



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΠΟΛΥΤΕΧΝΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

**ΤΜΗΜΑ ΗΛΕΚΤΡΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ
ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΩΝ**

Προσομοίωση επιδημιολογικών μοντέλων με τη χρήση λογισμικού

Διπλωματική Εργασία

Απόστολος Δημοσθένης

Επιβλέπων: Γεώργιος Σταμούλης

Βόλος 2020





ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΠΟΛΥΤΕΧΝΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΤΜΗΜΑ ΗΛΕΚΤΡΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ

ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΩΝ

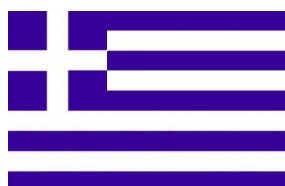
Προσομοίωση επιδημιολογικών μοντέλων με τη χρήση λογισμικού

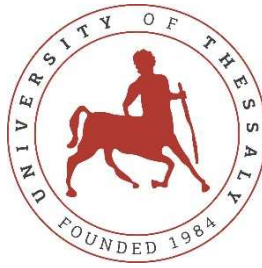
Διπλωματική Εργασία

Απόστολος Δημοσθένης

Επιβλέπων: Γεώργιος Σταμούλης

Βόλος 2020





UNIVERSITY OF THESSALY

SCHOOL OF ENGINEERING

DEPARTMENT OF ELECTRICAL AND COMPUTER ENGINEERING

Simulation of epidemiological models with the usage of software

Diploma Thesis

Apostolos Dimosthenis

Supervisor: George Stamoulis

Volos 2020



Ευχαριστίες

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή μου και επιβλέποντα, κύριο Γεώργιο Σταμούλη για τη βοήθεια και την υποστήριξη που μου πρόσφερε καθόλη τη διάρκεια των σπουδών μου.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω και τα υπόλοιπα μέλη της επιτροπής.

Τέλος, θα ήταν μεγάλη παράλειψη να μην εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου προς την οικογένεια μου για την αμέριστη αγάπη και υποστήριξη που μου προσφέρουν στη ζωή μου.

Υπεύθυνη δήλωση

Με πλήρη επίγνωση των συνεπειών του νόμου περί πνευματικών δικαιωμάτων, δηλώνω ρητά ότι η παρούσα διπλωματική εργασία, καθώς και τα ηλεκτρονικά αρχεία και πηγαίοι κώδικες που αναπτύχθηκαν ή τροποποιήθηκαν στα πλαίσια αυτής της εργασίας, αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής μου εργασίας, δεν προσβάλλει κάθε μορφής δικαιώματα διανοητικής ιδιοκτησίας, προσωπικότητας και προσωπικών δεδομένων τρίτων, δεν περιέχει έργα/εισφορές τρίτων για τα οποία απαιτείται άδεια των δημιουργών/δικαιούχων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές. Τα σημεία όπου έχω χρησιμοποιήσει ιδέες, κείμενο, αρχεία ή/και πηγές άλλων συγγραφέων, αναφέρονται ευδιάκριτα στο κείμενο με την κατάλληλη παραπομπή και η σχετική αναφορά περιλαμβάνεται στο τμήμα των βιβλιογραφικών αναφορών. Αναλαμβάνω πλήρως, ατομικά και προσωπικά, όλες τις νομικές και διοικητικές συνέπειες που δύναται να προκύψουν στην περίπτωση κατά την οποία αποδειχθεί, διαχρονικά, ότι η εργασία αυτή ή τμήμα της δεν μου ανήκει διότι είναι προϊόν λογοκλοπής.

Περίληψη

Από την αρχαιότητα μέχρι και σήμερα, έχουν λάβει χώρα αρκετές επιδημίες που είχαν πολύ μεγάλο αντίκτυπο στους ανθρώπους και προκάλεσαν μεγάλες συμφορές.

Συνεπώς, είναι απαραίτητη η συμβολή των επιστημών για να βοηθήσει τους ανθρώπους σε αυτές τις δύσκολες καταστάσεις. Οι κοινωνίες με τη χρήση των επιδημιολογικών μοντέλων μπορούν να προετοιμαστούν καλύτερα και πιο αποτελεσματικά για τη σωστή και έγκαιρη αντιμετώπιση τους.

Σε αυτήν την εργασία, θα παρουσιάσουμε τα τρία βασικά επιδημιολογικά μοντέλα (SIR, SIS και SI) καθώς επίσης και μερικά άλλα πιο σύνθετα (SIR με vital dynamics, SIRS και SEIR) που βασίζονται σε αυτά. Στη συνέχεια, θα φτιάξουμε μερικά σενάρια από μια ασθένεια και θα χρησιμοποιήσουμε το κατάλληλο για κάθε σενάριο επιδημιολογικό μοντέλο.

Στόχος μας είναι να προσομοιώσουμε την εξάπλωση της ασθένειας σε κάθε ένα σενάριο και να αναλύσουμε τη συμπεριφορά της για διάφορες τιμές μερικών κρίσιμων παραμέτρων, όπως για παράδειγμα ο ρυθμός μετάδοσης, το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ατόμων κλπ.

Abstract

From the ancient years until the present day, several epidemics have taken place. These epidemics had a very big impact on people and caused a lot of troubles.

Therefore, the contribution of science is necessary in order to help people in these difficult situations. Societies with the use of epidemiological models could be prepared better and more effectively for the correct and timely treatment of the epidemics.

In this thesis, we will present the three basic epidemiological models (SIR, SIS and SI) as well as some other more complex models (SIR with vital dynamics, SIRS and SEIR) based on the basic models. Next, we will make some scenarios from an illness and we will use the appropriate one epidemiological model for each scenario.

Our goal is to simulate the spread of the disease in each one scenario and to analyze its behavior for different values of some critical parameters, such as the transmission rate, the number of initially infected people etc.

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες.....	5
Υπεύθυνη δήλωση.....	6
Περίληψη.....	7
Abstract.....	9
Περιεχόμενα.....	11
1. Εισαγωγή.....	14
1.1 Ο λοιμός της αρχαίας Αθήνας.....	15
1.2 Η πανώλη του Ιουστινιανού.....	17
1.3 Η μαύρη πανώλη.....	18
1.4 Η χολέρα.....	19
1.5 Ο κίτρινος πυρετός.....	21
1.6 Η ελονοσία.....	22
1.7 Η ιλαρά.....	24
1.8 Η ισπανική γρίπη.....	25
1.9 Ο έμπολα.....	26
1.10 Σοβαρό οξύ αναπνευστικό σύνδρομο (SARS).....	27
2. Εισαγωγή.....	30
2.1.α Μοντέλο SIR.....	31

2.1.β Πείραμα	34
2.2.α Μοντέλο SIS	36
2.2.β Πείραμα	40
2.3.α Μοντέλο SI	41
2.3.β Πείραμα	44
2.4.α Μοντέλο SIRS	45
2.4.β Πείραμα	47
2.5.α Μοντέλο SIR με vital dynamics	48
2.5.β Πείραμα	50
2.6.α Μοντέλο SEIR	51
2.6.β Πείραμα	53
3. Συμπεράσματα	55
Βιβλιογραφία	57

1. Εισαγωγή

Σε αυτό το κεφάλαιο, θα κάνουμε μια ιστορική αναδρομή σε κάποιες σημαντικές επιδημίες που έλαβαν χώρα από την αρχαιότητα μέχρι σήμερα.

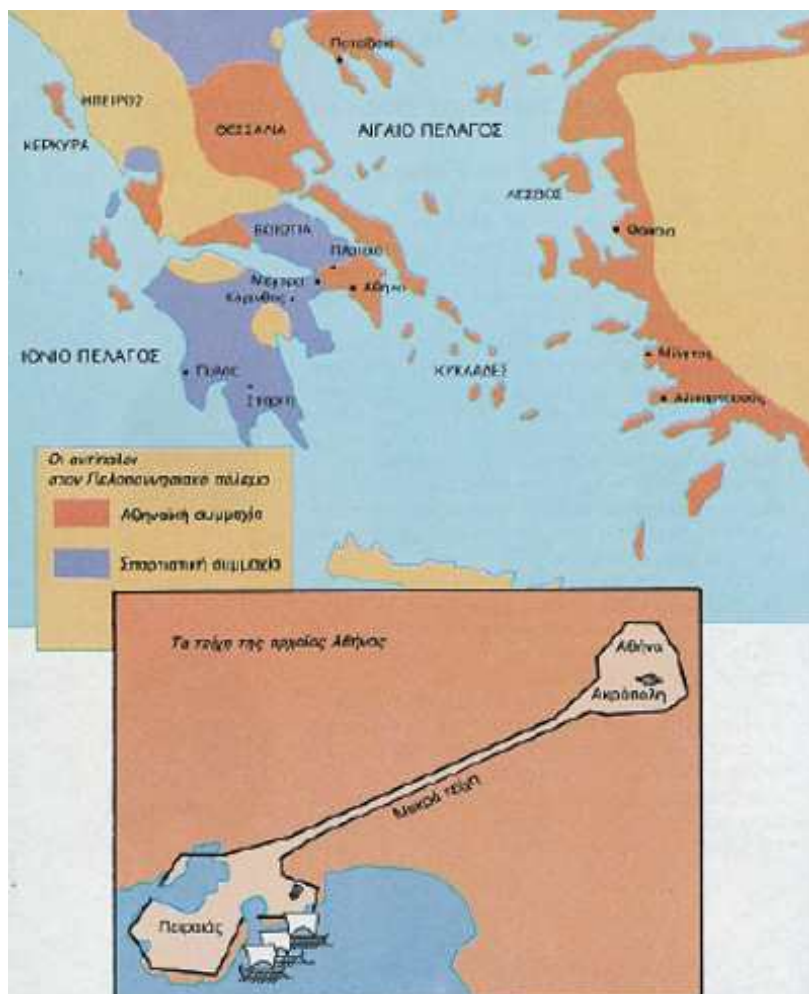
1.1 Ο λοιμός της αρχαίας Αθήνας

Κατά τη διάρκεια του Πελοποννησιακού πολέμου (431 – 404 π.Χ.) ξέσπασε λοιμός στην πόλη της αρχαίας Αθήνας [1]. Αυτός ο λοιμός είχε πολύ σοβαρές συνέπειες για τους αθηναίους και συνέβαλε στην αποδυνάμωσή τους.

Ο λοιμός της αρχαίας Αθήνας ήταν ένα πρωτοφανές γεγονός για εκείνη την εποχή. Ο Θουκυδίδης, ως ιστορικός κατέγραψε τη μαρτυρία του στο βιβλίο του “Θουκυδίδου Ιστορία” [2]. Από το λοιμό αυτό έχασαν τη ζωή τους πάρα πολλοί αθηναίοι, ανάμεσα σε αυτούς και ο Περικλής [1].

Ιστορικό

Οι συμμαχίες του πολέμου φαίνονται στην παρακάτω φωτογραφία. Βλέπουμε δηλαδή ότι η Αθήνα είχε πολύ δυνατό στόλο ενώ η Σπάρτη ήταν πολύ δυνατή στην ξηρά [1].



Οι συμμαχίες του Πελοποννησιακού πολέμου και τα τείχη της αρχαίας Αθήνας [1]

Όπως αναφέρεται και στο [1], οι Αθηναίοι υπό την ηγεσία του Περικλή επέλεξαν να κλειστούν μέσα στα τείχη της πόλης προσπαθώντας να αμυνθούν. Ωστόσο, κατά το δεύτερο έτος του Πελοποννησιακού πολέμου, ξέσπασε λοιμός στην αρχαία Αθήνα, με αποτέλεσμα πάρα πολλοί κάτοικοι να χάσουν τη ζωή τους, όπως για παράδειγμα ο Περικλής [1].

1.2 Η πανώλη του Ιουστινιανού

Η πανώλη του Ιουστινιανού ήταν μια πολύ φονική πανδημία που έπληξε τον κόσμο. Πήρε την ονομασία της από το όνομα του τότε βυζαντινού αυτοκράτορα, του Ιουστινιανού.

Σύμφωνα με το [3], η ασθένεια αυτή εμφανίστηκε αρχικά στην Αίγυπτο στα μέσα περίπου του 6ου αιώνα μ.Χ. και στη συνέχεια εξαπλώθηκε σε όλη την Ανατολική Ρωμαϊκή Αυτοκρατορία και ειδικά στην Κωνσταντινούπολη.

Ο Προκόπιος ως ιστορικός, έζησε τα γεγονότα και τα περιγράφει πολύ αναλυτικά σε μια σειρά από βιβλία που έγραψε, με τίτλο “Υπὲρ τῶν Πολέμων Λόγοι” [4].

1.3 Η μαύρη πανώλη

Η πανώλη είναι μια μεταδοτική ασθένεια που προκάλεσε μεγάλη αναταραχή στον κόσμο σε πολλές χρονικές περιόδους. Με τον όρο μαύρη πανώλη, εννοούμε την πανδημία που ξέσπασε τον 14ο αιώνα μ.Χ., η οποία προκάλεσε το θάνατο σε πάρα πολλούς ανθρώπους [5].

Η μαύρη πανώλη ταλαιπώρησε πάρα πολύ τους ανθρώπους του μεσαίωνα μιας και είχε πολύ μεγάλη θνησιμότητα ενώ δεν υπήρχε και θεραπεία. Σήμερα, η πανώλη δεν αποτελεί μεγάλη απειλή μιας και μπορεί να θεραπευτεί με αντιβιοτικά [5].

1.4 Η χολέρα

Η χολέρα είναι μια οξεία διάρροια που προκαλείται από το βακτήριο *Vibrio cholerae*, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας [6]. Η χολέρα ξεκίνησε τον 19ο αιώνα μ.Χ. από το Δέλτα του Γάγγη στην Ινδία και από τότε μέχρι σήμερα έχει προκαλέσει πολλές πανδημίες [6].

Ιστορία

Την περίοδο (1853-1856 μ.Χ.) βρισκόταν σε εξέλιξη ο πόλεμος της Κριμαίας μεταξύ Ρωσίας και Οθωμανών (με συμμάχους τους Άγγλους και τους Γάλλους) [7], [8].

Η Ελλάδα τότε εκτεινόταν από την Πελοπόννησο μέχρι τη Στερεά Ελλάδα και επιθυμούσε να απελευθερώσει και άλλες περιοχές όπως η Θεσσαλία και η Ήπειρος. Για αυτό το λόγο η Ελλάδα πήρε το μέρος της Ρωσίας και προσπάθησε να απελευθερώσει πολλές περιοχές που κατείχαν οι Οθωμανοί [7], [8]. Αυτό δεν άρεσε στους Άγγλους και τους Γάλλους, οι οποίοι για αντίποινα το 1854 μ.Χ. απέκλεισαν το λιμάνι του Πειραιά με το στόλο τους, κάτι που οδήγησε στην εμφάνιση της χολέρας στον Πειραιά [8].



Χάρτης του πολέμου της Κριμαίας [9]

Τελικά, η προσπάθεια της Ελλάδας για απελευθέρωση ορισμένων περιοχών δε στέφθηκε με επιτυχία. Ακόμη, η χολέρα προκάλεσε ζημιές σε πολλές περιοχές της Ελλάδας, όπως για παράδειγμα στην Αθήνα στερήσε τη ζωή σε 3.000 ανθρώπους δηλ το ένα δέκατο του πληθυσμού της Αθήνας [8].

1.5 Ο κίτρινος πυρετός

Ο κίτρινος πυρετός είναι μια ασθένεια που μεταδίδεται στους ανθρώπους με το τσίμπημα των κουνουπιών [10]. Για αυτό το λόγο, συναντάται κυρίως σε τροπικές περιοχές όπως οι ζούγκλες της Λατινικής Αμερικής και της Αφρικής. Ονομάστηκε έτσι διότι το χρώμα των ασθενών κιτρινίζει [10].

Σήμερα, παρά την ύπαρξη του εμβολίου, ο κίτρινος πυρετός εξακολουθεί να υπάρχει σε αρκετές χώρες του κόσμου. Συνεπώς, οι άνθρωποι που θέλουν να ταξιδέψουν σε αυτές τις χώρες πρέπει να κάνουν το εμβόλιο κατά του κίτρινου πυρετού για να μη μεταφέρουν τον ιό και σε άλλες χώρες με χαμηλό ποσοστό ανοσίας. Παράλληλα, από το 2017 εφαρμόζεται ένα πρόγραμμα με στόχο την εξάλειψη του κίτρινου πυρετού παγκοσμίως [10].

Ιστορικό

Το 1648, σύμφωνα με το [11], καταγράφονται τα πρώτα κρούσματα στη Γουαδελούπη και στη συνέχεια ο ιός εξαπλώνεται και σε άλλες περιοχές της Αμερικής όπως η Κούβα, η Νέα Υόρκη, η Νότια Καρολίνα, και η Βοστώνη. Ο κίτρινος πυρετός για δύο αιώνες ταλαιπωρούσε τον κόσμο διότι οι γιατροί δε γνώριζαν πως να τον αντιμετωπίσουν αλλά ούτε και πως να τον περιορίσουν μιας και κανείς δεν ήξερε πως μεταδίδεται η ασθένεια [11].

Στα τέλη του 19ου αιώνα, ο Γάλλος μηχανικός Λεσέψ, αποφασίζει να κατασκευάσει τη διώρυγα του Παναμά που θα ένωνε τον Ατλαντικό με τον Ειρηνικό Ωκεανό [11]. Όμως, δεν καταφέρνει να ολοκληρώσει το μεγάλο αυτό έργο διότι όπως αναφέρει το [11], ξεσπάει επιδημία από την οποία χάθηκε μεγάλο μέρος του εργοταξίου.

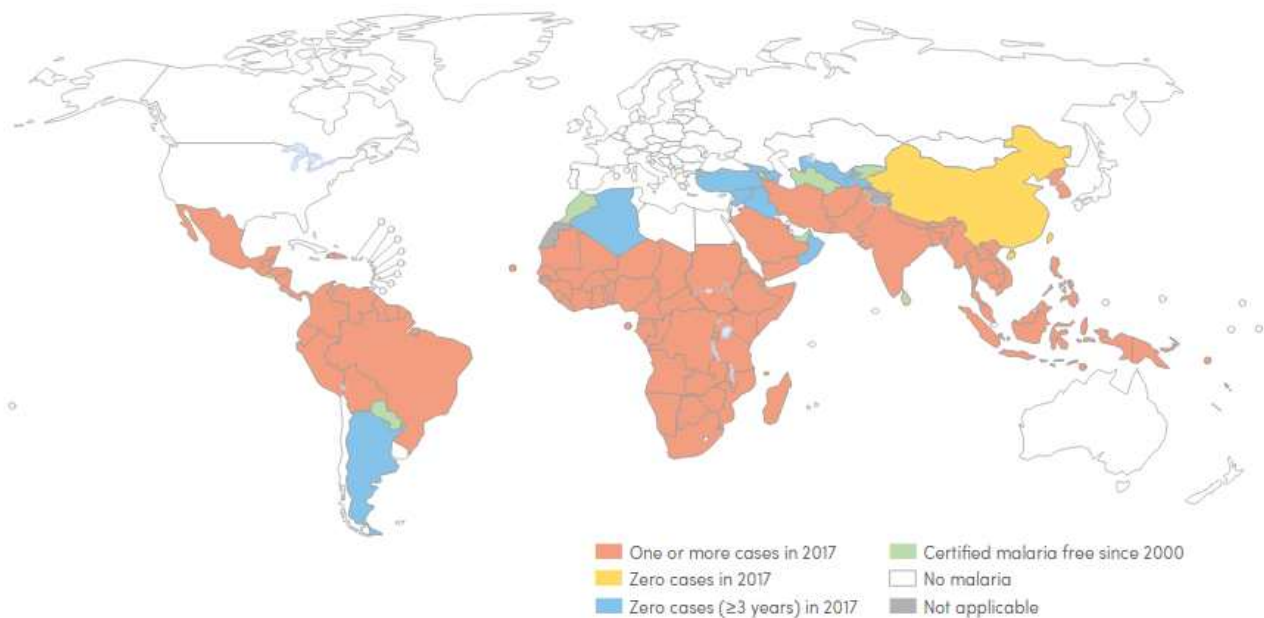
Φτάσαμε τελικά στο 1881, όπου σύμφωνα με το [11], ο Κουβανός γιατρός Carlos Finley διατυπώνει για πρώτη φορά την άποψη ότι ο κίτρινος πυρετός μεταδίδεται από τα κουνούπια. Η άποψη του χλευάστηκε πολύ από τους γιατρούς της εποχής. Η δικαίωση για αυτόν ήρθε, σύμφωνα με το [11], μετά από πολλά χρόνια, όταν οι Αμερικανοί αποφάσισαν να τον ακούσουν διότι η ασθένεια θέριζε.

Έτσι, άρχισαν σιγά-σιγά σε πολλές πληγέντες περιοχές της Αμερικής να λαμβάνουν υπόψη την άποψη του για τον τρόπο μετάδοσης του ιού και τελικά κατά το 1910 ο κίτρινος πυρετός υποχώρησε [11].

1.6 Η ελονοσία

Η ελονοσία είναι μια ασθένεια που προκαλείται από κάποια παράσιτα και μεταδίδεται στους ανθρώπους με τσιμπήματα κουνουπιών, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας [12].

Η λέξη αποτελείται από τα συνθετικά “έλος” και “νόσος” διότι είναι μια ασθένεια που εντοπίζεται κυρίως σε ελώδεις περιοχές όπου υπάρχουν και πολλά κουνούπια.



Χάρτης της ελονοσίας
(Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας [13])

Όπως αναφέρεται στο άρθρο του ΠΟΥ [12], το 2019 εντοπίστηκαν σε χώρες της Αφρικής το 94% των κρούσμάτων και θανάτων λόγω ελονοσίας παγκοσμίως. Εκτός από την Αφρική, κίνδυνος υπάρχει και σε περιοχές της νοτιοανατολικής Ασίας, της ανατολικής Μεσογείου, του δυτικού Ειρηνικού και της Αμερικής [12].

Το επίκεντρο δηλαδή της ελονοσίας υπάρχει κυρίως σε περιοχές με συνθήκες οι οποίες ευνοούν την αναπαραγωγή των κουνουπιών. Για παράδειγμα, μεγάλη χλωρίδα, στάσιμα νερά, πολλή υγρασία, υψηλές θερμοκρασίες, έντονες βροχοπτώσεις κλπ.

Υπάρχουν κάποιες κατηγορίες ανθρώπων που είναι πιο ευάλωτες στην ελονοσία όπως τα παιδιά κάτω των 5 χρονών, οι έγκυες γυναίκες κλπ [12]. Όπως αναφέρεται στο άρθρο του ΠΟΥ [12], το 2019 τα παιδιά κάτω των 5 χρονών αποτελούσαν το 67% των θανάτων λόγω ελονοσίας.

1.7 Η ιλαρά

Η ιλαρά είναι μια ιογενής ασθένεια και είναι εξαιρετικά μεταδοτική. Παρά το γεγονός της ύπαρξης αποτελεσματικού εμβολίου, αποτελεί μια μεγάλη αιτία θανάτου των μικρών παιδιών, σύμφωνα με τον ΠΟΥ [14]. Όπως αναφέρει ο ΠΟΥ [14], τα παιδιά που δεν ακολουθούν μια καλή διατροφή, ειδικά αν δεν καταναλώνουν τροφές με βιταμίνη Α ή αν έχουν αδύναμο ανοσοποιητικό σύστημα, προσβάλλονται σε μεγαλύτερο βαθμό από την ιλαρά.

Σύμφωνα με το [14], έχει ξεκινήσει μια εκστρατεία και οι θάνατοι λόγω ιλαράς μειώθηκαν κατά πολύ σε παγκόσμιο επίπεδο. Η επιτυχία αυτή οφείλεται στην χορήγηση ενός αποτελεσματικού εμβολίου στα μικρά παιδιά. Ωστόσο, σήμερα η ιλαρά εξακολουθεί να είναι αρκετά διαδεδομένη σε αρκετές αναπτυσσόμενες χώρες της Αφρικής και της Ασίας [14].

1.8 Η ισπανική γρίπη

Με το όρο ισπανική γρίπη εννοούμε την πανδημία που εκδηλώθηκε κατά τη διάρκεια του Α' Παγκοσμίου Πολέμου (συγκεκριμένα τα έτη 1918 – 1919 μ.Χ.) προκαλώντας το θάνατο σε πάνω από 20 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως [15]. Αντιθέτως, τα θύματα του πολέμου ανερχόνταν σε περίπου 8 εκατομμύρια [16].

Έμεινε στην ιστορία ως “ισπανική γρίπη” παρόλο που δεν ξεκίνησε από την Ισπανία και εξαπλώθηκε σε πάρα πολλές χώρες του κόσμου [17]. Αυτό συνέβη διότι οι περισσότερες χώρες που συμμετείχαν στον πόλεμο έκρυβαν τον πραγματικό αριθμό των κρουσμάτων και των θυμάτων που είχαν, σε αντίθεση με την Ισπανία, η οποία ήταν ουδέτερη χώρα και συνεπώς έδινε μια πιο ρεαλιστική εικόνα για τη γρίπη [17]. Αυτό έδωσε την εντύπωση ότι η Ισπανία ήταν η μόνη χώρα στην οποία η πανδημία είχε τόσο μεγάλη έξαρση, με αποτέλεσμα να πάρει και αυτήν την ονομασία.

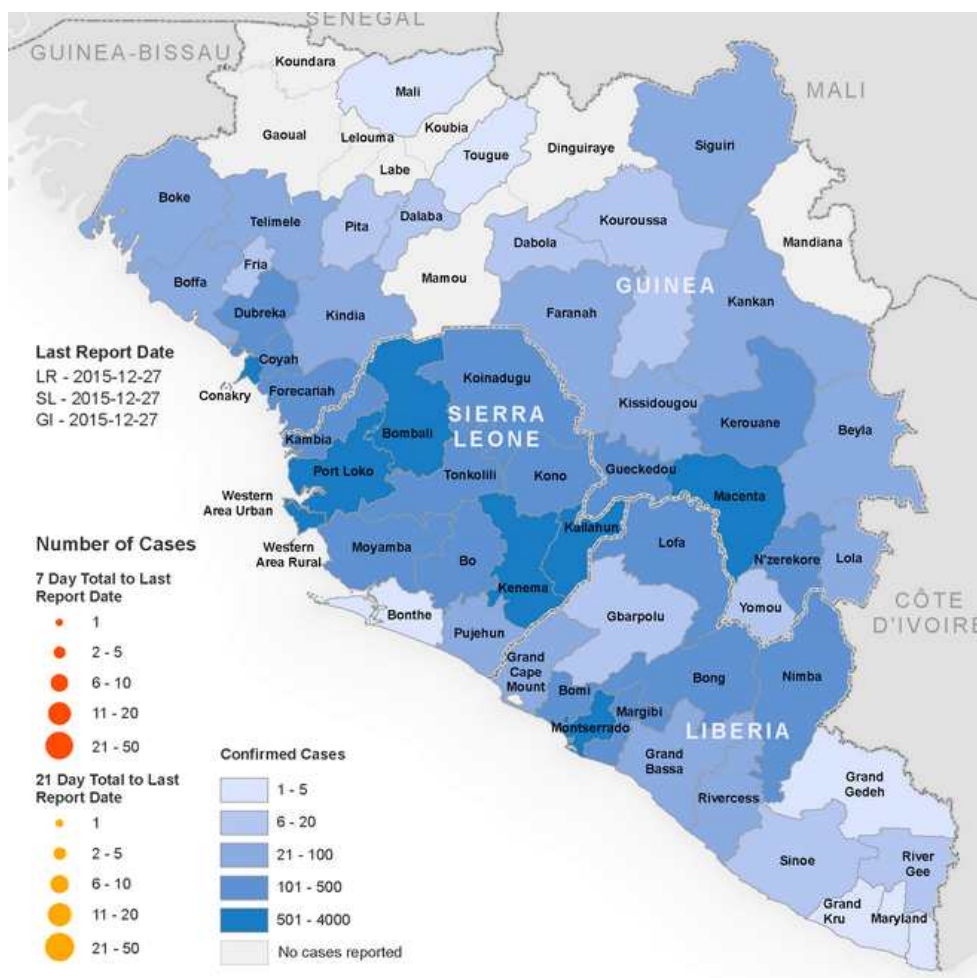


Οι συμμαχίες των κρατών της Ευρώπης στον Α' παγκόσμιο πόλεμο [18]

1.9 Ο έμπολα

Ο έμπολα ή αλλιώς αιμορραγικός πυρετός έμπολα είναι μια μεταδοτική ασθένεια με μεγάλη θνησιμότητα [19]. Η διάγνωση του έμπολα σε έναν ασθενή δεν είναι απλή διότι παρουσιάζει παρόμοια συμπτώματα και με άλλες ασθένειες όπως η ελονοσία ενώ μέχρι στιγμής δεν υπάρχει θεραπεία [19].

Η ασθένεια καταγράφηκε για πρώτη φορά το 1976 και η μεγαλύτερη εξάπλωση που είχε ήταν το 2014-2016 κυρίως στη Δυτική Αφρική, στις χώρες Σιέρα Λεόνε, Λιβερία και Γουινέα [19].



Γεωγραφική κατανομή νέων και συνολικών επιβεβαιωμένων περιπτώσεων στις χώρες Σιέρα Λεόνε, Λιβερία και Γουινέα (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, 2015) [20]

1.10 Σοβαρό οξύ αναπνευστικό σύνδρομο (SARS)

Το σοβαρό οξύ αναπνευστικό σύνδρομο ή αλλιώς SARS είναι μια ιογενής ασθένεια που προκαλείται από μια οικογένεια ιών.

Ένας ιός αυτής της οικογένειας εμφανίστηκε για πρώτη φορά το 2002 και προκάλεσε μια επιδημία τα έτη 2002-2003 με τα περισσότερα κρούσματα να εντοπίζονται στην Κίνα και το Χονγκ Κονγκ [21]. Επίσης, σύμφωνα με το ίδιο άρθρο, η εξάπλωση του ανακόπηκε γρήγορα και για αυτό το λόγω μολύνθηκαν μόνο 8000 περίπου άνθρωποι από ολόκληρο τον κόσμο.

Spread of Sars epidemic in 2002-3

Number of probable cases Nov 2002-Jul 2003

0-9 10-99 100-999 1,000-5,327



Source: WHO

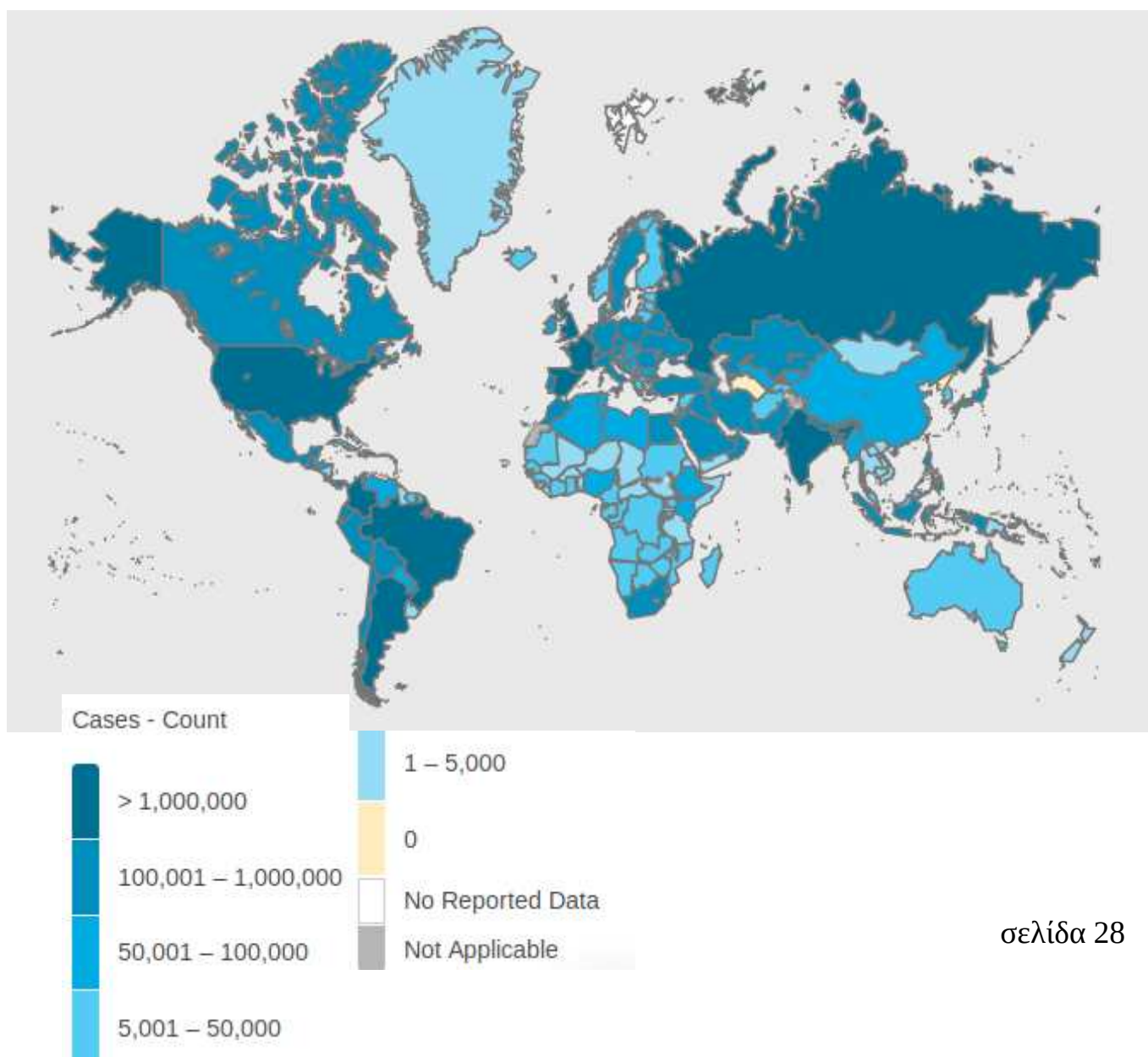
BBC

*Εξάπλωση της επιδημίας τα έτη 2002-2003
Αριθμός πιθανών περιπτώσεων
από τον Νοέμβριο του 2002 μέχρι τον Ιούλιο του 2003 [22]*

Ένας ακόμη ιός αυτής της οικογένειας εμφανίστηκε στα τέλη του 2019 στην πόλη Γουχάν της Κίνας και άρχισε να εξαπλώνεται σε ολόκληρο τον κόσμο [23]. Η πανδημία αυτή σήμερα βρίσκεται σε εξέλιξη, έχοντας προκαλέσει πάρα πολλά επιβεβαιωμένα κρούσματα παγκοσμίως.

Όμως, πέρα από τα επιβεβαιωμένα κρούσματα, υπολογίζεται ότι υπάρχει και ένα πολύ μεγάλο ποσοστό ασυμπτωματικών φορέων του ιού, δηλαδή άτομα που έχουν μολυνθεί αλλά δεν το γνωρίζουν διότι δεν έχουν καθόλου συμπτώματα. Συνήθως, σε αυτήν την κατηγορία είναι άτομα μικρής ηλικίας μιας και η ασθένεια αυτή προκαλεί προβλήματα κυρίως στις ευπαθείς ομάδες, οι οποίες έχουν υποκείμενα νοσήματα. Σύμφωνα με τα στοιχεία που έδωσε ο Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας (ΕΟΔΥ) για την Ελλάδα μέχρι και τις 6 Νοεμβρίου 2020 [24], βλέπουμε ότι το 82,5% των θανάτων που συνέβησαν ήταν σε άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω.

Εδώ βλέπουμε το χάρτη επιβεβαιωμένων κρουσμάτων μέχρι τις 6 Νοεμβρίου 2020 (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας [25])



2. Εισαγωγή

Έχουμε, λοιπόν αναφέρει μερικές επιδημίες που διαδραματίστηκαν στο παρελθόν και προκάλεσαν μεγάλη αναστάτωση στην ανθρωπότητα. Είναι επομένως αντιληπτό, ότι οι άνθρωποι χρειάζονται τα επιδημιολογικά μοντέλα προκειμένου να μπορούν να προσομοιώσουν την εξάπλωση μιας επιδημίας. Η έρευνα πάνω στα επιδημιολογικά μοντέλα ξεκίνησε στις αρχές του 20ου αιώνα με το άρθρο [26]. Μέσα από αυτήν τη διαδικασία μπορούμε να εξάγουμε πολλά συμπεράσματα όπως:

- να προβλέψουμε την εξάπλωση μιας επιδημίας και την τελική της έκβαση
- να κατανοήσουμε ποιοί παράγοντες επηρεάζουν σημαντικά την εξάπλωση της επιδημίας καθώς επίσης και την ευαισθησία των τιμών αυτών των παραμέτρων στην εξάπλωση της, με σκοπό να λάβουμε τα πιο αποτελεσματικά μέτρα για την αντιμετώπιση της επιδημίας, συγκρίνοντας τις συνέπειες που θα έχει το κάθε μέτρο

Για να μπορέσουμε να προσομοιώσουμε την πορεία μιας επιδημίας θα πρέπει να λάβουμε υπόψη κάποιες παραδοχές για τη φύση της ασθένειας και του πληθυσμού. Η ακρίβεια που θα έχει η προσομοίωση εξαρτάται πάρα πολύ από τους παράγοντες τους οποίους θα λάβουμε υπόψη μας.

Στο κεφάλαιο αυτό, θα δούμε μερικά βασικά επιδημιολογικά μοντέλα που υπάρχουν και θα τα αναλύσουμε. Στη συνέχεια, θα προσομοιώσουμε κάποια σενάρια χρησιμοποιώντας αυτά τα επιδημιολογικά μοντέλα με στόχο να εξάγουμε πολύ χρήσιμα συμπεράσματα.

2.1.α Μοντέλο SIR

Το μοντέλο SIR [26] είναι ένα από τα πιο βασικά επιδημιολογικά μοντέλα. Αποτελεί τη βάση για τη δημιουργία πιο εξελιγμένων επιδημιολογικών μοντέλων. Το μοντέλο SIR μπορεί να προσομοιώσει την εξάπλωση μιας ασθένειας όπου κάποιος υγιής άνθρωπος μολύνεται και στη συνέχεια θεραπεύεται έχοντας αποκτήσει ανοσία ή καταλήγει.

Υπάρχουν δηλαδή τρεις καταστάσεις, η S (susceptible) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι υγιείς που μπορεί να μολυνθούν, η I (infected) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι μολυσμένοι και η R (recovered) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή αυτοί που πέρασαν την ασθένεια και απέκτησαν ανοσία ή κατέληξαν, δηλαδή δεν μπορούν να ξανά νοσήσουν, ενώ ο συνολικός πληθυσμός N είναι σταθερός με το πέρασμα του χρόνου.



Αρχικά, υπάρχει ένα κομμάτι που ανήκει στο I (infected) από όπου και ξεκινάει η εξάπλωση της μόλυνσης, το R (recovered) είναι μηδέν δηλαδή κανένας δεν έχει ανοσία στην αρχή και όλος ο υπόλοιπος πληθυσμός N ανήκει στην κατηγορία S (susceptible).

Καθώς εξαπλώνεται η μόλυνση το S (susceptible) μειώνεται συνεχώς χωρίς να μηδενιστεί απαραίτητα στο τέλος, το I (infected) τελικά θα μηδενιστεί και το R (recovered) αυξάνεται συνεχώς χωρίς να είναι σίγουρο αν θα γίνει ίσο με το σύνολο του πληθυσμού N στο τέλος.

Επίσης, το μοντέλο SIR παρουσιάζει διαφορετική συμπεριφορά ανάλογα με κάποιες κρίσιμες αρχικές συνθήκες. Η εξάπλωση της ασθένειας εξαρτάται από τις παραμέτρους β και γ καθώς επίσης και από το πλήθος των αρχικά μολυσμένων και ευπαθών ατόμων $I(0)$ και $S(0)$.

- Αν θεωρήσουμε το β ως το ρυθμό μεταδοτικότητας της ασθένειας και το γ ως το ρυθμό θεραπείας ή θανάτου από την ασθένεια, τότε οι εξισώσεις που περιγράφουν το μοντέλο SIR είναι οι εξής (μπορούμε να θέσουμε $N=1$ για απλούστευση) [26]:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) \quad (1)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = +\beta S(t)I(t) - \gamma I(t) \quad (2)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = +\gamma I(t) \quad (3)$$

$$S(t) + I(t) + R(t) = N \quad \Rightarrow$$

$$\frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} = 0 \quad (4)$$

- Επίσης, οι αρχικές συνθήκες του προβλήματος είναι:

$$\beta, \gamma > 0$$

$$I(0) > 0$$

$$R(0) = 0$$

$$S(0) + I(0) = N$$

- Το σύστημα των διαφορικών εξισώσεων που έχουμε δεν είναι γραμμικό, δηλαδή δεν έχει πάντα μια αναλυτική λύση. Για αυτό το λόγο δεν μπορούμε να το λύσουμε όπως θα το λύσουμε στα μοντέλα SI και SIS.

Σύμφωνα με τα [26], [27], [28] η λύση του μοντέλου SIR είναι η εξής:

$$S(t) = S(0)e^{-\xi(t)}$$

$$I(t) = N - S(t) - R(t)$$

$$R(t) = \frac{\gamma N}{\beta} \xi(t)$$

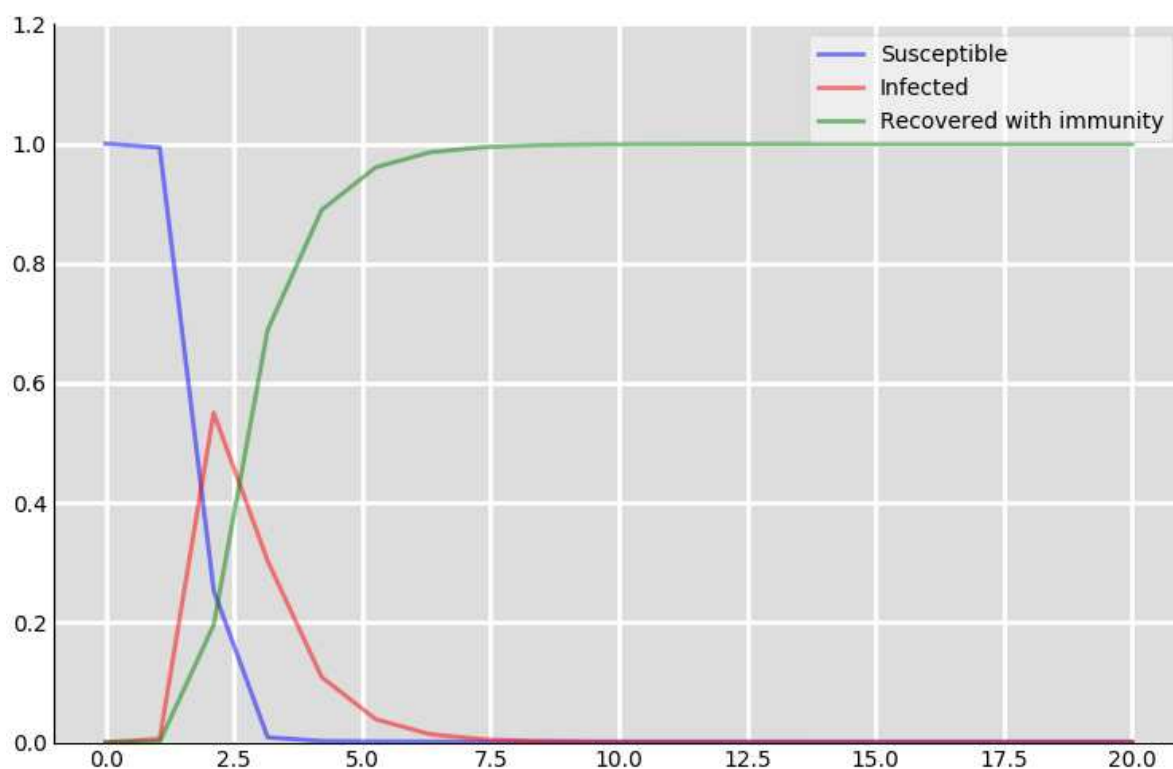
$$\xi'(t) = \beta I(t)$$

Όπου $\xi(t)$ είναι ο αναμενόμενος αριθμός μεταδόσεων που έχει λάβει ένα τυχαίο άτομο κατά το χρόνο t

2.1.β Πείραμα

Σε αυτό το πείραμα θα προσομοιώσουμε στη γλώσσα python [29] την εξάπλωση μιας ασθένειας σε έναν πληθυσμό $N = 1$ εκατομμυρίων ανθρώπων. Το επιδημιολογικό μοντέλο που θα χρησιμοποιήσουμε θα είναι το SIR (susceptible – infected – recovered).

Σε πρώτη φάση, ο ρυθμός μετάδοσης της ασθένειας θα είναι $\beta = 0,000007$ και ο ρυθμός με τον οποίο θα μπαίνουν στην κατάσταση R (recovered) θα είναι $\gamma = 1$. Επιπλέον, το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ατόμων θα είναι $I_0 = 10$ άτομα και το πλήθος των ανθρώπων που θα έχουν ανοσία από την αρχή θα είναι $R_0 = 0$.



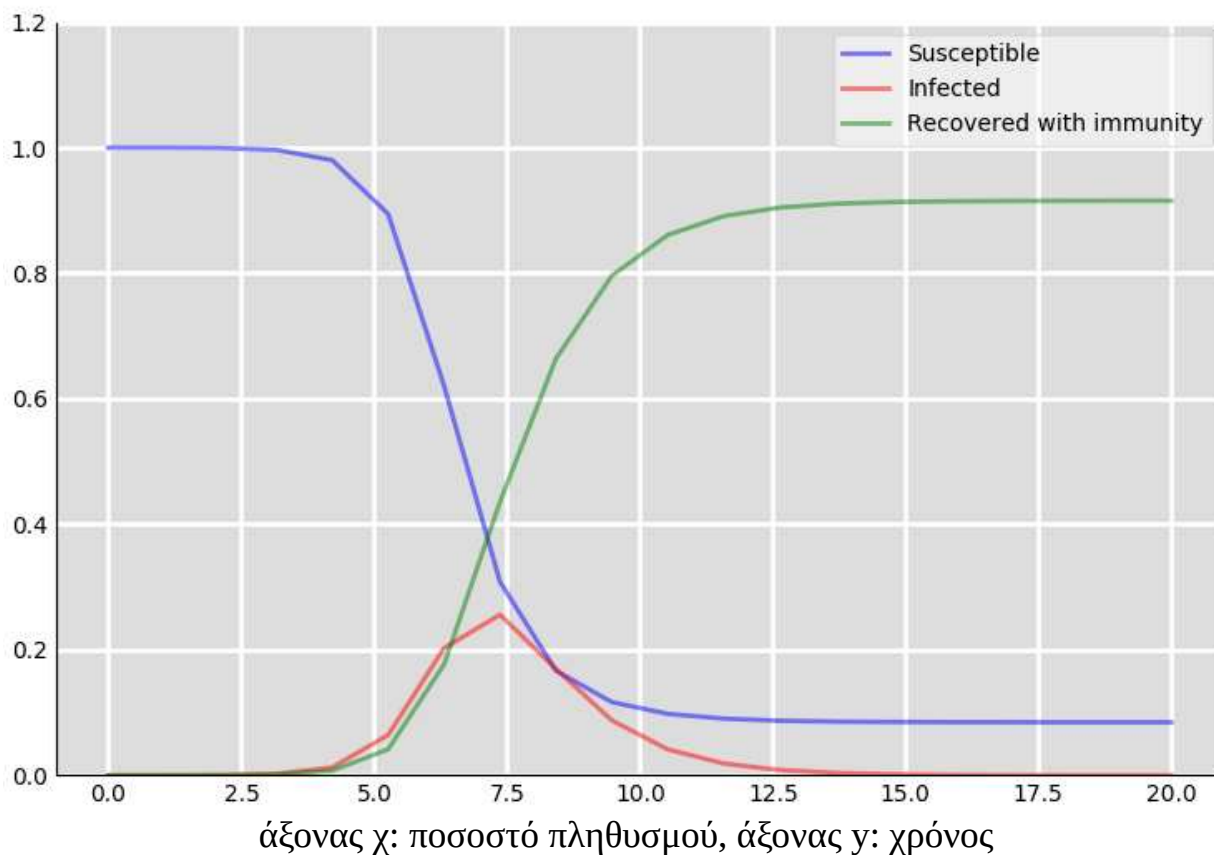
άξονας χ: ποσοστό πληθυσμού, άξονας γ: χρόνος

Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από το διάγραμμα είναι:

- Οι τιμές των παραμέτρων β και γ είναι τέτοιες ώστε τελικά η ασθένεια να εξαπλωθεί σε ολόκληρο τον πληθυσμό. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η εξάπλωση γίνεται πολύ γρήγορα και ο χρόνος κατά τον οποίο παραμένει κάποιος μεταδοτικός είναι μεγάλος και συνεπώς μολύνονται περισσότερα ευπαθή άτομα

Σε δεύτερη φάση, ο ρυθμός μετάδοσης της ασθένειας θα είναι $\beta = 0,0000027$ και ο ρυθμός με τον οποίο θα μπαίνουν στην κατάσταση R (recovered) θα είναι $\gamma = 1$. Επιπλέον, το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ατόμων θα είναι $I_0 = 10$ άτομα και το πλήθος των ανθρώπων που θα έχουν ανοσία από την αρχή θα είναι $R_0 = 0$.

Ουσιαστικά, η μόνη διαφορά σε σχέση με πριν είναι ότι ο ρυθμός μετάδοσης έγινε πιο μικρός (από $\beta = 0,000007$ έγινε $\beta = 0,0000027$).



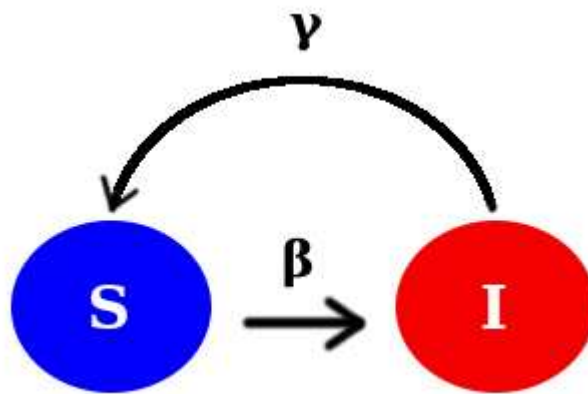
Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από το διάγραμμα είναι:

- Οι τιμές των παραμέτρων β και γ είναι τέτοιες ώστε τελικά η ασθένεια να μην εξαπλωθεί σε ολόκληρο τον πληθυσμό. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η εξάπλωση γίνεται πιο αργά σε σχέση με πριν και κατά συνέπεια ο ρυθμός μόλυνσης των ευπαθών ατόμων να είναι πολύ μικρότερος. Για παράδειγμα, σε 5 μονάδες χρόνου έχει μολυνθεί περίπου το 10% του πληθυσμού ενώ στο προηγούμενο διάγραμμα σε 5 μονάδες χρόνου είχε μολυνθεί όλος ο πληθυσμός.

2.2.α Μοντέλο SIS

Το μοντέλο SIS [30] μπορεί να προσομοιώσει την εξάπλωση μιας ασθένειας όπου κάποιος υγιής άνθρωπος μολύνεται και στη συνέχεια θεραπεύεται, χωρίς όμως να αποκτήσει ανοσία. Συνεπώς, ξαναμπαίνει στις ευπαθείς ομάδες διότι μπορεί να ξανά νοσήσει.

Υπάρχουν δηλαδή δύο καταστάσεις, η S (susceptible) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι υγιείς που μπορεί να μολυνθούν και η I (infected) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι μολυσμένοι, ενώ ο συνολικός πληθυσμός N είναι σταθερός με το πέρασμα του χρόνου.



Αρχικά, υπάρχει ένα κομμάτι που ανήκει στο I (infected) από όπου και ξεκινάει η εξάπλωση της μόλυνσης και όλος ο υπόλοιπος πληθυσμός N ανήκει στην κατηγορία S(susceptible).

- Αν θεωρήσουμε το β ως το ρυθμό μεταδοτικότητας της ασθένειας και το γ ως το ρυθμό θεραπείας, τότε οι εξισώσεις που περιγράφουν το μοντέλο SIS είναι οι εξής (μπορούμε να θέσουμε $N=1$ για απλούστευση) [30]:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) + \gamma I(t) \quad (1)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = +\beta S(t)I(t) - \gamma I(t) \quad (2)$$

κανονικοποίηση

$$S(t) + I(t) = N \Rightarrow S(t) = N - I(t) \quad \Rightarrow$$

$$S(t) = 1 - I(t) \quad (3)$$

- Επίσης, οι αρχικές συνθήκες του προβλήματος είναι:

$$\beta, \gamma > 0$$

$$I(0) > 0$$

$$S(0) = N - I(0)$$

- Αντικαθιστώντας την (3) στη (1) έχουμε:

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)(1 - S(t)) + \gamma(1 - S(t)) \quad \Rightarrow$$

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t) + \beta S(t)^2 + \gamma - \gamma S(t) \quad \Rightarrow$$

$$\frac{dS(t)}{dt} = -(\beta + \gamma)S(t) + \beta S(t)^2 + \gamma \quad \Rightarrow$$

Προκύπτει δηλαδή μια διαφορική εξίσωση της μορφής Riccati
Λύνουμε με διαχωρισμό μεταβλητών:

$$\frac{\frac{dS}{dt}}{\beta S^2 - (\beta + \gamma)S + \gamma} = 1 \quad \begin{array}{l} \lambda = \beta + \gamma \\ \Rightarrow \end{array}$$

$$\int \frac{dS}{\beta S^2 - \lambda S + \gamma} = \int dt \quad \Rightarrow$$

$$\frac{\ln(s - 1) - \ln(\beta S - \gamma)}{\lambda} + C_1 = t + C_2 \quad \begin{array}{l} C_3 = C_2 - C_1 \\ \Rightarrow \end{array}$$

$$\ln\left(\frac{s-1}{\beta s - \gamma}\right) = (t + C_3)\lambda \quad \Rightarrow$$

$$\frac{s-1}{\beta s - \gamma} = e^{(t+C_3)\lambda} \quad \mu = (t+C_3)\lambda \quad \Rightarrow$$

$$S - 1 = \beta S e^\mu - \gamma e^\mu \quad \Rightarrow$$

$$S(1 - \beta e^\mu) = (1 - \gamma e^\mu) \quad \Rightarrow$$

Άρα, η λύση της διαφορικής εξίσωσης είναι:

$$S = \frac{1 - \gamma e^{(t+C_3)(\beta-\gamma)}}{1 - \beta e^{(t+C_3)(\beta-\gamma)}}$$

- Αντικαθιστώντας την (3) στη (2) έχουμε:

$$\frac{dI(t)}{dt} = +\beta(1 - I(t))I(t) - \gamma I(t) \quad \Rightarrow$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = +\beta I(t) - \beta I(t)^2 - \gamma I(t) \quad \Rightarrow$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = +(\beta - \gamma)I(t) - \beta I(t)^2 \quad \Rightarrow$$

Προκύπτει δηλαδή μια διαφορική εξίσωση της μορφής Bernoulli

Θέτουμε:

$$y = \frac{1}{I} \quad \Rightarrow \quad y' = \frac{-I'}{I^2}$$

Επομένως η σχέση (2) θα γίνει:

$$-\frac{y'}{y^2} = \frac{\beta - \gamma}{y} - \frac{\beta}{y^2} \quad \Rightarrow$$

$$y' + (\beta - \gamma)y = \beta \quad \Rightarrow$$

$$y = \frac{\int e^{\int(\beta-\gamma)dt} \cdot \beta dt + C}{e^{\int(\beta-\gamma)dt}} \quad \Rightarrow$$

$$y = \frac{\int e^{(\beta-\gamma)t} \cdot \beta dt + C}{e^{(\beta-\gamma)t}} \quad \Rightarrow$$

$$y = \frac{e^{(\beta-\gamma)t} \cdot \frac{\beta}{\beta-\gamma} + C}{e^{(\beta-\gamma)t}} \quad \Rightarrow$$

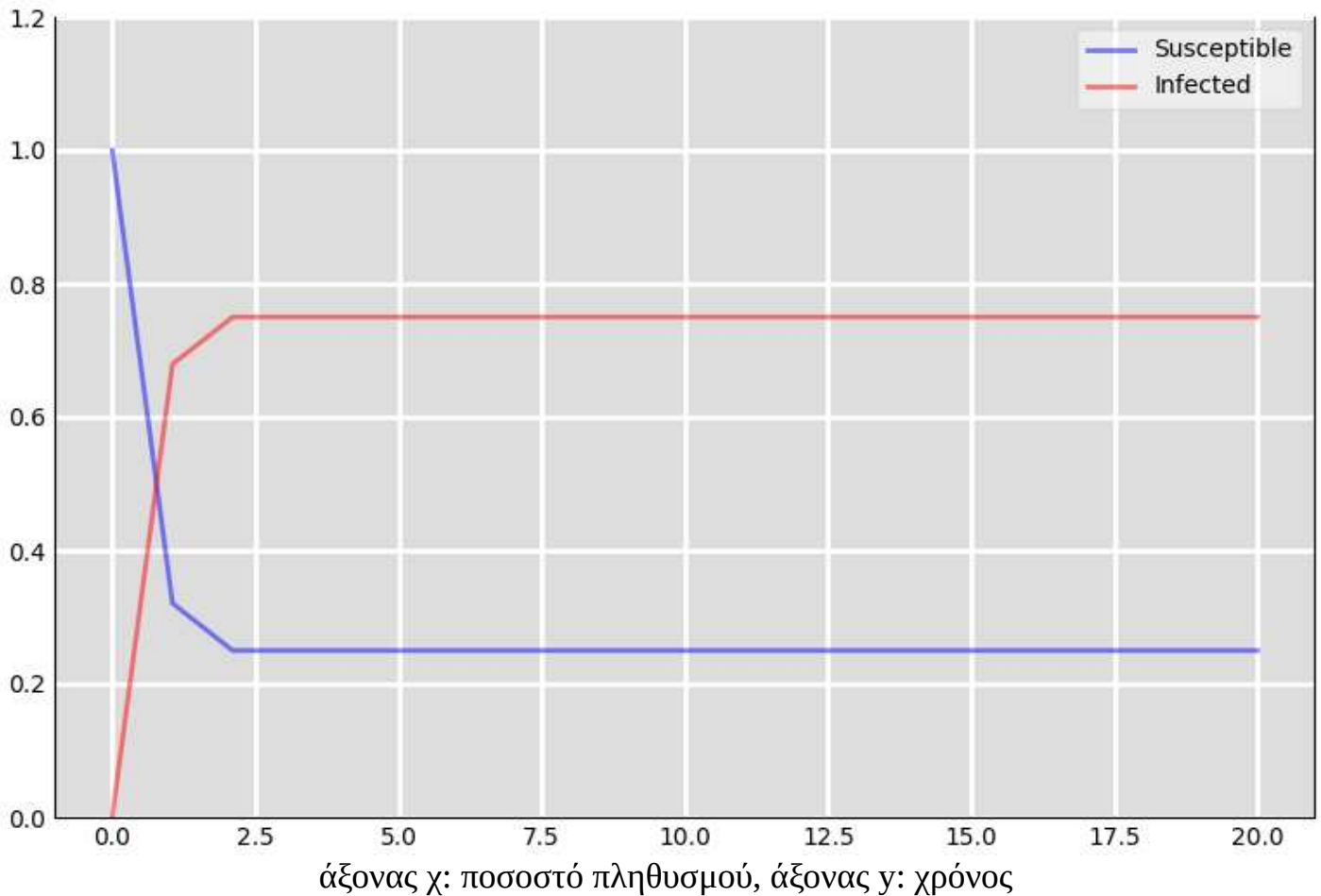
$$y = \frac{\beta}{\beta-\gamma} + Ce^{-(\beta-\gamma)t} \quad \Rightarrow$$

Άρα, η λύση της διαφορικής εξίσωσης είναι:

$$I = \frac{e^{(\beta-\gamma)t}}{C_1 + \left(\frac{\beta}{\beta-\gamma}\right)e^{(\beta-\gamma)t}}$$

2.2.β Πείραμα

Σε αυτό το πείραμα θα προσομοιώσουμε στη γλώσσα `rython` [29] την εξάπλωση μιας ασθένειας σε έναν πληθυσμό $N = 1$ εκατομμυρίων ανθρώπων. Το επιδημιολογικό μοντέλο που θα χρησιμοποιήσουμε θα είναι το SIS (susceptible – infected – susceptible). Ο ρυθμός με τον οποίο θα μεταδίδεται η ασθένεια θα είναι $\beta = 0,00002$. Ο ρυθμός με τον οποίο θεραπεύεται κάποιος θα είναι $\gamma = 5$ ενώ το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ατόμων θα είναι $I_0 = 1$ άτομο.



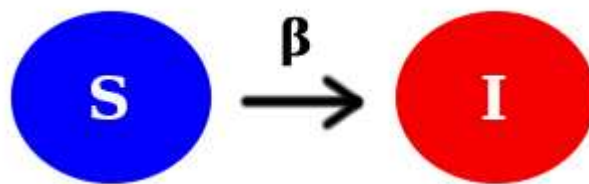
Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από το διάγραμμα είναι:

- Παρατηρούμε ότι δε θα μολυνθεί ολόκληρος ο πληθυσμός (διότι κάποιοι `infected` θα ξανά γίνουν `susceptible`)
- Στην αρχή υπάρχει μια πολύ μεγάλη έξαρση όπως φαίνεται και από το διάγραμμα στις πρώτες 2,5 μονάδες χρόνου. Αυτό συμβαίνει διότι ο ρυθμός με τον οποίο μεταδίδεται η ασθένεια είναι μεγάλος ($\beta = 0,00002$)

2.3.α Μοντέλο SI

Το μοντέλο SI είναι το πιο απλό επιδημιολογικό μοντέλο και αποτελεί στην ουσία ειδική περίπτωση των μοντέλων SIS και SIR αν $\gamma = 0$. Στο μοντέλο SI αν κάποιος μολυνθεί θα παραμείνει για πάντα μολυσμένος, δηλαδή χρησιμοποιείται για την προσομοίωση μιας μεταδοτικής ασθένειας που δεν έχει θεραπεία.

Υπάρχουν δύο καταστάσεις, η S (susceptible) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι υγιείς που μπορεί να μολυνθούν και η I (infected) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι μολυσμένοι, ενώ ο συνολικός πληθυσμός N είναι σταθερός με το πέρασμα του χρόνου.



Αρχικά, υπάρχει ένα κομμάτι που ανήκει στο I (infected) από όπου και ξεκινάει η εξάπλωση της μόλυνσης και όλος ο υπόλοιπος πληθυσμός N ανήκει στην κατηγορία S (susceptible). Καθώς εξαπλώνεται η μόλυνση το S (susceptible) μειώνεται και το I (infected) αυξάνεται μέχρι να φτάσουμε στην τελική κατάσταση όπου θα έχουν μολυνθεί όλοι δηλαδή $S = 0$ και $I = N$.

- Αν θεωρήσουμε το β ως το ποσοστό μεταδοτικότητας τότε οι εξισώσεις που περιγράφουν το μοντέλο SI είναι οι εξής (μπορούμε να θέσουμε $N=1$ για απλούστευση):

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) \quad (1)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = +\beta S(t)I(t) \quad (2)$$

κανονικοποίηση

$$S(t) + I(t) = N \Rightarrow S(t) = N - I(t) \quad \Rightarrow$$

$$S(t) = 1 - I(t) \quad (3)$$

- Επίσης, οι αρχικές συνθήκες του προβλήματος είναι:

$$\beta > 0$$

$$I(0) > 0$$

$$S(0) = N - I(0)$$

- Αντικαθιστώντας την (3) στη (2) έχουμε:

$$\frac{dI(t)}{dt} = +\beta(1 - I(t))I(t) \quad \Rightarrow$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = +\beta I(t) - \beta I(t)^2$$

Προκύπτει δηλαδή μια διαφορική εξίσωση της μορφής Bernoulli

Θέτουμε:

$$y = \frac{1}{I} \quad \Rightarrow \quad y' = \frac{-I'}{I^2}$$

Επομένως η σχέση (2) θα γίνει:

$$\frac{-y'}{y^2} = \frac{\beta}{y} - \frac{\beta}{y^2} \quad \Rightarrow$$

$$-y' = \beta * y - \beta \quad \Rightarrow$$

$$y' + \beta * y = \beta$$

Με βάση τον ολοκληρωτικό παράγοντα, η λύση αυτής της εξίσωσης είναι η εξής:

$$y = \frac{\int e^{\int \beta dt} \cdot \beta dt + C}{e^{\int \beta dt}} \Rightarrow$$

$$y = \frac{\int e^{\beta t} \cdot \beta dt + C}{e^{\beta t}} \Rightarrow$$

$$y = \frac{e^{\beta t} + C}{e^{\beta t}}$$

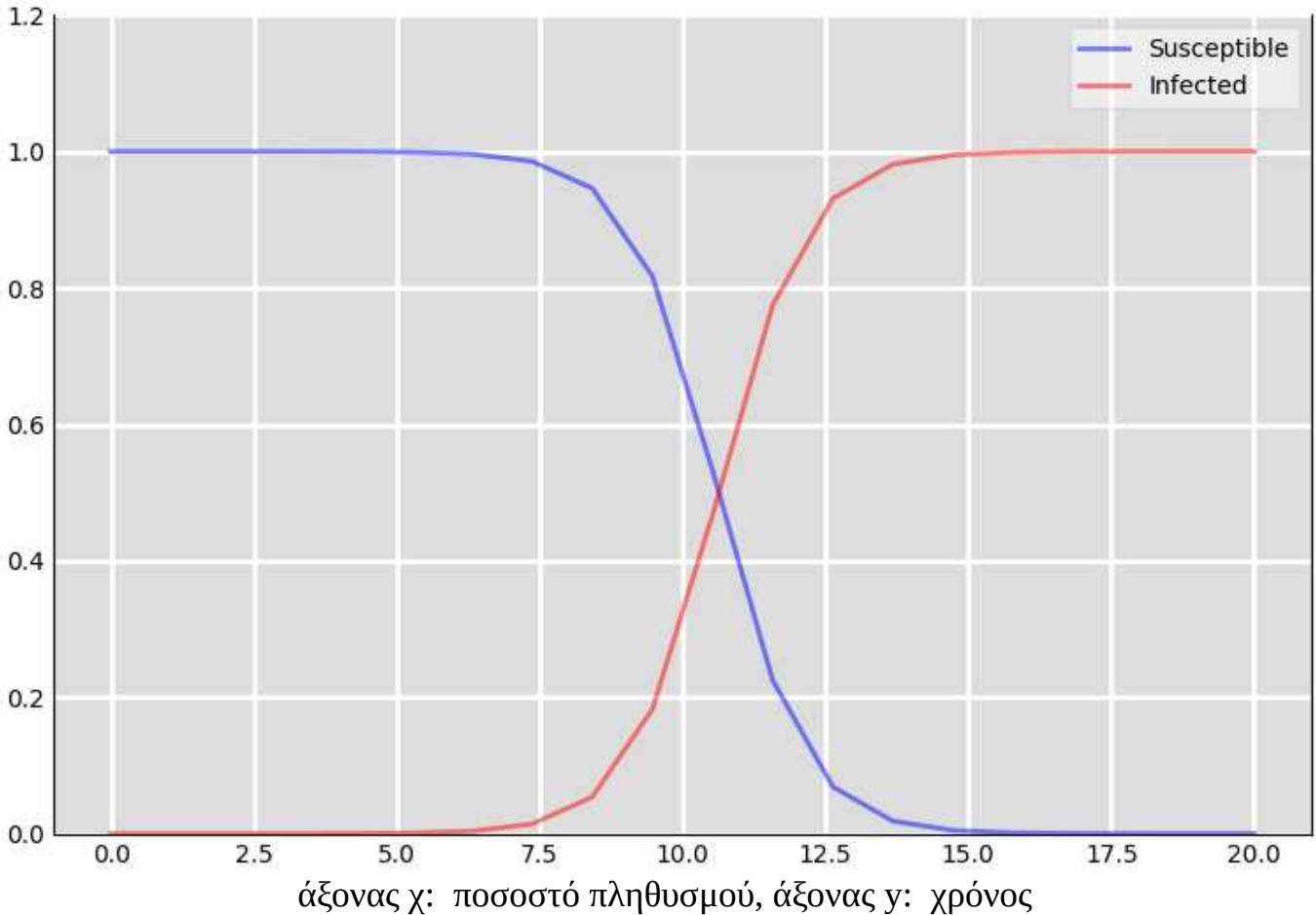
Άρα, η λύσεις των διαφορικών εξισώσεων είναι:

$$I(t) = \frac{e^{\beta t}}{e^{\beta t} + C}$$

$$S(t) = 1 - I(t)$$

2.3.β Πείραμα

Σε αυτό το πείραμα θα προσομοιώσουμε στη γλώσσα `rython` [29] την εξάπλωση μιας ασθένειας σε έναν πληθυσμό $N = 1$ εκατομμυρίων ανθρώπων. Το επιδημιολογικό μοντέλο που θα χρησιμοποιήσουμε θα είναι το SI (susceptible – infected). Ο ρυθμός με τον οποίο θα μεταδίδεται η ασθένεια θα είναι $\beta = 0,0000013$ ενώ το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ατόμων θα είναι $I_0 = 1$ άτομο.



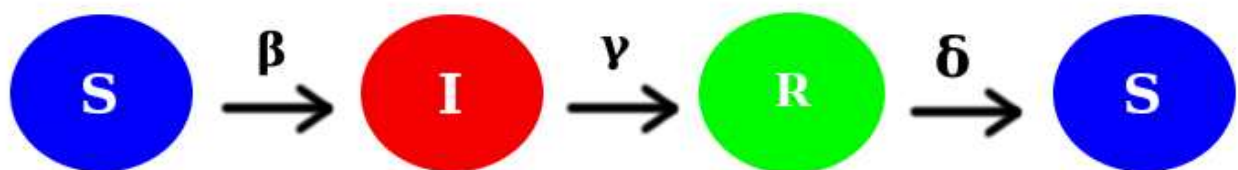
Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από το διάγραμμα είναι:

- Στο τέλος ολόκληρος ο πληθυσμός θα έχει μολυνθεί
- Η μεγάλη έξαρση αργεί πάρα πολύ να ξεκινήσει (στις πρώτες 7,5 μονάδες χρόνου έχει μολυνθεί ένα πολύ μικρό ποσοστό). Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι ο ρυθμός μετάδοσης ($\beta = 0,0000013$) έχει πολύ μικρή τιμή και το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ($I_0 = 1$) είναι πολύ μικρό

2.4.α Μοντέλο SIRS

Το μοντέλο SIRS [31] στηρίζεται στο μοντέλο SIR και το εξελίσσει περαιτέρω για τη δημιουργία ενός πιο καλού μοντέλου. Το βασικό χαρακτηριστικό του μοντέλου SIRS, είναι ότι μπορεί να προσομοιώσει την εξάπλωση μιας ασθένειας στην οποία ένας υγιής άνθρωπος μπορεί να μολυνθεί, στη συνέχεια να θεραπευτεί αποκτώντας ανοσία αλλά αυτή να κρατήσει για περιορισμο χρονικό διάστημα.

Αυτό σημαίνει ότι για κάποιο χρονικό διάστημα μετά την ασθένεια θα έχει ανοσία και στη συνέχεια θα ξανά μπει στην ευπαθή ομάδα S (susceptible) και θα μπορεί να ξανά νοσήσει.



Υπάρχουν τρεις καταστάσεις, η S (susceptible) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι υγιείς που μπορεί να μολυνθούν, η I (infected) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι μολυσμένοι και η R (recovered) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή αυτοί που πέρασαν την ασθένεια και απέκτησαν ανοσία για κάποιο χρονικό διάστημα (για απλούστευση του μοντέλου SIRS [31] θεωρούμε ότι η θνησιμότητα είναι μηδενική, δηλαδή ότι όλοι θεραπεύονται), ενώ ο συνολικός πληθυσμός N είναι σταθερός με το πέρασμα του χρόνου.

Αρχικά, υπάρχει ένα κομμάτι που ανήκει στο I (infected) από όπου και ξεκινάει η εξάπλωση της μόλυνσης, το R (recovered) είναι μηδέν δηλαδή κανένας δεν έχει ανοσία στην αρχή και όλος ο υπόλοιπος πληθυσμός N ανήκει στην κατηγορία S (susceptible).

- Αν θεωρήσουμε το β ως το ρυθμό μεταδοτικότητας, το γ ως το ρυθμό θεραπείας και το δ ως το ρυθμό με τον οποίο χάνεται η ανοσία μετά την αντιμετώπιση της ασθένειας, τότε οι εξισώσεις που περιγράφουν το μοντέλο SIRS [31] (για απλούστευση του μοντέλου SIRS θεωρούμε ότι η θνησιμότητα είναι μηδενική, δηλαδή ότι όλοι θεραπεύονται) είναι οι εξής (μπορούμε να θέσουμε $N=1$ για απλούστευση):

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) + \delta R(t) \quad (1)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = +\beta S(t)I(t) - \gamma I(t) \quad (2)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = +\gamma I(t) - \delta R(t) \quad (3)$$

$$S(t) + I(t) + R(t) = N \quad (4)$$

- Επίσης, οι αρχικές συνθήκες του προβλήματος είναι:

$$\beta, \gamma, \delta > 0$$

$$R(0) = 0$$

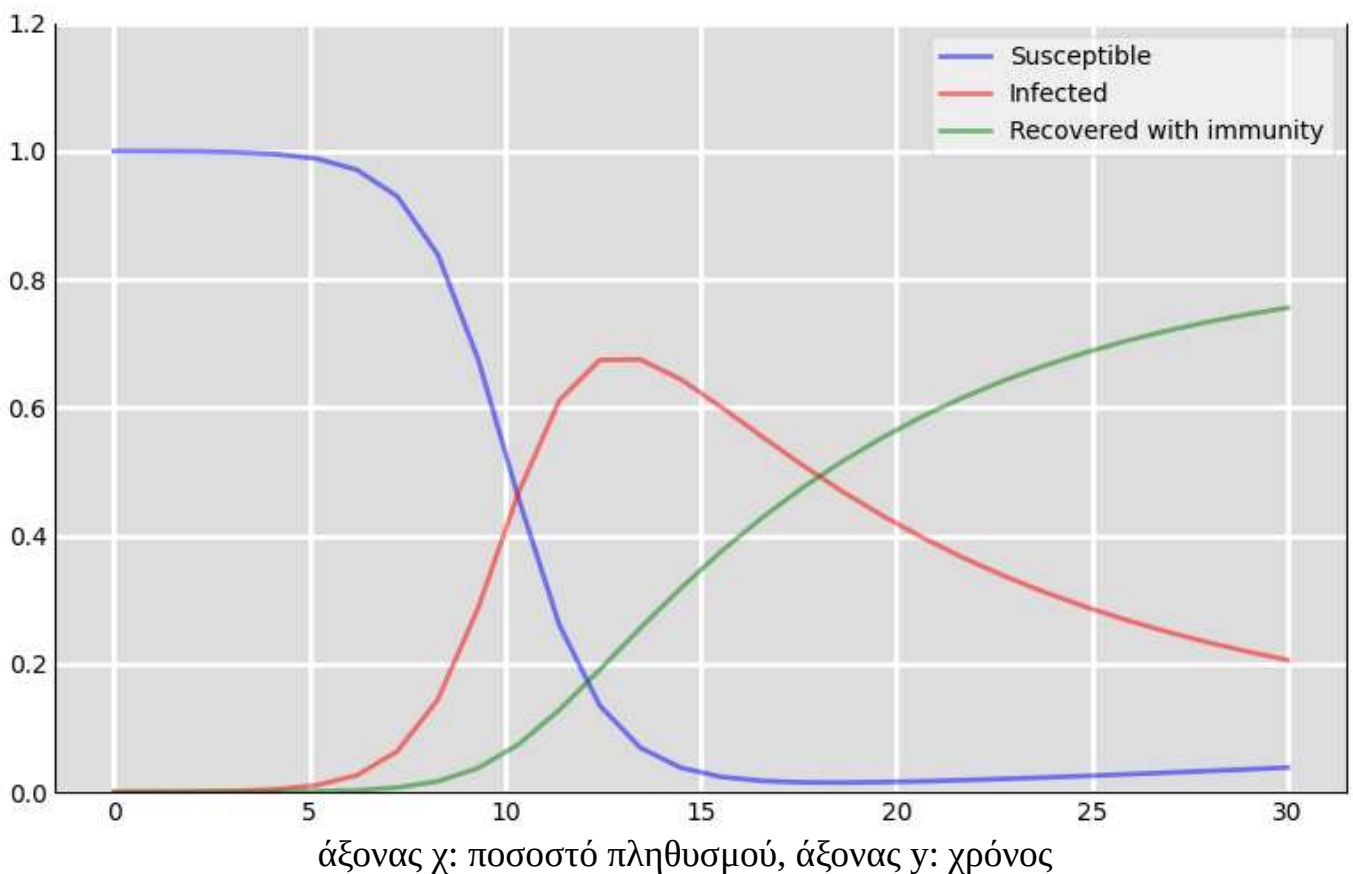
$$I(0) > 0$$

$$S(0) = N - I(0)$$

2.4.β Πείραμα

Σε αυτό το πείραμα θα προσομοιώσουμε στη γλώσσα `python` [29] την εξάπλωση μιας ασθένειας σε έναν πληθυσμό $N = 1$ εκατομμυρίων ανθρώπων. Το επιδημιολογικό μοντέλο που θα χρησιμοποιήσουμε θα είναι το SIRS (susceptible – infected – recovered – susceptible). Ο ρυθμός μετάδοσης της ασθένειας θα είναι $\beta = 0,000001$ ενώ ο ρυθμός θεραπείας θα είναι $\gamma = 0,097$. Επιπλέον, ο ρυθμός με τον οποίο θα χάνεται η ανοσία και θα επανέρχεται κάποιος στην κατάσταση S (susceptible) θα είναι $\delta = 0,014$.

Επίσης, το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ατόμων θα είναι $I_0 = 100$ άτομα ενώ το πλήθος των ατόμων που θα έχουν αρχικά ανοσία θα είναι $R_0 = 0$ άτομα.



Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από το διάγραμμα είναι παρόμοια με τα συμπεράσματα του μοντέλου SIR με τη διαφορά ότι:

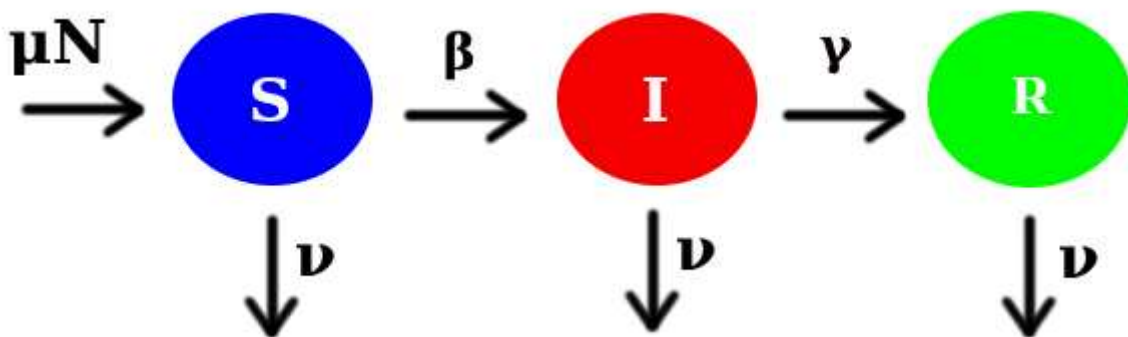
- παρατηρούμε μια αύξηση των ευπαθών ατόμων από τη χρονική στιγμή 20 μέχρι τη στιγμή 30 η οποία οφείλεται στο γεγονός ότι κάποια άτομα έχασαν την ανοσία που απέκτησαν και ξανά μπήκαν στην κατηγορία S (susceptible).

2.5.α Μοντέλο SIR με vital dynamics

Μπορούμε να επεκτείνουμε το μοντέλο SIR σε ένα πιο εξελιγμένο χρησιμοποιώντας vital dynamics, δηλαδή προσθέτοντας επιπλέον πληροφορίες για γεννήσεις και θανάτους.

Στο μοντέλο SIR με vital dynamics [32],[33] και σταθερό πληθυσμό ισχύουν σε γενικές γραμμές τα ίδια πράγματα με το μοντέλο SIR. Υπάρχουν δηλαδή τρεις καταστάσεις, η S (susceptible) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι υγιείς που μπορεί να μολυνθούν, η I (infected) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι μολυσμένοι και η R (recovered) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή αυτοί που πέρασαν την ασθένεια και απέκτησαν ανοσία, δηλαδή δεν μπορούν να ξανά νοσήσουν, ενώ ο συνολικός πληθυσμός N είναι σταθερός με το πέρασμα του χρόνου.

Η μόνη διαφορά είναι ότι υπάρχουν και γεννήσεις νέων ατόμων που προστίθενται στην κατάσταση S (susceptible) καθώς επίσης και θάνατοι που αφαιρούνται από τις καταστάσεις S (susceptible), I (infected), R (recovered).



Αρχικά, υπάρχει ένα κομμάτι που ανήκει στο I (infected) από όπου και ξεκινάει η εξάπλωση της μόλυνσης, το R (recovered) είναι μηδέν δηλαδή κανένας δεν έχει ανοσία στην αρχή και όλος ο υπόλοιπος πληθυσμός N ανήκει στην κατηγορία S (susceptible).

Καθώς εξαπλώνεται η μόλυνση το S (susceptible) από τη μια μειώνεται συνεχώς λόγω μολύνσεων των ευπαθών ατόμων και από την άλλη αυξάνεται συνεχώς λόγω των γεννήσεων. Το I (infected) από τη μια μειώνεται λόγω ότι η ασθένεια κάποτε τελειώνει ενώ από την άλλη αυξάνεται λόγω της μόλυνσης καινούργιων ατόμων. Τέλος, το R (recovered) αυξάνεται συνεχώς. Επίσης, όλες οι καταστάσεις δέχονται μια μείωση λόγω θανάτων, ενώ για να μπορεί ο πληθυσμός N να διατηρείται σταθερός πρέπει $\mu = \nu$.

Είναι προφανές πως το μοντέλο SIR με vital dynamics και σταθερό πληθυσμό, παρουσιάζει διαφορετική συμπεριφορά ανάλογα με κάποιες κρίσιμες αρχικές συνθήκες. Η εξάπλωση της ασθένειας μπορεί να είναι τελείως διαφορετική ανάλογα με τις παραμέτρους β , γ , μ και ν καθώς επίσης και από το πλήθος των αρχικά μολυσμένων και ευπαθών ατόμων $I(0)$ και $S(0)$.

- Αν θεωρήσουμε το β ως το ρυθμό μεταδοτικότητας της ασθένειας, το γ ως το ρυθμό θεραπείας από την ασθένεια, το μ ως το ρυθμό γεννήσεων, το ν ως το ρυθμό θανάτων και το N το κανονικοποιήσουμε σε 1, τότε οι εξισώσεις που περιγράφουν το μοντέλο αυτό είναι οι εξής [32],[33] (μπορούμε να θέσουμε $N=1$ για απλούστευση):

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) - \nu S(t) + \mu N \quad (1)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = +\beta S(t)I(t) - (\nu + \gamma)I(t) \quad (2)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = +\gamma I(t) - \nu R(t) \quad (3)$$

$$S(t) + I(t) + R(t) = N \quad (4)$$

- Επίσης, οι αρχικές συνθήκες του προβλήματος είναι:

$$\beta, \gamma, \mu, \nu > 0$$

$$I(0) > 0$$

$$R(0) = 0$$

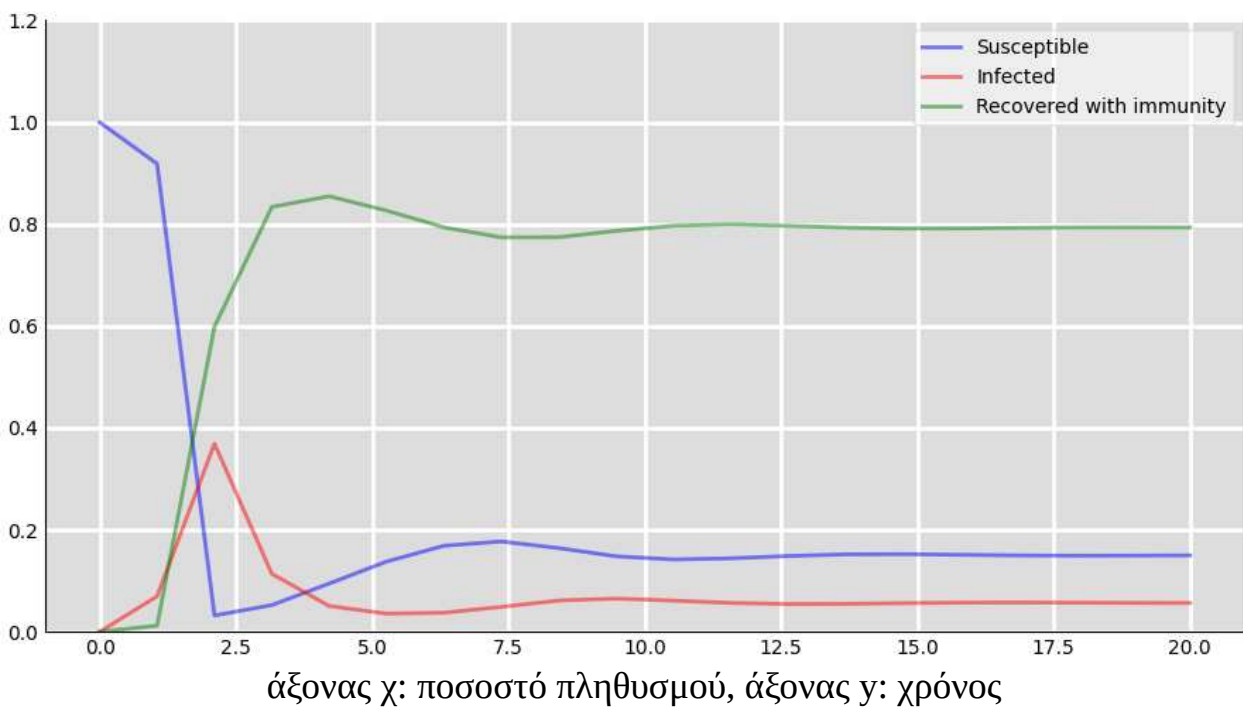
$$S(0) = N - I(0)$$

2.5.β Πείραμα

Σε αυτό το πείραμα θα προσομοιώσουμε στη γλώσσα `rython` [29] την εξάπλωση μιας ασθένειας σε έναν πληθυσμό $N = 1$ εκατομμυρίων ανθρώπων. Το επιδημιολογικό μοντέλο που θα χρησιμοποιήσουμε θα είναι το SIR (susceptible – infected – recovered) με vital dynamics.

Πιο συγκεκριμένα, ο ρυθμός μετάδοσης της ασθένειας θα είναι $\beta = 0,00001$ και ο ρυθμός με τον οποίο θα μπαίνουν στην κατάσταση R (recovered) θα είναι $\gamma = 1,4$. Όσον αφορά το ρυθμό γεννήσεων, αυτός θα είναι 0,1 ενώ ο ρυθμός θανάτων θα είναι επίσης 0,1.

Επιπροσθέτως, το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ατόμων θα είναι $I_0 = 10$ άτομα και το πλήθος των ανθρώπων που θα έχουν ανοσία από την αρχή θα είναι $R_0 = 0$.



Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από το διάγραμμα είναι παρόμοια με τα συμπεράσματα του μοντέλου SIR χωρίς vital dynamics με τη διαφορά ότι:

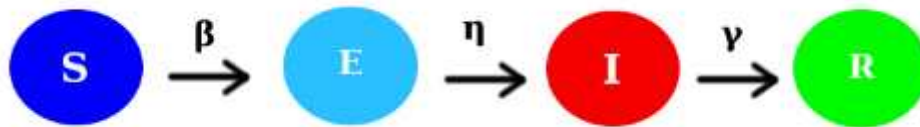
- Είναι εμφανής η επίδραση των γεννήσεων και θανάτων στις καμπύλες S (susceptible) και R (recovered) διότι όπως βλέπουμε από το διάγραμμα παρουσιάζουν κάποιες αυξομειώσεις. Για παράδειγμα, στην καμπύλη S (susceptible) παρατηρούμε αύξηση των ευπαθών ατόμων λίγο πριν τη χρονική στιγμή 2,5 μέχρι περίπου τη στιγμή 7,5 ενώ στην καμπύλη R (recovered) παρατηρούμε μια μείωση των ατόμων με ανοσία από περίπου τη χρονική στιγμή 4 μέχρι τη στιγμή 7,5.

2.6.α Μοντέλο SEIR

Το μοντέλο SEIR [34] (χωρίς vital dynamics για απλούστευση) στηρίζεται στο μοντέλο SIR και το εξελίσσει περαιτέρω για τη δημιουργία ενός πιο καλού μοντέλου. Το μοντέλο SEIR μπορεί να προσομοιώσει την εξάπλωση μιας ασθένειας όπου κάποιος υγιής άνθρωπος μολύνεται και στη συνέχεια ακολουθεί μια περίοδος επώασης.

Αυτό σημαίνει ότι για κάποιο χρονικό διάστημα θα είναι μολυσμένος αλλά δεν θα μπορεί να μεταδώσει την ασθένεια σε άλλους. Στη συνέχεια, τελειώνει η περίοδος επώασης και γίνεται μεταδοτικός και στο τέλος θεραπεύεται έχοντας αποκτήσει ανοσία ή καταλήγει.

Υπάρχουν τέσσερις καταστάσεις, η S (susceptible) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι υγιείς που μπορεί να μολυνθούν, η E (exposed) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι μολυσμένοι αλλά όχι μεταδοτικοί, η I (infected) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή οι μολυσμένοι και μεταδοτικοί και η R (recovered) στην οποία ανήκουν κάθε χρονική στιγμή αυτοί που πέρασαν την ασθένεια και απέκτησαν ανοσία ή κατέληξαν, δηλαδή δεν μπορούν να ξανά νοσήσουν, ενώ ο συνολικός πληθυσμός N είναι σταθερός με το πέρασμα του χρόνου.



Αρχικά, υπάρχει ένα κομμάτι που ανήκει στο I (infected) από όπου και ξεκινάει η εξάπλωση της μόλυνσης, τα E (exposed), R (recovered) είναι μηδέν δηλαδή κανένας δεν έχει ανοσία και κανένας δε βρίσκεται στην περίοδο επώασης στην αρχή και όλος ο υπόλοιπος πληθυσμός N ανήκει στην κατηγορία S (susceptible).

Καθώς εξαπλώνεται η μόλυνση το S (susceptible) μειώνεται χωρίς να μηδενιστεί απαραίτητα στο τέλος, το R (recovered) αυξάνεται χωρίς να είναι σίγουρο αν θα γίνει ίσο με το σύνολο του πληθυσμού N στο τέλος, ενώ στο τέλος τα E (exposed), I (infected) θα είναι μηδέν.

- Αν θεωρήσουμε το β ως το ρυθμό μεταδοτικότητας, το η ως ρυθμό επώασης και το γ ως το ρυθμό θεραπείας ή θανάτου, τότε οι εξισώσεις που περιγράφουν το μοντέλο SEIR [34] (χωρίς vital dynamics για απλούστευση) είναι οι εξής (μπορούμε να θέσουμε $N=1$ για απλούστευση):

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\beta S(t)I(t) \quad (1)$$

$$\frac{dE(t)}{dt} = +\beta S(t)I(t) - \eta E(t) \quad (2)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = +\eta E(t) - \gamma I(t) \quad (3)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = +\gamma I(t) \quad (4)$$

$$S(t) + E(t) + I(t) + R(t) = N \quad (5)$$

- Επίσης, οι αρχικές συνθήκες του προβλήματος είναι:

$$\beta, \eta, \gamma > 0$$

$$I(0) > 0$$

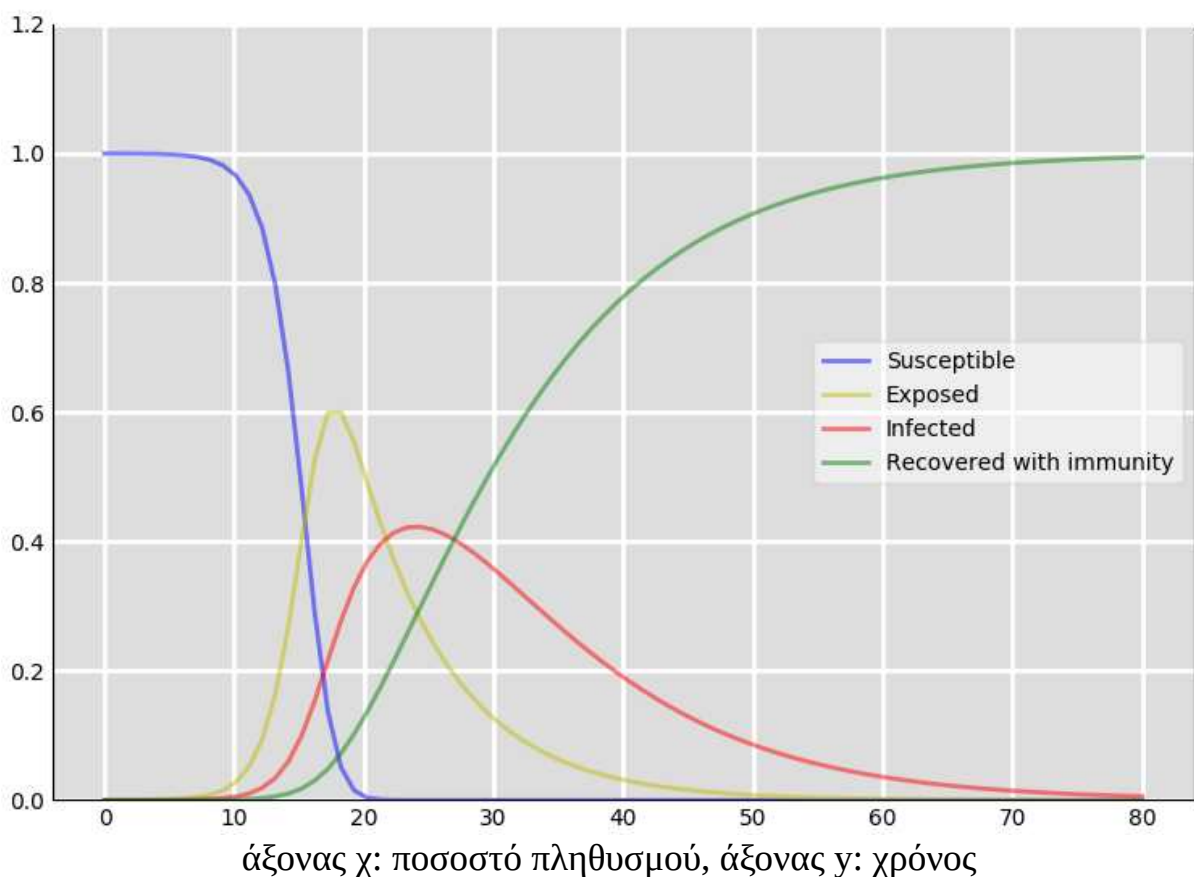
$$E(0) = R(0) = 0$$

$$S(0) = N - I(0)$$

2.6.β Πείραμα

Σε αυτό το πείραμα θα προσομοιώσουμε στη γλώσσα `rython` [29] την εξάπλωση μιας ασθένειας σε έναν πληθυσμό $N = 1$ εκατομμυρίων ανθρώπων. Το επιδημιολογικό μοντέλο που θα χρησιμοποιήσουμε θα είναι το SEIR (susceptible – exposed – infected – recovered). Ο ρυθμός μετάδοσης της ασθένειας θα είναι $0,000004$. Επιπλέον, ο ρυθμός επώασης της ασθένειας θα είναι $\eta = 0,14$ ενώ ο ρυθμός θεραπείας θα είναι $\gamma = 0,097$.

Επίσης, το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ατόμων θα είναι $I_0 = 100$ άτομα. Τέλος, δε θα υπάρχουν στην αρχή άτομα με ανοσία $R_0 = 0$ καθώς επίσης και άτομα που να βρίσκονται σε περίοδο επώασης $E_0 = 0$.



Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από το διάγραμμα είναι:

- Στο τέλος ολόκληρος ο πληθυσμός θα έχει μολυνθεί
- Οι καμπύλες των E (exposed) και I (infected) έχουν μια σχεδόν παρόμοια μορφή αλλά με μια χρονική διαφορά καθώς η καμπύλη E (exposed) προηγείται χρονικά της καμπύλης I (infected) διότι όταν κάποιος μολύνεται πρώτα μπαίνει στην κατάσταση E (exposed) και μετά στην κατάσταση I (infected).

3. Συμπεράσματα

Από τα αρχαία χρόνια μέχρι σήμερα, καταγράφηκαν αρκετές επιδημίες που είχαν μεγάλο αντίκτυπο στις ζωές των ανθρώπων και έπαιξαν καθοριστικό ρόλο στην εξέλιξη της ιστορίας.

Για αυτό το λόγο, η χρήση των επιστημών μπορεί να βοηθήσει τους ανθρώπους να κατανοήσουν την εξάπλωση μιας επιδημίας. Συνεπώς, οι κοινωνίες με τη χρήση των επιδημιολογικών μοντέλων μπορούν να προετοιμαστούν καλύτερα και πιο αποτελεσματικά για τη σωστή και έγκαιρη αντιμετώπιση τους.

Σε αυτήν την εργασία, παρουσιάσαμε τα τρία βασικά επιδημιολογικά μοντέλα (SIR, SIS και SI) καθώς επίσης και μερικά άλλα πιο σύνθετα (SIR με vital dynamics, SIRS και SEIR) που βασίζονται σε αυτά.

Στη συνέχεια, φτιάξαμε μερικά σενάρια μιας ασθένειας και χρησιμοποιήσαμε το κατάλληλο επιδημιολογικό μοντέλο για κάθε ένα σενάριο. Στόχος μας ήταν να προσομοιώσουμε την εξάπλωση της ασθένειας σε κάθε ένα σενάριο και να αναλύσουμε τη συμπεριφορά της για διάφορες τιμές μερικών κρίσιμων παραμέτρων, όπως για παράδειγμα ο ρυθμός μετάδοσης, το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ατόμων κλπ.

Βιβλιογραφία

[1] *Ιστορία Δ΄ δημοτικού Στα αρχαία χρόνια*, ISBN 960-06-0147-X, σελ 73-79

[2] Θουκυδίδης, *Θουκυδίδου Ιστορία*

[3] “Ο λοιμός. Οι μεγαλύτερες πανδημίες που άλλαξαν την παγκόσμια ιστορία. Πως ξεκίνησαν και με ποιο τρόπο αντιμετωπίστηκαν...”, www.mixanitouxronou.gr, accessed 1 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.mixanitouxronou.gr/o-loimos-oi-megalyteres-pandimies-poy-allaxan-tin-pagkosmia-istoria-pos-xekinisan-kai-me-poio-tropo-antimetopistikan>

[4] Προκόπιος, *Ὑπὲρ τῶν Πολέμων Λόγοι*

[5] “Plague”, www.who.int, accessed 1 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/plague>

[6] “Cholera”, www.who.int, accessed 1 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cholera>

[7] “Έλληνες εθελοντές στο πλευρό των Ρώσων στον Κριμαϊκό πόλεμο. Η ρωσοτουρκική σύγκρουση στην οποία οι Αγγλογάλλοι έσπευσαν στο πλευρό των Οθωμανών. Γιατί αυτή η συμμαχία θεωρήθηκε «ανίερη»...”, www.mixanitouxronou.gr, accessed 1 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.mixanitouxronou.gr/ellines-ethelontes-sto-plevro-ton-roson-ston-krimaiko-polemo-i-rosotourkiki-sigkrousi-stin-opia-i-anglogalli-espefsan-sto-plevro-ton-othomanon-giati-afti-i-simmachia-theorithike-anieri/>

[8] “Η Αγγλογαλλική κατοχή της Αθήνας”, www.sansimera.gr, accessed 1 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.sansimera.gr/articles/743>

- [9] Γ' λυκείου *Ιστορία του νεότερου και του σύγχρονου κόσμου (από το 1815 έως σήμερα)*, ISBN 978-960-06-2354-3, σελ 39
- [10] “Yellow fever”, www.who.int, accessed 1 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/yellow-fever>
- [11] “Γιατί πέρασαν 20 χρόνια και πέθαναν 5 εκατομμύρια άνθρωποι για να δεχθούν οι γιατροί ότι ο θανατηφόρος κίτρινος πυρετός μεταδίδεται από τα κουνούπια...”, www.mixanitouxronou.gr, accessed 1 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <http://www.mixanitouxronou.gr/giati-perasan-20-chronia-ke-pethanan-5-ekatommiria-anthropi-gia-na-dechthoun-i-giatri-oti-o-thanatiforos-kitrinos-piretos-metadidete-apo-ta-kounoupia/>
- [12] “Malaria”, www.who.int, accessed 1 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malaria>
- [13] World Health Organization, “World malaria report 2018”, accessed 1 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2018/report/en/>
- [14] “Measles”, www.who.int, accessed 1 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles>
- [15] “Η ισπανική γρίπη του 1918 που μόλυψε το 1/3 του παγκόσμιου πληθυσμού και εξόντωσε πάνω από 20 εκατομμύρια ανθρώπους...”, www.mixanitouxronou.gr, accessed 30 Νοεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.mixanitouxronou.gr/ispaniki-gripi-tou-1918-pou-moline-13-tou-pagkosmiou-plithismou-ke-exontose-pano-apo-20-ekatommiria-anthropous/>
- [16] Γ' Γυμνασίου *Νεότερη και Σύγχρονη Ιστορία*, ISBN 960-06-2013-X , σελ 91

- [17] “Όλες οι σκοτεινές αλήθειες για την ισπανική γρίπη - Ομοιότητες με το σήμερα”, www.news247.gr, accessed 5 Δεκεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.news247.gr/kosmos/oles-oi-skoteines-alitheies-gia-tin-ispaniki-gripi-omoiotites-me-to-simera.7620051.html>
- [18] Γ' Γυμνασίου *Νεότερη και Σύγχρονη Ιστορία*, ISBN 960-06-2013-X , σελ 90
- [19] “Ebola virus disease”, www.who.int, accessed 30 Νοεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/ebola-virus-disease>
- [20] World Health Organization, *Ebola maps: 2015*, accessed 30 Νοεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.who.int/csr/disease/ebola/maps-2015/en/>
- [21] “Summary of probable SARS cases with onset of illness from 1 November 2002 to 31 July 2003, 24 July 2015”, www.who.int, accessed 30 Νοεμβρίου 2020 [Online]. Available: https://www.who.int/csr/sars/country/table2004_04_21/en/
- [22] “China coronavirus: The lessons learned from the Sars outbreak”, www.bbc.com, accessed 30 Νοεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://www.bbc.com/news/world-asia-china-51221394>
- [23] “Νέος κορωνοϊός Covid-19 – Οδηγίες”, www.eody.gov.gr, accessed 30 Νοεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://eody.gov.gr/erotiseis-kai-apantiseis-gia-ton-neo-koronoio-sars-cov-2-gia-tis-ekpaideytikes-monades/>
- [24] Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας, *Ημερήσια έκθεση επιδημιολογικής επιτήρησης λοίμωξης από το νέο κορωνοϊό (COVID-19) Δεδομένα έως 06 Νοεμβρίου 2020, ώρα 15:00*, accessed 30 Νοεμβρίου 2020, [Online]. Available: <https://eody.gov.gr/wp-content/uploads/2020/11/covid-gr-daily-report-20201106.pdf>

- [25] World Health Organization, 7 Απριλίου 1948, accessed 30 Νοεμβρίου 2020, <https://www.who.int/>
- [26] W. O. Kermack, A. G. McKendrick, (1927), “A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics”, *Proceedings of the Royal Society A*, vol. 115, no. 772, pp. 700-721, [Online]. Available: <https://doi.org/10.1098/rspa.1927.0118>
- [27] J. C. Miller, (2012), “A note on the derivation of epidemic final sizes”, *Bulletin of Mathematical Biology*, vol. 74, no. 9, pp. 2125-2141 [Online]. Available: doi:10.1007/s11538-012-9749-6
- [28] J. C. Miller, (2017), “Mathematical models of SIR disease spread with combined non-sexual and sexual transmission routes”, *Infectious Disease Modelling*, vol. 2, no. 1, pp. 35-55, [Online]. Available: <https://doi.org/10.1016/j.idm.2016.12.003>
- [29] Python Software Foundation, Python Language Reference, 6 Μαρτίου 2001, version 3.6, Available at <http://www.python.org>
- [30] H. W. Hethcote, “Three Basic Epidemiological Models,” In *Applied Mathematical Ecology*, vol. 18, 1989, pp. 124–126
- [31] Y. Cai, Y. Kang, M. Banerjee, W. Wang, “A stochastic SIRS epidemic model with infectious force under intervention strategies,” In *Journal of Differential Equations*, vol. 259, no 12, 2015, pp. 7463-7502, [Online]. Available: doi: 10.1016/j.jde.2015.08.024
- [32] H. W. Hethcote, “Three Basic Epidemiological Models,” In *Applied Mathematical Ecology*, vol 18, 1989, pp. 132–134

- [33] R. Beckley, C. Weatherspoon, M. Alexander, M. Chandler, A. Johnson, G. S. Bhatt, (2013), “Modeling epidemics with differential equations”, [Online]. Available: <http://www.tnstate.edu/mathematics/mathreu/filesreu/GroupProjectSIR.pdf>
- [34] N. Yi, Q. Zhang, K. Mao, D. Yang, Q. Li, (2009), “Analysis and control of an SEIR epidemic system with nonlinear transmission rate,” In Mathematical and Computer Modelling, vol. 50, no. 9–10, pp. 1498-1513 [Online]. Available: doi: 10.1016/j.mcm.2009.07.014