



Scuola di Scienze Matematiche, Fisiche e Naturali

Corso di Laurea in Fisica e Astrofisica

Tesi di Laurea

TITOLO ITALIANO

ENGLISH TITLE

GIULIA LEONE

Relatore: Prof. *Franco Bagnoli*

Anno Accademico 2019-2020

*A <Nome>,
frase di dedica.*

"Citazione coltissima" Autore, "Titolo", 19xx, rif bibliografia.

INDICE

Introduzione	1
1 TITOLO DEL PRIMO CAPITOLO	2
2 TITOLO DEL SECONDO CAPITOLO	6
3 TITOLO DEL TERZO CAPITOLO	7
4 CONCLUSIONI	8
A CODICE SVILUPPATO: COMPLETO E COMMENTATO	9
Acronimi	10
Bibliografia	11

ELENCO DELLE FIGURE

ELENCO DEI CODICI

ELENCO DELLE TABELLE

*"Citazione colta,
ma colta colta,
in italiano."*

*"Citazione colta,
ma colta colta,
in inglese."
— Opera, Autore*

INTRODUZIONE

PROVA DI CITAZIONE

[1]

TITOLO DEL PRIMO CAPITOLO

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.

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). L'obiettivo della modellazione è, dunque, triplice [2]:

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.

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.

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, retti dall'assunzione secondo la quale la dimensione delle popolazioni dei suscettibili e degli infetti sia una funzione continua del tempo; risultano meno affidabili se queste ultime constano di pochi individui, ma anche 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 che, al contempo, hanno bisogno di un gran numero di simulazioni numeriche.

[3]

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 [4], quello che ci si propone di fare è descrivere il più formalmente 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.

Sulla falsariga del modello più noto e forse storicamente più rilevante, quello delineato da Kermack e McKendrick nel 1927 [5], possiamo ora introdurre il modello SIR: esso comporta la ripartizione del campione in esame in tre gruppi, ovvero

- S , i *suscettibili*, coloro che sono in grado di contrarre l'infezione
- I , gli *infetti*
- R , interpretabile sia come *guariti* (recovered) che come *rimossi* (removed)

la cui evoluzione temporale è ben descritta dalle seguenti

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

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 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; è, pertanto, sufficiente che anche solo uno dei due diventi 0 perché ciò accada. 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* \mathcal{R}_0

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta N}{\gamma} \quad (2)$$

che conta quanti individui, in media, vengono contagiati da un singolo infetto in una popolazione che altrimenti sarebbe interamente sana. In aggiunta, è un buon indicatore dell'eventuale esplodere o meno dell'epidemia; più precisamente

$$\text{se } \mathcal{R}_0 \begin{cases} < 1, & \text{allora } I < 0 \text{ e il processo d'infezione si arresta} \\ > 1, & \text{allora } I \text{ cresce e l'epidemia prende piede} \end{cases}$$

La transizione fra uno scenario e l'altro si ha per $\mathcal{R}_0 = 1$, punto che prende il nome di *soglia epidemica*.

Componendo le prime due equazioni [6] che compaiono in (1), si ottiene

$$\begin{aligned} \log \frac{S_0}{S_\infty} &= \frac{\beta}{\gamma} [N - S_\infty] \\ &= \mathcal{R}_0 \left[1 - \frac{S_\infty}{N} \right] \end{aligned}$$

2

TITOLO DEL SECONDO CAPITOLO

3

TITOLO DEL TERZO CAPITOLO

CONCLUSIONI

A

CODICE SVILUPPATO: COMPLETO E COMMENTATO

ACRONIMI

BIBLIOGRAFIA

- [1] Franco Bagnoli, Daniele Lorini e Pietro Lió: *Modeling Social Groups, Policies and Cognitive Behavior in COVID-19 Epidemic Phases. Basic Scenarios*. Substantia, vol. 4(no. 1): 914, Jun. 2020. <https://doi.org/10.13128/Substantia-914>. (Cited on page 1.)
- [2] D. J. Daley e J. Gani: *Epidemic Modelling: An Introduction*. Cambridge University Press, 2001. (Cited on page 3.)
- [3] Michael Y. Li: *An Introduction to Mathematical Modeling of Infectious Diseases*. Springer, 2018. (Cited on page 3.)
- [4] István Z. Kiss, Joel C. Miller e Péter L. Simon: *Mathematics of Epidemics on Network: From Exact to Approximate Models*. Springer, 2017. (Cited on page 4.)
- [5] 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>. (Cited on page 4.)
- [6] Fred Brauer, Carlos Castillo-Chavez e Zhilan Feng: *Mathematical Models in Epidemiology*. Springer, 2019. (Cited on page 5.)

RINGRAZIAMENTI

Ringraziamento strappalacrime 1.

Ringraziamento strappalacrime 2.