

#### 基于Kolmogorov前向方程评估甲型H1N1流感疫情的动态变化

闫琴玲, 唐三一

#### Dynamic Changes of Influenza A/H1N1 Epidemic Evaluated Based on the Kolmogorov Forward Equation

YAN Qinling and TANG Sanyi

在线阅读 View online: https://doi.org/10.21656/1000-0887.420243

您可能感兴趣的其他文章

#### Articles you may be interested in

#### 禽流感H7N9传播模型的动力学分析

Dynamic Analysis of the Avian Influenza A (H7N9) Transmission Model 应用数学和力学. 2019, 40(3): 311-320

应用Riccati-Bernoulli辅助方程求解广义非线性Schrodinger方程和(2+1)维非线性Ginzburg-Landau方程

Solution of Generalized Nonlinear Schrodinger Equations and (2+1)–Dimensional Nonlinear Ginzburg–Landau Equations With a Riccati–Bernoulli Auxiliary Equation Method 应用数学和力学. 2020, 41(7): 786–795

分数阶反向累加非等间距GM(1,1)模型及应用

Non-Equidistant GM(1,1) Models Based on Fractional-Order Reverse Accumulation and the Application 应用数学和力学. 2018, 39(7): 841-854

#### 基于11-1,范数的块稀疏信号重构

Block-Sparse Signal Recovery Based on l1-l2 Norm Minimization

应用数学和力学. 2017, 38(8): 932-942

一类具有脉冲免疫治疗的HIV-1感染模型的动力学分析

Dynamic Analysis of a Class of HIV-1 Infection Models With Pulsed Immunotherapy 应用数学和力学. 2019, 40(7): 728-740

(3+1)维时间分数阶KdV-Zakharov-Kuznetsov方程的分支分析及其行波解

Dynamical Analysis and Solutions for (3+1)-Dimensional Time Fractional KdV-Zakharov-Kuznetsov Equations 应用数学和力学. 2019, 40(12): 1345-1355



关注微信公众号,获得更多资讯信息

ⓒ应用数学和力学编委会, ISSN 1000-0887

http://www.applmathmech.cn

# 基于 Kolmogorov 前向方程评估甲型 H1N1 流感 疫情的动态变化<sup>\*</sup>

闫琴玲1, 唐三一2

(1. 长安大学 理学院,西安 710064;2. 陕西师范大学 数学与统计学院,西安 710119)

(我刊编委唐三一来稿)

摘要: 基于个体水平的传染病模型可以揭示随机性在传染病疫情防控中的重要作用.研究此类模型的普遍方法是 通过事件驱动的、大量重复的随机模拟来确定预测变量的范围.而基于 Kolmogorov 前向方程 (KFE) 研究个体水平 的传染病模型,不仅不需要大量的重复模拟来确定预测变量的范围,而且可以同时考虑每种状态发生的概率.因此, 基于 2009 年西安市第八医院甲型 H1N1 流感数据,建立了基于社交网络的个体决策心理模型,以确定行为改变率; 进一步地,为得到传染病传播过程中各状态的概率分布,基于改进的个体 SIR 模型,通过 Markov 过程推导出 KFE.结 果表明:通过数值求解 KFE 可以得到整个爆发过程中每种状态发生的概率分布、最严重的时间段及相应的概率, 从而能更快、更准确地了解甲型 H1N1 疫情的传播过程,因此有助于高效地进行甲型 H1N1 疫情防控.

**关 键 词:** 甲型 H1N1; Markov 过程; Kolmogorov 前向方程 (KFE); 隐式 Euler (IE) 法; 最终规模 **中图分类号:** 029 **文献标志码:** A DOI: 10.21656/1000-0887.420243

# Dynamic Changes of Influenza A/H1N1 Epidemic Evaluated Based on the Kolmogorov Forward Equation

YAN Qinling<sup>1</sup>, TANG Sanyi<sup>2</sup>

(1. School of Sciences, Chang'an University, Xi'an 710064, P.R.China;
2. School of Mathematics and Statistics, Shaanxi Normal University, Xi'an 710119, P.R.China)
(Contributed by TANG Sanyi, M. AMM Editorial Board)

**Abstract:** The individual-based infectious disease models show the important role of stochasticity in infectious disease prevention and control. To study these models and then determine the ranges of predictive variables, an increasingly common approach needs event-driven massive repetitive stochastic simulations. The study of the individual-based infectious disease models based on the Kolmogorov forward equation (KFE), not only could overcome the difficulty of repeated simulations, but could consider the probability of each state simultaneously. Therefore, according to the data of 2009 influenza A/H1N1 in the Xi'an 8th Hospital, to determine the rate of behavior change, an individual decision-making

<sup>\*</sup> 收稿日期: 2021-08-13;修订日期: 2021-09-13

**基金项目:** 国家自然科学基金 (12001058; 12031010); 陕西省自然科学青年基金 (2021JQ-215); 中央高校基本科研业务费 (300102121103)

作者简介: 闫琴玲 (1988—), 女, 博士 (E-mail: yanqinling1222@chd.edu.cn); 唐三一 (1970—), 男, 教授, 博士 (通讯作者. E-mail: sytang@snnu.edu.cn).

**引用格式:** 闫琴玲, 唐三一. 基于 Kolmogorov 前向方程评估甲型 H1N1 流感疫情的动态变化[J]. 应用数学和力学, 2022, **43**(4): 435-444.

psychological model was established based on social network. Further, in order to obtain the probability distribution of each state in the process of infectious disease transmission, based on the modified individual SIR model, the KFE was derived through the Markov processes. The results show that, the numerical solution of the KFE gives the probability distribution of each state, the most serious period and the corresponding probability in the outbreak process of epidemic infectious diseases, so as to help understand the transmission process of A/H1N1 epidemic more quickly and accurately, which is valuable for the efficient prevention and control of A/H1N1 epidemic.

Key words: A/H1N1; Markov process; Kolmogorov forward equation (KFE); implicit Euler (IE) method; final size

# 引 言

数学模型在突发性传染病疫情防控中发挥着至关重要的作用.它们可以用来刻画传染病传播规律、评估 控制措施的有效性以及预测潜在传染性等.而针对突发性传染病,大多数研究者主要是建立基于种群水平的 确定性模型.然而,越来越多的研究表明,由于人口事件的随机性,人口随机效应可能导致确定性模型的结果 与实际情形显著偏离<sup>[1-5]</sup>.因此,一般情形下,人们基于事件驱动的模型模仿真实系统的现实行为<sup>[6-7]</sup>,即将一系 列复杂的生物现实行为嵌入基础模型,并为人们提供直观的建模框架.然而,对于单次模拟,不能确定模拟的 动力学是代表平均行为还是仅仅是由于偶然事件产生的异常值.因此,为得到对应变量(或参数)的置信区间, 研究者们需要进行大量的重复模拟.

许多现存的近似方法 (如扩散近似和矩闭合技术) 通过给出近似解析解以避免大量模拟种群行为及其变化<sup>[5,8]</sup>.然而,只有当种群规模足够大时,这些方法才是比较准确的.而通常研究的问题是种群规模较小的随机模型,且随机性对动力学行为具有相对较大的影响,需要探索适用于种群规模较小的方法.因此,我们应用一种 Markov 过程——Kolmogorov 前向方程 (KFE),来研究种群规模较小时的随机模型.

KFE 是一个关于处于每种状态概率的动态微分方程系统,其动态变化大小由状态之间的转换速率决定<sup>[9-10]</sup>.因此,通过求解微分方程系统,可以得到随机系统所有可能行为的完整描述.并且随着计算机计算能力的不断提高,这些技术越来越适用于实际问题.用 KFE 方法生成大量微分方程的解,在现代计算机上运行相对简单且快速<sup>[5,11-14]</sup>.此外,就处于每种状态的概率而言,它是线性的.它通常把与种群动力学相关的复杂非线性简单地包含到矩阵项中.通过此方法,可以用更简单的矩阵和向量运算来构建方程,这大幅度地加快了计算速度.

另一方面,已有文献研究表明,在突发性传染病爆发过程中,人们的行为可能发生改变(如戴口罩、勤洗 手、避免到公共场所等).而由于个体行为改变,感染风险会降低<sup>[15-16]</sup>.



图 1 2009 年 9 月 3 日至 10 月 10 日西安市第八医院甲型 H1N1 病例数: (a) 新增病例数; (b) 累计病例数

Fig. 1 The hospital notifications for A/H1N1 from 3rd September to 10th October 2009 in Xi'an 8th Hospital: (a) the number of new hospital notifications; (b) the accumulated number of hospital notifications 为此,本文基于 2009 年西安市第八医院甲型 H1N1 流感数据 (包括新增病例数及累计病例数),如图 1 所示,建立个体决策心理模型;把行为改变率嵌入基于个体水平的 SIR 模型,并基于此推导得到 KFE,探究此传染病在整个传播过程中每种状态的概率分布,从而高效地进行甲型 H1N1 疫情的防控.

#### 1 基于甲型 H1N1 数据的个体决策心理模型

基于文献 [17] 的观点,健康信念模型 (health belief model, HBM) 结构可用于揭示突发性传染病爆发期间 的行为决策与情景信息之间的关系.因此,本节主要借助于 HBM 结构与情景信息之间的关系 (包括自觉严重 性、自觉易感性、自觉障碍、自觉效益),建立具有以上四种 HBM 结构和行为改变率的 logistic 模型 (记为 LHBM),采用非线性最小二乘法对模型中的参数进行估计.LHBM 结构的详细描述在附录以及图 A1 给出.

为了估计方程 (A6) 中的未知参数 (O<sub>0</sub>, O<sub>1</sub>, O<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>, O<sub>4</sub>, δ, λ, ξ, τ, η), 基于四种社交网络、LHBM 流程图 (图 A1) 以及文献 [18], 我们模拟从 9月 3日到 10月 10日, 2004 个个体 (每个个体每天基于 LHBM 结构独立作出决定) 的行为改变率, 并对行为改变率数据进行拟合. 2004 个个体 (假设易感人数 2000, 感染人数 4, 恢复人数 0) 中每个个体的行为改变率的估计值 p<sub>e</sub>(*i*,*t*), 所有个体行为改变率的平均值 *p̄*(*t*) 和其 95% 置信区间如图 A2 所示, 其中黑色区域、白色曲线分别代表 2004 个个体的 95% 的置信区间及均值 (*p̄*(*t*)), 圆圈表示 *p*(*t*) 的真实 值. 估计得到的参数的平均值及标准差如表 A1 所示. 由于规则网络残差绝对值的和最小, 因此, 由规则网络得到的平均行为改变率*p̄*(*t*)将会用于以下模型的研究.

## 2 基于甲型 H1N1 数据的 KFE

#### 2.1 KFE 的建立

基于文献 [18] 中的模型选择结果, 这里, 我们考虑行为改变率*p*(*t*), 并将平均的行为改变率*p*(*t*)以指数函数 的形式嵌入经典的 SIR 模型, 得到如下系统:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta e^{-\alpha \bar{p}(t)} S(t) I(t) / N,$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \beta e^{-\alpha \bar{p}(t)} S(t) I(t) / N - \gamma I(t),$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t),$$
(1)

其中S(t), I(t), R(t)分别表示易感人数、感染人数和恢复人数.

根据 KFE 的有关知识<sup>[9]</sup>, 模型 (1) 的反应式可表示为

$$S + I \to 2I, \quad I \to R.$$
 (2)

记  $X(t) = [S(t), I(t), R(t)]^T$  (T 为转置, t≥0) 为系统 (1) 中各仓室的人数,已知初值X(0) = x(0),则易知 {X(t), t≥0}是一个多元随机过程.设 $Z(t) = [Z_1(t), Z_2(t)]^T$ 为模型 (2) 中两种反应在[0,t)内发生的次数,则 {Z(t), t≥0}是一个计数过程,称为状态更新度 (DA 过程)<sup>[19]</sup>.依据 DA 过程与群体过程之间的关系,有如下方程<sup>[9]</sup>:

$$\boldsymbol{X}(t) = \boldsymbol{x}(0) + \boldsymbol{S}\boldsymbol{Z}(t), \qquad t \ge 0, \tag{3}$$

其中

$$S = \begin{pmatrix} -1 & 0 \\ 1 & -1 \\ 0 & 1 \end{pmatrix}.$$
 (4)

对于给定的x(0), X(t)由Z(t)唯一确定.

基于系统 (2), 对于任意的*m*(这里 *m*  $\in$  {1,2}), 在 [*t*,*t*+d*t*] 内, 反应 *m* 发生的概率是  $\pi_m(x)dt + o(dt)^{[20]}$ .其中,  $\pi_1(x) = \beta e^{-\alpha \bar{p}(t)} S(t) I(t)/N$  和  $\pi_2(x) = \gamma I(t)$ 是系统 (2) 在时刻 *t* 的倾向函数.因此,由于 { $Z_m(t), t \ge 0$ } 是 Markov 过程,强度为  $\pi_m(X(t))$ ,经过推导可以得到以下 KFE:

$$\frac{\partial p_{\mathbf{Z}}(\mathbf{z};t)}{\partial t} = \alpha_1(\mathbf{z} - \mathbf{e}_1)p_{\mathbf{Z}}(\mathbf{z} - \mathbf{e}_1;t) - \alpha_1(\mathbf{z})p_{\mathbf{Z}}(\mathbf{z};t) + \alpha_2(\mathbf{z} - \mathbf{e}_2)p_{\mathbf{Z}}(\mathbf{z} - \mathbf{e}_2;t) - \alpha_2(\mathbf{z})p_{\mathbf{Z}}(\mathbf{z};t),$$
(5)

其中  $p_Z(z;0) = \delta(z), \delta(z)$ 是一个 Kronecker  $\delta$  函数;  $e_1 = [1,0]^T, e_2 = [0,1]^T$ ; 对于  $m \in \{1,2\}, 有$ 

$$\alpha_m(z) = \begin{cases} \pi_m(x(0) + Sz), & z \ge 0, \\ 0, & \text{otherwise.} \end{cases}$$
(6)

依据方程 (3) 中 Z(t) 和 X(t) 的关系, 可得 pX(x;t) 的概率函数满足

$$p_{\boldsymbol{X}}(\boldsymbol{x};t) = \sum_{\boldsymbol{z} \in \mathcal{B}(\boldsymbol{X})} p_{\boldsymbol{Z}}(\boldsymbol{z};t), \tag{7}$$

其中 B(X) = {z|x = x(0) + Sz}.因此,通过求解方程 (5) 可以得到方程 (3) 的动态变化特性.

此外, 对于  $\mathcal{T} = [0, t_{max}]$ , 有限样本空间  $\mathcal{Z}$  (元素  $z_k = [z_{1k}(t), z_{2k}(t)]^T$ ,  $k = 1, 2, \dots, K$ ), 基于概率的性质, 则  $p_Z(z;t)$  满足

$$\sum_{z \in \mathcal{Z}} p_{\mathbf{Z}}(z;t) = 1, \qquad \forall t \in \mathcal{T}.$$
(8)

令 K×1 向量 ϕ(t)的元素 ϕ<sub>k</sub>(t) = p<sub>Z</sub>(z<sub>k</sub>;t)(k = 1,2,...,K).则基于方程 (5),有如下 K 维微分方程:

$$\frac{\mathrm{d}\boldsymbol{\phi}(t)}{\mathrm{d}t} = \boldsymbol{A}(t)\boldsymbol{\phi}(t), \qquad t \in \mathcal{T}.$$
(9)

对于给定的时刻t, A(t)是 $K \times K$ 矩阵; 初始值 $\phi(0) = [1, 0, \dots, 0]_{K \times I}^T$ 

#### 2.2 KFE 的数值求解

对于给定的t(t = 1,2,...,38),易知矩阵A(t)具有三角性、稀疏性、稳定性<sup>19</sup>.因此,对于以下方程

$$(\boldsymbol{I} - \tau \boldsymbol{A}(t))\boldsymbol{\phi}(t_j) = \boldsymbol{\phi}(t_{j-1}),$$

(10)

采用隐式 Euler(IE) 法计算 $\phi(t)$ 在离散时间点 $t_j = j\tau(j = 1, 2, \dots; \tau = 0.01)$ 的估计值 $\hat{\phi}(t_j)$ .这里I是单位矩阵.因此, 对于给定的 $\hat{\phi}(0) = \phi(0)$ 和 $t_j(j = 1, 2, \dots)$ ,通过方程 (10) 可以得到概率质量函数 $p_Z(z; t)$ .

基于文献 [18], 设 $\alpha$  = 0.011 57,  $\beta$  = 0.755 5,  $\gamma$  = 0.545 2为参数的初始值. 又因在疫情初期有 4 个感染个体, 因此设S(0) = 2000, I(0) = 4, R(0) = 0为易感人数、感染人数和恢复人数的初始值.  $\bar{p}(t)$ 是第 1 节中N = 2004个 个体行为改变率的平均值.  $K = (S_0 + 1) \times (S_0 + I_0 + 1) = 2001 \times 2005 = 4012005$ 是样本空间的大小. 因此, 在给定 精度下, 利用 IE 法计算 KFE(10) 的精确解, 从而得到模型 (5) 的精确解. 同时, 对于模型 (1), 采用 Gillespie 算 法进行参数估计和模型拟合 (基于 1000 次 Markov-chain Monte-Carlo (MCMC) 模拟), 从而对结果进行进一步 的比较<sup>[6,20]</sup>.

考虑到*R*(*t*) = *N*-*S*(*t*)-*I*(*t*)及无病状态发生的概率很高,我们只需要计算感染人数与易感人数的联合条件 概率质量函数*P*(*S*(*t*),*I*(*t*)|*I*(*t*) > 0).图 2(a) 和 (b) 分别刻画了在第 38 天的概率质量函数*P*(*S*(*t*),*I*(*t*)|*I*(*t*) > 0)及其 等高线图.由图 2 可知,假设最初有 4 个感染个体,到第 38 天,感染人数与易感人数的联合条件概率达到最大 (1×10<sup>-4</sup>),此时新增病例数约为5~15,易感人数约为750~850,这与实际情况基本一致 (图 1(a)).其次, 图 2(c) 给出了第 38 天恢复人数的条件概率质量函数*P*(*R*(*t*)|*I*(*t*) > 0).由图可知,到第 38 天时,恢复的概率达到 最大 (3.5×10<sup>-3</sup>),约有 1 200 个个体恢复.

再次, 易感人数、感染人数和恢复人数均值 (均值±标准差)的动态变化可以根据*P*(*S*(*t*),*I*(*t*)|*I*(*t*) > 0)和 *P*(*R*(*t*)|*I*(*t*) > 0)直接计算得到, 如图 3(a)、(b)和(c)所示.通过比较图 3(b)与图 3(d),得到 IE 法的结果比 Gillespie 算法的结果更好.此外, Gillespie 算法需要进行大量随机模拟才能准确估计*P*(*S*(*t*),*I*(*t*),*R*(*t*)).因此,与 Gillespie 算法相比, IE 法更优.

3 最终规模

根据 Kermack 等的定义,最终规模R<sub>∞</sub>是指,对于突发性传染病,引入少量感染个体后,被感染人数在易感 人群中 (并最终恢复)的比例<sup>[21]</sup>.因此,根据文献 [21],关于最终规模有以下关系式:

 $R_{\infty} = 1 - \mathrm{e}^{-R_0 R_{\infty}},$ 

其中R<sub>0</sub>是基本再生数.



- 图 2 流感流行 38 天计算出的概率质量函数的快照: (a) 到第 38 天时, 感染人数与易感人数的联合条件概率质量函数P(S(t), I(t)|I(t) > 0);
   (b) 概率质量函数的轮廓图; (c) 第 38 天恢复人数的条件概率质量函数P(R(t)|I(t) > 0)
- Fig. 2 A snapshot of the calculated probability mass function at the end of the 38 d influenza epidemic: (a)joint conditional probability mass function P(S(t), I(t)|I(t) > 0) of infected and susceptible individuals; (b) the contour of the calculated probability mass function; (c) conditional probability mass function P(R(t)|I(t) > 0) of recovered individuals



图 3 均值、均值±1标准差:(a)易感者;(b)感染者;(c)恢复者;(d)基于 MCMC 估计的感染者

Fig. 3 The mean values and the mean values ±1 standard deviation values: (a) the susceptible; (b) the infected; (c) the recovered; (d) the infected by MCMC 注 为了解释图中的颜色,读者可以参考本文的电子网页版本,后同.

#### 3.1 R<sub>0</sub>的计算

对于方程 (1), 根据文献 [22-23] 中*R*<sub>0</sub>的定义 (指引入一个感染个体, 在感染周期内, 平均出现的新感染个体的数量), 设新发感染和转移项分别用一维向量 *F*, *V*表示, 则

$F = \beta e^{-\alpha p(t)} S I/N, \qquad V = \gamma I,$	(12)
从而得到下一代一维矩阵	
$F = \beta e^{-\alpha p(t)}, \qquad V = \gamma.$	(13)
根据 Wang 等对谱半径的定义, Ro可由感染算子的谱半径 L 计算得	<b>寻到<sup>[23]</sup>,可表示为</b>
$R_0 := \rho(L).$	(14)
对于周期的传染病系统 (1), 根据 Becar 等的计算方法可得 <sup>[22]</sup>	
$\frac{\mathrm{d}\omega(t)}{\mathrm{d}t} = \left[-V(t) + \frac{F(t)}{\lambda}\right]\omega, \qquad \omega \in \mathbb{R}^3, t \in \mathbb{R},$	(15)
其中参数 $\lambda \in (0, +\infty)$ . 设系统 (1) 在 $\mathbb{R}^m$ 上的演化算子为 $W(t, s, \lambda)$ , 则 $R_0$ 为 $\rho$	(W(ω,0,λ)) = 1的正根,其值为
$R_0 = \frac{\beta}{\gamma} \frac{1}{T_1} \int_0^{T_1} \mathrm{e}^{-\alpha p(t)} \mathrm{d}t,$	(16)
这里最大的观测数据时间点 $T_1 = 38$ .	
对于系统 (1), 根据文献 [18] 得到的参数 $\alpha$ , $\beta$ , $\gamma$ 的值, 得 $R_0$ 的估计值为	1.3143(95%置信区间1.3127~1.3160).
3.2 R <sub>∞</sub> 的计算	
令 x = R <sub>∞</sub> (x ∈ [0,1)), 则方程 (11) 可表示为	
$1 - e^{-R_0 x} - x = 0,$	(17)
$ 记 f(x) = 1 - e^{-R_0 x} - x,  则 易 知 x^* = R_{\infty}^* \pi x^* = 0 \therefore f(x) = 0 $ 的两个根.	
f(x)对 $x$ 求导,得	
$f'(x) = R_0 e^{-R_0 x} - 1.$	(18)
因此,对于方程(17)的根,根据参数R <sub>0</sub> 的阈值水平,考虑以下三种	青形:
( $\dot{1}$ ) 当 $R_0 < 1$ 时, $f'(x) < 0$ , 即 $f(x)$ 在(0,1)上单调递减.又因为 $f(0) = 0$	0,因此,当R <sub>0</sub> < 1时, x* = 0是方程 (17)的
唯一解.	
(前)当 $R_0 = 1$ 时, $f'(x) = e^{-x} - 1 < 0$ .因此, 当 $R_0 = 1$ 时, $x^* = 0$ 是方程(	17) 的唯一解.
(iii) 当 $R_0 > 1$ 时, 设 $f'(\overline{x}) = 0$ , 则 $\overline{x} = \ln(R_0)/R_0 > 0$ . 易验证 $\overline{x} < 1$ 显然成	<b>太立.</b>
又因为	

(a) 当*x* < *x*时, *f* (*x*) > 0; 当*x* > *x*时, *f* (*x*) < 0; 因此, *f*(*x*)在区间(0, *x*) 上单调递增, 在区间(*x*, 1)上单调递减.

(b)  $f(1) = -e^{-R_0} < 0$ ,  $f'(\overline{x}) = 1 - (1 + \ln R_0)/R_0 < 1 且 f'(\overline{x}) > 0$ .因此,存在唯一的解 $x^* \in (\overline{x}, 1)$ 使得 $f(x^*) = 0$ ,  $x^*$ 的显式表达式如下:

$$x^* = 1 + \frac{\text{Lambert } W(-R_0 e^{-R_0})}{R_0}.$$
 (19)

综上,方程 (17) 有两个解,分别为 0 和  

$$R_{\infty}^{*} = 1 + \frac{\text{Lambert } W(-R_{0}e^{-R_{0}})}{R_{0}},$$
(20)

其中

 $R_{\infty}^* \in [\ln R_0/R_0, 1].$ 

易验证, 在区间 [1,2] 上, *R*<sup>\*</sup><sub>∞</sub>是*R*<sub>0</sub>的单调增函数.因此, 由以上*R*<sub>0</sub>的估计值及 95% 置信区间可得, *R*<sup>\*</sup><sub>∞</sub>的估计 值为 0.4367 (95% 置信区间 0.4352~0.4383).

## 4 讨论与结论

本文建立了一个基于个体水平的随机 SIR 模型,通过 Markov 过程,推导出 KFE.然而,只有对含有限个体的群体,才能得到 KFE 的解析表达式<sup>[10,24]</sup>.对于含有大量个体的群体,只能采用近似法或数值解方法得到其解.对于随机的 SIR 模型,基于 DA 过程, Jenkinson 等<sup>[9]</sup>采用 IE 法得到 KFE 的精确解,并且证实了此方法优于 Krylov 子空间逼近法及 Gillespie 算法.因此,本文通过 IE 法得到了 KFE 的数值解、传染病传播过程中感染人群与易感人群的联合条件概率质量函数、最严重的时间段和相应的概率.此外,对于随机 SIR 模型的求

第4期

解,IE 法比 Gillespie 算法更好.

通过解最终规模方程 (11) 得到其有两个解, 分别为 0 和R<sup>\*</sup><sub>∞</sub>, 且R<sup>\*</sup><sub>∞</sub>的均值是 0.4367 (95% 置信区间 0.4352~0.4383).这些计算结果之所以具有重要意义, 是因为: 首先, 这是多年来首次得到的超越方程 (11) 关于R<sub>∞</sub>的精确解<sup>[10,25]</sup>.此外, 根据R<sub>∞</sub>的定义, 计算得到的R<sub>∞</sub>值与实际感染人数在总人数中所占的比例 (0.4484) 基本一致.

我们的研究有以下局限性.首先,考虑到计算成本和网络的复杂性,在第1节我们仅选择对2004个个体进行随机模拟.另外,由于A(t)是K×K矩阵(K=(S<sub>0</sub>+1)×(S<sub>0</sub>+I<sub>0</sub>+1)),随着S<sub>0</sub>和I<sub>0</sub>增大,A(t)计算量大幅度增加,考虑计算成本,在第2.2小节数值计算仍然选择总人数为2004.

综上,本研究通过基于个体水平的随机 SIR 模型,推导并数值求解 KFE,得到了疫情爆发过程中最严重的时间段以及对应的概率分布,从而能更快、更准确地了解甲型 H1N1 流感的传播过程,因此有助于高效地进行甲型 H1N1 的疫情防控.

附录 LHBM 的建立

LHBM 模型的详细描述如下<sup>[18]</sup>.

自觉易感性	自觉易感性	E (perceived su	sceptibility) 是	指人们对感染	传染病最大可	可能性的信念[2	<sup>60</sup> , 记作 P <sub>1</sub> , 定义如	I下 <sup>[27]</sup> :
$\mathbf{P}_{i}(\mathbf{i}, t)$	_∫ high,	$s_t > \lambda$ ,						(11)
$I_{1}(l,l)$	- ) low.	otherwise.						

式中

 $s_t = \delta s_{t-1} + c_{t-1},$  (A2) 其中参数 $\lambda$ 是低敏感性到高敏感性的阈值水平,  $s_t, c_{t-1}, \delta$ 分别表示累计病例数、新增病例数以及折现率常数.

**自觉严重性** 自觉严重性 (perceived severity) 是指人们对一种传染病严重程度与其后遗症所持的观点<sup>[26]</sup>.这里假设自觉 严重性是媒体报道量的函数 (记作 *M*(*t*)), 记作 *P*<sub>2</sub>, 即

 $P_2(i,t) = \begin{cases} \text{high,} & M(t) > \tau, \\ \text{low,} & \text{otherwise,} \end{cases}$ (A3)

其中参数 7 表示个体自觉严重性从高到低的阈值水平.

自觉障碍 自觉障碍 (perceived barriers) 用于描述人们采取一些行动的成本,包括有形成本和心理成本<sup>[26]</sup>,记作 *P*<sub>3</sub>.我们 使用四种经典网络刻画个体之间的连接关系,包括小世界 (WS) 网络<sup>[28]</sup>、规则网络、随机网络<sup>[29-30]</sup>、Newman 和 Watts(NW) 网 络<sup>[31]</sup>.从而有 (详见文献 [18])

$$P_{3}(i,t) = \begin{cases} \text{low,} & \frac{1}{n_{i}} \sum_{j \in \mathcal{Q}_{i}} D_{ij} A_{ij} > \eta, \\ \text{high,} & \text{otherwise,} \end{cases}$$
(A4)

其中,集合  $\Omega_i = \{j \mid j \neq i\}$ 表示所有与个体 *i* 有连接的个体,  $n_i$  为集合  $\Omega_i$  的大小; 当个体 *j* 戴口罩时,  $A_{ij}$ 等于 1, 否则等于 0; 参数  $\eta$  是低障碍到高障碍的阈值;  $D_{ij}$ 表示 *i* 和 *j* 之间的亲密关系, 即 $D_{ij} = m_d/d_{ij}$ , 其中 $d_{ij} = \sqrt{(x_j - x_i)^2 + (y_j - y_i)^2}$ ,  $m_d \notin i$  和 *j* 之间的最小距离; 社交网络中总人数为  $N_1$ , 有  $N_2$  个戴口罩的人,与 *i* 连接的邻近节点数记为 *c*.

**自觉效益** 自觉效益 (perceived benefits) 是人们为降低由传染病引起的风险而对采取某些行动有效性的信念<sup>[26]</sup>, 这里设 自觉效益接触人数的函数<sup>[29]</sup>, 记作 *P*<sub>4</sub>, 定义如下 (详见文献 [18]):

$$P_4(i,t) = \begin{cases} \text{low,} & n_i > \xi, \\ & \text{high,} & \text{otherwise,} \end{cases}$$
(A5)

其中,参数ξ是低效益到高效益的阈值水平.

因此,具有以上四种 HBM 结构和行为改变率的 logistic 模型 (记为 LHBM),定义如下[27]:

$$p(i,t) = \frac{O_0 \cdot \prod_{k=1}^{k=4} O_k^{x_k(i,t)}}{1 + O_0 \cdot \prod_{k=1}^{k=4} O_k^{x_k(i,t)}}, \qquad k = 1, 2, 3, 4,$$
(A6)

这里, k = 1,2,3,4分别代表自觉易感性、自觉严重性、自觉障碍和自觉效益; p(i,t) 是第 i 个体第 t 天的行为改变率; Ok表示两

种结构的比率; xk(i,t) 的取值为1表示 LHBM 结构为高状态,为0表示低状态; O0是校准常数.

基于四种网络, 2 004 个个体从 9 月 3 日至 10 月 10 日估计的行为改变率 ( $p_e(i,t)$ ) 和实际的行为改变率 (p(t)) 之间残差绝 对值的和 (即 $\sum_{i=1}^{2004} \sum_{t=1}^{38} |p_e(i,t) - p(t)|$ ),分别为 2.314 2E+3, 2.785 7E+3, 2.510 8E+3, 2.403 1E+3.



**图 A2** 基于模型 (A6), 对 2 004 个个体的个体行为改变率*p*<sub>e</sub>(*i*,*t*)进行估计: (a) 规则网络; (b) 小世界 (WS) 网络; (c)NW 网络; (d) 随机网络 Fig. A2 The estimation of individual behaviour change rate *p*<sub>e</sub>(*i*,*t*) for 2 004 persons based on model (A6): (a) the regular network; (b) the small-world (WS) network; (c) the Newman and Watts (NW) network; (d) the random network

Table A1 The estimated values and ranges of means and standard deviations for all parameters of model (A6) with 4 classical social networks							
mean $\mu$	min	max	best fit (regular)	best fit (WS)	best fit (NW)	best fit (random)	
δ	0.35	0.58	0.410 7	0.475 1	0.580 0	0.475 0	
λ	170	195	175.116 8	175.402 1	174.625 0	173.485 0	
τ	6	8	6.761 4	6.898 6	6.895 5	6.510 9	
ξ	10	50	18.781 0	21.449 0	20.966 4	10.047 5	
η	0.3	0.6	0.599 5	0.482 2	0.513 3	0.414 5	
$O_0$	-0.75	-0.6	-0.637 3	-0.710 2	-0.613 6	-0.631 7	
$O_1$	0.001	0.1	0.009 3	0.060 8	0.059 0	0.048 4	
$O_2$	0.65	1	0.717 0	0.846 3	0.999 3	0.759 6	
<i>O</i> <sub>3</sub>	0.01	0.15	0.065 4	0.092 3	0.149 8	0.084 0	
$O_4$	-0.75	-0.45	-0.504 5	-0.579 9	-0.497 2	-0.520 9	
standard deviation $\sigma$	min	max	best fit (regular)	best fit (WS)	best fit (NW)	best fit (random)	
δ	0.01	0.1	0.038 1	0.058 3	0.094 0	0.046 7	
λ	1	5	3.591 6	3.837 8	4.458 9	3.144 4	
τ	0	2	0.625 5	0.800 1	1.129 9	0.199 7	
ξ	2	2	2.000 0	2.000 0	2.000 0	2.000 0	
η	0.1	0.1	0.100 0	0.100 0	0.100 0	0.100 0	
$O_0$	0.2	0.6	0.293 9	0.388 3	0.210 9	0.396 7	
$O_1$	0.01	0.4	0.343 0	0.306 3	0.200 7	0.010 0	
<i>O</i> <sub>2</sub>	0.3	0.5	0.316 3	0.409 3	0.427 8	0.342 1	
<i>O</i> <sub>3</sub>	0.01	0.1	0.030 2	0.054 3	0.094 2	0.050 3	
$O_4$	0.1	0.5	0.100 4	0.406 1	0.499 0	0.141 7	

表 A1 在四种经典的社交网络结构下,模型 (A6)所有参数均值和标准差的估计值及取值范围

#### 参考文献(References):

- BARTLETT M S. Deterministic and stochastic models for recurrent epidemics [C]//Process Third Berkley Sympathetic Mathematical Statistics and Probalibity. 1956, 4(1956): 81-108.
- [2] RAND D A, WILSON H B. Chaotic stochasticity: a ubiquitous source of unpredictability in epidemics[J]. Proceedings of the Royal Society B, 1991, 246(1316): 179-184.
- [3] FOX G A. Life-history evolution and demographic stochasticity [J]. Ecology and Evolution, 1993, 7(1): 1-14.
- [4] GRENFELL B T, WILSON K, FINKENSTA B F, et al. Noise and determinism in synchronized sheep dynamics[J]. Nature, 1998, 394(6694): 674-677.
- [5] KEELING M J, WILSON H B, PACALA S W. Re-interpreting space time-lags and functional responses in ecological models[J]. Science, 2000, 290(5497): 1758-1761.
- [6] GILLESPIE D T. A general method for numerically simulating the stochastic time evolution of coupled chemical reactions[J]. *Journal of Computational Physics*, 1976, **22**(4): 403-434.
- [7] RENSHAW E. Modelling Biological Populations in Space and Time[M]. Cambridge: Cambridge University Press, 1995.
- [8] VAN KAMPEN N G. Stochastic Processes in Physics and Chemistry[M]. Amsterdam: Noth-Holland, 1983.
- [9] JENKINSON G, GOUTSIAS J. Numerical integration of the master equation in some models of stochastic epidemiology[J]. PLoS ONE, 2012, 7(5): e36160.
- [10] KEELING M J, ROSS J V. On methods for studying stochastic disease dynamics[J]. Journal of Royal Society Interface, 2008, 5(19): 171-181.
- [11] DIECKMANN U, LAW R. The dynamical theory of coevolution: a derivation from stochastic ecological processes [J]. Journal of Mathematical Biology, 1996, 34(5/6): 579-612.
- [12] ALONSO D, MCKANE A. Extinction dynamics in mainland-island metapopulations: an N-patch stochastic mod-

el[J]. Bulletin of Mathematical Biology, 2002, 64(5): 913-958.

- [13] ALONSO D, MCKANE A J, PASCUAL M. Stochastic amplification in epidemics [J]. Journal of the Royal Society Interface, 2006, 4(14): 575-582.
- [14] VIET A, MEDLEY G F. Stochastic dynamics of immunity in small populations: a general framework[J]. Mathematical Biosciences, 2006, 200(1): 28-43.
- [15] POLETTI P, CAPRILE B, AJELLI M, et al. Spontaneous behavioural changes in response to epidemics[J]. Journal of Theoretical Biology 2009, 260(1): 31-40.
- [16] POLETTI P. Human behaviour in epidemic modelling[D]. PhD Thesis. Trento: University of Trento, 2010.
- [17] DURHAM D P, CASMAN E A. Incorporating individual health-protective decisions into disease transmission models: a mathematical framework[J]. Journal of Royal Society Interface, 2012, 9(68): 562-570.
- [18] YAN Q L, TANG S Y, XIAO Y N. Impact of individual behaviour change on the spread of emerging infectious diseases[J]. Statistics in Medicine, 2018, 37(6): 948-969.
- [19] VAN KAMPEN N G. Stochastic processes in physics and chemistry [J]. *Physics Today*, 1983, **36**(2): 78-80.
- [20] GILLESPIE D T. The chemical Langevin equation [J]. Journal of Chemical Physics, 2000, 113(1): 297-306.
- [21] KERMACK W O, MCKENDRICK A G. A contribution to the mathematical theory of epidemics[J]. Bulletin of Mathematical Biology, 1991, 53(1/2): 57-87.
- [22] BECAR R, GONZALEZ P A, VASQUEZ Y. Fermionic greybody factors of two and five-dimensional dilatonic black holes[J]. European Physical Journal C, 2014, 74(8): 1-8.
- [23] WANG W D, ZHAO X Q. Threshold dynamics for compartmental epidemic models in periodic environments[J]. Journal of Dynamics and Differential Equations, 2008, 20(3): 699-717.
- [24] WANG X, XIAO Y N, WANG J R, et al. Stochastic disease dynamics of a hospital infection model[J]. Mathematical Biosciences, 2013, 241(1): 115-124.
- [25] KEELING M J, ROHANI P. Modeling Infectious Diseases in Humans and Animals[M]. Princeton: Princeton University Press, 2007.
- [26] CHAMPION V L, SKINNER C S. In Health Behaviour and Health Education: Theory, Research, and Practice [M]. 4th ed. San Francisco: John Wiley & Sons, 2008.
- [27] DURHAM D P, CASMAN E A. Incorporating individual health-protective decisions into disease transmission models: a mathematical framework [J]. Journal of Royal Society Interface, 2012, 9(2012): 562-570.
- [28] WATTS D J, STROGATZ S H. Collective dynamics of 'small-world' networks[J]. Nature, 1998, 393(1998): 440-442.
- [29] NEWMAN M E J. The structure and function of complex networks [J]. SIAM Review, 2003, 45(2): 167-256.
- [30] HOLLAND M D, HASTINGS A. Strong effect of dispersal network structure on ecological dynamics[J]. Nature, 2012, 456(2012): 792-794.
- [31] NEWMAN M E J, WATTS D J. Renormalization group analysis of the small-world network model[J]. Physics Letters A, 1999, 263(1999): 341-346.