**PENGANTAR JARINGAN DALAM EPIDEMI PEMODELAN**

**Fred Brauer**

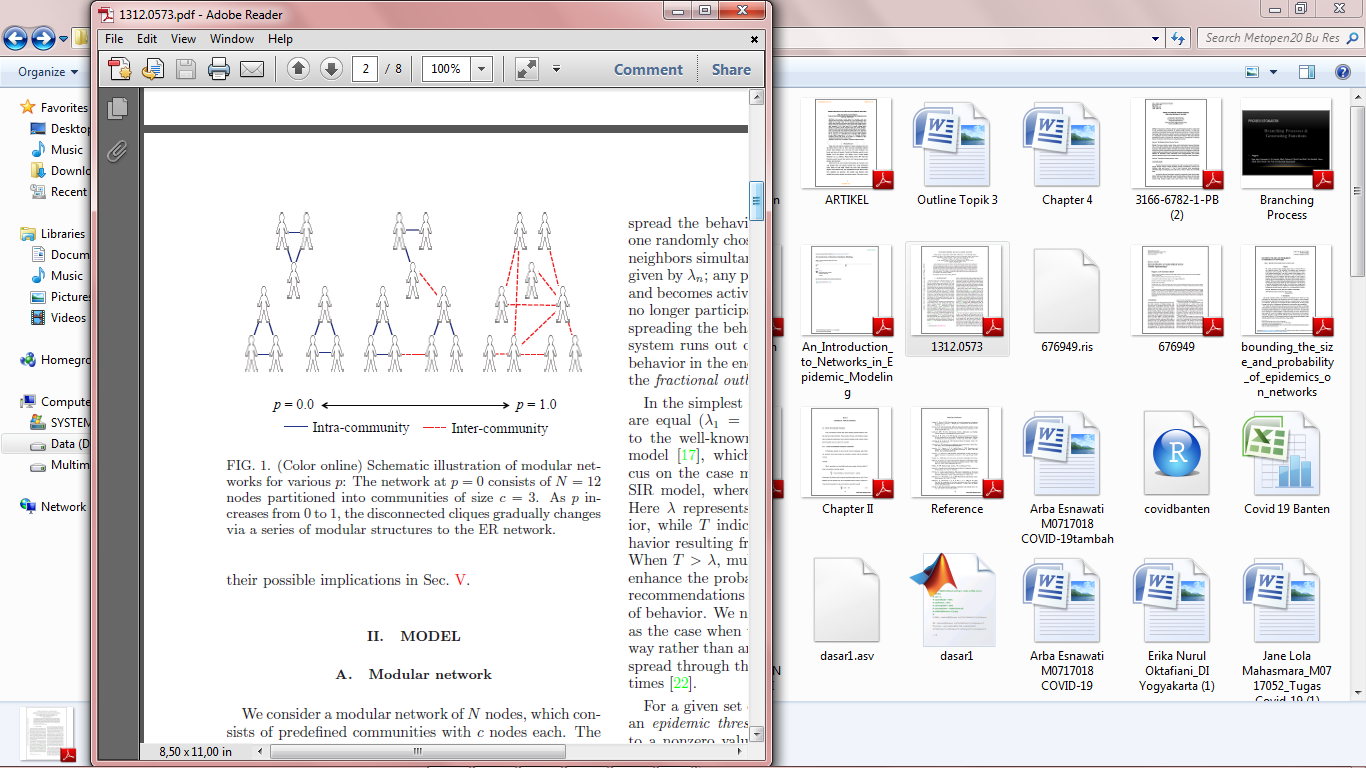
**Pendekatan Jaringan pada Model Epidemi**

Model epidemi kompartemen Kermack-McKendrick mengasumsikan bahwa ukuran kompartemen cukup besar sehingga pencampuran anggota homogen, atau setidaknya ada pencampuran homogen di setiap subkelompok jika populasi dikelompokkan berdasarkan tingkat aktivitas. Namun, di awal wabah penyakit, ada sejumlah kecil individu yang infektif dan penularan infeksi adalah peristiwa stokastik tergantung pada pola kontak antara anggota populasi. Telah sering diamati dalam epidemi bahwa ada sejumlah kecil "*superspreaders*" yang menularkan infeksi ke banyak anggota populasi lainnya, sementara sebagian besar infektif tidak menularkan infeksi sama sekali atau menularkan infeksi pada sangat sedikit orang lain. Ini menunjukkan bahwa pencampuran homogen pada permulaan suatu epidemi mungkin bukan perkiraan yang baik.

1. ***Epidemic Branching Processes***

Proses percabangan adalah proses dari {X0} menuju {Xn}, dengan xi adalah ukuran populasi pada generasi ke-i. proses ini merupakan struktur khusus dari rantai Markov. Misalkan sebuah organisme pada masa hidupnya menghasilkan keturunan untuk menjaga agar spesiesnya tidak punah dengan cara memperbanyak jumlah spesies dan jumlah keturunan yang dihasilkan dalam satu generasi.

Untuk pemodelan epidemi, misalkan dalam sebuah populasi terdapat suatu penyakit yang menyebar dalam populasi tersebut. Banyaknya individu awal yang terinfeksi penyakit adalah satu dan seiring bertambahnya waktu, jumlah individu yang terinfeksi penyakit bertambah banyak. Dari individu awal yang terinfeksi penyakit sebanyak satu dapat menginfeksi individu yang rentan sebanyak dua dan dari dua individu yang terinfeksi penyakit dapat meninfeksi individu yang rentan sebanyak empat dan seterusnya.



Misalkan It jumlahkasus baru pada waktu t. Kita asumsikan selama interval waktu t ke t +1 yang baruindividu menular dihasilkan oleh kontak antara kasus baru diwaktu t dan populasi yang rentan. Misalkan setiap individu yang terinfeksi menginfeksirata-rata individu R0 yang rentan. Dalam proses Galton – Watson,asumsi penyederhanaan adalah bahwa setiap individu yang terinfeksi independendari semua orang yang terinfeksi lainnya.

Misalkan menjadi probabilitas yang terkait dengan jumlah infeksi baruper individu yang terinfeksi. Kemudian fungsi menghasilkan probabilitas (pgf)untuk jumlah infeksi baru adalah

Dengan mean .

Hasil penting dari teori proses percabangan menyatakan itu probabilitas kepunahan (probabilitas epidemi akhirnya berakhir), limt→ ∞ Prob{It = 0}, tergantung pada pgf f (t). Jika 0 ≤ p0 + p1 <1 dan R0 > 1, maka ada titik tetap unik q ∈ [0, 1) sedemikian rupa sehingga f (q) = q. Asumsi 0 ≤ p0 + p1 <1 menjamin bahwa ada probabilitas positif menginfeksi lebih dari satu individu. Ini adalah nilai q dan inisial jumlah individu yang terinfeksi dalam populasi yang menentukan probabilitas kepunahan. Teorema berikutnya merangkum hasil utama tentang probabilitas kepunahan.

Teorema 4. Misalkan pgf f(t) memenuhi 0 ≤ f(0) + f ‘(0) <1 dan Prob {I0 = i0} = 1, di mana i0 > 0.

(1) Jika R0 ≤ 1, maka

(2) Jika R0 > 1, maka di mana q adalah fix uniktitik [0, 1) sedemikian rupa sehingga f (q) = q.

Sebagai konsekuensi dari teorema ini, kemungkinan epidemi tetap ada populasi (penyakit menjadi endemik) adalah 1 - qi0, asalkan R0 > 1.

Antia et al. [11] menganggap bahwa jumlah kasus mengikuti Poisson distribusi dengan rata-rata R0. Pgf dari distribusi probabilitas Poisson memuaskan

Menerapkan Teorema 4, kita dapat memperkirakan probabilitas penyakit menjadi endemis. Jika R0 > 1, titik tetap f memuaskan

Misalnya, jika R0 = 1,5 dan Prob {I0 = 1} = 1, maka 1 - q = 0,583, tetapi jika Prob {I0 = 2} = 1, lalu 1 - q2 = 0,826. Jika R0 = 2 dan Prob {I0 = 2} = 1, maka 1 - q2 = 0,959.

1. **Probabilitas *Disease Outbreak***

Pendekatan dengan memberikan deskripsi proses percabangan stokastik awal wabah penyakit untuk diterapkan selama jumlah infeksi tetap kecil, membedakan wabah penyakit (minor) terbatas ke tahap ini dari epidemi (mayor) yang terjadi jika jumlah infeksi mulai tumbuh pada tingkat yang eksponensial. Begitu epidemi telah dimulai, kita bisa beralih ke model kompartemen deterministik, dengan alasan bahwa dalam epidemi utama kontak akan cenderung lebih terdistribusi secara homogen. Namun, jika kita terus mengikuti model jaringan kita akan memperoleh yang agak berbeda perkiraan ukuran akhir epidemi. Simulasi menunjukkan bahwa asumsi pencampuran homogen dalam model kompartemen akan menyebabkan perkiraan yang lebih tinggi dari ukuran akhir epidemi dari pada prediksi model jaringan.

Jaringan kontak antara individu dengan grafik dengan anggota populasi diwakili oleh simpul dan dengan kontak antara individu diwakili oleh tepi. Edge adalah kontak antara simpul yang dapat menularkan infeksi. Itu Jumlah tepi grafik pada suatu simpul disebut derajat puncaknya. Itu distribusi derajat grafik adalah {pk}, dimana pk adalah fraksi dari simpul memiliki gelar k. Distribusi derajat sangat penting dalam uraian dari penyebaran penyakit.

Sejumlah kecil infektif dalam populasi yang rentan cukup besar sehingga pada tahap awal kita dapat mengabaikan penurunan populasi yang rentan. Asumsi bahwa infektif membuat kontak secara independen satu sama lain dan biarkan pk menunjukkan probabilitas bahwa jumlah kontak oleh individu yang dipilih secara acak persis k, dengan . Dengan kata lain, {pk} adalah distribusi derajat dari simpul dari grafik yang sesuai dengan jaringan populasi.

Didefinisikan fungsi pembangkit

Saat , maka 0 ≤ z ≤ 1. Jadi

Sangat mudah untuk memverifikasi bahwa fungsi pembangkit memiliki properti

, , ,

Tingkat rata-rata, yang ditunjukkan dengan <k>, adalah

Secara umum, mendefinisikan momen

Ketika suatu penyakit dimasukkan ke dalam jaringan, dianggap sebagai awal verteks (pasien nol) yang menularkan infeksi ke setiap individu kepada siapa individu ini terhubung, yaitu, di sepanjang setiap tepi grafik dari simpul yang sesuai dengan individu ini. Untuk penularan penyakit setelah generasi pertama ~~kita~~ perlu menggunakan derajat kelebihan dari suatu titik. Jika ~~kita~~ mengikuti ujung ke titik, tingkat kelebihan dari titik ini adalah kurang dari satu derajat. Tingkat berlebih karena infeksi tidak dapat ditularkan kembali ujung dari mana asalnya. Peluang mencapai titik derajat k, atau derajat berlebih (k - 1), dengan mengikuti tepi acak sebanding dengan k, dan dengan demikian probabilitas bahwa simpul pada ujung tepi acak memiliki kelebihan degree (k −1) adalah kelipatan konstan dari kpk dengan konstanta yang dipilih untuk dibuat jumlah lebih dari k dari probabilitas sama dengan 1. Kemudian probabilitas bahwa suatu simpul memiliki kelebihan derajat (k - 1) adalah

Ini mengarah ke fungsi menghasilkan G1 (z) untuk tingkat kelebihan

dan derajat kelebihan rata-rata, yang tunjukkan dengan < ke >, adalah

dengan , tingkat kelebihan rata-rata. Meskipun , artinya jumlah kasus sekunder yang terinfeksi oleh pasien nol adalah reproduksi dasar angka seperti biasanya didefinisikan, derajat kelebihan rata-rata adalah deskripsi yang lebih akurat untuk penyebaran penyakit dan ambang batas untuk suatu epidemi ditentukan oleh R1. Jika kejadiannya adalah aksi massa, distribusi derajat adalah distribusi Poisson dan G0(z) = G1(z), sehingga R1 = R0. Untuk distribusi gelar lainnya nilai-nilai R1 dan R0 bisa sangat berbeda.

Tujuan selanjutnya adalah menghitung probabilitas bahwa infeksi tersebut akan mati dan tidak akan berkembang menjadi epidemi utama. Kita mulai dengan mengasumsikan pasien itu nol adalah simpul derajat k dari jaringan. Misalkan pasien nol transmisi infeksi pada titik derajat j. Untuk zn menunjukkan probabilitas bahwa ini infeksi mati dalam n generasi berikutnya. Agar infeksi mati dalam n generasi masing-masing infeksi sekunder ini harus mati dalam (n - 1) generasi. Probabilitasnya adalah zn-1 untuk setiap infeksi sekunder, dan probabilitas bahwa semua infeksi sekunder akan mati dalam (n − 1) generasi adalah . Sekarang zn adalah jumlah lebih dari j dari probabilitas ini, ditimbang oleh probabilitas qj dari j infeksi sekunder. Jadi

Karena G1(z) adalah fungsi yang meningkat, urutan zn adalah peningkatan berurutan dan memiliki batas z∞, yang merupakan kemungkinan infeksi ini akhirnya mati. Maka z∞ adalah batas sebagai n → ∞ dari solusi persamaan perbedaan

Jadi z∞ harus menjadi keseimbangan dari persamaan perbedaan ini, yaitu solusi dari z = G1(z). Biarkan w menjadi solusi positif terkecil dari z = G1(z). Kemudian, karena G1(z) adalah fungsi peningkatan z, z ≤ G1(z) ≤ G1(w) = w untuk 0 ≤ z ≤ w. Karena z0 = 0 < w dan zn-1 ≤ w menyiratkan

itu diikuti oleh induksi itu

Dari sini kita simpulkan

Persamaan G1(z) = z memiliki akar z = 1 karena G1(1) = 1. Karena fungsi G1(z) - z memiliki turunan kedua positif, turunannya meningkat dan dapat memiliki paling banyak satu nol. Ini menyiratkan bahwa persamaan G1(z) = z memiliki paling banyak dua akar dalam 0 ≤ z ≤ 1. Jika R1 <1 fungsi G1(z) –z memiliki turunan negatif pertama

dan persamaan G1(z) = z hanya memiliki satu root, yaitu z = 1. Di sisi lain, jika R1> 1 fungsi G1(z)−z bernilai positif untuk z = 0 dan negatif dekat z = 1 karena nol pada z = 1 dan turunannya positif untuk z <1 dan z mendekati 1. Dengan demikian dalam hal ini persamaan G1(z) = z memiliki akar kedua z∞ <1.

Probabilitas bahwa wabah penyakit akan mati pada akhirnya adalah jumlah lebih dari k dari probabilitas bahwa infeksi awal pada titik derajat k akan mati, tertimbang oleh distribusi derajat {pk} dari infeksi asli, dan ini adalah

Untuk meringkas analisis ini, kita melihat bahwa jika R1<1 probabilitas bahwa infeksi akan mati adalah 1. Di sisi lain, jika R1> 1 ada solusinya z∞ <1 dari

dan ada kemungkinan 1 – G0(z∞) > 0 bahwa infeksi akan bertahan, dan akan menyebabkan epidemi. Namun, ada probabilitas positif G0(z∞) bahwa infeksi akan meningkat pada awalnya tetapi hanya akan menghasilkan wabah kecil dan akan mati sebelum memicu epidemi besar. Perbedaan antara wabah kecil dan epidemi besar, dan hasilnya jika R1> 1 mungkin hanya wabah kecil dan bukan epidemi utama adalah aspek stokastik model tidak tercermin dalam model deterministik.

1. **Transmisibilitas**

Kontak tidak selalu menularkan infeksi. Untuk setiap kontak antar individu di antaranya satu telah terinfeksi dan yang lain rentan di sana kemungkinan infeksi akan ditularkan. Probabilitas ini tergantung pada faktor-faktor seperti kedekatan kontak, infektivitas anggota yang telah terinfeksi, dan kerentanan anggota yang rentan. berasumsi bahwa ada probabilitas rata-rata T, yang disebut transmisibilitas, penularan infeksi. Transmisibilitas tergantung pada tingkat kontak, probabilitas bahwa kontak akan menularkan infeksi, durasi waktu infeksi, dan kerentanannya. Perkembangan di Bagian 2 diasumsikan bahwa semua kontak mengirimkan infeksi, yaitu T = 1.

Di bagian ini, akan terus menganggap bahwa ada jaringan yang menjelaskan kontak antara anggota populasi yang derajat distribusi diberikan oleh fungsi menghasilkan G0(z), tetapi akan menganggap sebagai tambahan ada transmisibilitas rata-rata T.

Ketika penyakit dimulai dalam suatu jaringan, ia menyebar ke beberapa simpul dari jaringan. Tepian yang terinfeksi selama wabah penyakit disebut diduduki, dan ukuran wabah penyakit adalah sekelompok simpul yang terhubung ke simpul awal oleh rantai kontinu tepi yang ditempati.

Probabilitas bahwa m infeksi ditularkan oleh infeksi simpul derajat k adalah

mendefinisikan Γ0(z,T) menjadi fungsi pembangkit untuk distribusi angka tepi yang ditempati melekat pada simpul yang dipilih secara acak, yang merupakan sama dengan distribusi infeksi yang ditularkan oleh yang dipilih secara acak individu untuk setiap transmisi (tetap) T. Lalu

Dalam perhitungan ini kita telah menggunakan teorema binomial untuk melihatnya

Catat itu

Untuk infeksi sekunder di luar generasi pertama, kita membutuhkan penghasilnya fungsi Γ1(z,T) untuk distribusi tepi yang ditempati meninggalkan titik tercapai dengan mengikuti tepi yang dipilih secara acak. Ini didapat dari kelebihan distribusi derajat dengan cara yang sama,

Dan

Nomor reproduksi dasar sekarang

Perhitungan probabilitas bahwa infeksi akan mati dan akan tidak berkembang menjadi epidemi utama mengikuti garis yang sama dengan argumen dalam Bagian 2 untuk T = 1. Hasilnya adalah jika probabilitas bahwa infeksi akan mati adalah 1. Jika R1> 1 ada solusi z∞ (T) <1 of

dan probabilitas 1 – Γ0 (z∞ (T), T)> 0 bahwa infeksi akan bertahan, dan akan menyebabkan epidemi. Namun, ada probabilitas positif Γ­1 (z∞ (T), T) bahwa infeksi akan meningkat pada awalnya tetapi hanya akan menghasilkan wabah kecil dan akan mati sebelum memicu epidemi besar.

Interpretasi lain dari nomor reproduksi dasar adalah bahwa ada suatu transmisibilitas kritis Tc didefinisikan oleh

Dengan kata lain, transmisibilitas kritis adalah transmisibilitas yang dihasilkan angka reproduksi dasar sama dengan 1. Jika rata-rata dapat ditransmisikan berkurang di bawah penularan kritis, maka epidemi dapat dicegah.

Langkah-langkah yang digunakan untuk mencoba mengendalikan epidemi dapat mencakup kontak intervensi, yaitu, langkah-langkah yang mempengaruhi jaringan seperti penghindaran pertemuan publik dan penataan kembali pola interaksi antara pengasuh dan pasien di rumah sakit, dan intervensi penularan seperti mencuci tangan atau masker wajah dengan hati-hati untuk mengurangi kemungkinan kontak akan menyebabkan penularan penyakit.

1. **Distribusi *Disease Outbreak* dan Ukuran Epidemi**

Mendefinisikan H0(z, T) sebagai fungsi pembangkit untuk distribusi wabah ukuran yang sesuai dengan simpul yang dipilih secara acak. Dalam yang sesuai cara, kita mendefinisikan H1(z, T) menjadi fungsi pembangkit untuk ukuran kelompok simpul yang terhubung dicapai dengan mengikuti tepi yang dipilih secara acak.

Untuk fungsi pembangkit H1(z, T), mudah untuk memverifikasi bahwa mewakili fungsi distribusi untuk jumlah ukuran cluster yang terinfeksi untuk dua simpul, dan juga untuk kekuatan yang lebih tinggi. Jika kita mulai secara acak tepi yang dipilih, probabilitas bahwa simpul pada ujung tepi ini memiliki derajat k adalah qk, dan masing-masing simpul k yang terhubung dengannya memiliki distribusi yang terinfeksi ukuran cluster yang diberikan oleh H1(z, T). Kemudian

Jadi

Demikian pula, ukuran cluster yang dapat dijangkau dari vertex yang dipilih secara acak adalah didistribusikan sesuai dengan

Ukuran rata-rata dari wabah penyakit adalah Hitung dengan diferensiasi implisit (2) setelah menggunakan diferensiasi implisit (3) untuk menghitung

Diferensiasi implisit dari (2) memberi

Kemudian diferensiasi implisit dari (3) menggunakan (4) memberi

Karena

ini berkurang menjadi

Ekspresi untuk ukuran wabah rata-rata ini valid jika Ada transisi fase pada R1 = 1. Komponen "raksasa" dari grafik muncul, dan ada epidemi besar.

Jika R1 ≥ 1, mengecualikan komponen "raksasa" dari grafik dari definisi H1(z, T) dan kemudian H1(1, T) <1. Karena (2) kita harus memiliki

dan karena itu H1(1, T) harus menjadi akar z∞ (T) kedua

seperti yang ditemukan di Bagian 3. Dalam hal ini, Γ0 (z∞ (T)) adalah probabilitas yang ada akan menjadi wabah penyakit kecil dan 1 – Γ0 (z∞ (T)) adalah probabilitas bahwa akan ada epidemi. Jika hanya ada wabah kecil ukuran rata-rata wabah adalah

Jika R1 <1, H1(1,T) = 1, z∞ (T) = 1, dan kemungkinan epidemi adalah 0. Jika ada epidemi, kita mendefinisikan S(T) sebagai bagian dari grafik dipengaruhi oleh infeksi, ukuran epidemi. Di atas ambang epidemi,

Dan

di mana u = Γ1(u, T) = H1(1, T). Dengan demikian ukuran epidemi, jika epidemi terjadi, sama dengan probabilitas suatu epidemi.

Model kompartemen mengasumsikan pencampuran homogen, sesuai dengan suatu Jaringan Poisson. Seperti yang akan kita lihat di bagian selanjutnya, untuk jaringan Poisson,

dan R1 = R0. Maka persamaan Γ1(z, T) = z adalah

dan ukuran epidemi adalah 1 - z∞ (T). Ini setara dengan ukuran akhir hubungan untuk model kompartemen deterministik [7, Bagian 1.3].

Analisis jaringan yang lebih canggih memungkinkan untuk memprediksi hal tersebut kuantitas sebagai probabilitas bahwa seseorang akan memicu epidemi, yang risiko bagi seseorang menjadi terinfeksi, probabilitas bahwa sekelompok infeksi akan memicu epidemi penyakit kecil ketika menular kurang dari transmisibilitas kritis dan bagaimana probabilitas suatu epidemi tergantung pada derajat nol pasien, kasus penyakit awal [12, 15].

1. **Beberapa Contoh Jaringan Kontak**

Analisis di atas mengasumsikan bahwa ada fungsi pembangkit yang diketahui G0(z) atau, setara, distribusi derajat {pk}. Dalam mempelajari wabah penyakit, perlu mengetahui derajat distribusi jaringan. Jika kita tahu tingkatannya distribusi kita dapat menghitung nomor reproduksi dasar dan juga probabilitas suatu epidemi. Apa jenis jaringan yang diamati dalam praktek dalam interaksi sosial? Ada beberapa contoh standar.

Jika kontak antara anggota populasi adalah acak, sesuai dengan asumsi aksi massa dalam penularan penyakit, maka probabilitas pk diberikan oleh distribusi Poisson

untuk beberapa konstanta c. Untuk menunjukkan ini, memikirkan kemungkinan kontak di interval waktu Δt, dan membiarkan

Maka probabilitas kontak k dalam interval waktu Δt adalah

Dimana

adalah koefisien binomial. menulis ulang probabilitas ini sebagai

membiarkan Δt → 0, atau n → ∞. Sejak

Dan

probabilitas yang membatasi bahwa ada kontak k adalah

Maka fungsi pembangkitnya adalah

dan

Fungsi pembangkit untuk distribusi Poisson adalah Kemudian G1(z) =G0(z), dan , jadi itu

Salah satu cara asumsi distribusi Poisson adalah homogen pencampuran dapat digeneralisasi dengan mengasumsikan bahwa populasi dibagi menjadi dua subpopulasi ukuran N1, N2 masing-masing, dengan aktivitas yang berbeda level dalam dua subkelompok. Penting untuk membuat beberapa asumsi pada sifat pencampuran antara subkelompok. Misalkan anggota kelompok saya itu membuat kontak ai dalam satuan waktu dan bahwa fraksi kontak dibuat oleh a anggota grup i yaitu dengan anggota grup j adalah pij, (i, j = 1, 2). Kemudian

Jumlah total kontak yang dilakukan oleh anggota grup 1 dengan anggota grup 2 adalah a1p12N1 dan karena ini harus sama dengan jumlah total kontak oleh anggota grup 2 dengan anggota grup 1, memiliki hubungan keseimbangan

Satu asumsi sederhana adalah mengasumsikan **pencampuran proporsional**, yaitu adalah, bahwa jumlah kontak antar kelompok sebanding dengan relatif tingkat aktivitas. Dengan kata lain, pencampuran adalah acak tetapi dibatasi oleh tingkat aktivitas [18]. Kemudian

dan dapat menulis

dengan p1 + p2 = 1. Dengan kata lain, pencampuran proporsional berarti masing-masing kelompok membuat sebagian kecil pj dari kontaknya dengan grup j untuk j = 1, 2, dan

Mari kita anggap bahwa dalam setiap subkelompok pencampuran adalah homogen dengan reproduksi angka ρ1, ρ2 masing-masing. Kemudian fungsi pembangkit di keduanya subkelompok yang dipertimbangkan secara terpisah adalah

masing-masing. Fungsi pembangkit untuk jaringan adalah rata-rata dari ini, ditimbang dengan ukuran kelompok,

Fungsi pembangkit untuk derajat berlebih adalah

Karena ρ1 = a1/α, ρ2 = a2/α,

Pencampuran proporsional dengan subkelompok dengan tingkat aktivitas berbeda dengan homogen pencampuran untuk setiap subkelompok dapat dengan mudah diperluas ke populasi dengan jumlah level aktivitas yang terbatas. Namun, jaringan dalam kehidupan nyata tidak tentu memiliki homogenitas pencampuran.

Situasi yang biasa diamati bahwa kebanyakan infeksi tidak menular infeksi tetapi ada beberapa "peristiwa superspreading" [19] sesuai dengan suatu distribusi probabilitas yang sangat berbeda dari distribusi Poisson, dan bisa memberikan kemungkinan yang sangat berbeda bahwa suatu epidemi akan terjadi. Untuk contoh, mengambil T = 1 untuk kesederhanaan, jika R0 = 2.5 asumsi dari Poisson distribusi memberikan z∞ = 0.107 dan G0(z∞) = 0.107, sehingga probabilitas epidemi adalah 0,893. Asumsi bahwa sembilan dari sepuluh infeksi tidak menularkan infeksi sedangkan yang kesepuluh mentransmisikan 25 infeksi

dari mana kita melihat bahwa probabilitas epidemi adalah 0,1. Contoh lain, mungkin lebih realistis, adalah dengan menganggap bahwa sebagian kecil (1 - p) dari populasi mengikuti distribusi Poisson dengan r konstan sedangkan fraksi sisanya p terdiri dari supersebar yang masing-masing membuat kontak L. Ini akan memberi menghasilkan fungsi

Dan

Misalnya, jika r = 2.2, L = 10, p = 0,01, simulasi numerik memberi

sehingga probabilitas epidemi adalah 0,849.

Contoh-contoh ini menunjukkan bahwa kemungkinan epidemi utama tergantung sangat pada sifat jaringan kontak. Simulasi menyarankan itu untuk nilai tertentu dari nomor reproduksi dasar distribusi Poisson adalah satu dengan kemungkinan maksimum epidemi utama.

Telah diamati dalam banyak situasi bahwa ada sejumlah kecil koneksi jangka panjang dalam grafik, memungkinkan penyebaran infeksi dengan cepat. Sana adalah tingkat tinggi pengelompokan (beberapa simpul dengan banyak sisi) dan di sana panjang jalur pendek. Situasi seperti itu dapat muncul jika suatu penyakit menyebar ke suatu lokasi yang jauh oleh seorang pelancong udara. Jenis jaringan ini disebut dunia kecil jaringan. Koneksi jarak jauh dalam jaringan dapat meningkatkan kemungkinan epidemi secara dramatis.

Jenis ketiga dari jaringan yang sering diamati adalah jaringan skala bebas. Di sebuah jaringan acak, jumlah pk mendekati nol dengan sangat cepat (secara eksponensial) sebagai k → ∞. Jaringan skala bebas memiliki "ekor lebih gemuk", dengan pk mendekati nol sebagai k → ∞ tetapi lebih lambat dari pada jaringan acak. Dalam pengaturan epidemi itu sesuai dengan situasi di mana ada kelompok inti aktif tetapi di sana juga "supersebar" membuat banyak kontak. Dalam jaringan skala bebas, hal sebanding dengan k− α dengan α konstan. Dalam praktiknya, α biasanya antara 2 dan 3. Seringkali cutoff eksponensial diperkenalkan dalam aplikasi skala bebas jaringan untuk membuat untuk setiap pilihan α, sehingga

Konstanta C, dipilih sedemikian rupa , dapat diekspresikan dalam bentuk integral logaritmik.

Contoh-contoh ini menunjukkan bahwa probabilitas suatu epidemi tergantung sangat di jaringan kontak pada awal wabah penyakit. Itu Studi tentang jaringan yang kompleks adalah bidang yang berkembang sangat pesat. Beberapa referensi dasar adalah [16, 20], dan referensi lain untuk jenis jaringan tertentu termasuk [1, 2, 13, 21]. Pemeriksaan jaringan kontak pada suatu penyakit situasi wabah dapat menyebabkan estimasi distribusi probabilitas untuk jumlah kontak [11, 12], dan dengan demikian untuk prediksi jalannya wabah penyakit.

Perkembangan terbaru dalam studi jaringan dalam pemodelan epidemi adalah pembangunan jaringan yang sangat rinci dengan mengamati lokasi tertentu. Data yang masuk ke jaringan seperti itu meliputi ukuran rumah tangga, usia distribusi, perjalanan ke sekolah, tempat kerja, dan lokasi publik lainnya. Itu jaringan yang dibangun sangat kompleks tetapi mungkin menawarkan banyak realisme.

Namun, sangat sulit untuk memperkirakan seberapa sensitif prediksi yang diperoleh dari model yang menggunakan jaringan yang kompleks akan menjadi perubahan kecil di jaringan. Namun demikian, simulasi berdasarkan jaringan yang rumit adalah model primer saat ini sedang digunakan untuk mengembangkan strategi untuk mengatasi suatu pandemi influenza potensial. Pendekatan ini telah diikuti dalam [8, 9, 10].

Suatu alternatif untuk simulasi berdasarkan pada jaringan yang sangat rinci adalah untuk menganalisis perilaku model berdasarkan jaringan yang lebih sederhana, seperti jaringan acak atau jaringan bebas skala dengan parameter yang dipilih untuk dicocokkan nomor reproduksi yang sesuai dengan jaringan terperinci. Terpotong jaringan skala bebas akan memiliki supersebar dan karenanya mungkin lebih dekat daripada suatu jaringan acak untuk apa yang sering diamati dalam epidemi aktual.

1. **Kesimpulan**

Telah menggambarkan awal dari wabah penyakit dalam hal derajat distribusi proses percabangan, dan telah mengaitkannya dengan jaringan kontak. Misalnya, orang A dapat pergi ke rumah sakit hanya jika terinfeksi, dan dapat menularkan infeksi ke pekerja kesehatan B di rumah sakit, tetapi jika A adalah tidak terinfeksi dan tidak pernah pergi ke rumah sakit untuk menemui B, maka A tidak dapat menginfeksi B.

**Referensi**

1. R. Albert & A.-L. Barab´asi: Statistical mechanics of complex networks, Rev. Mod. Phys. **74**, 47–97 (2002).
2. A.-L. Barab´asi & R. Albert: Emergence of scaling in random networks, Science **286**, 509–512 (1999).
3. P. Erd¨os & A. R´enyi: On random graphs, Publicationes Mathematicae **6**, 290– 297 (1959.
4. P. Erd¨os & A. R´enyi: On the evolution of random graphs, Pub. Math. Inst. Hung. Acad. Science **5**, 17–61 (1960).
5. P. Erd¨os & A. R´enyi: On the strengths of connectedness of a random graph, Acta Math. Scientiae Hung. **12**, 261–267 (1961).
6. D.S. Callaway, M.E.J. Newman, S.H. Strogatz, D.J.Watts, Network robustness and fragility: Percolation on random graphs, Phys. Rev. Letters, **85**, 5468–5471 (2000).
7. O. Diekmann & J.A.P. Heesterbeek: Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases, Wiley, Chichester (2000).
8. N.M. Ferguson, D.A.T. Cummings, S. Cauchemez, C. Fraser, S. Riley, A. Meeyai, S. Iamsirithaworn, & D.S. Burke: Strategies for containing an emerging influenza pandemic in Southeast Asia, Nature, **437**, 209–214 (2005).
9. I.M. Longini, M.E. Halloran, A. Nizam, & Y. Yang: Containing pandemic influenza with antiviral agents, Am. J. Epidem. **159**, 623–633 (2004).
10. I.M. Longini, A. Nizam, S. Xu, K. Ungchusak, W. Hanshaoworakul, D.A.T. Cummings, & M.E. Halloran: Containing pandemic influenza at the source, Science **309**, 1083–1087 (2005).
11. M.J. Keeling & K.T.D. Eames: Networks and epidemic models J. Roy. Soc. Interface, **2**, 295–307 (2006).
12. L.A. Meyers, B. Pourbohloul, M.E.J. Newman, D.M. Skowronski, R.C. Brunham: Network theory and SARS: predicting outbreak diversity. J. Theor. Biol., **232**, 71–81 (2005)
13. A. L. Lloyd & R.M. May: Epidemiology: How viruses spread among computers and people, Science **292**, 1316–1317 (2001).
14. L.A. Meyers, M.E.J. Newman, & B. Pourbohloul: Predicting epidemics on directed contact networks, J. Theor. Biol., **240**, 400–418 (2006).
15. M.E.J. Newman: The spread of epidemic disease on networks, Phys. Rev. E **66**, 016128 (2002).
16. M.E.J. Newman: The structure and function of complex networks. SIAM Review, **45**, 167–256 (2003)
17. M.E.J. Newman, S.H. Strogatz, D.J. Watts: Random graphs with arbitrary degree distributions and their applications, Phys. Rev. E **64**, 026118 (2001).
18. A. Nold, Heterogeneity in disease transmission modeling, Math. Biosc. **52**, 227–240 (1980).
19. S. Riley, C. Fraser, C.A. Donnelly, A.C. Ghani, L.J. Abu-Raddad, A.J. Hedley, G.M. Leung, L-M Ho, T-H Lam, T.Q. Thach, P. Chau, K-P Chan, S-V Lo, P-Y Leung, T. Tsang, W. Ho, K-H Lee, E.M.C. Lau, N.M. Ferguson, & R.M. Anderson: Transmission dynamics of the etiological agent of SARS in Hong Kong: Impact of public health interventions, Science **300**, 1961–1966 (2003).
20. S.H. Strogatz: Exploring complex networks. Nature, **410**, 268–276 (2001)
21. D.J. Watts & S.H. Strogatz: Collective dynamics of ’small world’ networks, Nature **393**, 440–442 (1998).