže su „mreže bez skale“ sa eksponentom $\gamma=2$. Ako za avionsku mrežu koristimo Albert-Barabasi model (koja uvijek ima eksponent $\gamma=3$), onda je ta mreža kvalitativno (sličan oblik distribucije stupnjeva) ista mreža, pa se očekuje i sličan oblik odziva sustava.

Simulacija pandemije napravljena je kroz slijedeće korake :

1. Kreirana je jedna Albert-Barabasi mreža koja ima ukupno 200 avionskih luka, koje su se tokom evolucije međusobno povezivale preferencijalno. Svaki čvor predstavlja avionsku luku, a veze međusobnu povezanost avionskih luki.
2. Potrebno je izračunati srednji najkraći put i utvrditi odziv sustava (pripadni srednji najkraći put mreže) za svaki izbačeni čvor (avionsku luku).

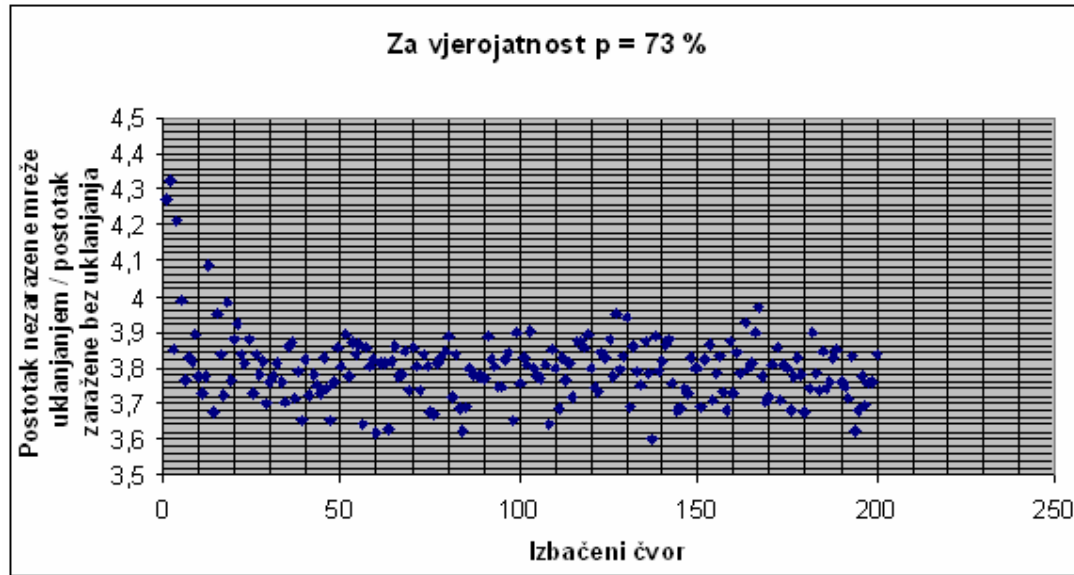
Prikažemo li odziv sustava grafički tako da na apcisu nanesimo redom indekse izbačenih čvorova a na ordinatu promjene srednjih najkraćih putova nakon izbacivanja čvorova dobijemo graf br.1. Tim postupkom detektiraju se čvorovi koji bitni za prijenos informacije.



Graf br.1. Promjena srednjeg najkraćeg puta u ovisnosti o izbačenim čvorovima

3. Želimo li detektirati skup čvorova koji su ključni za propagaciju virusa potrebno je napraviti slijedeće korake. Za određeni tip virusa ($p=0.73, q=1$) potrebno je zaraziti mrežu i simulirati odziv sustava (relativni utjecaj izbacivanja na broj nezaraženih u mreži) ako se redom izbacuju čvorovi.

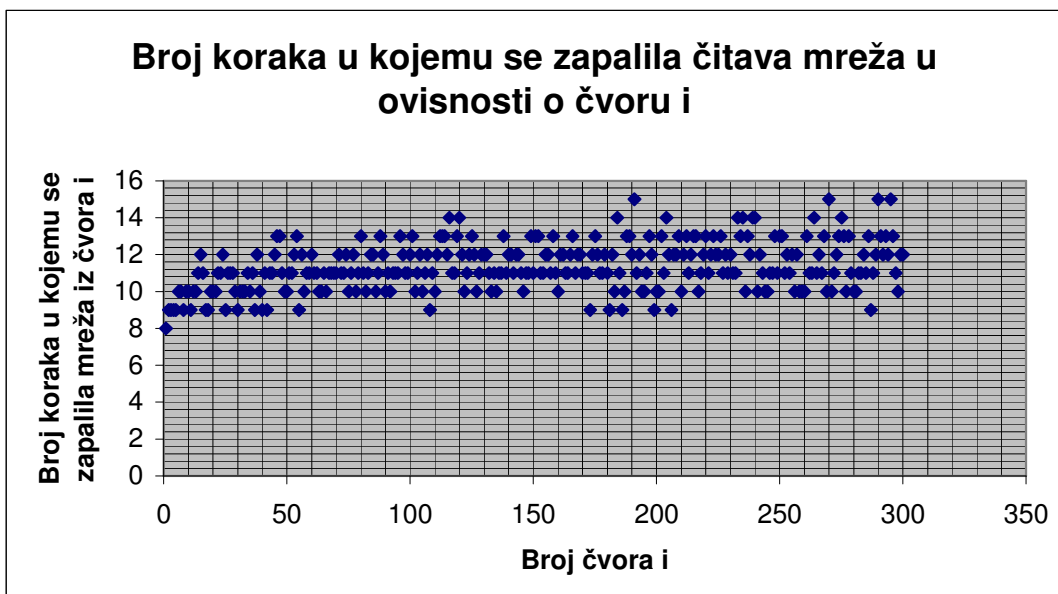
Prikažemo li odziv sustava grafički tako da se na ordinatu unese postotak nezaražene mreže nakon uklanjanja čvorova / postotak zaražene mreže bez uklanjanja čvorova za određeni tip virusa a na apscisi redni broj uklonjenog čvora dobijemo graf br.2.



Graf br.2: Utjecaj izbacivanja čvorova na propagaciju virusa

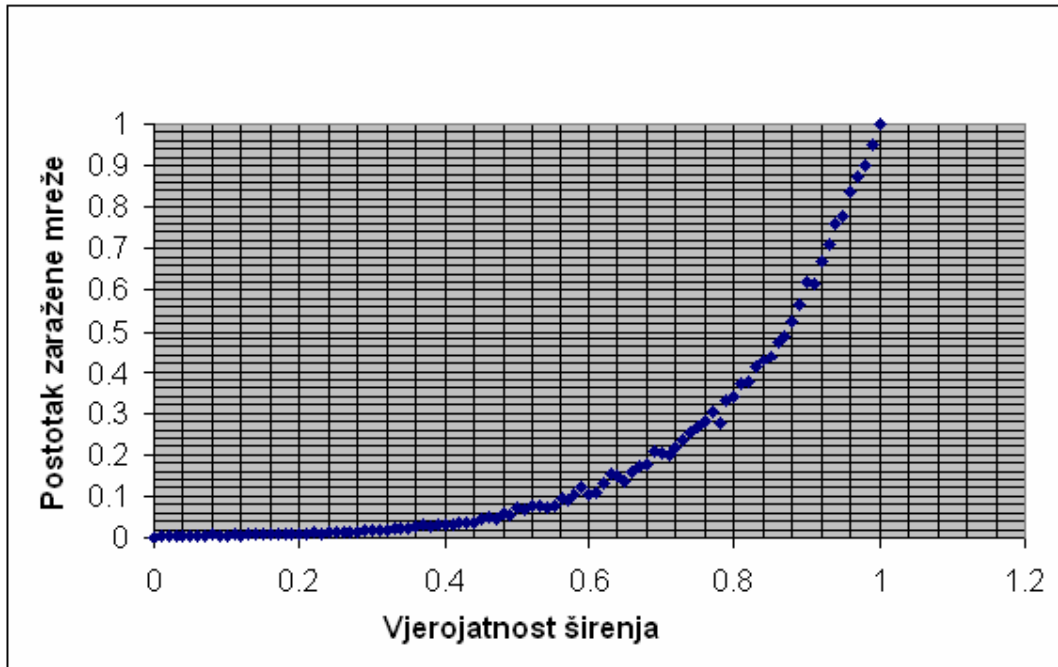
Potrebno je pogledati jesu li najveća odstupanja na istim čvorovima u grafu br.1 i grafu br.2. Tada je interpretacija da su to bitni čvorovi i za proces transporta, ali i zaraze (jer to nije isto). Ukoliko postoji razlika, to znači da je lokalna struktura mreže oko nekog čvora dovoljno bitna da može preuzeti njegovu ulogu u širenju zaraze ukoliko on nestane. Isto tako, važno je uočiti da graf br.1 predstavlja nekakav prosječan broj koraka za prelazak cijele mreže, a drugi je vezan uz povezanost mreže i mogućnost da drugi čvorovi preuzmu funkciju uklonjenog čvora.

4. Moguće je odrediti iz kojih se čvorova zaraza najbrže proširila na čitavu mrežu. Kompletna statistika informacija o vremenu širenja po cijeloj mreži bi bila da se odredi postotak iz kojih će se mreža zaraziti u najmanjem broju koraka i u najvišem broju koraka.



Graf br.3 Brzina širenja zaraze u ovisnosti o čvoru

5. Moguće je promatrati odziv sustava (postotak zaražene mreže) u ovisnosti o promjeni parametra vjerojatnosti širenja p u nekim koracima. Prikažemo li odziv sustava grafički tako da na apscisu stavimo vjerojatnost p i na ordinatu pripadni postotak zaražene dobijemo graf br. 4. Rezultat se može interpretirati tako da znajući broj zaraženih aerodroma pomoću grafa br.4 određujemo vjerojatnost prijenosa neke bolesti nakon globalne epidemije.

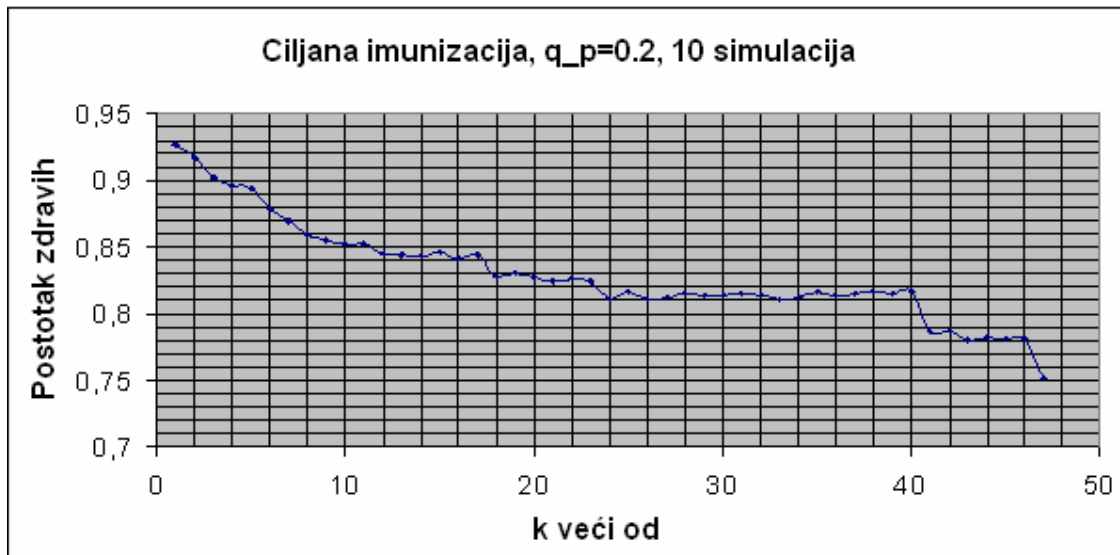


Graf br.4 Odziv sustava na različite vjerojatnosti širenja

Znajući infektivnost bolesti, vrijeme inkubacije i neke druge medicinske parametre moguće je izračunati vjerojatnost prijenosa s jednog čovjeka na drugog. Znajući tu vjerojatnost i imajući neke podatke o prosječnom broju ljudi na aerodromu i njihovim putovanjima može se izračunati vjerojatnost prostiranja zaraze s čvora na čvor (aerodrom na aerodrom). Znajući graf br.4 može se za određenu bolest zaključiti da je rizik od bolesti preopasan i poduzeti određeni set protumjera (pregledi na aerodromima, vrijeme karantene na aerodromima, ili potpun prekid zračnog prometa). Te se mjere zbog velikog ekonomskog utjecaja neće donositi ukoliko je opasnost pandemije premalena, a to je ono što se može izračunati.

Drugi način na koji se rezultat može upotrijebiti je usporediti očekivanu zaraženost (izračunatu modelom) s realnom zaraženosti i vidjeti da li p iz modela odgovara p -u koji je očekivan iz modela zaraze jedan na jedan. Ako se oni bitno razlikuju znači da postoji ili dodatni put zaraze koji je promakao medicinarima (recimo transport slinavke na džonovima cipela koji nisu uračunali) ili pak da postoji dodatni element supresije koji nije očekivan u medicinskim modelima (recimo da su modeli izvedeni na europskoj populaciji, a Afrikanci pokazuju veći stupanj imuniteta nego sto su medicinske studije očekivale).

6. Odziv propagacije virusa uvođenjem imunizacija u simulacije. Uvodimo imunizacijski faktor q_p koji predstavlja preglede na aerodromima i faktor k koji označava da sve avionske luke koje imaju više od k linija mogu vršiti preglede (svi bogati aerodromi).

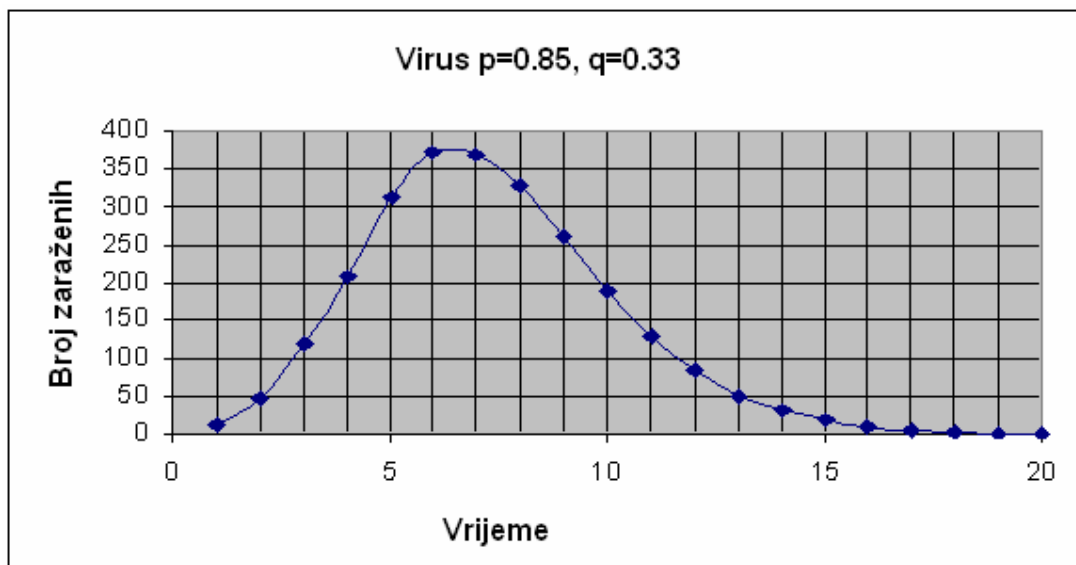


Graf br.5. Odziv sustava na imunizaciju svih čvorova $> k$ veza sa imunizacijskim faktorom $q_p=0.2$

Napomena: Zbog malog broja simulacija i numeričkih pogrešaka funkcija nije na cijelom području padajuća.

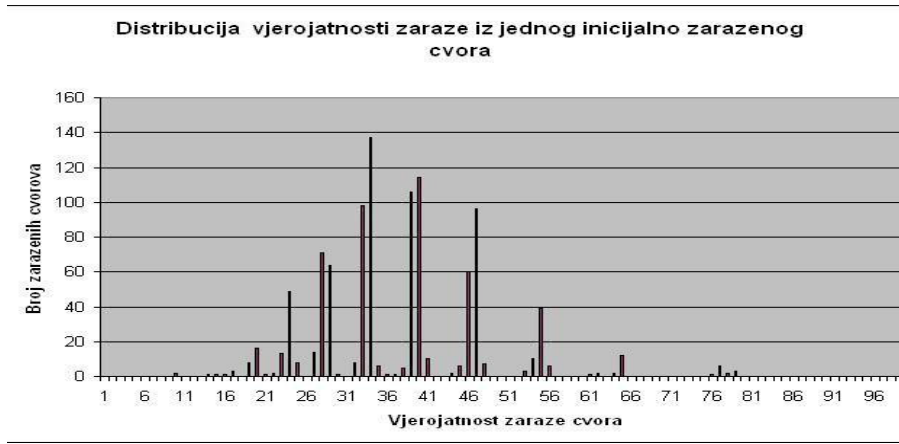
Moguća primjena je u traženju efikasnosti imunizacije u ovisnosti o cijeni imunizacije. Potrebno je potražiti nagle padove vrijednosti funkcije sa $f(k_1)$ na $f(k_2)$, gdje je $k_2 > k_1$ i zaključiti da je možda efikasnije imunizirati čvorove sa više od k_1 veza. Iako taj postupak zahtjeva više novaca broj nezaraženih se jako povećava i time se uloženi novac efikasno iskoristi.

8. Simulacijom se može predvidjeti budućnost propagacije virusa kroz mrežu unosom parametara virusa (p - vjerojatnost širenja, q - vjerojatnost oporavka), a također i odziv uz ciljanu imunizaciju čvorova, karantene kritičnih čvorova i pravim odabirom mreže koja najbolje karakterizira populaciju.



Graf br.6 Odziv sustava na određeni tip virusa i određene imunizacije

9. Mogućnost promatranja odziva sustava ako propagacija virusa kreće simultano iz više čvorova. Nerealno je da virusi u prirodi mutiraju u istom trenutku na više mjesta. Može se primijetiti kako se čitava distribucija translata u desno kako se broj početnih čvorova povećava.



Graf br.7 Odziv sustava sa jednim inicijalnim zaraženim čvorom



Graf br.8 Odziv sustava sa parom inicijalno zaraženih čvorova



Graf br.9 Odziv sustava sa tripletom inicijalno zaraženih čvorova

3. Zaključak

Dvije glavne karakteristike moderne infrastrukture mreža - njihova iznimna robusnost protiv zatajivanja, te velika ranjivost na širenje zaraze, predstavljaju neugodnu dilemu mrežnim arhitektima. Postavlja se pitanje treba li mreža prvenstveno biti robusna na interferencije i pad ili bi trebala biti otporna na zaraze. U međuvremenu, sama priroda, kao prvi mrežni arhitekt, suočava se s istom dilemom. Vrlo je vjerojatno da su strukture mnogih prirodnih mreža rezultat konsenzusa ovih kontradikcija.

Simulacijama širenja virusa kroz realne mreže (za koje postoje potpuni podaci - recimo aerodromi ili mreža routera) ili simulirane mreže (recimo ljudski seksualni kontakti ili mreža e-mailova) može se procijeniti opasnost određenog stupnja zaraze, mogu se naći bitni čvorovi koji pomažu buktnju epidemije i također simulirati utjecaj protumjera (aerodromske kontrole) do uklanjanja čvora (zatvaranje aerodroma). Zbog toga je proučavanje strukture realnih transportnih mreža kao i proučavanje različitih procesa epidemije na njima izuzetno bitno kako bi se poboljšalo globalno javno zdravstvo, sigurnost internet komunikacije i razvili scenariji obrane od globalne pandemije.

Svi numerički proračuni, grafovi i program «Burning Virus 3.0» su napravljeni od strane autora.

4. Literatura

- [1] Compartmental models in epidemiology, 16.4.2007,
http://en.wikipedia.org/wiki/Compartmental_models_in_epidemiology, 17.4.2007
- [2] T. Petković, Z. Kostanjčar, M. Budišić, B. Jeren, *Upute za laboratorijske vježbe iz Signala i sustava*, FER, Zagreb, svibanj 2006.
http://sis.zesoi.fer.hr/laboratorij/pdf/upute_za_vjezbe_20060509.pdf
- [3] Dorogovtsev, S.N., Mendes, J.F.F. *Evolution of Networks: From Biological Nets to the Internet and WWW*. Oxford 2003.
- [4] Barabasi Albert-Laszlo, Albert Reka, Jeong Hawoong: Mean-field theory for scale-free random networks. ArXiv:cond-mat/9907068 v1, 5.7.1999
- [5] Satorras, R., Vespignani, A. Epidemics and immunization in scale-free networks. ArXiv:cond-mat/0205260 v1, 14.5.2002.
- [6] Guimera, R., Mossa, S., Turtschi, A., Amaral, L. A. N. The world-wide air transportation network: Anomalous centrality, community structure, and cities' global roles. arXiv:cond-mat/0312535 v2, 12.7.2005
- [7] David Smith and Lang Moore, *The SIR Model for Spread of Disease*, 22.9.2000,
<http://www.math.duke.edu/education/ccp/materials/diffcalc/sir/index.html>, 5.5.2007
- [8] Colizza Vittoria, Barrat Alain, Barthelemy Marc, Valleron Alain-Jacques, Vespignani Alessandro. *Modeling the Worldwide Spread of Pandemic Influenza: Baseline Case and Containment Interventions*. Plos Medicine | Volume 4 | Issue 1 | e13, sječanj 2007
- [9] Dorogovtsev, S.N., Mendes, J.F.F. The shortest path to complex networks. ArXiv:cond-mat/0404593 v4, 24.7.2004.
- [10] Nikolić, D. *Simulator i analizator kompleksnih mreža*. Diplomski rad br. 1010. Fakultet elektrotehnike i računarstva, rujan 2005.
- [11] Panayiotis Tsaparas, Evimaria Terzi. *Information networks*,
www.cs.helsinki.fi/u/tsaparas/InformationNetworks/lectures/lecture12-13.ppt, 2.3.2007.
- [12] Štefančić, H., Đurđević, B., Antulov-Fantulin, N., Bremer F. *Evolution of complex networks*, 4.8.2004, <http://www.astro.hr/s3/2004/img/project02.pdf>, 2.3.2007

5. Sažetak

Standardni modeli epidemiologije (SIR i drugi modeli) dobro aproksimiraju proces širenja zaraze u homogenim mrežama ako uzmemo neke dodatne pretpostavke. Pretpostavlja se da je kontakt između zaraženih i podložnih zarazi (*eng. susceptible*) konstantan i neovisan o mogućoj heterogenosti u sustavu. U takvim homogenim mrežama postoji prag zaraze ispod koje se zaraza ne širi i može se analitički izraziti pomoću parametara mreže i efektivnih parametara koji ovise o tipu zaraze. To svojstvo homogenih mreža smo pokazali na jednom primjeru SIR modela. Varijacije osnovnog SIR modela imaju dodatne parametre (vrijeme inkubacije, prenositelje koji ne pokazuju simptome bolesti ali su infektivni itd.) koji ovise o tipu zaraze koji simuliraju.

No, pokazano je da homogene mreže ne opisuju dobro stvarnu dinamiku kontakata među ljudima kao što to rade kompleksne mreže, posebice «mreže bez skale». One nemaju prag epidemije te se po tom svojstvu bitno razlikuju od homogenih mreža. Postupak kreiranja jedne «mreže bez skale» točnije Albert-Barabasi model i njene distribucije je pokazan.

Simulacija pandemije je vršena na Albert-Barabasi mreži veličine 200 čvorova. Analiziran je utjecaj izbacivanja čvorova na propagaciju virusa. Pokazano je da postoje čvorovi koji su bitni za prijenos zaraze i čvorovi koji su bitni za prijenos informacije te njihova relativna ovisnost. Također možemo odrediti skupove čvorova iz kojih se zaraza brže propagira na čitavu mrežu od drugih. Simuliranjem možemo za određenu bolest zaključiti da je rizik od bolesti preopasan i poduzeti određeni set protumjera (pregledi na aerodromima, vrijeme karantene na aerodromima, ili potpun prekid zračnog prometa). Te se mjere zbog velikog ekonomskog utjecaja neće donositi ukoliko je opasnost pandemije premalena.

Raznim simulacijama možemo utvrditi hoće li će naši postupci imunizacije uspjeti suspregnuti širenje zaraze te izabrati najoptimalniji set protumjera kako bi uz minimalni trošak spriječili pojavu epidemije i broj zaraženih sveli na minimum

6. Prilog

Dodatak 1. *SIR model-primjer*

Neka je zadana populacija veličine $N=1000$ jedinki. Neka u početnom trenutku postoje dvije jedinke koje su zaražene sa virusom tipa B. Neka je to novi virus koji ima parametre a) $R_1^{-1} = 0.625 < s(0)$, $\lambda = 0.8$ (broj kontakata zaražene jedinke po danu koji mogu prenijeti zarazu) i $\delta = 0.5$ (udio oporavljenih zaraženih jedinki po danu) i b) $\lambda = 0.8$, $\delta = 0.82$

$$a) \quad R_1 = \frac{\lambda}{\delta} = 1.6 \text{ (efektivni parametar širenja)}$$

$$S(0) = 998$$

$$I(0) = 2$$

$$R(0) = 0 \text{ početni uvjeti.}$$

Početni uvjeti pretvorenu u frakcije:

$$s(0) = \frac{S(0)}{N} = 0.998 \text{ (udio podložnih u čitavoj populaciji)}$$

$$i(0) = \frac{I(0)}{N} = 0.002 \text{ (udio zaraženih u cijeloj populaciji)}$$

$$r(0) = \frac{R(0)}{N}$$

također vrijedi $\frac{dS}{dt} = -\lambda s(t)I(t)$ (promjena broja podložnih jednaka je negativnoj vrijednosti srednjeg broja što svaka zaražena jedinka zarazi podložne $-\lambda s(t)$ te pomnožena sa ukupnim brojem jedinki koje šire zarazu $I(t)$)

$$\frac{dS}{dt} = -\lambda s(t)I(t) \Rightarrow \frac{d\left(\frac{s(t)}{N}\right)}{dt} = -\lambda s(t)I(t) / N \Rightarrow \frac{ds(t)}{dt} = -\lambda s(t)i(t)$$

analogno $\frac{dR}{dt} = \delta I(t) \Rightarrow \frac{d\left(\frac{r(t)}{N}\right)}{dt} = \delta I(t) / N \Rightarrow \frac{dr(t)}{dt} = \delta i(t)$ (promjena broja oporavljenih proporcionalna je broju zaraženih sa parametrom δ)

$$\text{vrijedi: } \frac{ds}{dt} + \frac{di}{dt} + \frac{dr}{dt} = 0 \Rightarrow \frac{di}{dt} = \lambda s(t)i(t) - \delta i(t)$$

Konačno:

$$\frac{ds(t)}{dt} = -\lambda s(t)i(t)$$

$$\frac{di}{dt} = \lambda s(t)i(t) - \delta i(t)$$

$$\frac{dr(t)}{dt} = \delta i(t) \text{ i } c=1.6 \text{ i početni uvjeti gore navedeni.}$$

Dodatak 2.-SIR-model matlab kod:

Matlab kod za numeričko rješavanje diferencijalnih jednadžbi kod SIR modela [7]:

```

function wprime=de3_rhs(t,w)
% Desne strane sistema Dif. Jed.
% dw(1)/dt=... dw(2)/dt=... dw(3)/dt=... gdje je x=w(1),y=w(2), i z=w(3).
% w i wprime-column vectors.
global b k
wprime=[-b*w(1)*w(2)
         b*w(1)*w(2) - k*w(2)
         k*w(2)];

s0=0.998;i0=0.002;r0=0;
b=0.8;k=0.82
w0=[s0,i0,r0]';

[t,w]=ode23('de3_rhs',[0,50],w0);
s=w(:,1); i=w(:,2); r=w(:,3);
plot(t,s,'r')
hold on
plot(t,i,'b')
plot(t,r,'c')
title('SIR solutions')

```

Dodatak 3.-Albert-Barabasi model matlab kod:

Matlab kod za kreiranje Albert-Barabasi mreže prema pseudokodu iz poglavlja 2.2.1.

```

rand('twister', sum(100*clock)); %iniciranje seed-a za random
dv=zeros(1,sum(d));
q=zeros(1,N0+I);
for i=1:I
    %stvaranje distribucijskog vektora q
    suma=sum(d);
    q(1)=d(1)/suma;q_prije=q(1);
    for j=2:(N0+I-1)
        q(j)=q_prije+(d(j)/suma);
        q_prije=q(j);
    end;

    %dodavanje novog cvora preferencijalno
    p=rand(m,1);
    j=1;
    for edge=1:m
        while (q(j)<=p(edge))
            j=j+1;
        end;
        novi=i+N0;
        stari=j;
        %A(stari,novi)=1;
        %A(novi,stari)=1;
        d(stari)=d(stari)+1;
        d(novi)=d(novi)+1;
    end;
    disp(i);
end;

```