

文章编号: 1001-0920(2008)04-0468-05

## 复杂网络上带有直接免疫的 SIRS 类传染模型研究

夏承遗<sup>1,2</sup>, 刘忠信<sup>1</sup>, 陈增强<sup>1</sup>, 袁著祉<sup>1</sup>

(1. 南开大学 自动化系, 天津 300071; 2. 天津理工大学 计算机科学与技术学院, 天津 300191)

**摘要:** 在 SIRS(susceptible-infected-removed-susceptible) 模型基础上, 提出一个带有直接免疫的 SIRS 类传染模型. 利用平均场理论, 分析得到该传播模型的传染临界阈值主要与网络拓扑结构、直接免疫速率和免疫丧失速率有关. 理论分析和数值仿真表明, 直接免疫作用可以增大复杂网络上疾病传播的临界阈值、降低传染性疾病的传播范围, 从而有效控制疾病在复杂网络上传播.

**关键词:** 复杂网络; 直接免疫; SIRS 传染模型; 临界阈值

**中图分类号:** O231.5; N945.12 **文献标识码:** A

### SIRS epidemic model with direct immunization on complex networks

XIA Cheng-yi<sup>1,2</sup>, LIU Zhong-xin<sup>1</sup>, CHEN Zeng-qiang<sup>1</sup>, YUAN Zhu-zhi<sup>1</sup>

(1. Department of Automation, Nankai University, Tianjin 300071, China; 2. School of Computer Science and Technology, Tianjin University of Technology, Tianjin 300191, China. Correspondent: XIA Cheng-yi, E-mail: xialooking@163.com)

**Abstract:** An epidemic model with direct immunization is proposed based on SIRS (susceptible-infected-removed-susceptible) model. By using the mean-field theory, the epidemic threshold of the model is concerned with the topology of networks, direct immunization rate and loss rate of immunity. Theoretical analyses and numerical simulations indicate that the direct immunization can increase the critical threshold of epidemic spreading on complex networks and reduce the prevalence of infectious disease, thus effectively control the disease spreading on complex networks.

**Key words:** Complex networks; Direct immunization; SIRS epidemic model; Critical threshold

## 1 引言

许多社会、生物和技术系统可以用复杂网络来描述, 节点代表个体或组织, 边模拟个体之间的相互作用或联系<sup>[1-3]</sup>. 理解复杂网络化系统的动态演化行为是复杂网络领域研究的终极目标之一. 其中, 研究复杂拓扑结构对传播动力学的影响是一项重要的研究课题<sup>[1-3]</sup>. 许多现实的应用<sup>[1-5]</sup>, 如传染性疾病、计算机病毒、谣言或舆论在社会中传播与扩散等, 都可以看作发生在网络上的某种传播动力学行为.

对于传播动力学的研究一般借用流行病学<sup>[4]</sup>的方法, 假定人群处于有限个离散的状态: 易感态(S)或健康态, 感染态(I), 移除态(S). 然后采用微分方程的办法来建立传播模型, 如 SI, SIS 及 SIR 模型

等. 传统的流行病学基于微分方程的传播模型没有考虑网络拓扑结构影响, 适合描述完全规则网络上的传播动力学. 而对于真实复杂网络, 拓扑结构既非完全规则、也非完全随机(通常具有小世界效应<sup>[6]</sup>和无标度特性<sup>[7]</sup>), 发生在其上的传播行为有何不同? 最近一些工作对这一问题作了较深入的探索<sup>[8-15]</sup>. 均匀网络(随机、规则以及小世界网络)存在非零的临界阈值, 低于此阈值疾病不会大规模流行, 最终消失; 而非均匀网络(如无标度网络), 不存在有限的临界阈值(即临界阈值为 0), 即无论感染速率有多小, 最终也会在网络中流行, 演化为地方病状态.

上述工作通常以 SIS 或 SIR 传播模型为基础, 研究疾病传播的临界阈值、静态感染密度以及动态

收稿日期: 2007-01-12; 修回日期: 2007-05-24.

基金项目: 国家自然科学基金项目(60774088, 60574036); 教育部 2005 年新世纪优秀人才支持计划; 高等学校博士学科点专项基金项目(20050055013); 天津市高校科技发展基金(20071306).

作者简介: 夏承遗(1976—), 男, 安徽肥东人, 讲师, 博士生, 从事复杂网络、疾病传播等研究; 陈增强(1964—), 男, 天津人, 教授, 博士生导师, 从事智能预测控制、混沌系统与复杂网络等研究.

演化规律等<sup>[8-15]</sup>. 而真实流行病学中很多被免疫的个体具有临时免疫性, 即 SIRS 模型. 文献[16]研究了 SIRS 模型上的同步行为, 与传播问题不同; [17]提到了一种改进的 SIRS 模型传播问题; [18]研究了基于复杂网络上标准 SIRS 模型的传播行为, 得到了与[8]类似的结果. 所有这些传染模型没有考虑接种疫苗、安装反病毒软件等对健康个体产生的直接免疫作用, 本文提出一种带直接免疫作用的 SIRS 传播模型来模拟这一真实传播行为. 研究表明: 对于均匀网络, 存在非零的临界传播阈值; 对于非均匀异质网络, 在生态极限下, 临界阈值趋于零. 同时结果还表明[18]的结论是本文研究的一个特例.

### 2 直接免疫的 SIRS 模型

通常, 当一种新的计算机病毒在网络上爆发后, 杀毒软件公司会尽快提供相应的专杀工具或更新软件版本, 供用户下载使用. 当用户安装或升级后, 可以清除该病毒、预防被该病毒感染, 从而大大降低感染的几率. 另外, 对婴幼儿接种预防疫苗, 可以降低感染天花、麻疹、乙型肝炎、脊髓灰质炎等传染性疾病的机会<sup>[4,5]</sup>. 所有这些实例表明, 直接免疫行为在计算机病毒、传染病防治中广泛应用. 但是目前考虑这种直接免疫作用的传染模型较少, 为此本文提出一个同时考虑直接免疫和临时免疫的新的传播模型, 如图 1 所示.

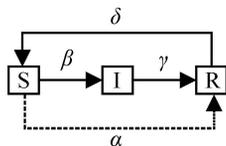


图 1 直接免疫的 SIRS 模型

模型假定个体总是处于 3 种离散的状态: 易感态(S), 感染态(I) 和免疫态(R). 个体之间转移的规则为: 易感者(即健康者) 如果与感染者接触以概率 被感染, 感染者以概率 被治愈并进入免疫态, 免疫者则以概率 丧失免疫性, 同时可以通过给部分健康者接种疫苗, 使其以概率 (图 1 中虚线所示) 直接进入免疫态. 当 = 0 时, 该模型简化为标准 SIRS 传染模型. 用  $s(t), i(t), r(t)$  分别表示 3 类个体在  $t$  时刻分别占总人群的比例. 本文将利用平均场理论分析该传染模型在复杂网络上的传播临界特性.

### 3 均匀网络上直接免疫的 SIRS 传染模型

对均匀网络(如随机图、规则晶格及小世界网络等)<sup>[1-3, 6]</sup> 的度分布高度峰化, 度扰动很小, 近似为平均度  $k$ , 即  $k_i \approx k$ . 根据平均场理论, 图 1 所示直接免疫的 SIRS 类传染模型的传播动力学方程如下所示:

$$\begin{aligned} \frac{ds(t)}{dt} &= -k s(t) i(t) + r(t) - s(t), \\ \frac{di(t)}{dt} &= k s(t) i(t) - i(t), \\ \frac{dr(t)}{dt} &= i(t) - r(t) + s(t). \end{aligned} \quad (1)$$

根据归一化条件  $s(t) + i(t) + r(t) = 1$ , 仅需考虑方程组(1) 的前 2 个方程. 但方程组(1) 的解析解一般不容易求解, 转而考虑稳态条件下解的情况. 令  $ds(t)/dt = 0, di(t)/dt = 0$ , 可得方程组(1) 的平衡点为  $(s, i) = (\frac{1}{1+k}, 0)$  或  $(\frac{1}{k}, \frac{k - (1+k)}{k(1+k)})$ .

引理 1 平衡点  $(s, i) = (\frac{1}{1+k}, 0)$  是方程组(1) 的局部稳定解. 记  $\beta$  为有效传播速率, 当  $\beta < (1+k) \frac{1}{k}$  时, 方程组(1) 收敛于  $(\frac{1}{1+k}, 0)$ , 称为无病平衡点.

证明 考虑方程组(1) 前 2 个方程的 Jacobian 矩阵为

$$J = \begin{bmatrix} -k & -k & 1 \\ 0 & k - (1+k) & 0 \end{bmatrix}. \quad (2)$$

对应的行列式和迹(trace) 分别为

$$|J| = (1+k) - k, \quad (3)$$

$$\text{tr}(J) = -k + \frac{k - (1+k)}{1+k}. \quad (4)$$

当  $|J| > 0$  时, 迹  $\text{tr}(J) < 0$ , 方程组的 2 个特征根都为负, 故此解局部稳定. 即当  $\beta < (1+k) \frac{1}{k}$  时, 方程组(1) 收敛于  $(s, i) = (\frac{1}{1+k}, 0)$ , 即无病平衡点.

引理 2 平衡点

$$(s, i) = (\frac{1}{k}, \frac{k - (1+k)}{k(1+k)})$$

是方程组(1) 的局部稳定解, 当  $\beta > (1+k) \frac{1}{k}$  时, 方程组(1) 收敛于该平衡点, 称为地方病状态平衡点.

证明 考虑方程组(1) 前 2 个方程的 Jacobian 矩阵为

$$J = \begin{bmatrix} -k - \frac{k - (1+k)}{1+k} & -k & 1 \\ \frac{k - (1+k)}{1+k} & 0 & 0 \end{bmatrix}. \quad (5)$$

对应的行列式和迹分别为

$$|J| = k - (1+k), \quad (6)$$

$$\text{tr}(J) = -\beta + \frac{(\beta + \gamma) - k}{\beta} \quad (7)$$

显然,当  $\beta / J > 0$  时,迹  $\text{tr}(J) < 0$ ,同样由解的稳定  
性定理知,  $(\frac{\beta}{k}, \frac{k - (\beta + \gamma)}{k(\beta + \gamma)})$  是局部稳定解.

即当  $\beta > (1 + \gamma) \frac{1}{k}$  时,方程组(1)收敛于  $(\frac{\beta}{k},$   
 $\frac{k - (\beta + \gamma)}{k(\beta + \gamma)})$ .

**定理 1** 对均匀复杂网络,直接免疫的 SIRS 传  
染模型的传播阈值为  $c = (1 + \gamma) \frac{1}{k}$ . 当  $\beta < c$   
时,疾病消失,系统稳定于无病平衡点;当  $\beta > c$  时,  
系统收敛于地方病状态平衡点.

由引理 1 和引理 2 容易得定理 1 结果.

直接免疫的 SIRS 传染模型的传播阈值,除了  
与网络拓扑结构有关外,还与直接免疫率  $\beta$  和免疫  
丧失率  $\gamma$  有关,即直接免疫会加大均匀网络上的传  
播阈值.特别地,当  $\gamma = 0$  时,得到标准 SIRS 的阈值  
为  $c = \frac{1}{k}$ ,只与均匀网络的拓扑结构有关,即为文  
献[18]的结论.

#### 4 非均匀网络上直接免疫的 SIRS 传染模型

$$\begin{aligned} \frac{ds_k(t)}{dt} &= -ks_k(t)(t) + r_k(t) - s_k(t), \\ \frac{di_k(t)}{dt} &= ks_k(t)(t) - i_k(t), \\ \frac{dr_k(t)}{dt} &= i_k(t) - r_k(t) + s_k(t). \end{aligned} \quad (8)$$

对高度非均匀网络(如 BA 无标度网络)<sup>[1-3, 7]</sup>,  
度分布呈幂律形式,节点度扰动很大,平均度  $k$  不  
再是网络的特征表示,因此必须考虑节点度的非均  
匀性.针对每一个度  $k$ ,设 3 类节点的相对密度为  
 $s_k(t), i_k(t), r_k(t)$ .同样由平均场理论,系统动力学  
由方程组(8)确定,这里  $(t)$  表示在  $t$  时刻随机取 1  
条边与感染者连接的概率.

##### 4.1 节点度不相关情形

对节点度不相关的复杂网络,如 BA 无标度网  
络<sup>[7]</sup>,任一条边指向一个具有度为  $s$  的节点的概率  
与  $sP(s)$  成正比,其中  $P(s)$  为节点度分布.因此,  
 $(t)$  独立于节点的度,可表示为

$$(t) = \frac{kP(k) i_k}{sP(s)} = \frac{1}{k} \sum_k kP(k) i_k \quad (9)$$

在稳态条件下,

$$\frac{ds_k(t)}{dt} = 0, \frac{di_k(t)}{dt} = 0, \frac{dr_k(t)}{dt} = 0.$$

方程组(8)的第 2 个方程的稳态解为

$$i_k(t) = \frac{k(t)}{(\beta + \gamma) + (\beta + \gamma)k(t)}, \quad (10)$$

其中  $(t)$  满足自相容条件

$$\begin{aligned} (t) &= \frac{kP(k) i_k(t)}{k} = \\ &= \frac{k^2 P(k) \frac{k(t)}{(\beta + \gamma) + (\beta + \gamma)k(t)}}{k} = \\ &= f((t)). \end{aligned} \quad (11)$$

显然,  $(t) = 0$  是方程(11)的一个平凡解.另  
外,如果  $f((t))$  连续、可微,容易证明它关于  
 $(t)$  严格单调递增.要使方程(11)存在非平凡解  $0$   
 $< (t) < 1$ ,则方程(11)右边必须满足

$$\frac{d}{d} f((t)) / (t)=0 > 1. \quad (12)$$

整理得

$$\frac{k^2}{(\beta + \gamma)k} > 1. \quad (13)$$

从而,有效传播速率  $\beta > (1 + \gamma) \frac{k}{k^2}$ ,由此得  
到定理 2.

**定理 2** 对非均匀不相关复杂网络,直接免疫  
的 SIRS 传染模型的传播阈值为  $c = (1 + \gamma) \frac{k}{k^2}$ .  
当  $\beta < c$  时,疾病消失,系统稳定于无病平衡点;当  
 $\beta > c$  时,系统收敛于地方病状态平衡点.

同样,传染临界值除了与网络拓扑结构有关  
外,还与直接免疫率  $\beta$  和免疫丧失率  $\gamma$  有关,直接免  
疫会加大均匀网络上的传播阈值.特别地,当  $\gamma = 0$   
时,得到标准 SIRS 的阈值为  $c = \frac{k}{k^2}$ ,只与均匀网  
络的拓扑结构有关,与文献[18]的结论一致.显然,  
在生态极限下( $N \rightarrow \infty$ ),临界阈值  $c > 0$ .

##### 4.2 节点度相关情形

对节点度相关的复杂网络<sup>[1-3]</sup>,如在一些社会  
网络中,度大的节点倾向于与度较大的节点相连,称  
为正相关;而在一些技术网络如 Internet, WWW  
等,度大的节点倾向于与度较小的节点相连,称为负  
相关.一般用条件概率  $P(k | k)$  来表示这种相关性<sup>[10]</sup>,  
其中  $P(k | k)$  表示从度为  $k$  的节点出发的边  
指向度为  $k$  的节点概率.此时

$$(t) = \sum_k P(k | k) i_k(t). \quad (14)$$

稳态条件下

$$\begin{aligned} (t) &= \sum_k P(k | k) i_k(t) = \\ &= \sum_k P(k | k) \frac{k(t)}{(\beta + \gamma) + (\beta + \gamma)k(t)}. \end{aligned} \quad (15)$$

与 4.1 节类似,可得此时的传染临界值为

$$\bar{c} = (1 + \frac{1}{k}) \frac{1}{k P(k/k)} \tag{16}$$

**定理 3** 对非均匀相关复杂网络,直接免疫的 SIRS 传染模型的传播阈值为

$$\bar{c} = (1 + \frac{1}{k}) \frac{1}{k P(k/k)}$$

当  $\lambda < \bar{c}$  时,疾病消失,系统稳定于无病平衡点;当  $\lambda > \bar{c}$  时,系统收敛于地方病状态平衡点.

如果节点的度不相关,则有

$$i_k(t) = \frac{1}{k} P(k/k) i_k(t) = \frac{1}{k} \sum_k P(k) i_k(t), \tag{17}$$

即  $P(k/k) = \frac{k P(k)}{k}$ . 代入方程(16)得

$$\bar{c} = (1 + \frac{1}{k}) \frac{1}{k \frac{k P(k)}{k}} = (1 + \frac{1}{k}) \frac{k}{k^2}, \tag{18}$$

恰好为节点度不相关的情况,与定理 2 结论一致.

对一般的度分布关联的情况,如果知道其条件分布,就可以用条件分布近似求和,求出  $\sum_k P(k/k)$ ,进而得到  $\bar{c}$ .

### 5 数值仿真

为了验证上述平均场理论分析的正确性,以 WS 小世界网络<sup>[6]</sup>和 BA 无标度网络<sup>[7]</sup>模型为基础,通过大量的数值仿真,研究复杂网络上带有直接免疫的 SIRS 类传染模型的临界阈值特性.

仿真中,网络规模  $N = 10\,000$ ,平均度  $k = 6$ . 对直接免疫的传染模型,保持治愈率  $\gamma = 1$  和免疫丧失率  $\delta = 0.1$  恒定不变,考虑直接免疫率  $\alpha = 0$  以及  $\alpha = 0.05$  两种情况下,稳态感染密度(稳态时被感染节点的比例)随感染率(即有效传播速率)的变化而演化的过程. 实验中每个数据点是在 20 次网络实现、每次网络实现下 50 次传播迭代平均的结果.

图 2 给出了 WS 模型上稳态感染密度与有效传播速率的关系. 由图 2 可以看出,当直接免疫率  $\alpha = 0$  (标准 SIRS 模型) 时,临界阈值  $\lambda_c$  在 0.17 附近,与理论值  $\bar{c} = \frac{1 + \frac{1}{k}}{k} = \frac{1}{6}$  基本吻合;当直接免疫率  $\alpha = 0.05$  时,临界阈值  $\lambda_c$  在 0.24 附近,而理论值为

$$\bar{c} = \frac{1 + \frac{1}{k}}{k} = \frac{1 + \frac{0.05}{0.1}}{6} = \frac{1}{4},$$

数值仿真与定理 1 的结论基本一致.

图 3 给出了 BA 模型上稳态时被感染节点的比例与有效传播速率的关系. 由图 3 可以看出,当直接

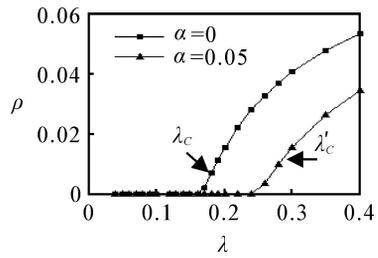


图 2 WS 模型上  $\rho$  与  $\lambda$  的关系

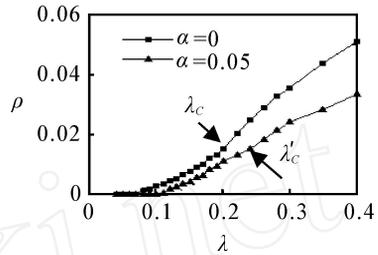


图 3 BA 模型上  $\rho$  与  $\lambda$  的关系

免疫速率  $\alpha = 0$  (标准 SIRS 模型) 时,临界阈值  $\lambda_c$  在 0.07 附近,在 BA 模型下没有趋于 0,主要是由于网络规模的有限尺度效应造成的,与文献<sup>[11]</sup>的结论一致;当直接免疫率  $\alpha = 0.05$  时,临界阈值  $\lambda_c$  在 0.11 附近,结果与定理 2 的结论基本一致.

### 6 结 论

本文提出一个带有直接免疫作用的 SIRS 类传染模型,模拟真实复杂网络上健康个体接种疫苗、安装反病毒软件等行为. 利用平均场理论和数值仿真分别研究了均匀网络与非均匀网络上的传播临界特性. 结果表明:对于均匀网络,存在有限的临界传播阈值;对于非均匀异质网络,临界阈值主要与网络拓扑结构有关,同时还与直接免疫速率和免疫丧失速率的比值有关,即直接免疫作用能增大复杂网络上疾病传播的临界阈值,降低传染性疾病的传播范围,表明这种直接免疫作用是控制传染病在网络上的流行的一种有效策略. 另外,在生态极限下,临界阈值也趋于零,与标准的 SIS<sup>[8]</sup>或 SIR<sup>[9]</sup>模型的结论一致. 研究还表明,标准的 SIRS 类传染模型<sup>[18]</sup>是本文研究的一个特殊情况.

### 参考文献(References)

[1] Albert R, Barabási A L. Statistical mechanics of complex networks [J]. Review of Modern Physics, 2002, 74(1): 47-97.  
 [2] Newman M E J. The structure and function of complex networks[J]. SIAM Review, 2003, 45(2): 167-256.  
 [3] Boccaletti S, Latorab V, Moreno Y, et al. Complex networks: Structure and dynamics[J]. Physics Reports, 2006, 24(1): 175-308.  
 [4] Murray J D. Mathematical biology [M]. Berlin: Springer-Verlag, 1993.

- [5] Kephart J O, Sorkin G B. Fighting computer viruses [J]. Scientific American, 1997, 277(5): 56-61.
- [6] Watts D J, Strogatz S H. Collective dynamics of small-world networks[J]. Nature, 1998, 393(6): 440-442.
- [7] Barabási A L, Albert R. Emergence of scaling in random networks [J]. Science, 1999, 286(10): 509-512.
- [8] Pastor-Satorras R, Vespignani A. Epidemic spreading in scale-free networks[J]. Physical Review Letters, 2001, 86(14): 3200-3203.
- [9] Moreno Y, Pastor-Satorras R, Vespignani A. Epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks[J]. The European Physical J, 2002, 26(4): 521-529.
- [10] Boguna M, Pastor-Satorras R, Vespignani A, et al. Absence of epidemic threshold in scale-free networks with degree correlations[J]. Physical Review Letters, 2003, 90(2): 028701-4.
- [11] Pastor-Satorras R, Vespignani A. Epidemic dynamics in finite size scale-free networks[J]. Physical Review E, 2002, 65(3): 035108-4.
- [12] Newman M E J. Spread of epidemic disease on Networks [J]. Physical Review E, 2002, 66(1): 016128-10.
- [13] Barthelemy M, Barrat A, Pastor-Satorras R, et al. Velocity and hierarchical spread of epidemic outbreaks in scale-free networks [J]. Physical Review Letters, 2004, 92(17): 178701-4.
- [14] 许丹, 李翔, 汪小帆. 局域世界复杂网络中的病毒传播及其免疫控制[J]. 控制与决策, 2006, 21(7): 817-820.  
(Xu Dan, Li Xiang, Wang Xiao-fan. Virus spreading and immunization control on local-world complex networks[J]. Control and Decision, 2006, 21(7): 817-820.)
- [15] Xia C Y, Liu Z X, Chen Z Q, et al. Dynamic spreading behavior of homogeneous and heterogeneous networks [J]. Progress in Natural Science, 2007, 17(3): 358-365.
- [16] Kuperman M, Abramson G. Small-world effect in an epidemiological model [J]. Physical Review Letters, 2001, 86(14): 2909-2912.
- [17] Masuda N, Konno N. Multi-state epidemic process on complex networks[J]. J of Theoretical Biology, 2006, 243(1): 64-75.
- [18] 李光正, 史定华. 复杂网络上 SIRS 类疾病传播行为分析[J]. 自然科学进展, 2006, 16(4): 508-512.  
(Li Guang-zheng, Shi Ding-hua. Analysis of epidemic spreading behavior of SIRS model on complex networks [J]. Progress in Natural Science, 2006, 16(4): 508-512.)

(上接第 467 页)

## 5 结 论

被动传感器的数据关联一直是被动定位的难点之一. 本文提出的数据关联模型及求解方法在目标个数未知的情况下, 能以较高正确率关联出真实目标和虚假目标, 而且容易实现, 收敛速度快, 具有重要的理论和实际应用价值.

### 参考文献 (References)

- [1] Krishna R Pattipati, Yaakov Bar-Shalom. A new relaxation algorithm and passive sensor data association [J]. IEEE Trans on AC, 1992, 37(2): 198-213.
- [2] Bertsekas D P. The auction algorithm: A distributed relaxation method for the assignment problem [J]. Annals of Operations Research, 1988, 12(14): 105-123.
- [3] 陈玲. 无源定位与跟踪技术研究[D]. 北京: 航空航天大学, 2005.  
(Chen Ling. Study of passive location and tracking technique[D]. Beijing: Beijing University of Aeronautics and Astronautics, 2005.)
- [4] 李茂军, 童调生. 单亲遗传算法及其全局收敛性分析[J]. 自动化学报, 1999, 25(1): 68-72.  
(Li Mao-jun, Tong Tiao-sheng. A partheno-genetic algorithm and analysis on its global convergence [J], Acta Automatica Sinica, 1999, 25(1): 68-72.)
- [5] 李茂军, 童调生. 用单亲遗传算法求解有序组合优化问题[J]. 系统工程与电子技术, 1998, 10: 58-61.  
(Li Mao-jun, Tong Tiao-sheng. A partheno-genetic algorithm solving serial combinatorial optimization [J]. Systems Engineering and Electronics, 1998, 10: 58-61.)
- [6] 张军英, 许进, 保铮. 遗传交叉运算的可达性研究[J]. 自动化学报, 2002, 28(1): 120-125.  
(Zhang Jun-ying, Xu Jin, Bao Zheng. Attainability of genetic crossover operator [J]. Acta Automatica Sinica, 2002, 28(1): 120-125.)