Simulacija epidemije

Zaključna naloga

Miha Pompe

Fakulteta za matematiko in fiziko Univerza v Ljubljani Junij 2020

1 Uvod

Epidemija je v svoji najožji definiciji hitro širjenje bolezni. Sama definicija pa ne razkriva vseh faktorjev epidemije, ki so nam pomembni. Za popoln opis je potrebno sestaviti skupaj vse lastnosti; tako na celičnem nivoju, nivoju človeka ter na nivoju populacije.

Pri simulaciji epidemije si z mehanizmom bolezni na celičnem nivoju težko pomagamo, saj je odziv celice oz. organizma na določeno snov (ponavadi beljakovino) skoraj nemogoče napovedati. Potek bolezni oz. lastnost epidemije na človeškem nivoju pa je ključnega pomena pri simulaciji, saj sta od tega odvisni doba kužnosti in obolelosti. Kljub temu, da je potek bolezni ključnega pomena, nanj ljudje težko vplivamo. Naš vpliv lahko najbolje vidimo na nivoju celotne populacije. Z različnimi ukrepi lahko zmanjšamo širjenje bolezni, omejimo število žrtev, na koncu pa lahko z iznajdbo zdravila oz. cepiva bolezen ozdravimo.

Cilj te naloge je simulirati potek epidemije. Pri tem se bomo osredotočili na potek po prihodu prve okužene osebe v populacijo. S tem smo izločili vprašanja o izvoru bolezni. Epidemijo bomo opazovali do točke, ko bo celotna populacija ozdravela.

Takšen model nam omogoča testirati, kako na potek epidemije vplivajo različni biološki in socialni faktorji. V nalogi bomo pogledali naslednje faktorje:

- prenosljivost bolezni,
- potek bolezni pri posameznem človeku,
- velikost družin oz. število sostanovalcev,
- vzpostavitev karantene.

Uspešnost posameznega modela je določena s časom trajanja epidemije, deležem neokuženih ter največjim deležem kužnih ter bolnih. Dani kriteriji določajo relacije med modeli, s čimer pa bomo lahko našli najoptimalnejšo rešitev.

2 Algoritem simulacije epidemije

Začetek simulacije je podan z določitvijo velikosti populacije in parametrov. Odvisnost modela od velikosti populacije nas prisili, da uporabimo čim večjo populacijo ter se tako približamo modelu neodvisnemu od velikosti. To se zgodi, ko dosežemo velikost okoli 10.000. Potek simulacije poteka v diskretnih korakih, in sicer po dnevih. Diskretni koraki nam skrajšajo čas procesiranja simulacije v primerjavi z zveznim modelom.

Celotna populacija je razdeljena na celice različnih velikosti. Celica predstavlja družino oz. skupino ljudi, ki živijo skupaj. S tem lahko na potek epidemije gledamo s treh nivojev: celotna populacija, nivo celice in nivo posameznika. Vpliv bolezni bomo opisali glede na nivo.

Vsak posameznik je lahko tekom epidemije v enem od štirih stanj: dovzeten (D), kužen (K), bolan (B) ali ozdravel (O). V kolikor kužna oseba v t.i. kužnem obdobju ne zboli, pomeni, da je bolezen prebolela. Enako se zgodi tudi z bolno osebo, ki po obdobju obolelosti bolezen preboli. Vsaka kužna oseba ima določeno verjetnost da zboli. Ta verjetnost je podana v odvisnosti od časa, ko je oseba postala kužna. Največja verjetnost, da posameznik zboli je okoli petega dne od nastopa kužnosti.

Na nivoju celic spremljamo stanje vseh članov v celici in glede na sestavo, celico tudi kategoriziramo z enakimi štirimi stanji, kot vsakega posameznika. Ob nastopu kužnosti pri prvemu članu celice, postane celica kužna in v naslednjem dnevu sledi okuženost vseh ostalih članov. Podobno se zgodi, ko prva oseba zboli. Takrat se vsi v celici zavejo, da so kužni in zato tudi prilagodijo svoje obnašanje v skladu s to novo informacijo. Prav tako predpostavimo, da ko zboli prvi član, zbolijo tudi vsi preostali člani. Celico takrat obravnavamo kot bolno. V primeru da so vsi člani ozdraveli označimo celico za ozdravelo.

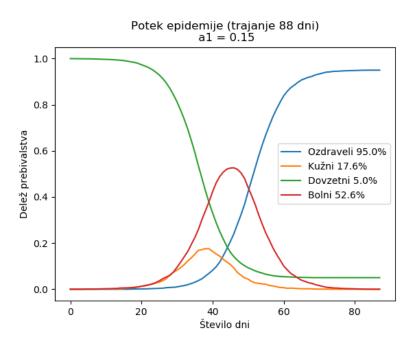
Najvišji nivo je celotna populacija, ki povezuje med seboj ljudi iz različnih celic. Vsak dan se okuži določeno število (ΔK) naključno izbranih ljudi iz dovzetnih celic. To število je določeno glede na delež kužnih (K_i) , bolnih (B_i) in dovzetnih (D_i) v populaciji in glede na faktorja, ki določata prenosljivost bolezni $(a_1$ in $a_2)$ ter ga podaja naslednja enačba:

$$\Delta K = (a_1 K_i + a_2 B_i) D_i$$

3 Rezultati

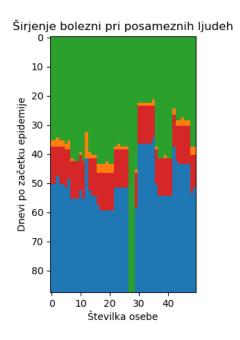
3.1 Vizualizacija simulacije

Simulacije nam omogočajo napovedati rezultat glede na različne vhodne parametre in ugotoviti magnitudo vpliva posameznega parametra. Simulacije bomo vizualizirali z grafom poteka, graf 1.

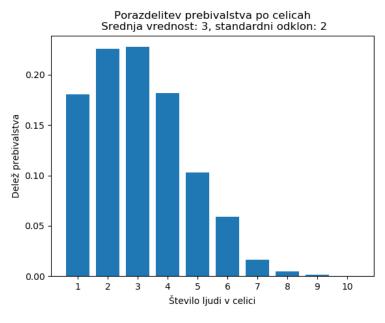


Graf 1: Graf poteka epidemije prikazuje, kako se delež dovzetnih, kužnih, bolnih in ozdravelih spreminja skozi čas. Na vrhu grafa je navedeno tudi trajanje epidemije in vrednost prenosljivostnega faktorja a_1 . Epidemija se konča, ko delež bolnih in kužnih pade na nič. V legendi so predstavljene tudi ekstremne vrednosti posameznih deležev tekom epidemije.

Grafi poteka epidemije prikažejo globalno sliko, ne moremo pa razbrati, kaj se dogaja na nivoju posameznika ali celice. To lahko prikažemo tako, da za vsako osebo zabeležimo kakšno je bilo njeno stanje določenega dne. Zaradi velikega števila populacije bi bilo neuporabno gledati razvoj epidemije za vse posameznike, zato se omejimo na manjšo podskupino velikosti 50. S takšnim prikazom (graf 2) lahko vidimo posamezne celice in delovanje algoritma, ki smo ga opisali v prejšnjem poglavju. Graf 3 pa nam prikaže kako je populacija porazdeljena po celicah različnih velikosti.



Graf 2: Prikaz širjenja bolezni pri skupini velikosti 50. Bolezenska stanja so enako označena, kot na sliki 1, kjer zelena barva prikazuje dovzetne, rumena kužne, rdeča bolne in modra ozdravele.

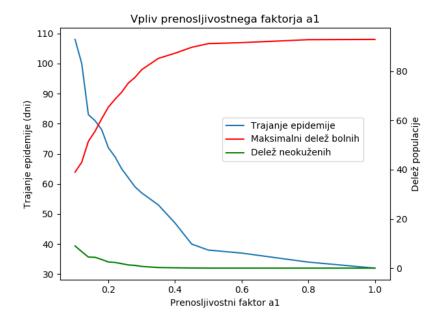


Graf 3: Porazdelitev populacije po celicah različnih velikosti. Normalna porazdelitev s srednjo vrednostjo 3 in standardnim odklonom 2.

3.2 Faktorja prenosljivosti

Različni načini prikazovanja rezultatov simulacije nam omogočajo jasnejši pogled na vplive, ki so predstavljeni v uvodu. Dva od teh sta faktorja prenosljivosti, ki nam povesta s kakšno verjetnostjo kužijo bolni in kužni ljudje. S tema faktorjema lahko ločimo epidemije glede na to kako nalezljive so in lahko tako obravnavamo različne primere od gripe do ebole. Na prenosljivost vpliva tudi socialnost ljudi ter higiena posameznika in družbe.

Vpliv faktorja s katerim kužijo bolni (a_2) in s katerim kužni (a_1) sta enaka, kar lahko vidimo iz definicije algoritma. Prav tako lahko predpostavimo, da je faktor a_2 dovolj manjši od a_1 , da lahko njegov vpliv zanemarimo. Z življenjskega vidika lahko to utemeljimo z dejstvom, da se bolni ljudje držijo bolj zase in tako ne kužijo ostalih izven svoje celice. S temi razlogi se lahko podrobneje usmerimo le na faktor a_1 .



Graf 4: Rezultat simulacije epidemije glede na prenosljivostni faktor a_1 . Leva skala prikazuje trajanje epidemije (modra črta), desna pa delež populacije (rdeča in zelena črta). Rdeča črta nam pove maksimalen delež bolnih v enem dnevu, zelena pa delež dovzetnih na koncu.

Normalna vrednost parametra a_1 je 0.15, saj se pri tej vrednosti najbližje približamo realnosti. Graf 4 prikazuje tri najpomembnejše rezultate pri posamezni simulaciji, v odvisnosti od faktorja a_1 . Iz slike lahko opazimo,

da trajanje epidemije skoraj eksponentno pada s prenosljivostjo. To lahko pojasnimo s tem, da bolj kot je bolezen nalezljiva prej se bo okužilo veliko ljudi in prej bodo ti bolezen preboleli. Zanimivo je tudi, da se trajanje približuje vrednosti med 25 in 30. Enako pojasnilo tudi obrazloži naraščanje največjega deleža bolnih in padanje deleža neokuženih. Ta parametra sta nam pomembna saj povesta koliko ljudi je naenkrat bolnih in koliko ljudi epidemija sploh ni prizadela.

3.3 Potek bolezni

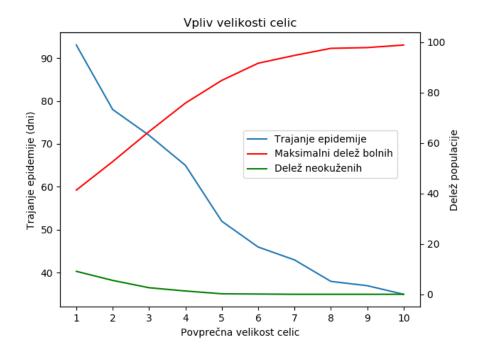
Dani algoritem ne dopušča veliko prilagajanja z vidika, kako poteka bolezen pri posamezniku. Kar dopušča je verjetnost, da bo kužna oseba zbolela, v odvisnosti od dneva od nastopa kužnosti. Zaradi preprostosti lahko predpostavimo, da je verjetnost porazdeljena normalno in doseže vrh v določenem dnevu. Iz simulacij lahko opazimo, da z zakasnjevanjem srednje vrednosti zakasnimo vrh epidemije, ne spremenimo pa ostalih parametrov, kot je recimo maksimalni delež bolnih. Opazimo tudi statistično zanemarljive spremembe v dolžini epidemije. Spreminjanje sprednje vrednosti verjetnosti spremeni kdaj kužna oseba zboli, kar ne vpliva na število kužnih ali bolnih ljudi.

Predstavljeni parameter je bolj zanimiv z biološkega vidika, saj imajo bolezni različne mehanizme delovanja, videli pa smo tudi, da nam spreminjanje le-tega ne pripomore k izboljšavi stanja epidemije.

3.4 Velikost celic

Predstavljeni algoritem nam pravi, da kužna oseba avtomatično okuži vse člane znotraj njegove celice, enako velja tudi za bolno osebo. To smo predpostavili, saj imajo člani iste družine oz. skupnega gospodinjstva zelo visoko verjetnost, da se okužijo. Iz tega lahko sklepamo, da ima velikost družine velik vpliv na hitrost razvoja epidemije.

Z analizo simulacij (graf 5) lahko ugotovimo, da večje celice povzročijo hitrejšo rast bolnih in posledično tudi krajšo obdobje epidemije. S tem lahko potrdimo, da je bolje, če se ljudje ne združujejo v večjih skupinah, saj se tako bolezen najhitreje širi. Tako kot na sliki 4 lahko tudi pri sliki 5 vidimo, da se trajanje epidemije približuje neki minimalni vrednosti.



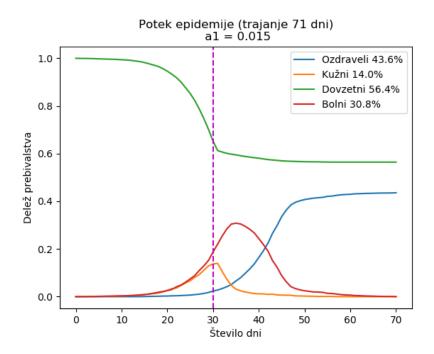
Graf 5: Odvisnost srednje vrednosti velikosti celic in poteka epidemije. Rdeča in zelena črta prikazujeta delež populacije, modra pa trajanje epidemije.

3.5 Vzpostavitev karantene

Skrajni primer manjšanja velikosti celic je vzpostavitev karantene. V tem scenariju je v eni celici minimalno število ljudi, prav tako pa se ti ljudje ne družijo s tokilo ljudmi, kot prej. Če to prevedemo na naš algoritem se v trenutku, ko vzpostavimo karanteno prenosljivost zmanjša. V našem primeru je faktor za katerega se prenosljivost zmanjša 10, saj lahko predpostavimo, da smo po uvedbi karantene v stiku z 10 krat manj ljudmi kot prej.

Dan, ko se vzpostavi karantena, je 30 dni po začetku izbruha. Vrednost je izbrana tako, da je imela družba dovolj časa, da zazna epidemijo. Kajti, če karanteno uvedemo prehitro, recimo v prvih desetih dneh, bo epidemija izginila naslednjem tednu ali dveh, saj se še ni dovolj ljudi okužilo. V nasprotnem primeru, če karanteno uvedemo prepozno, recimo po vrhu epidemije, ta ne bo imela skoraj nobenega učinka.

Analiza slike 6 nam pove, da prvi učinek karantene zaznamo dan po uvedbi. Upočasnitev naraščanja deleža bolnih zaznamo, ko mine ena kužna doba od uvedbe. To lahko pojasnimo saj karantena nima učinka na kužne ljudi, temveč le na dovzetne.



Graf 6: Potek epidemije pri čemer 30 dni po začetku uvedemo karanteno (vijolična črta).

Začetni pogoji pri simulaciji karantene so enaki, kot so bili pri simulaciji, ki je predstavljena na sliki 1. Ob primerjavi lahko opazimo, da se trajanje epidemije skrajša, vendar se hkrati tudi zmanjša število bolnih in poveča število neokuženih. Takšne kombinacije nismo videli pri nobenem prejšnjem modelu, kar pomeni, da je karantena zelo učinkovit način zajezitve epidemije.

3.6 Naključnost modela

Rezultat vsake simulacije je odvisen od vrste naključnih odločitev. Prav te nam pomagajo pri snovanju bolj realnih modelov, hkrati pa zmanjšajo natančnost in ponovljivost rezultatov. Predstavljene rezultate lahko zate vzamemo bolj okvirno ter z njimi primerjamo med sabo različne modele.

4 Zaključek

Cilj naloge je bilo izdelati algoritem, ki simulira potek epidemije ter preveriti kako različni faktorji vplivajo nanjo. Osredotočili smo se na nekaj najbolj relevantnih, kot so: prenosljivost, potek bolezni, velikost celic in vzpostavitev karantene.

Ugotovili smo, da najmanjše število bolnih dosežemo z zmanjšanjem prenosljivosti. S tem se razbremeni bolnišnice, hkrati pa tudi zveča število neokuženih ljudi. Večje število neokuženih je pomembno, saj niso vsi posamezniki enako odporni na dano bolezen. Kar pomeni, da zmanjšamo delež najbolj ranljivih ljudi, ki zbolijo. Zmanjšanje prenosljivosti smo dosegli z zmanjšanjem števila ljudi v posamezni celici ali z uvedbo karantene. Slednja se je izkazala za najoptimalnejšo rešitev.

Karantena pa zagotovo ni edina rešitev, ki privede do želenega rezultata. Poleg navedenih ukrepov bi lahko še pogledali uvedbo aplikacije, ki osebo opozori, ali je bila v stiku s kužno osebo. Za implementacijo bi morali spremeniti način okuževanja in sicer iz naključnega, na takšnega pri katerem se oseba lahko okuži če pride v bližino kužne osebe. S takšnim načinom okuževanja bi lahko potem tudi videli vpliv javnih prostorov, kot so na primer trgovina, javni prevozi in službe.

Drug vidik, katerega nismo izpostavili tej nalogi, je gospodarski. Naša definicija uspešne epidemije je zmanjšanje števila bolnih, kar pa se je izkazalo za bolj časovno potratno. Tu stopimo v konflikt z gospodarstvom, ki si želi čim krajšo obdobje ne obratovanja.

Naš model prav tako ne vključuje smrtnosti bolezni. Naša predpostavka je bila, da vsaka bolna oseba po določenem času ozdravi, v realnosti pa delež teh tudi umre. Iz tega razloga smo želeli tudi zvišati delež neokuženih, saj se med ozdravelimi, v realnosti skrivajo tudi umrli.

Simulacije so pomembno orodje, ki nam pomagajo razumeti kompleksne procese, pri katerih poznamo morda le nekaj osnovnih pravil. Predstavijo nam kaj se lahko zgodi v prihodnosti ter nas s tem spodbudijo k iskanju rešitev, ki nam vsem pomagajo.