

Scuola di Scienze Matematiche, Fisiche e Naturali

Corso di Laurea in Fisica e Astrofisica

Tesi di Laurea

L'INFLUENZA DELLA PERCEZIONE DEL RISCHIO NELLE DINAMICHE EPIDEMICHE: UN APPROCCIO CON LA MODELLIZZAZIONE AD AGENTI

INFLUENCE OF RISK PERCEPTION IN EPIDEMIC SPREADING: AN AGENT-BASED APPROACH

GIULIA LEONE

Relatore: Prof. Franco Bagnoli

Anno Accademico 2019-2020



INDICE

In	troduzione	1
1	MODELLI EPIDEMICI	3
	1.1 Perché modelliamo: obiettivi e limiti	. 3
	1.2 Modelli compartimentali	. 4
	1.2.1 Il modello SIR	. 5
	1.3 Modellizzazione ad agenti	. 7
2	CONCETTI ESSENZIALI DI TEORIA DEI GRAFI	10
	2.1 Tipi di grafo	. 10
	2.1.1 Grafi non orientati	. 10
	2.1.2 Grafi bipartiti	. 12
	2.2 Grado di un vertice e assortatività	. 13
	2.3 Grafi aleatori	. 14
3	PERCEZIONE DEL RISCHIO	16
	3.1 Il modello e l'approssimazione di campo medio	. 16
	3.1.1 Generazione di una rete poissoniana	. 17
	3.1.2 Generazione di una rete scale-free	. 18
	3.2 Risultati	. 21
4	SIMULAZIONI CON LA MODELLIZZAZIONE AD AGENTI	22
	4.1 Il modello	
	4.2 Analisi sperimentale	. 25
	4.3 Risultati e considerazioni finali	. 26
5	CONCLUSIONI	29
A	CODICE SVILUPPATO: COMPLETO E COMMENTATO	31
Bil	bliografia	36

"It can scarcely be denied that the supreme goal of all theory is to make the irreducible basic elements as simple and as few as possible without having to surrender the adequate representation of a single datum of experience."

— On the Method of Theoretical Physics [1], Albert Einstein, 1933

"Essentially, all models are wrong, but some are useful." — Science and Statistics [2], George Box, 1976

INTRODUZIONE

Mai quanto nel corso degli ultimi mesi si è mantenuta alta l'attenzione sul problema della diffusione di un'infezione; se prima erano ad appannaggio quasi esclusivo degli addetti al settore, chiunque di noi, oggi, ha certamente consultato almeno una volta mappe e grafici per provare a comprendere cosa stesse succedendo o per orientarsi fra i numeri comunicati giornalmente dai mezzi di informazione. In questo contesto, la modellazione epidemica riveste un ruolo essenziale, in quanto uno dei suoi primi propositi è proprio quello di riuscire a descrivere in modo minuzioso le modalità in cui un virus viene trasmesso da un individuo all'altro; inoltre, permette di gettare uno sguardo a quelli che potrebbero essere gli sviluppi futuri di un'epidemia e di reagire il più prontamente possibile al suo dilagare.

Partendo dal modello di epidemia su rete sviluppato da Bagnoli *et al.* in [3], quello che ci siamo proposti di fare in questo lavoro di tesi è valutare come la propagazione di una malattia infettiva venga influenzata da una diversa percezione del rischio dei componenti della rete, obiettivo che ci siamo prefissati di raggiungere con l'ausilio di un approccio ad agenti. L'elaborato è suddiviso in quattro capitoli, il cui contenuto viene qui esposto brevemente:

- Capitolo 1: si descrive cosa significhi modellare un'epidemia, con particolare attenzione a quali siano gli obiettivi che si intende raggiungere e, al contempo, i limiti che si incontrano nel perseguire questo intento. Dopo aver fatto cenno all'approccio compartimentale, si esplora il modello SIR e si mette in rilievo l'importanza del numero di riproduzione di base \mathcal{R}_0 ; infine, si dedica spazio alla modellizzazione ad agenti, che annovera fra i suoi pregi la capacità di evidenziare l'emergenza di tutta una serie di comportamenti collettivi che altrimenti non potrebbero venire predetti.
- Capitolo 2: si introducono una serie di concetti teorici legati ai grafi, concetti che saranno utili per meglio descrivere l'andamento di un'epidemia su rete.
- Capitolo 3: si tratta della percezione del rischio e della sua influenza sull'andamento della diffusione dell'infezione; questo elemento

viene matematicamente formalizzato andando a modificare la probabilità netta di contrarre la malattia mediante l'aggiunta di due fattori, il primo basato sulla frazione di contatti infetti e l'altro relativo alle misure precauzionali che possono essere messe in atto. Si esplora l'andamento dell'epidemia su due diversi tipi di rete (poissoniana e scale-free) e se ne riportano i risultati sperimentali ottenuti in [4] e in [3].

• Capitolo 4: facendo riferimento ai concetti introdotti e ai risultati evidenziati nei capitoli precedenti, si spiega come sia stato costruito il modello NetLogo del quale ci si è serviti per condurre le simulazioni; se ne sono poi messi in luce gli esiti e il loro confermare quanto precedentemente ottenuto.

MODELLI EPIDEMICI

L'obiettivo dietro alla creazione di un modello matematico di una malattia infettiva è quello di arrivare a comprenderne e a descriverne il processo di trasmissione. In linea del tutto generale, possiamo andare a semplificarlo come segue:

- a. in primo luogo, uno o più soggetti infetti vengono introdotti in una popolazione di individui suscettibili (a rischio, cioè, di contrarre la malattia);
- b. un individuo che viene infettato può inizialmente rimanere asintomatico, per poi mostrare i sintomi; può guarire, sia grazie all'assunzione di medicinali che all'azione del sistema immunitario, ed acquisire così una protezione nei confronti di una possibile reinfezione;
- c. quando il bacino dei potenziali suscettibili viene sufficientemente svuotato, la diffusione inizia a rallentare fino a fermarsi; se vengono aggiunti nuovi soggetti alla popolazione, che sia a seguito di flussi migratori o di nascite, l'epidemia può persistere per un lungo periodo di tempo e diventare così endemica.

1.1 PERCHÉ MODELLIAMO: OBIETTIVI E LIMITI

La modellazione matematica si è rivelata di centrale importanza nel saper rispondere alle domande che possono sorgere all'alba di quella che, a tutti gli effetti, potrebbe rivelarsi una nuova epidemia (se non una pandemia), come, ad esempio, quale possa essere il numero di persone bisognose di cure ospedaliere o quali effetti possa sortire l'imposizione di una quarantena. La sua forza sta anche nel fatto che gli approcci tradizionali, quello statistico e quello sperimentale, in questo frangente non si rivelano

altrettanto utili: se da una parte diventa complicato riprodurre in laboratorio il comportamento su grande scala di una malattia infettiva, che può coinvolgere un gran numero di persone distribuite in aree geografiche spazialmente estese, dall'altra è difficile fare affidamento su di un'analisi statistica se i dati raccolti non sono completi o accurati (basti pensare alla difficoltà di reperire informazioni su soggetti asintomatici).

Lo scopo della modellazione si fa, dunque, triplice:

- 1. come già detto, consentire una migliore comprensione dei meccanismi di trasmissione dell'infezione;
- 2. riuscire, di conseguenza, a predirne l'andamento futuro;
- 3. infine, individuare delle modalità di contenimento per tenere sotto controllo la diffusione [5].

Il processo che si mette in atto consiste di una serie di passi, che vanno dalla formulazione di assunzioni sulla trasmissione della malattia, a partire dalle quali si può costruire un primo modello, alla validazione dello stesso mediante i dati raccolti. C'è, tuttavia, da tenere conto del fatto che un modello matematico non è che un'approssimazione, basata sulle ipotesi che facciamo a seguito di quanto siamo riusciti ad osservare; ciò si traduce nella necessità, imposta anche da una non adeguata conoscenza della malattia in questione, di fare ricorso a delle semplificazioni: risulta, pertanto, chiara l'esigenza di andare a confermare coi dati, qualora possibile, il modello che si è messo in piedi.

1.2 MODELLI COMPARTIMENTALI

Ci sono generalmente tre approcci che si possono seguire:

- quello dei modelli statistici, ampiamente usati in epidemiologia, ma con lo svantaggio, come abbiamo già sottolineato, di necessitare di grandi campioni di dati;
- quello dei modelli deterministici, che prendono in considerazione soltanto l'evoluzione temporale dei valori medi delle dimensioni delle varie popolazioni; risultano meno affidabili se queste ultime constano di pochi individui, tuttavia sono matematicamente maturi e meno dipendenti dai dati;
- infine, quello dei modelli stocastici, che ben si adattano ad essere impiegati nel caso in cui si abbia a che fare con gruppi ristretti, ma

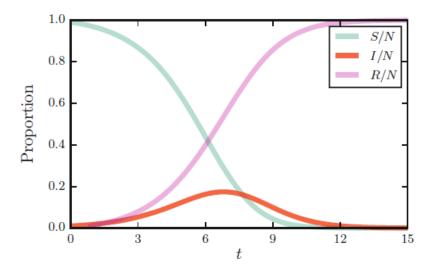


Figura 1: Dipendenza temporale delle dimensioni relative dei compartimenti rispetto alla totalità della popolazione; $\gamma=1$ e $\beta=1.6$ [7].

che, al contempo, hanno bisogno di un gran numero di simulazioni numeriche [6].

In primo luogo, si va a suddividere la popolazione sotto esame in gruppi mutualmente esclusivi - come se fossero, per l'appunto, compartimenti stagni - così che questi possano riflettere caratteristiche osservabili del processo di infezione. Come evidenziato in [7], quello che ci si propone di fare è descrivere nel modo più formale possibile le transizioni da una classe all'altra, così che si possa tener traccia del numero di individui che vi appartengono; detto risultato può essere raggiunto in modo diverso a seconda di quale tra i già citati approcci si sta seguendo: nella fattispecie, quello deterministico, che richiede la scrittura di un sistema di equazioni differenziali ordinarie ove le variabili in gioco sono le dimensioni dei vari compartimenti, consente di conoscere in modo esaustivo il comportamento di una popolazione a partire dalle sue condizioni iniziali, mentre quello stocastico si basa sull'esistenza implicita di una rete di connettività fra gli individui e, pertanto, tratta le informazioni relative all'infezione in funzione del rate di spostamento fra gli elementi di un reticolo.

1.2.1 Il modello SIR

Sulla falsariga del modello più noto e forse storicamente più rilevante, quello delineato da Kermack e McKendrick nel 1927 [8], possiamo ora

introdurre il modello SIR: esso comporta la ripartizione del campione in esame in tre gruppi, ovvero

- S, i suscettibili
- I, gli infetti
- R, interpretabile sia come *guariti* (recovered) che come *rimossi* (removed)

la cui evoluzione temporale - messa in evidenza nella figura 1 - è ben descritta dal seguente sistema:

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta I(t) \frac{S(t)}{N}; \\ \frac{dI(t)}{dt} = \beta I(t) \frac{S(t)}{N} - \gamma I(t); \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t). \end{cases}$$
 (1)

laddove β e γ , entrambe costanti > 0, sono rispettivamente il rate d'infezione e di guarigione/rimozione, mentre S(t) + I(t) + R(t) = N fornisce la dimensione della popolazione, anch'essa una quantità costante. Al sistema soprastante vengono aggiunte anche le opportune condizioni iniziali: $S(0) = S_0 > 0$, $I(0) = I_0 > 0$, R(0) = 0.

Osserviamo che il modello non perde di senso fintanto che S(t) e I(t) rimangono non negativi; qualora anche solo uno dei due diventi pari a zero, affermiamo che il sistema si arresta: in effetti, una qualsiasi soluzione (I=0,S+N=R) è un punto fisso per il sistema. Notiamo, inoltre, che $\frac{dS(t)}{dt} < 0$ per ogni possibile valore di t, mentre $\frac{dI(t)}{dt} > 0$ se e solo se $\frac{\beta S(t)}{\gamma} > 1$: ciò significa che, fin quando quest'ultima disuguaglianza rimane vera, I(t) cresce, ma in seguito, in virtù del fatto che S(t) diminuisce a prescindere da t, inverte il suo comportamento e finisce per tendere a zero.

Quanto appena detto ci dà il via per andare a definire una quantità fondamentale nello studio della diffusione di una malattia infettiva, il numero di riproduzione di base \Re_0

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta N}{\gamma} \tag{2}$$

che conta quanti individui, in media, vengono contagiati da un singolo infetto in una popolazione che altrimenti sarebbe totalmente sana. In

aggiunta, è un buon indicatore dell'eventuale espansione dell'epidemia; più precisamente

$$se \, \mathcal{R}_0 \left\{ < 1, \quad \text{allora I} < 0 \, e \, \text{il processo d'infezione si arresta} \right. \\ \left. > 1, \quad \text{allora I cresce e l'epidemia prende piede} \right.$$

La transizione fra uno scenario e l'altro si ha per $\Re_0 = 1$, punto che prende il nome di *soglia epidemica*.

Combinando le prime due equazioni [9] che compaiono in (1), si ottiene

$$\log \frac{S_0}{S_\infty} = \frac{\beta}{\gamma} \left[N - S_\infty \right] = \mathcal{R}_0 \left[1 - \frac{S_\infty}{N} \right]$$
 (3)

che mette in luce la relazione fra il numero di riproduzione di base e la dimensione finale dell'epidemia, $[N-S_{\infty}]$.¹

1.3 MODELLIZZAZIONE AD AGENTI

Quando parliamo di *modellizzazione ad agenti* intendiamo un tipo di modellizzazione computazionale nel quale un fenomeno viene rappresentato in termine di quelli che vengono chiamati agenti e delle loro interazioni; con *agente* andiamo ad indicare un individuo o un oggetto autonomo in possesso di determinate proprietà e in grado di compiere certe azioni. I rapporti fra le varie entità che popolano il modello avvengono localmente, cioè solo fra quelli che vengono considerati *vicini*: è immediato, pertanto, pensare che i soggetti sotto esame si muovano su di una rete e che possano necessariamente avere a che fare solo con chi si trova in loro prossimità.

Il primo grande vantaggio derivante dall'uso di questo approccio risiede nel fatto che risulta di più semplice comprensione rispetto ad una rappresentazione di tipo matematico: dal momento che consente di proiettare negli agenti quella che è la nostra esperienza personale, modulata in termini delle interazioni con gli individui coi quali entriamo in contatto, è evidente quanto possa essere più vicino al nostro linguaggio e al nostro modo di pensare. D'altro conto, non si può negare che un'equazione, se risolubile, fornisce in modo diretto un risultato senza il bisogno di far girare un modello, che, specialmente se costituito di un gran numero di

¹ Qui abbiamo sottinteso di star cercando delle soluzioni costanti della coppia di equazioni differenziali, (S_{∞}, I_{∞}) ; partendo dal presupposto che, a t=0, $S_0+I_0=N$ e ricordando che $\lim_{t\to\infty} I(t)=I_{\infty}=0$, risulta che $\lim_{t\to\infty} S(t)+I(t)=S_{\infty}$ [9].

agenti, può richiedere un tempo di esecuzione talmente lungo da renderlo poco funzionale [10]. Un ulteriore merito del quale è necessario prendere atto è la sua capacità di mettere in luce il fenomeno dell'*emergenza*, cioè di tutto quell'insieme di comportamenti e proprietà che vengono fuori dall'interazione di singoli individui e che non risultano predicibili a partire dalle caratteristiche di questi ultimi; ciò è possibile perché si tratta di un approccio "across-levels", secondo il quale gli agenti non vengono considerati avulsi dall'ambiente in cui sono immersi, ma viene dato particolare rilievo alla reciproca influenza fra i due.

Non sarà sorprendente, a questo punto, affermare che il processo di modellizzazione sottostà ad una serie di passi che possono venire iterati più volte - dando luogo a quello che chiamiamo "modeling cycle" - in modo da rendere il modello il più efficace ed efficiente possibile:

- 1. *formulazione delle domande*, per meglio mettere a fuoco il problema che si vuole analizzare;
- costruzione delle ipotesi, che devono inizialmente essere il più semplici possibili, per venir poi rinforzate ed arricchite più avanti nel processo;
- 3. scelta delle variabili di stato e dei parametri, per iniziare a mettere per iscritto il modo in cui ci aspettiamo che il nostro modello si comporti;
- 4. *implementazione del modello*, che consente di esplorare e valutare se le assunzioni fatte sono valide ed hanno prodotto un che di utile;
- 5. analisi, test e revisione, così da apportare modifiche o migliorie;
- 6. comunicazione del modello [11].

In ultimo, è interessante sottolineare, seppur brevemente, quale sia il ruolo epistemico della simulazione computazionale: è, infatti, possibile attribuirle un potere sia *esplicativo*, poiché permette di comprendere come si siano verificati alcuni eventi, sia *predittivo*, dal momento che rende possibile immaginare il comportamento futuro di un sistema sotto determinate circostanze, che *esplorativo*, in quanto fa sì che le informazioni che intendiamo rappresentare possano essere condivise e rese note ad altri [12].

All'interno di questo lavoro di tesi faremo uso di NetLogo, che è sia un IDE, ovvero un ambiente di sviluppo integrato, che un linguaggio di

modellazione; è stato progettato nel 1999 col fine di rendere il più semplice possibile la costruzione di modelli basati su agenti. Nella fattispecie, utilizzeremo la versione 6.2.0; per ulteriori dettagli tecnici, rimandiamo alla documentazione ufficiale [13].

CONCETTI ESSENZIALI DI TEORIA DEI GRAFI

Le assunzioni secondo cui ogni individuo possa entrare in contatto con chiunque (*mixing omogeneo*) e il numero di interazioni di ciascun soggetto sia confrontabile con quello degli altri non sono realistiche: la probabilità che si verifichi un incontro fra due individui presi a caso è praticamente infinitesima, ma, al contrario, quella che due compartimenti distinti entrino in relazione l'uno con l'altro è senza dubbio finita. Di norma, i contatti fra individui sono limitati ad un numero ristretto di persone (familiari, colleghi, etc), mentre tutto il resto della popolazione viene ignorato; questo li rende particolarmente adatti ad essere rappresentati tramite una rete [14].

2.1 TIPI DI GRAFO

Andiamo ad introdurre una serie di definizioni che in seguito ci risulteranno utili.

Definizione 2.1 (*Grafo*). Un *grafo* (o una *rete*) è un insieme di elementi detti vertici o *nodi* che possono essere collegati fra loro da segmenti detti archi o *link* [15].

2.1.1 *Grafi non orientati*

Consideriamo una rete non orientata - cioè una rete in cui i link possono essere percorsi indistintamente in un verso e nell'altro - con n vertici, che andiamo ad etichettare da 1 a n. Se indichiamo con (i, j) l'arco fra i nodi i e j, allora l'intera rete può essere descritta in funzione della

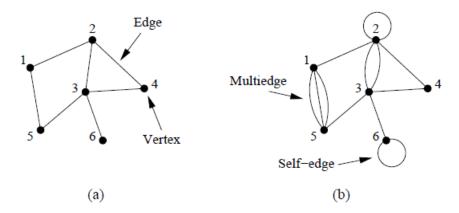


Figura 2: (a) Un grafo semplice, cioè privo di self-edge o link multipli. (b) Un grafo che presenta entrambi [16].

Definizione 2.2 (*Matrice di adiacenza I*). La matrice di adiacenza **A** relativa ad un grafo semplice è una matrice i cui elementi sono così definiti [16]:

$$A_{ij} = \begin{cases} 1, & \text{se esiste un arco fra i e j;} \\ 0, & \text{altrimenti.} \end{cases}$$

Se, ad esempio, prendiamo la rete (a) in figura 2, assumerà la seguente forma:

$$A = \begin{pmatrix} 0 & 1 & 0 & 0 & 1 & 0 \\ 1 & 0 & 1 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 & 1 & 1 & 1 \\ 0 & 1 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 1 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}. \tag{4}$$

Possiamo osservare che risulta essere una matrice simmetrica con tutti 0 sulla diagonale.

Qualora invece ne avessimo sotto esame una più simile alla rete (b) della medesima figura, dovremmo tener conto del fatto che sono presenti link multipli e self-edge; si stabilisce di assegnare ai primi un numero pari alla

loro molteplicità e ai secondi il valore 2. Ne risulta una matrice, ancora una volta, simmetrica:

$$A = \begin{pmatrix} 0 & 1 & 0 & 0 & 3 & 0 \\ 1 & 2 & 2 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 2 & 0 & 1 & 1 & 1 \\ 0 & 1 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 3 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 2 \end{pmatrix}.$$
 (5)

2.1.2 Grafi bipartiti

Ci soffermiamo poi su un ulteriore tipo di grafo, che ci risulterà più utile in seguito.

Definizione 2.3 (*Grafo bipartito*). Un grafo si dice *bipartito* se i suoi vertici possono essere suddivisi in due sottoinsiemi X e Y tali che ogni link ha un'estremità in X ed una in Y [17].

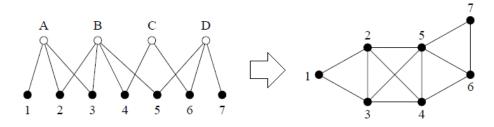


Figura 3: Passaggio da una rappresentazione tipica di una rete bipartita ad una in cui compaiono solo i vertici [16].

In modo del tutto equivalente a quanto abbiamo già fatto, possiamo andare a definire per un grafo del genere una matrice che lo va a descrivere.

Definizione 2.4 (*Matrice di incidenza*). La matrice di incidenza \mathbf{B} è una matrice $g \times n$, dove g è il numero di sottoinsiemi e n quello dei vertici che ne fanno parte, i cui elementi sono definiti come segue [16]:

$$B_{ij} = \begin{cases} 1, & \text{se il vertice j appartiene al gruppo i;} \\ 0, & \text{altrimenti.} \end{cases}$$

Uno dei pregi di una rete bipartita è quello di consentire in modo fluido il passaggio da una rappresentazione in cui compaiono sia vertici che gruppi ad una in cui, come viene messo in evidenza in figura 3, sono coinvolti soltanto i vertici; questa possibilità permette di visualizzare il formarsi di quelle che prendono il nome di cricche (*cliques*).

Definizione 2.5 (*Cricca*). Una *cricca* è un sottografo completo, cioè un sottografo in cui ogni vertice è connesso a tutti gli altri [15].

L'emergere di questi raggruppamenti, di conseguenza, mette in rilievo l'esistenza di gruppi fortemente coesi all'interno della rete; questo aspetto assume ulteriore valore, in particolare, quando cerchiamo di rispondere ad una domanda che ci siamo posti nel precedente capitolo, ovvero come poter rappresentare una popolazione nella quale stia prendendo piede un certo tipo di malattia infettiva, perché ci consente non solo di dare forma agli individui che la costituiscono, ma anche all'intensità dei legami che intercorrono fra di essi: ci aspettiamo, infatti, che membri di una famiglia o colleghi di lavoro vadano a costituire una cricca.

2.2 GRADO DI UN VERTICE E ASSORTATIVITÀ

Definizione 2.6 (*Grado di un vertice*). Diciamo *grado* di un vertice il numero di archi ad esso connessi [18].

Se abbiamo un grafo non orientato con n vertici, possiamo esprimere il grado dell'i-esimo vertice come

$$k_i = \sum_{j=1}^n A_{ij}. \tag{6}$$

Osserviamo adesso che, se una rete consta di m link, il numero totale di estremità che possiamo contare - pari a 2m - altro non è se non la somma dei gradi di tutti i vertici:

$$m = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^{n} k_i, \tag{7}$$

il che ci porta ad esprimere il grado medio di un vertice come

$$c = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^{n} k_i = \frac{2m}{n}.$$
 (8)

Indichiamo poi la *densità* di un grafo semplice come la frazione di archi effettivamente presenti:

$$\rho = \frac{m}{\binom{n}{k}} = \frac{2m}{n(n-1)} = \frac{c}{n-1}$$
(9)

con $0 \le \rho \le 1$ e $\binom{n}{k}$ numero massimo di link che è possibile tracciare. In questo contesto, può rivelarsi utile aggiungere la seguente definizione:

Definizione 2.7 (*Hub*). Diamo il nome di *hub* a quei nodi con un grande numero di connessioni.

Il concetto di grado ci è immediatamente utile per introdurne un altro: quello di assortatività o di mixing assortativo. Con questo termine indichiamo una tendenza, da parte dei vertici, a legarsi con altri nodi che, in qualche modo, somigliano loro; è piuttosto immediato pensare che un aspetto che possono avere in comune sia proprio il grado e, in effetti, in questo contesto si parla di mixing assortativo per grado [16]: è possibile andarlo a quantificare mediante un coefficiente di correlazione,

$$r = \frac{\sum_{ij} \left(A_{ij} - \frac{k_i k_j}{2m} \right) k_i k_j}{\sum_{ij} \left(k_i \delta_{ij} - \frac{k_i k_j}{2m} \right) k_i k_j}$$

$$(10)$$

2.3 GRAFI ALEATORI

Una rete reale, tuttavia, non possiede alcun tipo di regolarità, almeno ad un primo sguardo; la difficoltà sta proprio nel riuscire a riprodurre nel miglior modo possibile la disposizione casuale degli archi. A questo proposito andiamo ad introdurre il concetto di *grafo aleatorio*, che viene descritto da una serie di parametri, alcuni dei quali fissati ed altri liberi.

Definizione 2.8 (*Modello* G(n,m)). Un grafo aleatorio di questo tipo consiste di n nodi connessi da m link posizionati casualmente.

Definizione 2.9 (*Modello* G(n,p)). All'interno di questo modello, ciascuna coppia di nodi fra gli n presenti risulta legata con una probabilità p.

Poiché il calcolo di tutta una serie di quantità caratteristiche risulta più semplice nel caso del secondo modello, ci concentreremo essenzialmente su quello [14].

La probabilità che uno qualunque di tutti i possibili grafi semplici G appaia è

$$P(G) = p^{m} (1-p)^{\binom{n}{2}-m}$$
(11)

ove m è il numero di archi; pertanto, la probabilità totale di disegnare un grafo con m link a partire dal nostro insieme segue una distribuzione binomiale standard

$$P(m) = {\binom{n \choose 2}{m}} p^{m} (1-p)^{\binom{n}{2}-m}.$$
(12)

Il numero atteso di archi, di conseguenza, sarà semplicemente:

$$\langle \mathbf{m} \rangle = \sum_{m=0}^{\binom{n}{2}} \mathbf{m} P(\mathbf{m}) = \binom{n}{2} p,$$
 (13)

mentre il grado medio verrà così calcolato:

$$\langle \mathbf{k} \rangle = \sum_{\mathbf{m}=0}^{\binom{n}{2}} \frac{2\mathbf{m}}{\mathbf{n}} \mathbf{P}(\mathbf{m}) = (\mathbf{n} - 1) \, \mathbf{p} \doteq \mathbf{c}. \tag{14}$$

Sulla base di quanto appena detto, quindi, p è la probabilità che un vertice si leghi con uno qualunque degli altri n-1 vertici; ciò ci porta ad esprimere la probabilità totale di essere connesso ad esattamente k nodi è data da:

$$p_{k} = {n-1 \choose k} p^{k} (1-p)^{n-1-k};$$
(15)

per $n \to \infty$, possiamo andare ad approssimarla come segue

$$p_k \simeq \frac{(n-1)^k}{k!} p^k e^{-c} = \frac{(n-1)^k}{k!} \left(\frac{c}{(n-1)}\right)^k e^{-c} = \frac{c^k e^{-c}}{k!}$$
(16)

cioè G(n,p) ha una distribuzione di grado poissoniana [16]. Distinguiamo due casi limite [14]:

- se p = 0, $\langle k \rangle = 0$ e nessun link è presente;
- se p = 1, $\langle k \rangle = 1$ e ogni vertice risulta connesso a tutti gli altri.

Va da sé che, se indichiamo con n_g la dimensione del più grosso cluster connesso all'interno della rete, nel primo scenario $n_g = 1$, mentre nel secondo $n_g = n$; al crescere di $\langle k \rangle$ e di conseguenza del rapporto $\frac{n_g}{n}$, infatti, viene ad emergere quella che indichiamo col nome di *componente gigante* [19].

PERCEZIONE DEL RISCHIO

Un elemento sul quale vorremo concentrare la nostra attenzione è la *percezione del rischio*, poiché ci aspettiamo che possa rappresentare un fattore chiave nell'andamento dell'epidemia. Si osserva, infatti, che, qualora ci si trovi di fronte ad una malattia i cui sintomi sono evidentemente manifesti, le persone modificano il proprio comportamento e le proprie abitudini sulla base della propria soggettiva sensazione di pericolo; ad esempio, potrebbero prediligere l'uso di un mezzo di trasporto privato, rispetto ad uno pubblico, per recarsi a lavoro, in modo da limitare le occasioni di contatto con estranei. È altresì vero che la percezione del rischio varia anche col grado di intimità che si ha con un determinato individuo: in linea di massima, la tendenza è quella di temere meno l'infezione se ci si trova in compagnia di un familiare o di un amico, mentre in presenza di estranei il livello di allerta si fa ben più alto.

Per amore di semplicità, in questo lavoro assumeremo che tutti i soggetti percepiscano il rischio e reagiscano ad esso allo stesso modo: facciamo, cioè, un'ipotesi di *popolazione omogenea*. Aggiungiamo due ulteriori supposizioni:

- la malattia si rende visibile nel medesimo momento in cui infetta qualcuno;
- 2. la percezione del rischio è proporzionale alla frazione di contatti con individui infetti rispetto alla totalità dei contatti [4].

3.1 IL MODELLO E L'APPROSSIMAZIONE DI CAMPO MEDIO

Poniamo la nostra attenzione su reti costituite da N nodi e 2mN link. Come già fatto in precedenza, andiamo ad indicare con \mathfrak{a}_{ij} l'ij-esimo elemento della matrice di adiacenza - pari a 1 se esiste un arco da j a i e 0 altrimenti - e con $k_i = \sum_j \mathfrak{a}_{ij}$ la connettività del sito i - così che risulta

 $\langle k \rangle = 2m$ - ; denotiamo, invece, quella dei suoi vicini come $j_1^i \dots j_{k_i}^i$ Andiamo a sostituire alla probabilità d'infezione netta, indicata con la lettera τ , la quantità u(s,k): nello specifico, questa può esplicitamente essere scritta come

$$u(s,k_i) = \tau \exp(-J_{\overline{k_i}}) \tag{17}$$

e va a rappresentare la probabilità che il sito i, avente connettività k_i, contragga l'infezione da uno degli s vicini malati [3]. Quanto appena scritto riflette in pieno quanto asserivamo poco sopra, ovvero che l'eventualità di venire contagiati diminuisca in funzione della percezione del rischio, data dalla percentuale di vicini infetti e modulata da un fattore J, che può dipendere dal tipo di misure di precauzione adottate.

La più semplice approssimazione di campo medio che è possibile formulare richiede di trascurare l'eventuale correlazione fra le variabili; in altre parole, si assume che non ci siano loop.

3.1.1 Generazione di una rete poissoniana

Poniamoci nel caso in cui la rete che rappresenta i contatti sia aleatoria: ciò significa che ciascun nodo forma un numero $\mathfrak m$ di link con altrettanti vertici scelti in modo casuale e che la distribuzione di grado segue una poissoniana. Inoltre, stabiliamo che k sia fissato: allora, se indichiamo con k la frazione di infetti al tempo k e con k quella al tempo immediatamente successivo k 1, possiamo scrivere che

$$c' = \sum_{s=0}^{k} {k \choose s} c^{s} (1-c)^{k-s} p(s,k),$$
(18)

laddove p $(s, k) = 1 - [1 - u(s, k)]^s$ è la probabilità di ammalarsi se sono presenti s vicini infetti su k [3].

Apriamo, a questo punto, una doverosa parentesi ed introduciamo un ulteriore concetto caro alla teoria dei grafi: la *percolazione*, ovvero la rimozione di un vertice di una rete (p. *di sito*) oppure quella di un arco (p. *di legame*). In questo contesto, possiamo affermare che un link viene occupato con una probabilità ϕ ; link di questo tipo sono quelli lungo cui può essere trasmessa l'infezione. Al crescere di ϕ , nodi inizialmente isolati si fanno via via più grandi, fino ad arrivare a creare un cluster unico che altro non è se non quella che abbiamo chiamato componente gigante e che raggiunge la sua dimensione massima per $\phi = 1$; questo

fenomeno prende il nome di *transizione di percolazione*. Quello che si può arrivare a dire è che la soglia di percolazione su di una rete coincide con la soglia epidemica per la diffusione di una malattia sulla medesima rete: infatti, per valori piccoli di ϕ il primo infetto appartiene necessariamente ad un cluster di dimensioni modeste e, di conseguenza, la maggior parte della popolazione non viene infettata; al contrario, quando ϕ è grande, aumenta il numero di vertici facenti parte della componente gigante e, di pari passo, la probabilità che il paziente zero vi faccia parte e dia l'avvio ad una vera e propria ondata epidemica [16].

Torniamo al nostro problema. Ci aspettiamo che in prossimità della soglia di percolazione/epidemica la frazione $\frac{s}{k}$ nell'equazione (17) sia piccola, il che ci consente di approssimare

$$c' \simeq \sum_{s=0}^{k} {k \choose s} c^s (1-c)^{k-s} s \tau \exp(-J\frac{s}{k});$$
 (19)

ponendo $a \doteq exp(-\frac{1}{k})$, si trova che

$$c' = \tau a k (ca + 1 - c)^{k-1}$$
. (20)

La soglia critica J_c corrisponde allo stato stazionario c = c', nel limite $c \to 0$:

$$\tau = \frac{1}{k} exp(\frac{J_c}{k}), \quad J_c = k \ln(k\tau). \tag{21}$$

La nostra predizione è piuttosto precisa: ce lo confermano le simulazioni eseguite, come possiamo osservare in figura 4.

3.1.2 Generazione di una rete scale-free

Vediamo adesso cosa cambia se prendiamo in esame una rete a invarianza di scala o *scale-free*: reti siffatte sono descritte da una distribuzione di grado data da $P(k) = Ak^{-\alpha}$, con A costante e, in genere, $2 \le \alpha \le 3^{-1}$. Imponiamo che il grado di ciascun nodo sia limitato, $m \le k \le K^{-2}$; consci

¹ In realtà, la distribuzione di grado di una rete scale-free non segue pedissequamente l'andamento di una legge di potenza: questa ultima, infatti, risulta essere sempre una funzione monotona decrescente su tutto il proprio dominio, mentre capita che $P\left(k\right)$ si comporti come atteso solo in prossimità delle code della distribuzione.

² Può succedere che P (k) devii anche in corrispondenza di k grande; si introduce perciò un taglio K di qualche tipo in modo da andare a limitare il grado massimo dei vertici [16].

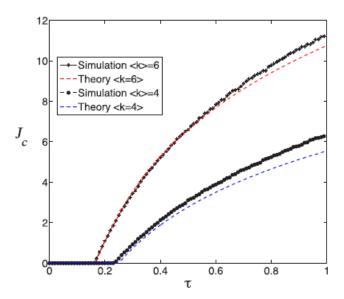


Figura 4: Confronto fra l'approssimazione di campo medio e le simulazioni condotte per una rete aleatoria al variare di $\langle k \rangle$ [3] .

del fatto che $\sum_{k=0}^K p_k = 1$, possiamo normalizzare e ricavare il valore di A, cioè

$$A = \frac{\alpha - 1}{m^{1 - \alpha} - K^{1 - \alpha}}.$$

Utilizzando lo stesso formalismo impiegato in precedenza, possiamo prima di tutto esprimere lo stato di un nodo con connettività k al tempo t+1 nel modo seguente:

$$c'_{k} = \sum_{s_{1}...s_{k}=0}^{1} \sum_{j_{1}...j_{k}=0}^{\infty} \prod_{i=1}^{k} C(j_{i}, k) I(s_{i}, j_{i}) T(k|s_{i}),$$
(22)

dove l'indice $i=1,\ldots,k$ corre sul numero dei vicini e $s_i=0,1$ esprime il loro stato (rispettivamente, sani e infetti). $C\left(j,k\right)$) è la probabilità che un nodo con connettività j sia legato ad un altro con connettività k, $I\left(s_i,j_i\right)$ quella che l'i-esimo vicino sia malato e $T\left(k|s_i\right)$, infine, quella che possa trasmettere l'infezione al nodo sotto esame.

Osservando che è possibile riscrivere

•
$$C(j,k) = \frac{jP(j)}{\langle k \rangle} ^3$$
,

³ Dal momento che, per reti simmetriche, vale jC(j,k)P(j) = kC(k,j)P(k).

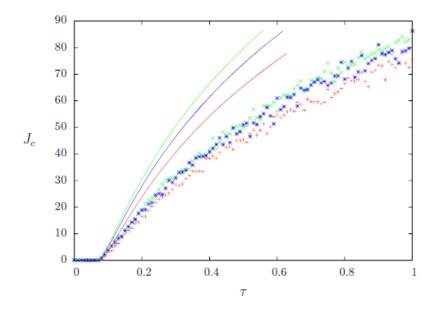


Figura 5: Confronto fra l'approssimazione di campo medio (le curve) e le simulazioni condotte per 3 diversi casi di reti scale-free con $\alpha=2.4,\ N=10000,\ m=2,\ K=300\ [3]$.

•
$$I(s_i, j_i) = c_{j_i}^{s_i} (1 - c_{j_i})^{1 - s_i},$$

•
$$T(k|s_i) = 1 - \left(1 - \tau \exp(-\frac{Js}{k})\right)^s \simeq s \tau \exp(-\frac{Js}{k})$$

e definendo $\tilde{c} \doteq \sum_j j \frac{P(j)c_j}{\langle k \rangle}$ [3], possiamo concludere che

$$c_k' = \tilde{c} \, k \tau \quad \exp(-\frac{Js}{k}) \left(\tilde{c} \exp(-\frac{J}{k}) + 1 - \tilde{c} \right). \tag{23}$$

In prossimità della soglia epidemica, $\tilde{c} \rightarrow 0$; questo ci permette di ricavare nuovamente la relazione fra τ_c e J_c :

$$\tau_{c}\left(J_{c}\right) = \frac{\left\langle k\right\rangle}{\sum_{k}k^{2}P\left(j\right)\,\exp\left(-\frac{J_{c}}{k}\right)}.\tag{24}$$

L'espressione soprastante può essere esplicitata se ci si pone nel limite continuo e si mettono in atto le opportune sostituzioni; infatti, per $K \gg m$, si ottiene che

$$\tau_{c}(J_{c}) = J_{c}^{3-\alpha} \left[\Gamma\left(\alpha - 3, \frac{J_{c}}{k}\right) - \Gamma\left(\alpha - 3, \frac{J_{c}}{m}\right) \right]$$
 (25)

che risulta evidentemente divergente per $K \to \infty$, il che ci fa concludere che $J_c = 0 \ \forall \tau$. Una rete reale, d'altra parte, possiede sempre un numero

finito di nodi, per cui anche il taglio deve essere tale; questo ci consente di valutare τ per $J_c = 0$:

$$\tau_{c}(0) = \frac{\alpha - 3}{\alpha - 2} \frac{m^{2 - \alpha} - K^{2 - \alpha}}{m^{3 - \alpha} - K^{3 - \alpha}} \simeq \frac{3 - \alpha}{\alpha - 2} \frac{m^{2 - \alpha}}{K^{3 - \alpha}}$$
(26)

Notiamo in figura 5 che, stavolta, c'è un buon accordo fra il modello teorico e i risultati ottenuti dalle simulazioni solo per $J_c=0$; oltrettutto, il valore di τ_c (0) ottenuto a partire dall'approssimazione continua (26), τ (0) \simeq 0.037, è piuttosto diverso da quello calcolato mediante le simulazioni, τ (0) \simeq 0.08: questa discrepanza è, probabilmente, dovuta al fatto che in una rete scale-free stocastica sono presenti talmente tanti hub che è difficile evitare che si formino dei loop.

3.2 RISULTATI

Possiamo giungere a due conclusioni differenti a seconda del tipo di rete che andiamo a generare.

Se consideriamo una rete poissoniana, infatti, quello che si può affermare è che l'adozione di un livello di precauzione J sufficientemente alto da parte di tutti gli agenti consente di fermare la diffusione epidemica anche se si è oltrepassata la soglia τ_c ; al contrario, nel caso di una rete scale-free, proprio a causa della presenza di nodi altamente connessi (ad esempio, i medici) sarà necessario che questi ultimi seguano delle misure di sicurezza aggiuntive rispetto a tutto il resto della popolazione, così da bloccare in modo più efficiente il dilagare dell'infezione [4].

SIMULAZIONI CON LA MODELLIZZAZIONE AD AGENTI

Come già accennato nel primo capitolo, in questo lavoro di tesi ci siamo serviti di NetLogo al fine di costruire un modello di diffusione epidemica su rete; in particolare, abbiamo fatto uso di BehaviorSpace, uno strumento software, messo a disposizione da NetLogo stesso, che consente di eseguire più volte un esperimento andandone a variare alcuni parametri caratteristici [20].

4.1 IL MODELLO

Il nostro obiettivo è quello di andare a valutare come varia la frazione di individui che non contraggono mai l'infezione al mutare della percezione del rischio; al suo aumentare ci aspettiamo, abbastanza intuitivamente, che il processo diffusivo si arresti prima e che, quindi, il numero di soggetti che non si sono ammalati diventi via via maggiore.

Il modello compartimentale preso in considerazione è il SIS (Suscettibili - Infetti - Suscettibili), che non prevede l'acquisizione di alcun tipo di immunità una volta guariti dall'infezione [9]. La diffusione dell'epidemia avviene su una rete generata algoritmicamente attraverso la procedura to-create-network¹; il numero di nodi che la costituiva poteva variare da un minimo di 2 ad un massimo di 1000, ma si è scelto di mantenere l'indicatore su di questo ultimo valore per tutte le simulazioni condotte. Attraverso l'interfaccia grafica che abbiamo creato grazie a NetLogo (si veda figura 6), è stato anche possibile controllare mediante un cursore (preferential-attachment) la probabilità che un nuovo nodo risultasse legato ad un altro già altamente connesso: ciò ha consentito di dare origine sia a reti totalmente aleatorie che a reti di tipo scale-free.

¹ Si consulti l'appendice per il codice completo e commentato.

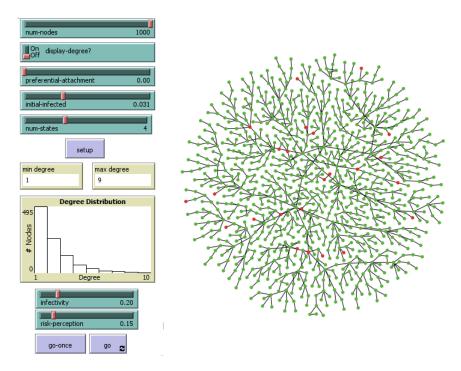


Figura 6: Interfaccia di NetLogo ed esempio di rete generata a partire dai parametri impostati sugli slider.

Altri parametri presi in considerazione - anch'essi modificabili manualmente tramite slider - sono stati:

- la frazione iniziale di infetti (fraction-infected);
- il tasso di infettività (infectivity);
- *il livello di misure di precauzione* individuali, indicato genericamente come risk-perception, ma coincidente con la quantità J definita nel precedente capitolo.

Gli agenti - che su NetLogo vengono indicati con il nome di turtles - possono essere descritti in termini di tre variabili:

- state, alla quale viene assegnato un valore numerico ≥ 0 sulla base della condizione di salute e che, pertanto, funge da contatore per la durata del periodo d'infezione;
- 2. infected?, una variabile booleana;
- 3. alert, che tiene conto della quantità di vicini infetti e che, nel precedente capitolo, veniva quantificata dal rapporto $\frac{s}{k}$.

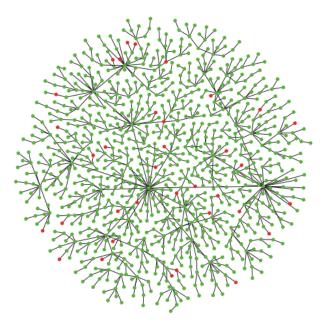


Figura 7: Esempio di rete generata dopo aver impostato num-nodes = 1000, preferential-attachment = 0.60 e infected-fraction = 0.031.

Come viene reso evidente in figura 7, i nodi di colore rosso sono quelli infetti; il loro numero viene stabilito a seguito dell'estrazione di un numero casuale fra 0 e 1 e del confronto di questo con la quantità initial-infected. La probabilità che contagino i vertici ai quali sono collegati è anch'essa aleatoria:

```
1 ask turtles with [state > 0] [
2     ask out-link-neighbors with [state = 0] [
3         if random-float 1 < infectivity * exp(-1 * risk-perception * alert) [
4         set state num-states
5         set infected? true
6     ]
7     ]
8     ]</pre>
```

Codice 4.1: Porzione di codice in cui si implementa il meccanismo di infezione.

Si rimanda all'appendice A per il codice sviluppato per intero².

² Dati raccolti e codice sono consultabili nella seguente cartella GitHub https://github.com/giuliaLeo/netlogo-risk-perception.

4.2 ANALISI SPERIMENTALE

Abbiamo deciso di eseguire una serie di simulazioni sia per una rete poissoniana che per una scale-free. In entrambe le casistiche, abbiamo mantenuto fissati tutti i parametri in gioco meno perception-risk, che, invece, abbiamo fatto variare da 0.10 a 0.35 a passi di 0.05; abbiamo poi stabilito di ripetere ogni operazione 10 volte. I valori comuni che abbiamo impostato sono i seguenti:

- numero di nodi (num-nodes) = 1000;
- tasso di infettività (infectivity) = 0.2;
- numero iniziale di infetti (initial-infected) = 0.031;
- durata dell'infezione (num-states) = 4.

L'unica differenza, per quanto riguarda gli slider gestibili dall'utente (si veda la figura 6), sta nel fatto che nel primo caso abbiamo messo preferential-attachment pari a 0.00 - così che la rete generata fosse totalmente aleatoria - mentre nel secondo l'abbiamo posto pari a 0.60 (si noti la diversa disposizione dei link in figura 7 rispetto a quella in figura 6).

Ad ogni lancio del programma, viene decrementata di un'unità la variabile state, che, per un individuo infetto, ha valore iniziale pari a num-states; quando state torna uguale a 0, si assume che il soggetto sia guarito e il nodo che lo va a rappresentare passa dal rosso al giallo ³. Inoltre, ogni agente suscettibile conta il numero di vicini - cioè di nodi che ad esso sono collegati - infetti e imposta questo valore come alert; viene poi messo in atto il processo di infezione come mostrato nella porzione di codice 4.1.

Poiché siamo interessati, come già sottolineato, alla frazione di soggetti che non si sono mai ammalati, ne prendiamo nota con la procedura

```
1 to-report fraction-susceptibles
2 report count turtles with [infected? = false] / count turtles
3 end
```

Codice 4.2: Metodo che riporta la frazione di suscettibili che non hanno mai contratto l'infezione.

³ Nonostante tornino a fare parte del gruppo dei suscettibili (dal momento che stiamo considerando un modello SIS), preferiamo non colorare di verde gli agenti che si sono ristabiliti dalla malattia per poterli distinguere da quelli che non l'hanno mai contratta.

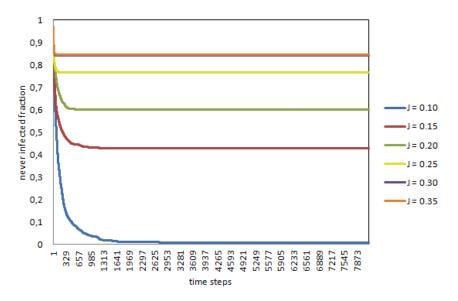


Figura 8: Andamento della frazione dei suscettibili, nel caso di una rete poissoniana, in funzione di una diversa percezione del rischio.

che viene successivamente sfruttata da BehaviorSpace per stampare il dato ricercato su di un file CSV.

Questa operazione viene ripetuta ad ogni tick, cioè ad ogni istante di tempo. Per evitare che la nostra simulazione avesse una durata di esecuzione infinita, abbiamo aggiunto due stop ad hoc: il primo nel caso in cui si riesca ad estirpare l'epidemia e quindi non ci siano più agenti infetti, il secondo qualora le precauzioni prese non siano sufficienti e la malattia raggiunga tutti gli individui facenti parte della rete.

4.3 RISULTATI E CONSIDERAZIONI FINALI

Riportiamo di seguito i risultati delle nostre simulazioni.

Nel caso di una rete aleatoria, quello che è emerso è che basta cambiare anche di poco il valore di J per ottenere frazioni significativamente diverse degli agenti rimasti sani per tutta la durata delle simulazioni (basti confrontare l'andamento per J = 0.10 e per J = 0.15); in aggiunta, si noti in figura 8 che per $J \ge 0.30$ le curve ottenute si fanno praticamente indistinguibili, il che potrebbe far ipotizzare che esista un valore di soglia per J oltre il quale non si registrano grosse differenze nel numero di

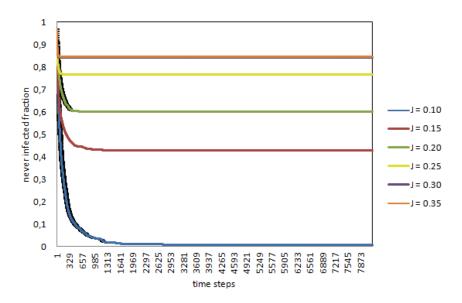


Figura 9: Come in figura 8 ma con barre d'errore.

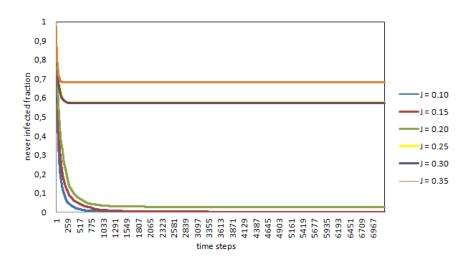


Figura 10: Andamento della frazione dei suscettibili, nel caso di una rete scalefree, in funzione di una diversa percezione del rischio.

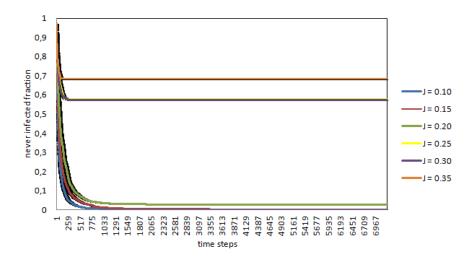


Figura 11: Come in figura 10 ma con barre d'errore.

individui che non hanno contratto l'infezione 4.

Come ci aspettavamo, non avviene lo stesso nel caso scale free; difatti, se si tiene sott'occhio la figura 10, si può osservare che non si verificano miglioramenti apprezzabili se non a partire da J = 0.25. Questo comportamento è strettamente legato alla struttura della rete: la presenza di hub, cioè di nodi molto connessi, ha reso più complicata l'estinzione dell'epidemia proprio perché questi, in potenza, contagiano un numero di vicini ben più grande rispetto ad un vertice più isolato. Del resto, sarebbe sufficiente osservare anche solo una singola simulazione del modello NetLogo per convincersene: quand'anche la percezione del rischio fosse relativamente alta, se un hub contrae l'infezione è altamente probabile che tutti i nodi che gli sono collegati facciano la stessa fine, mentre è piuttosto verosimile che agenti nella periferia della rete non entrino mai in contatto con la malattia. Si conferma, perciò, uno dei risultati messi in evidenza in [4], ovvero la necessità che gli individui con un elevato numero di contatti adottino misure di precauzione più stringenti rispetto al resto della popolazione al fine di porre un ulteriore freno al diffondersi dell'infezione.

⁴ Per andare a verificare questa supposizione, dovremmo ripetere l'intero esperimento facendo variare J in un range più ampio.

CONCLUSIONI

Al giorno d'oggi, quello della modellazione epidemica è un processo che assume un'importanza sempre più centrale: un motivo fra tanti risiede nel fatto che, una volta che se ne sono appresi i meccanismi di trasmissione, rende possibile l'elaborazione di una serie di strategie volte ad ostacolarla. A questo proposito, è utile andare a suddividere la popolazione in compartimenti, ciascuno descrittivo dello stato di salute degli individui che ne fanno parte; così facendo, il nostro problema può essere interpretato in chiave della probabilità di transizione fra un gruppo e l'altro. La nostra rappresentazione si arricchisce di un ulteriore tassello nel momento in cui si descrivono i contatti fra soggetti come gli archi di una rete i cui nodi sono le persone stesse.

In questo lavoro di tesi ci siamo concentrati sull'influenza che la percezione del rischio ha nella diffusione di una malattia infettiva. Per far ciò ci siamo basati su un modello epidemico sviluppato su rete da Bagnoli *et al.* in [3] e [4]; in particolar modo, abbiamo sfruttato l'assunto secondo cui la probabilità di venire contagiati venga modulata da altri due fattori, la frazione di contatti infetti e l'insieme di misure precauzionali assunte (rappresentato dal parametro J), che, complessivamente, hanno come effetto quello di diminuirla. Abbiamo importato tale modello in un contesto ad agenti, al fine di simulare, a partire dalle medesime condizioni iniziali, diversi scenari di trasmissione e di indagare come la differente percezione del rischio vada ad impattare sul numero di soggetti che non sono mai stati esposti al contagio.

A partire dagli esperimenti condotti, è emerso che in una rete poissoniana, in cui i link sono distribuiti in modo totalmente aleatorio, è sufficiente che il valore di J venga incrementato anche di poco per notare un rallentamento dell'epidemia e, di conseguenza, un miglioramento nel numero dei soggetti rimasti suscettibili; al contrario, nel caso di una rete scale-free, che presenta nodi più connessi rispetto ad altri, è stata

necessaria l'imposizione di un livello di allerta maggiore per riuscire ad ottenere un risultato simile allo scenario precedente.

Possibili sviluppi futuri potrebbero tentare di fornire una risposta ad un interrogativo che ci siamo posti nel capitolo 4, ovvero se, nel primo dei due casi presi in esame, esista un valore di soglia per J oltre il quale la frazione di individui che non si sono mai ammalati non varia in modo significativo; come suggerito, si potrebbe ripetere l'esperimento facendo variare J su di un intervallo più ampio, il che consentirebbe di valutare se la tendenza individuata sia effettivamente presente. Di altrettanto interesse potrebbe essere riprendere il discorso sulle reti scale-free, andando, ad esempio, a differenziare il tipo di misure di sicurezza adottate in base al numero di contatti di ciascun individuo: intervenendo su soggetti che ne incontrano molti altri, cioè sui cosiddetti *hub*, ci aspettiamo di ridurre in modo sostanziale le occasioni in cui può avvenire la trasmissione e, pertanto, ostacolare la riproduzione del virus.



CODICE SVILUPPATO: COMPLETO E COMMENTATO

Vediamo qui riportato il codice NetLogo sviluppato; tenendo conto della percezione del rischio, va a modellare la diffusione di un'epidemia su due diversi tipi di rete.

```
ı;; si specificano le variabili che descrivono lo stato degli agenti
2 turtles-own [state infected? alert]
4 ;; il setup si occupa di: ;;
5 ;; - creare la rete con l'ausilio della procedura create-network ;;
6 ;; - inizializzare lo stato degli agenti ;;
7 ;; - generare un numero casuale di infetti ;;
8 to setup
    clear-all
9
    no-display
10
    set-default-shape turtles "circle"
11
    create-turtles 2 [
12
      fd 5
13
    1
14
    ask turtle 0 [ create-link-with turtle 1 ]
15
    repeat num-nodes [
16
      create-network
17
    1
18
    ask turtles [
19
      set state 0
20
      set infected? false
21
    ]
22
    ask turtles [
23
      if random-float 1 < initial-infected [</pre>
24
        set state num-states
25
        set infected? true
26
      ]
27
```

```
]
28
    recolor
29
    display
30
    reset-ticks
32 end
33
34 ;; procedura che regola il processo di diffusione dell'infezione ;;
35 ;; ogni sua esecuzione corrisponde ad un incremento della variabile
      che tiene traccia del tempo ;;
36 to go
   ;; il programma si deve fermare se non ci sono piu' agenti verdi
      o rossi ;;
    if (not any? turtles with [color = red] or not any? turtles with
38
      [color = green]) [stop]
    ;; decrementiamo la variabile state, che tiene conto della durata
39
      dell'infezione, di un'unita' ;;
    ask turtles [
40
      if state > 0 [
41
        set state state - 1
42
      ]
43
44
    ;; gli agenti contano il numero di vicini infetti e assegnano
45
      questo numero alla propria variabile alert ;;
    ask turtles with [state > 0] [
46
      ask out-link-neighbors with [state = 0] [
47
        set alert count out-link-neighbors with [state > 0]
48
      ]
49
    ]
50
    ;; si vanno a contagiare, in modo casuale, gli agenti che hanno
      dei vicini infetti ;;
    ;; la probabilita' di infezione di un soggetto viene influenzata
52
      dalla risk-perception e dal suo livello di alert ;;
    ;; l'infezione durera' per un numero di tick pari a num-states ;;
53
    ask turtles with [state > 0] [
54
      ask out-link-neighbors with [state = 0] [
55
        if random-float 1 < infectivity * exp(-1 * risk-perception *</pre>
56
      alert) [
          set state num-states
57
          set infected? true
58
        1
59
      ]
60
    ]
61
```

```
recolor
62
    tick
63
64 end
65
66 ;; metodo utilizzato nelle procedure setup e go ;;
67 ;; per colorare gli agenti in base al loro stato di salute ;;
68 to recolor
     ask turtles [
69
       ifelse state = 0 [
70
         ifelse infected? [
71
           set color yellow
72
        ][
73
           set color green
74
         1
75
76
      ] [
         set color red
77
       ]
78
79
80 end
82 ;; metodo che viene chiamato nella procedura to go ;;
83 ;; dove viene ripetuto per un numero di volte pari al numero di
      nodi della rete ;;
84 ;; seleziona in modo casuale uno degli agenti, al quale viene
      connesso un nuovo nodo appena generato ;;
85 to create-network
    if count turtles > num-nodes [ stop ]
    let partner one-of turtles
     if random-float 1 < preferential-attachment [</pre>
88
       set partner one-of [ both-ends ] of one-of links
89
     1
90
    create-turtles 1 [
91
       move-to partner
92
       fd 1
93
       create-link-with partner
94
     1
95
     layout
96
97 end
99 ;; procedura che viene invocata dal metodo create-network ;;
100 ;; e che si occupa di impostare l'aspetto grafico dei nodi e dei
      link ;;
```

```
101 to layout
     ask turtles [
       ;; se l'opzione display-degree viene selezionata, la dimensione
      dei nodi e' proporzionale al loro grado ;;
       ifelse display-degree?
104
         [ set size sqrt count my-links ]
105
         [ set size 1 ]
106
107
     ;; questa istruzione fa si' che i nodi legati fra loro non
108
      risultino ne' troppo vicini ne' troppo lontani ;;
     layout-spring turtles links 0.2 2.0 0.5
109
     ;; mentre questa impedisce che si ammassino in corrispondenza dei
110
      bordi ;;
     ask turtles [
111
       facexy 0 0
112
       fd (distancexy 0 0) / 100
113
     ]
114
```

BIBLIOGRAFIA

- [1] Albert Einstein: *On the Method of Theoretical Physics*. lecture delivered at Oxford, 10 June 1933.
- [2] George E. P. Box: *Science and Statistics*. Journal of the American Statistical Association, 71(356):791–799, 1976. https://doi.org/10.1080/01621459.1976.10480949.
- [3] Franco Bagnoli e Emanuele Massaro: *Epidemic spreading and risk perception in multiplex networks: A self-organized percolation method.* Phys. Rev. E, 90(5):052817, Nov. 2014. https://doi.org/10.1103/PhysRevE.90.052817.
- [4] Franco Bagnoli, Pietro Liò e Luca Sguanci: *Risk perception in epidemic modeling*. Phys. Rev. E, 76(6):061904, Dec. 2007.
- [5] Daryl J. Daley e Joseph Gani: *Epidemic Modelling: An Introduction*. Cambridge University Press, 2001.
- [6] Michael Y. Li: *An Introduction to Mathematical Modeling of Infectious Diseases*. Springer, 2018.
- [7] István Z. Kiss, Joel C. Miller e Péter L. Simon: *Mathematics of Epidemics on Network: From Exact to Approximate Models*. Springer, 2017.
- [8] William O. Kermack e Anderson G. McKendrick: *A contribution to the mathematical theory of epidemics*. Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character, 115(772):700–721, Aug. 1927. https://doi.org/10.1098/rspa.1927.0118.
- [9] Fred Brauer, Carlos Castillo-Chavez e Zhilan Feng: *Mathematical Models in Epidemiology*. Springer, 2019.
- [10] William Rand e Uri Wilensky: *An Introduction to Agent-Based Modeling*. MIT Press, 2015.
- [11] Volker Grimm e Steven F. Railsback: *Agent-Based and Individual-Based Modeling*. Princeton University Press, 2019.

- [12] Giuseppe Primiero: *On the Foundations of Computing*. Oxford University Press, 2019.
- [13] Uri Wilensky: *NetLogo itself*, 1999. https://ccl.northwestern.edu/netlogo/docs/, consultato in data 05.2021.
- [14] Albert László Barabási: *Network Science*, 2016. http://networksciencebook.com/, consultato in data 05.2021.
- [15] Allan Bickle: *Fundamentals of Graph Theory*. American Mathematical Society, 2020.
- [16] Mark E. J. Newman: *Networks: An Introduction*. Oxford University Press, 2010.
- [17] John A. Bondy e Uppaluri S. R. Murty: *Graph Theory*. Springer, 2008.
- [18] Gary Chartrand, Linda Lesniak e Ping Zhang: *Graphs and Digraphs*. CRC Press, 2016.
- [19] Paul Erdős e Alfréd Rényi: *On Random Graphs I.* Publicationes Mathematicae, 6:290–297, 1959.
- [20] Uri Wilensky: NetLogo itself: BehaviorSpace, 1999. https://ccl.northwestern.edu/netlogo/docs/behaviorspace.html, consultato in data 05.2021.

RINGRAZIAMENTI

Desidero ringraziare tutti i docenti del corso di laurea, che, nel corso di questi anni, hanno contribuito alla mia formazione.

Un ringraziamento in particolare va al professor Franco Bagnoli, per la dedizione ed il tempo dedicatomi durante la stesura di questo lavoro di tesi.