



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΠΟΛΥΤΕΧΝΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

**ΤΜΗΜΑ ΗΛΕΚΤΡΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ**  
**ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΩΝ**

**Τμηματικά επιδημικά μοντέλα για την μετάδοση του SARS-CoV2**

Διπλωματική Εργασία  
Δημήτρης Παπαδημητρίου

Επιβλέπων καθηγητής: **Κατσαρός Δημήτριος**



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**

**ΠΟΛΥΤΕΧΝΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

**ΤΜΗΜΑ ΗΛΕΚΤΡΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ  
ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΩΝ**

**Τμηματικά επιδημικά μοντέλα για την μετάδοση του SARS-CoV2**

Διπλωματική Εργασία

Δημήτρης Παπαδημητρίου

Επιβλέπων καθηγητής: **Κατσαρός Δημήτριος**



**UNIVERSITY OF THESSALY**

**SCHOOL OF ENGINEERING**

**DEPARTMENT OF ELECTRICAL AND COMPUTER**

**ENGINEERING**

**Compartmental epidemic models for SARS-CoV2 spreading**

Diploma Thesis

Dimitris Papadimitriou

Supervisor: **Katsaros Dimitrios**

Εγκρίνεται από την επιτροπή εξέτασης:

Επιβλέπων Καθηγητής: **Κατσαρός Δημήτριος**  
Αναπληρωτής Καθηγητής

Δεύτερο Μέλος Επιτροπής: **Παναγιώτα Τσομπανοπούλου**  
Αναπληρωτής Καθηγητής

Τρίτο Μέλος Επιτροπής: **Θάνος Γεώργιος**  
Ε.Δ.Ι.Π

Βόλος 2022.

## **Ευχαριστίες**

Με την περάτωση της παρούσας Διπλωματικής εργασίας θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή κ. Κατσαρό Δημήτριο για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε και για τη συνεχή καθοδήγηση. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω και τα μέλη της επιτροπής κ. Παναγιώτα Τσομπανοπούλου και κ. Γεώργιο Θάνο. Τέλος, οφείλω ένα μεγάλο ευχαριστώ στην οικογένειά μου για την αμέριστη υποστήριξη και τη βοήθεια που μου παρείχαν καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου, καθώς και στους φίλους μου για τις αξέχαστες στιγμές.

## **ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΔΗΛΩΣΗ ΠΕΡΙ ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΗΣ ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΩΝ**

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 και μόνον και πληρούν τους κανόνες της επιστημονικής παράθεσης. 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 με πλήρη περιγραφή. Δηλώνω επίσης ότι τα αποτελέσματα της εργασίας δεν έχουν χρησιμοποιηθεί για την απόκτηση άλλου πτυχίου. 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.

Ο Δηλών : Παπαδημητρίου Δημήτριος

## Περίληψη.

Από την αρχαιότητα, η ανθρωπότητα έχει υποφέρει αμέτρητες φορές από διάφορες ασθένειες, ιούς και λοιμούς. Στις μέρες μας, έχει εμφανιστεί ένα ξέσπασμα του λεγόμενου νέου ιού, Covid-19 (SARS-CoV2). Αν και η ακριβής προέλευση του ιού είναι άγνωστη ακόμα, το πρώτο ξέσπασμα ξεκίνησε στη Γουχάν της Χουμπεί της Κίνας τον Νοέμβριο του 2019. Αυτή ήταν η αρχή για μια παγκόσμια πανδημία που άλλαξε σημαντικά την καθημερινότητά μας.

Πρέπει να αναρωτηθούμε, «Γιατί ο Covid19 είναι τόσο σοβαρός ιός;».

Ανήκει στην οικογένεια των ιών Sars (Σοβαρό Οξύ Αναπνευστικό Σύνδρομο) και είναι μια μεταδοτική και μερικές φορές θανατηφόρα ασθένεια του αναπνευστικού. Έτσι, οι επιστήμονες για να βοηθήσουν την ανθρωπότητα αλλά και να διευκολύνουν τον αντίκτυπο που είχε ο Covid-19 στην καθημερινότητά μας, βρήκαν έναν τρόπο να το μελετήσουν, χρησιμοποιώντας το αποτελεσματικό μοντέλο SIR.

Κύριος σκοπός της παρούσας διπλωματικής εργασίας είναι η παρουσίαση και ανάλυση του επιδημικού μοντέλου SIR, καθώς και ορισμένων πιο πολύπλοκων τέτοιων μοντέλων (SIR-x, SIIR, Delay SIR, SEIR) που προκύπτουν από τη μελέτη του.

Τελος, θα φτιάξουμε μερικά εικονικά σενάρια όπου θα προσομοιώσουμε έναν τέτοιο ιό και θα τον αναλύσουμε χρησιμοποιώντας τα κατάλληλα μοντέλα SIR.

## **Abstract.**

Ever since ancient times, humanity has suffered countless times from various diseases, viruses and plagues. Nowadays, there has been an outbreak of the so-called new virus "Covid-19(SARS-CoV2). Although the exact origin of the virus is still unknown, the first outburst started in Wuhan,Hubei, China in November of 2019. That was the kickstart for a global pandemic that significantly changed our everyday lives. We've got to ask ourselves, "Why Covid19 is such a severe virus?". It belongs to the family of Sars viruses (Severe Acute Respiratory Syndrome) and it is a contagious and sometimes a fatal, respiratory illness. Thus,scientists in order to help humanity but also ease the impact that Covid-19 made in our everyday lives, figured out a way to study it, by using the effective SIR model. Main purpose of this Thesis is to present and analyze the epidemic SIR model, as well as some more complex such models (SIR-x,SIIR,Delay SIR,SEIR) that derive from the study of it. Last but not least, we are going to make some virtual scenarios where we are going to simulate such a virus and we will break it down by using the appropriate SIR models.



## Περιεχόμενα.

Ευχαριστίες.....	4
Υπεύθυνη Δήλωση.....	5
Περίληψη.....	6
Abstract.....	7
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</b>	
1.1 Ιστορική Αναδρομή.....	11
1.2 Ο λοιμός που εξόντωσε την αρχαία Αθήνα.....	12
1.3 Ο κίτρινος πυρετός.....	13
1.4 Η ισπανική γρίπη του 1918.....	14
1.5 SARS (2003).....	15
1.6 Ο Κορονοϊός SARS-CoV-2 και η εξάπλωση του στην Ιταλία.....	16
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</b>	
2.Εισαγωγή στα Επιδημικά μοντέλα.....	18
2.1 Το Συνεχές Επιδημιολογικό Μοντέλο SIR.....	19
2.2 Το Διακριτό Επιδημιολογικό Μοντέλο SIR.....	23
2.3 Προσομοίωση του Epidemic SIR model χρησιμοποιώντας τη γλώσσα προγραμματισμού,Python.....	25
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</b>	
3.1 SIR-X και περιορισμός εξάπλωσης με παρεμβάσεις.....	28
3.2 SIR-X και Προβλέψεις.....	31
3.3 Χρήση του SIR-X model για προσομοίωση της πανδημίας του Covid-19,στον πραγματικό κόσμο.....	32
3.4 SIR-X και αποτελεσματικότητα των προβλέψεων.....	38
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</b>	
4.1 SIR και παραμετροποίηση της απομόνωσης,σε δίκτυα πολλαπλών επιπέδων.....	41

4.2 Μοντελοποίηση και αποτελέσματα προσομοίωσης του SIIR.....	42
4.3 Σύνοψη και συμπεράσματα για το SIIR.....	48
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5</b>	
5.1 Εισαγωγή στο Delay SIR Model.....	50
5.2 Προσομοίωση του Delay SIR model.....	52
5.3 Σύγκριση του Delay SIR model με το Κανονικό SIR model.....	59
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6</b>	
6.1 SEIR model.....	62
6.2 Προσομοίωση του SEIR model χρησιμοποιώντας την γλώσσα προγραμματισμού,Python.....	64
7. Συμπεράσματα.....	66
7. Βιβλιογραφία.....	68



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## Εισαγωγή

### 1.1 Ιστορική Αναδρομή.

Ανέφερα στην περίληψη παραπάνω πως από την αρχαιότητα έως και σήμερα, η ανθρωπότητα έχει υποφέρει αμέτρητες φορές από διάφορες ασθένειες, ιούς και λοιμούς. Όπως έχει πει και ο Κομφούκιος, αν θες να ορίσεις το μέλλον σου πρέπει να μελετήσεις το παρελθόν σου. Επομένως, στη συνέχεια θα κάνουμε μια ιστορική αναδρομή σε κάποιες παλαιότερες ασθένειες, λοιμούς και ιούς οι οποίοι ανά καιρούς έπληξαν και αποδεκάτισαν την ανθρωπότητα, καταλήγοντας στο πιο φλέγων σύγχρονο παράδειγμα της δράσης του Covid-19 (SARS-CoV2) στην Ιταλία. Αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα την καλύτερη κατανόηση της παρούσας κατάστασης καθώς και τους λόγους για τους οποίους η ανάγκη για την κατανόηση και την αποτελεσματική χρήση των επιδημικών μοντέλων SIR, χρήζει επιτακτική.

## 1.2 Ο λοιμός που εξόντωσε την αρχαία Αθήνα.

Περίπου 2.400 χρόνια πριν, ένας θανατηφόρος λοιμός, έπληξε την αρχαία Αθήνα. Μέσα σε 5 χρόνια, περίπου το ¼ του πληθυσμού έχασε τη ζωή του. Θύμα του λοιμού, ανάμεσα σε πολλαπλές ηγετικές φιγούρες της αρχαίας Αθήνας, ήταν και ο Περικλής. Το πρώτο και κύριο σύμπτωμα των ασθενών ήταν βαρύς πυρετός ακολουθούμενος από ακατάπαυστη αιμορραγία των ματιών, εμετό καθώς και εξανθήματα. Με βάση τον ιστορικό Θουκυδίδη, ο οποίος ήταν επίσης θύμα του λοιμού, όποιος ήθελε να διαφύγει τον θάνατο έπρεπε να ακρωτηριάσει τα μέλη του σώματός του στα οποία υπήρχε εμφανή ένδειξη των συμπτωμάτων. Ο τρομακτικός αυτός όλεθρος προκάλεσε τεράστια θνησιμότητα και οδήγησε στο πρόωρο τέλος του χρυσού αιώνα.

Με την πάροδο των χρόνων, οι ερευνητές ανέπτυξαν αρκετές θεωρίες και ταύτισαν τον τότε λοιμό με κάποιες σύγχρονες ασθένειες όπως, χολέρα, ευλογιά, βουβωνική πανώλη και ελονοσία.

Η επικρατέστερη βέβαια θεωρία ήταν αυτή του Έμπολα. Πιο συγκεκριμένα τρεις ερευνητές ιατρικής και ένας καθηγητής κλασικών σπουδών θεωρούν ότι ο λοιμός των Αθηνών που χρονολογείται περίπου στο 430-425 π.Χ. ήταν στη πραγματικότητα μια έκφραση του ιού Έμπολα. [01]



*Πίνακας που απεικονίζει σουρεαλιστικά τον λοιμό της Αρχαίας Αθήνας.*

### 1.3 Ο κίτρινος πυρετός.

Το 1648 καταγράφεται για πρώτη φορά ο κίτρινος πυρετός και αμέσως κατατάσσεται στις οδυνηρές και μεγάλες επιδημίες που αντιμετώπισε η ανθρωπότητα. Αρχικά θεωρήθηκε επιδημία του Νέου Κόσμου μιας και πρωτοεμφανίστηκε εκεί αλλά όπως αποδείχθηκε αργότερα υπήρχε από πολύ παλαιότερα στην Αφρική.

Χαρακτηριστικά συμπτώματα της αρρώστιας ήταν, πόνος στο στομάχι, στα οστά και τις αρθρώσεις, ακολουθούμενα από σπασμούς, μαύρο εμετό, εξανθήματα σε όλο το σώμα, πυρετό. Στη συνέχεια έθετε το θύμα σε κατάσταση κώματος και μετά κατέληγε.

Η διάρκεια της εξέλιξης της νόσου ήταν 5 μέρες και η θνησιμότητα άγγιζε το 100%.

Αρχικά εμφανίστηκε στη Γουαδελούπη και στη συνέχεια μεταφέρθηκε στη Κούβα, στη Νέα Υόρκη, στη νότια Καρολίνα και στη Βοστώνη. Η μετάδοση του ήταν ραγδαία διότι όλες οι συμβατικές μέθοδοι άμυνας και πρόληψης (καραντίνα, απολυμάνσεις, απομονώσεις) αποδείχτηκαν άχρηστες.

Όπως αποδείχθηκε μετά από πολλά χρόνια μελέτης η νόσος μεταδιδόταν από τα κουνούπια. Προκειμένου να καταπολεμηθεί λοιπόν, έπρεπε να απολυμανθούν τα στάσιμα νερά στα έλη και στις στέρνες και να καταστραφούν τα αυγά των κουνουπιών. [02]

## 1.4 Η ισπανική γρίπη του 1918.

Το 1918 έκανε την εμφάνιση της η πρώτη μεγάλη πανδημία του 20ου αιώνα, η επονομαζόμενη ισπανική γρίπη. Τα θύματα της ανέρχονται σε περισσότερα από 20 εκατομμύρια ανά την υφήλιο. Πιο συγκεκριμένα, η ασθένεια προκλήθηκε από μετάλλαξη του ιού H1N1 και εμφάνιζε συμπτώματα παρόμοια με αυτά μιας κοινής γρίπης, γεγονός που αποπροσανάτολισε τους γιατρούς της εποχής με αποτέλεσμα εκείνοι να μην προτείνουν κάποιο προληπτικό μέτρο.

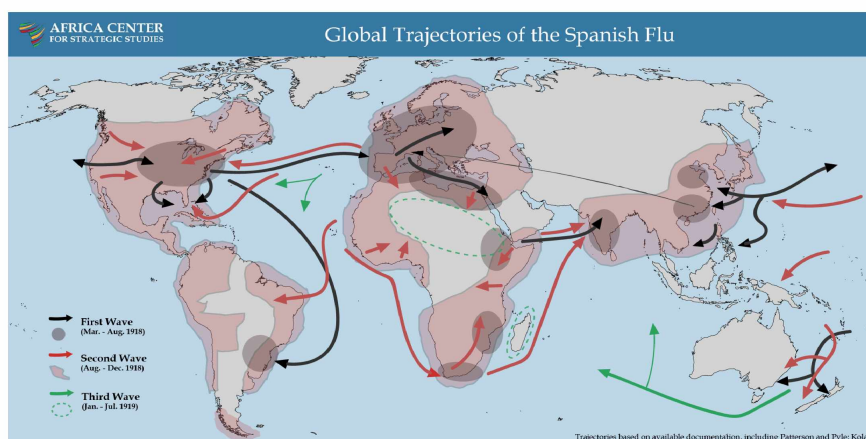
Κύριο χαρακτηριστικό της ασθένειας ήταν ότι μόλυνε κατά το πλείστον νεαρά άτομα τα οποία δεν περιλαμβάνονται στις ευπαθείς ομάδες του πληθυσμού. Πολλοί από τους νοσούντες πεθαίνουν εντός 24ωρου. Βέβαια,στη μεγάλη θνησιμότητα συντέλεσαν και οι εκάστοτε ιατρικές συνθήκες, καθώς δεν υπήρχαν αντιβιοτικά και οι κατάλληλοι χώροι νοσηλείας οδηγώντας σε λοίμωξη του αναπνευστικού.

Όσον αφορά την προέλευση και την εξάπλωση της γρίπης τώρα, παρα του χαρακτηριστικού ονόματος της, πολλοί επιστήμονες εικάζουν ότι ξεκίνησε από την Άπω Ανατολή και έπειτα μεταφέρθηκε στην Αμερική, ενώ άλλοι θεωρούν πως η Αμερική ήταν η πρώτη εστία.

Ο ρυθμός εξάπλωσης της ασθένειας ήταν τεράστιος με αποτέλεσμα να προσβάλλει το 1/3 του παγκόσμιου πληθυσμού, μέσα σε λίγους μόνο μήνες.

Από παράδειγμα της ραγδαίας εξάπλωσης της γρίπης ήταν και η άφιξη της στην Ελλάδα το καλοκαίρι του 1918 και συγκεκριμένα στη Πάτρα.

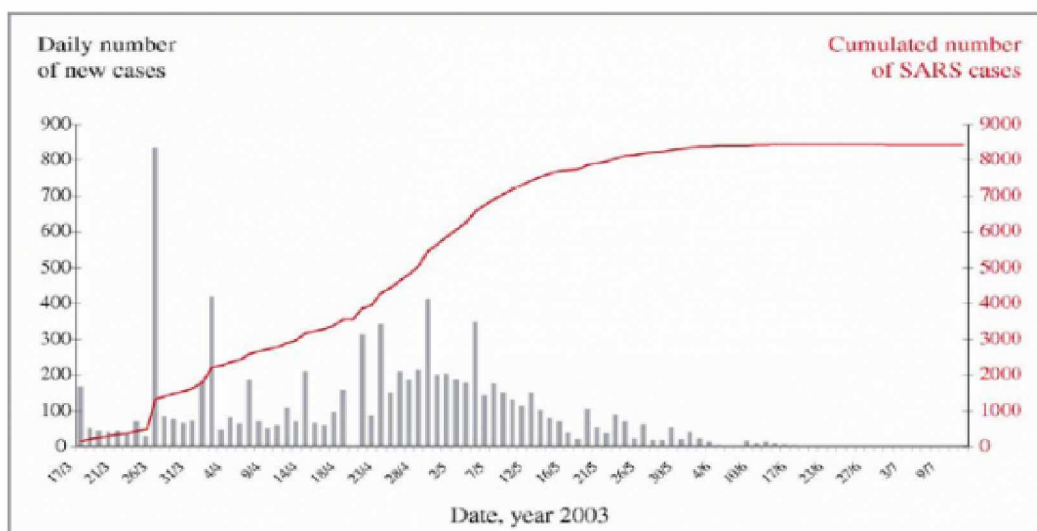
Το τέλος της γρίπης επήλθε ξαφνικά το 1919. Η διάρκεια της ήταν σχετικά μικρή (18 μήνες), αλλά το αντίκτυπο της μεγάλο καθώς υπολογίζεται πως χάθηκαν 20 με 40 εκατομμύρια ζωές.[03]



Γράφημα εξάπλωσης της Ισπανικής Γρίπης.

## 1.5 SARS (2003)

Πριν μελετήσουμε την πρόσφατη κατάσταση της Ιταλίας εξαιτίας του Covid-19(SARS-CoV2), θα ήταν αξιοσημείωτη μια αναφορά στον SARS του 2003. Ο συγκεκριμένος ιός είναι αυτός που έκανε δημοφιλή την χειρουργική μάσκα. Μάλιστα, πριν τεθεί υπό περιορισμό πρόλαβε να εξαπλωθεί σε περισσότερες από 20 χώρες της Βόρειας και Νότιας Αμερικής, Ευρώπης και Ασίας. Πιο συγκεκριμένα, μέσα σε περίπου 6 μήνες καταγράφηκαν 774 θάνατοι και πάνω από 8000 κρούσματα. Ακολουθούν σχεδιαγραμματικές απεικονίσεις της εξάπλωσης του.[04]



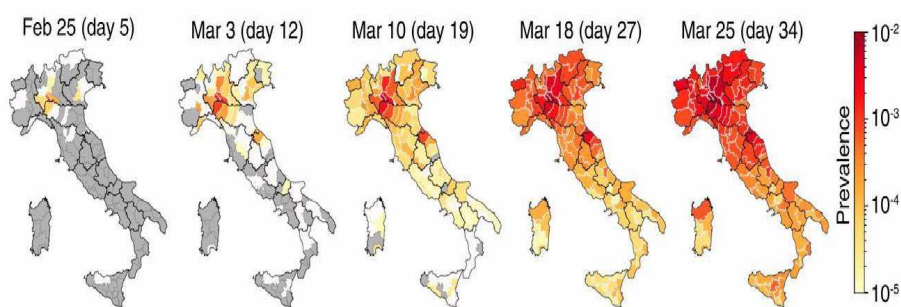
Γραφική απεικόνιση της εξάπλωσης του SARS του 2003.



## 1.6 Ο Κορονοϊός SARS-CoV-2 και η εξάπλωση του στην Ιταλία.

Φτάνοντας στο τέλος της ιστορικής αναδρομής λοιπόν, ήρθε η ώρα να μελετήσουμε την Πανδημία COVID-19 στην γειτονική μας χώρα, την Ιταλία. Όλα ξεκίνησαν από την εξάπλωση του Κορονοϊού SARS-CoV-2 το αργότερο από τις 28 Ιανουαρίου του 2020 και μετά. Οι πρώτες διαγνωσμένες περιπτώσεις ήταν δύο κινέζοι τουρίστες στη Ρώμη.

Λόγω της ραγδαίας εξάπλωσης του ιού, ήταν επόμενο να εφαρμοστούν κάποια αμυντικά μέτρα. Όπως και στις περισσότερες χώρες της Ευρωπαϊκής ένωσης, έτσι και στην Ιταλία, τα μέτρα άλλαζαν συχνά κατά τη διάρκεια της πανδημίας. Η αυστηρότερη μορφή τους, εφαρμόστηκε από τα μέσα Μαρτίου του 2020 έως και τα τέλη Ιουνίου. Το επόμενο κύμα μέτρων επήλθε από τον Οκτώβριο του 2020 και έχει ισχύ μέχρι και σήμερα. Η έξοδος από το σπίτι λοιπόν, επιτρέπεται μόνο για τα αναγκαία (εργασία, αγορά εφοδίων, επίσκεψη σε γιατρούς). Σημαντικό επίσης μέτρο πρόληψης αποτέλεσε και η υποχρεωτική χρήση μάσκας, με αυστηρά πρόστιμα (500 ευρώ) και κυρώσεις (μέχρι και φυλάκιση) στους παραβάτες. Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω μέτρα και κυρώσεις, μπορούμε εύκολα να συμπεράνουμε πόσο σημαντική είναι η πρόληψη και ο εμποδισμός της εξάπλωσης του Ιού. [05]



*Εξάπλωση του COVID-19 στην Ιταλία με το πέρασμα των ημερών.*



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### 2.Εισαγωγή στα Επιδημικά μοντέλα

Σε αυτο το σημείο φτάσαμε στο τέλος της ιστορικής αναδρομής από την αρχαιότητα έως και σήμερα. Πέρα από τις προαναφερόμενες ασθένειες, ιούς και λοιμούς, οι οποίοι αποδεκάτισαν, δίκασαν και προκάλεσαν αμέτρητες καταστροφές, υπάρχουν πολλές ακόμα που θα μπορούσαν να αναφερθούν αλλά για εξοικονόμηση χώρου και χρόνου δεν το έκανα, μιας και το κύριο συμπέρασμα δεν αλλάζει. Ύστερα λοιπόν απο αυτη τη κλεφτή ματιά στο μακρινό αλλά και κοντινό παρελθόν καταλήγουμε στην παραδοχή ότι οποιαδήποτε τύπου ασθένεια μεταδίδεται και εξαπλώνεται ανεξέλεχτα θέτει την ανθρωπότητα σε τεράστιο κίνδυνο. Οι λόγοι για τη διάδοση κάθε ασθένειας, ποικίλουν. Παρακάτω θα μελετήσουμε τα πιο βασικά επιδημικά μοντέλα καθώς και τις πιο σύνθετες παραλλαγές τους, τα οποία αναμφισβήτητα αποτελούν βασικά βέλη στην φαρέτρα για την αντιμετώπιση των επιδημιών.

Πιο συγκεκριμένα, θα εστιάσουμε στην μελέτη μοντέλων που αφορούν αλληλεπιδράσεις βιολογικών συστημάτων σε περιπτώσεις ασθενειών, και ειδικότερα, επιδημιών. Η διαφορά έγκειται στο ότι δεν είναι απαραίτητο να πρόκειται για διαφορετικά βιολογικά είδη, συνήθως οι πληθυσμοί αφορούν «ομάδες» ατόμων ενός πληθυσμού, π.χ. «υγιείς» και «ασθενείς».

Εύκολα καταλαβαίνει κανείς το πόσο σημαντικά είναι τέτοιου τύπου μαθηματικά μοντέλα, καθώς στόχος του είναι η πρόβλεψη της (χρονικής) εξέλιξης ασθενειών – επιδημιών. Αρκεί να σκεφτούμε ότι οι επιδημίες γρίπης είναι κάθε χρόνο μια από τις κύριες αιτίες θανάτου σε κάθε χώρα της γης.

Η μαθηματική μελέτη λοιπόν τέτοιων προβλημάτων είναι ασφαλώς σημαντική από πολλές διαφορετικές πλευρές. Ως γενική παρατήρηση θα επισημάνουμε ότι ένα καλό μαθηματικό μοντέλο εξέλιξης μιας ασθένειας είναι αυτό που, όπως κάθε μαθηματικό μοντέλο, εμπεριέχει τα σημαντικότερα χαρακτηριστικά της, απαλείφοντας ότι δεν είναι σημαντικό, ώστε να μπορεί να χρησιμοποιηθεί.

Γενικότερα στην μελέτη της εξέλιξης μιας επιδημίας, πρέπει να ξεχωρίσουμε τα άτομα ενός γενικού πληθυσμού, σε πρώτη φάση, ανάλογα με το αν νοσούν, ή όχι. [06]

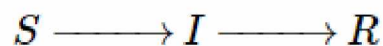
## 2.1 Το Συνεχές Επιδημιολογικό Μοντέλο SIR.

Πρώτα θα παρουσιάσουμε το πιο ευρέως διαδεδομένο συνεχές επιδημιολογικό μοντέλο. Έστω, με βάση και αυτά που αναφέραμε παραπάνω, μια συγκεκριμένη ασθένεια, η οποία οδηγεί είτε σε ανοσία, μετά τη θεραπεία, είτε σε θάνατο.

Σε αυτή την περίπτωση ο πληθυσμός του είδους μπορεί να χωριστεί στις παρακάτω τρεις κατηγορίες:

1. Ευπαθείς (**Susceptibles, S**): Άτομα του πληθυσμού, τα οποία είναι υγιείς αλλά μπορούν να μολυνθούν.
2. Μολυσμένοι (**Infectives, I**): Άτομα του πληθυσμού, τα οποία νοσούν (ασθενείς).
3. Διαγραμμένοι (**Removed, R**): Άτομα του πληθυσμού τα οποία είτε έχουν θεραπευτεί και έχουν αποκτήσει ανοσία, είτε έχουν πεθάνει.

Διαγραμματικά (θεωρούμε ότι τα βέλη δείχνουν την χρονική εξέλιξη) η χρονική μετάβαση για ένα άτομο του πληθυσμού είναι της μορφής:



Προσέξτε ότι η τελευταία κατηγορία (R) περιλαμβάνει τόσο όσους έχουν θεραπευτεί αλλά και όσους έχουν πεθάνει. Ο λόγος είναι ότι και οι δύο ομάδες δεν επηρεάζονται (αλληλεπιδρούν) πλέον με την ασθένεια, εφόσον οι πρώτοι έχουν αποκτήσει ανοσία, οπότε μπορούν να περιγραφούν με μια μεταβλητή. Αυτό μας επιτρέπει να δούμε το σύνολο του πληθυσμού,  $N$ , ως μια σταθερά, ανεξάρτητη του χρόνου, δηλαδή:

$$S(t) + I(t) + R(t) = N \neq N(t).$$

Οι παραπάνω λοιπόν κατηγορίες, εύκολα περιγράφονται με τις αντίστοιχες μεταβλητές  $S(t)$ ,  $I(t)$ ,  $R(t)$  οι οποίες δηλώνουν τον αριθμό των ατόμων σε κάθε κατηγορία σε χρόνο  $t$ . Στόχος μας, όπως σε κάθε μαθηματικό μοντέλο είναι η εύρεση των σχέσεων (εδώ διαφορικών εξισώσεων), οι οποίες περιγράφουν τους πληθυσμούς.

Το πρώτο μοντέλο **SIR** έχει προταθεί από τους Kermack – McKendrick το 1927 και βασίζεται στις εξής απλές υποθέσεις:

- Πρώτον, ο αριθμός των ασθενών (μολυσμένων) αυξάνει ανάλογα με τον αριθμό των επαφών μεταξύ ασθενών και ευπαθών με ένα γραμμικό όρο ως προς το γινόμενο της μορφής  $rSI$ .
- Δεύτερον, ο αριθμός των ευπαθών αντίστοιχα μειώνεται ανάλογα με τον αριθμό των επαφών μεταξύ ασθενών και ευπαθών με τον όρο  $rSI$ .
- Τρίτον, ο αριθμός των διαγραμμένων αυξάνει ανάλογα με τον αριθμό των ασθενών, κατά ένα ποσοστό  $aI$ , ενώ αντίστοιχα με το ίδιο ποσοστό μειώνεται ο αριθμός των ασθενών.

Με βάση τα παραπάνω οι Σ.Δ.Ε. του μοντέλου SIR είναι:

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -rSI \\ \frac{dI}{dt} &= rSI - aI \\ \frac{dR}{dt} &= aI\end{aligned}$$

όπου  $r$  (ρυθμός διαγραφής) και  $a$  (ρυθμός μόλυνσης) είναι θετικές σταθερές. Έστω επίσης ότι οι αρχικές συνθήκες του μοντέλου είναι:

$$S(0) = S_0, \quad I(0) = I_0 \quad \text{και} \quad R(0) = R_0, \quad S_0 + I_0 + R_0 = N.$$

όπου:  $S_0, I_0, R_0$  είναι θετικές σταθερές.

Η κρίσιμη ερώτηση σε κάθε ρεαλιστική επιδημιολογική μελέτη είναι δεδομένων των παραμέτρων του προβλήματος, που αφορούν την ασθένεια και τον πληθυσμό  $(r, a, S_0, I_0, R_0)$  αν η ασθένεια θα εξαπλωθεί, θα γίνει δηλαδή επιδημία, ή όχι. Για να εξετάσουμε αυτό το ερώτημα ως υπολογίσουμε την μεταβολή του πληθυσμού των ασθενών σε χρόνο  $t=0$ , η οποία είναι:

$$\left. \frac{dI}{dt} \right|_{t=0} = I_0 (rS_0 - a).$$

Διακρίνουμε δύο περιπτώσεις για την παραπάνω παράγωγο:

(A) Προσέξτε ότι η παραπάνω παράγωγος είναι αρνητική αν:  $S_0 < \rho$  τότε

$dI/dt < 0$  για αρχικό χρόνο αλλά και για κάθε χρόνο. Το τελευταίο ισχύει καθώς:

$dS/dt \leq 0$ , δηλαδή  $S \leq S_0$ . Σε αυτή λοιπόν την περίπτωση ο αριθμός των ασθενών μειώνεται συνεχώς και η επιδημία σταματά.

(B) Αν αντίθετα αν:  $S_0 > \rho (\rho = a/r)$ , η παράγωγος είναι θετική, δηλαδή σε αυτή την περίπτωση ο αριθμός των ασθενών,  $I(t)$ , αυξάνει με το χρόνο. Σε αυτή την περίπτωση έχουμε εξάπλωση της ασθένειας, δηλαδή η ασθένεια γίνεται επιδημία.

Βλέπουμε λοιπόν ότι ο λόγος  $\rho (\rho = a/r)$ , είναι η κρίσιμη παράμετρος για την εξάπλωση, ή μη, της επιδημίας.

Επίσης μια σημαντική ποσότητα με την οποία περιγράφουμε μια επιδημία είναι η ακόλουθη:

Ρυθμός αναπαραγωγής της ασθένειας:

$$R_0 = \frac{rS_0}{a}$$

Ο ρυθμός αναπαραγωγής της ασθένειας, βιολογικά εκφράζει τον αριθμό δευτερογενών μολύνσεων από ένα μολυσμένο μέλος σε ολόκληρο τον πληθυσμό. Αν  $R_0 > 1$  υπάρχουν περισσότερες από μια μόλυνση από ένα μολυσμένο μέλος, και υπάρχει επιδημία. Σε αυτή την περίπτωση η αποτροπή της επιδημίας μπορεί να επιτευχθεί μέσω μείωσης του ρυθμού  $R_0$ . Αυτό μπορεί να γίνει, για παράδειγμα, με τον εμβολιασμό, ο οποίος μειώνει τον αρχικό αριθμό του ευπαθούς πληθυσμού. [06]

## 2.2 Το Διακριτό Επιδημιολογικό Μοντέλο SIR.

Στη συνέχεια θα εξετάσουμε το διακριτό επιδημιολογικό μοντέλου **SIR**. Για τη μελέτη αυτού του μοντέλου εργαζόμαστε όπως και στα διακριτά μοντέλα που είδαμε παραπάνω.

Πιο συγκεκριμένα αν θεωρήσουμε και πάλι ως  $S_t$ ,  $I_t$  και  $R_t$  τους πληθυσμούς σε χρονική στιγμή  $t$ , τότε κάνοντας τις ανάλογες υποθέσεις με αυτές του συνεχούς **SIR** μοντέλου που είδαμε παραπάνω, το διακριτό **SIR** μοντέλο, δηλαδή οι εξισώσεις διαφορών που περιγράφουν τους πληθυσμούς την επόμενη χρονική στιγμή, έχει τη μορφή:

$$\begin{aligned}S_{t+1} &= S_t - aS_t I_t \\I_{t+1} &= I_t + aS_t I_t - \gamma I_t \\R_{t+1} &= R_t + \gamma I_t.\end{aligned}$$

Παρατήρηση: Όπως σε κάθε διακριτό μοντέλο, ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στη σωστή εκλογή του χρονικού βήματος (χρονική διάρκεια μεταξύ δύο επαναλήψεων),  $\Delta t$ . Το βήμα αυτό μπορεί για παράδειγμα να είναι μια ώρα, μια μέρα ή μια εβδομάδα ανάλογα με το είδος της ασθένειας που μελετάμε.

Το παραπάνω μοντέλο, μπορεί επίσης να γραφτεί στη μορφή:

$$\begin{aligned}\Delta S &= -aS_t I_t \\ \Delta I &= aS_t I_t - \gamma I_t = I_t (aS_t - \gamma) \\ \Delta R &= \gamma I_t.\end{aligned}$$

Και πάλι μας ενδιαφέρει κυρίως η χρονική εξέλιξη του πληθυσμού των ασθενών  $\Delta I$ . Εύκολα διαπιστώνουμε ότι η κρίσιμη παράμετρος είναι ο λόγος  $\gamma/a$ , δηλαδή αν:

$$\begin{aligned}S_t &> \frac{\gamma}{a}, & \Delta I &> 0 \\ S_t &= \frac{\gamma}{a}, & \Delta I &= 0 \\ S_t &< \frac{\gamma}{a}, & \Delta I &< 0.\end{aligned}$$



Παρόμοια λοιπόν με το συνεχές μοντέλο ορίζουμε τον συντελεστή αναπαραγωγής της ασθένειας ως:

$$R_0 = aS_0/\gamma. \text{ Αν } R_0 > 1, \text{ τότε και } \Delta I > 0,$$

οπότε έχουμε εξέλιξη της ασθένειας σε επιδημία. **[06]**

## 2.3 Προσομοίωση του Epidemic SIR model χρησιμοποιώντας τη γλώσσα προγραμματισμού, Python.

Υπενθυμίζοντας ότι έχουμε αναφέρει και παραπάνω, μια απλή μαθηματική περιγραφή της εξάπλωσης μιας ασθένειας σε έναν πληθυσμό μπορεί να γίνει με το λεγόμενο μοντέλο **SIR**, το οποίο διαιρεί τον (σταθερό) πληθυσμό των  $N$  ατόμων σε τρία "διαμερίσματα" τα οποία μπορεί να ποικίλουν ως συνάρτηση του χρόνου,  $t$ :

- $S(t)$  είναι εκείνοι που είναι ευαίσθητοι αλλά δεν έχουν ακόμη μολυνθεί από τη νόσο.
- $I(t)$  είναι ο αριθμός των μολυσματικών ατόμων.
- $R(t)$  είναι εκείνα τα άτομα που έχουν αναρρώσει από τη νόσο και τώρα έχουν ανοσία σε αυτήν.

Το μοντέλο **SIR** περιγράφει την αλλαγή στον πληθυσμό καθενός από αυτά τα διαμερίσματα με όρους δύο παραμέτρων,  $\beta$  και  $\gamma$ . Το  $\beta$  περιγράφει τον αποτελεσματικό ρυθμό επαφής της νόσου: ένα μολυσμένο άτομο έρχεται σε επαφή με  $\beta N$  άλλα άτομα ανά μονάδα χρόνου (εκ των οποίων το κλάσμα που είναι επιρρεπές στη μόλυνση είναι  $S/N$ ).  $\gamma$  είναι ο μέσος ρυθμός ανάκτησης: δηλαδή,  $1/\gamma$  είναι η μέση χρονική περίοδος κατά την οποία ένα μολυσμένο άτομο μπορεί να το μεταδώσει.

Οι διαφορικές εξισώσεις που περιγράφουν αυτό το μοντέλο προήλθαν για πρώτη φορά, όπως είδαμε και παραπάνω από τους Kermack και McKendrick.

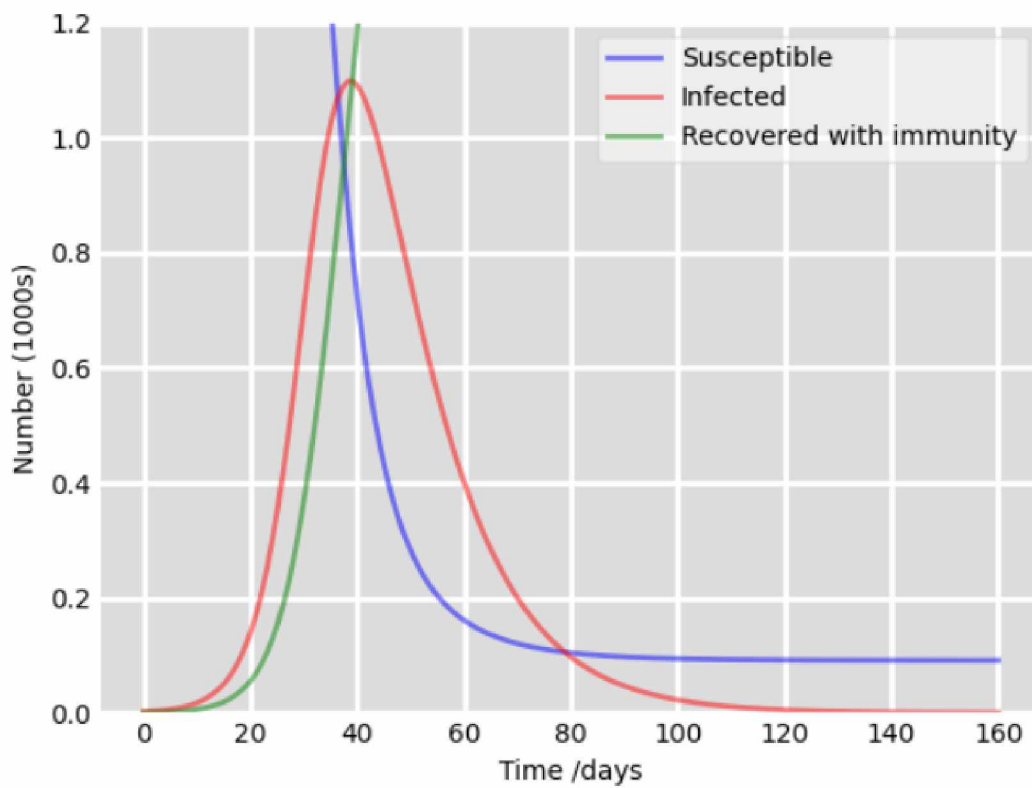
Η μορφή της εξίσωσης που θα χρησιμοποιήσουμε για την προσομοίωση είναι η εξής:

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\frac{\beta SI}{N}, \\ \frac{dI}{dt} &= \frac{\beta SI}{N} - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} &= \gamma I.\end{aligned}$$

Ο κώδικας Python που θα χρησιμοποιήσουμε λοιπόν, για την προσομοίωση, ενσωματώνει αυτές τις εξισώσεις για μια ασθένεια που χαρακτηρίζεται από παραμέτρους (για το συγκεκριμένο παράδειγμα)  $\beta=0,3$ ,  $1/\gamma=12$  ημέρες σε πληθυσμό  $N=3000$  (ίσως “γρίπη στους εργασιακούς χώρους”). Το μοντέλο ξεκινά με ένα μόνο μολυσμένο άτομο την ημέρα 0:  $I(0)=1$ .

Το γράφημα που προκύπτει εκτελώντας τον κώδικα φαίνεται στο **Σχήμα 1**. [07]

**Σχήμα 1.**



*SIR γράφημα, χρησιμοποιώντας Python. [7]*



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### 3.1 SIR-X και περιορισμός εξάπλωσης, με αυξανόμενες, προσωρινά, παρεμβάσεις.

Σε περίπτωση μιας σοβαρής επιδημίας, όπως αυτή του COVID-19, η κοινωνία μπορεί να παρεμποδίσει την επιδείνωση της, αλλάζοντας τη δομή της συμπεριφοράς των επαφών, έτσι ώστε ο αριθμός των πιθανών μεταδόσεων να μειωθεί. Υπάρχουν αρκετά μέσα με τα οποία αυτό μπορεί να επιτευχθεί. Πιο συγκεκριμένα, με:

- Καραντίνα:** Τα άτομα τα οποία εμφανίζουν συμπτώματα θα πρέπει να απομονώνονται. Με αυτόν τον τρόπο, οι μολυσμένοι, αφαιρούνται από το  $I$  τμήμα με ρυθμό καραντίνας  $\kappa$ .

- Ιχνηλάτηση των ατόμων που ήρθαν σε επαφή με κρούσμα:** Οι επαφές των επιβεβαιωμένων κρουσμάτων ανιχνεύονται και τίθενται σε απομόνωση για τον μέγιστο χρόνο επώασης. Αυτή είναι μια πολύ αποτελεσματική στρατηγική εάν εφαρμοστεί αρκετά νωρίς, όπως αποδείχθηκε σε χώρες όπως η Σιγκαπούρη και η Ταϊβάν. Έτσι, σχεδόν ολόκληρη η ομάδα των ευπαθών ατόμων απομακρύνεται από τη διαδικασία μετάδοσης προτού έχουν την ευκαιρία να μολυνθούν, όπως μια πυροσβεστική ασπίδα θωρακίζει μεγάλα τμήματα ενός δάσους κατά τη διάρκεια δασικών πυρκαγιών.

- Κοινωνική αποστασιοποίηση:** Ο αριθμός των πιθανών επαφών μειώνεται όσο αυξάνεται η φυσική απόσταση μεταξύ των ανθρώπων. Αυτή η προσπάθεια περιορισμού συμβαίνει συχνά ως απάντηση σε μια αυξανόμενη εστία με μεγάλο αριθμό άγνωστων λοιμώξεων. Τα συγκεκριμένα μέτρα περιλαμβάνουν αυτοαπομόνωση, ακύρωση εκδηλώσεων και αυξημένα μέτρα υγιεινής, όπως το πλύσιμο των χεριών.

•**Αναστολή δημόσιων λειτουργιών:** Το κλείσιμο δημόσιων ιδρυμάτων, συμπεριλαμβανομένων σχολείων και μη βασικών επιχειρήσεων, μειώνει τις πιθανές μολυσματικές επαφές.

•**Lockdown:** Οι υποχρεωτικές απαγορεύσεις κυκλοφορίας και οι ταξιδιωτικοί περιορισμοί μειώνουν την ανάμειξη στον πληθυσμό και, κατά συνέπεια, τις μολυσματικές επαφές.

Η αυστηρότητα των μέτρων περιορισμού εξελίσσεται σταδιακά όσο η επιδημία εξαπλώνεται και επομένως, κρίνονται αναγκαίες πιο δραστικές παρεμβάσεις. Λαμβάνοντας υπόψη αυτό, είναι λογικό να υποθέσουμε μια σταδιακή μείωση των ευπαθών ατόμων που προστατεύονται από τη μόλυνση.

Προκειμένου να ληφθεί υπόψη αυτή η συνεχής αλλαγή στις επαφές, εισάγουμε έναν γενικό ρυθμό συγκράτησης  $k\theta$ , κατά την οποία τα ευαίσθητα άτομα απομακρύνονται από τη διαδικασία μετάδοσης.

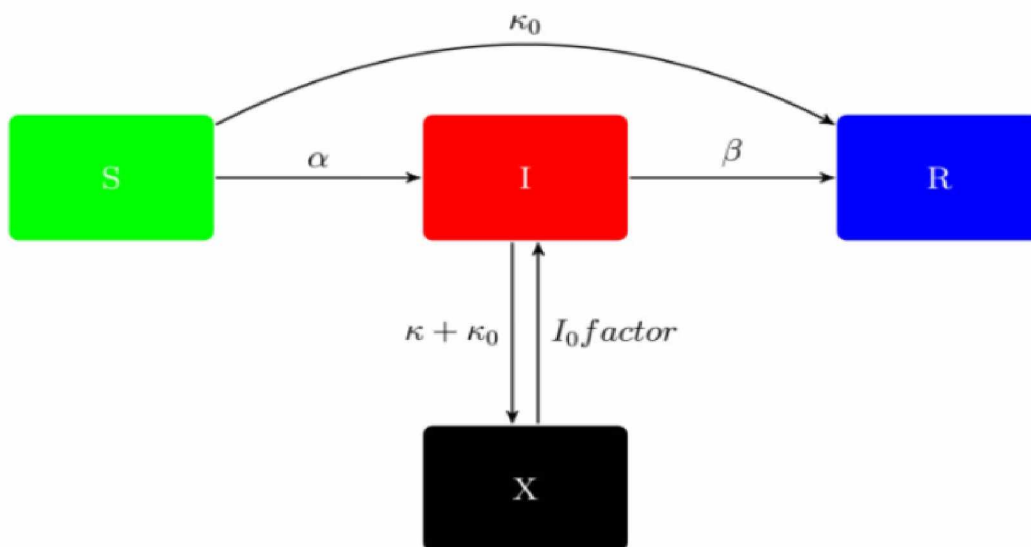
Επιπλέον, υποθέτουμε ότι τα μολυσμένα άτομα τίθενται σε καραντίνα με ρυθμό καραντίνας  $\kappa$ . Επειδή τα μέτρα περιορισμού επηρεάζουν άτομα που έχουν μολυνθεί εν αγνοία τους εκτός από την ομάδα των υγιών ευπαθών ατόμων, και τα δύο  $k\theta$ ,  $k$  έχουν επίδραση και στο κλάσμα των μολυσμένων ατόμων. [09]

Το ολοκληρωμένο μοντέλο, δίνεται από τις εξισώσεις: [08]

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\alpha SI - \kappa_0 S \\ \frac{dI}{dt} &= \alpha SI - \beta I - \kappa_0 I - \kappa I \\ \frac{dX}{dt} &= (\kappa_0 + \kappa) I \\ \frac{dR}{dt} &= \kappa_0 S + \beta I,\end{aligned}$$

όπου το  $X$ , είναι ο αριθμός των ατόμων σε καραντίνα. Ουσιαστικά, η εκθετική μείωση του αριθμού των ατόμων που είναι ευάλωτα στη διαδικασία μετάδοσης αποφέρει υπο-εκθετική αύξηση στον πληθυσμό που βρίσκεται σε καραντίνα. Υποθέτουμε ότι υπάρχει μια σταθερή μέση διάρκεια μεταξύ του τεστ ενός μολυσμένου και της ημερομηνίας που ανακοινώθηκε το αποτέλεσμα του. [09]

Σχήμα 2.



Σχηματική απεικόνιση του SIR-X model. [10]

### 3.2 SIR-X και Προβλέψεις.

Οι παραπάνω εξισώσεις μπορούν να ενσωματωθούν αριθμητικά, αλλά δεν υπάρχουν λύσεις κλειστής μορφής. Εκτελούμε απλές προσαρμογές Levenberg-Marquardt, ελαχιστοποιώντας τη μέση τετραγωνική απόσταση μεταξύ των δεδομένων (επιβεβαιωμένες περιπτώσεις  $C(t)$ ) και της λαμβανόμενης αριθμητικής πρόβλεψης  $X(t)$  για να βρούμε τον αρχικό αριθμό των μη αναγνωρισμένων μολυσμένων ατόμων  $I_0$ , το ποσοστό συγκράτησης  $k\theta$ , και το ποσοστό καραντίνας  $k$ .

Για όλες τις χώρες, υποθέτουμε έναν σταθερό βασικό αριθμό αναπαραγωγής  $R_0 = \alpha/\beta = 3,07$  και ποσοστό αφαίρεσης  $\beta=0,38d^{-1}$ . Αυτές οι τιμές είναι συνεπείς με τις αναφερόμενες εκτιμήσεις και ταιριάζουν καλά με τις εξελίξεις στον αριθμό των κρουσμάτων σε όλες τις χώρες μέχρι σήμερα. Μια μολυσματική περίοδος  $TI = 2,6d$  αντιστοιχεί περίπου στο ένα τρίτο μόνο της αναφερόμενης μέσης μολυσματικής περιόδου μέσω κρουσμάτων στη Mailand της Κίνας. [09]

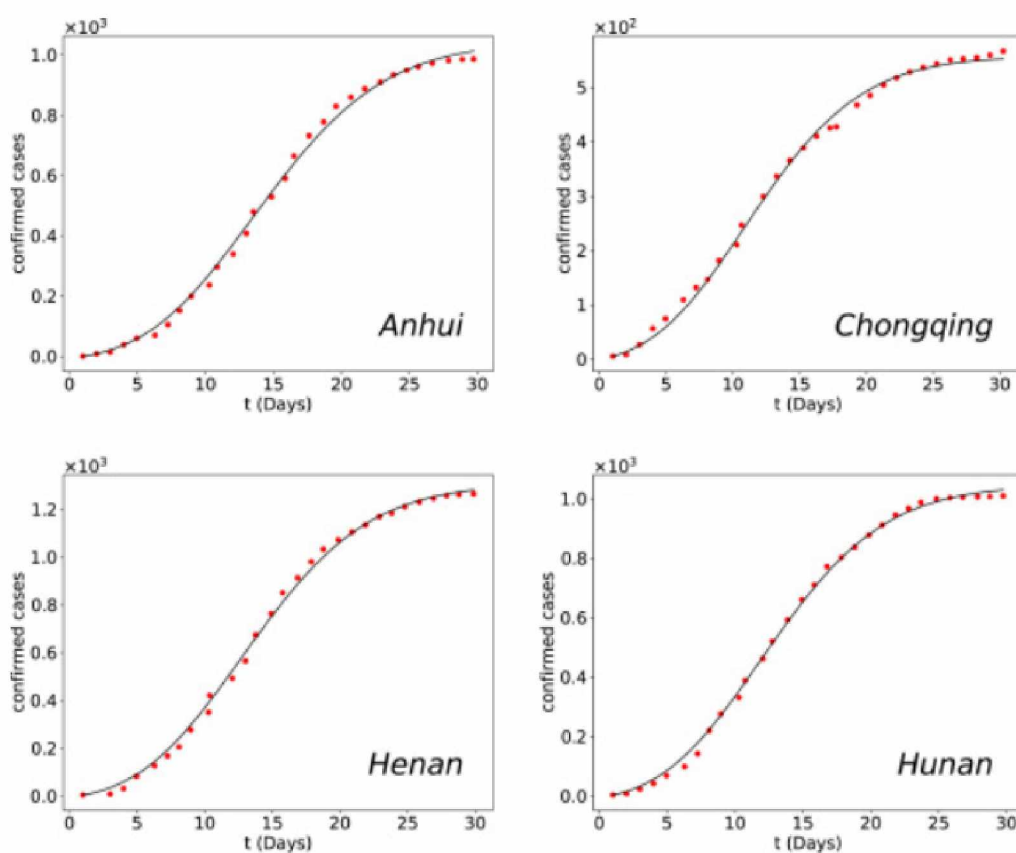


### 3.3 Χρήση του SIR-X model για προσομοίωση της πανδημίας του Covid-19, στον πραγματικό κόσμο.

#### Προσομοίωση 1.

Αρχικά, θα χρησιμοποιήσουμε κάποια πραγματικά δεδομένα και διαγράμματα για την χώρα της Κίνας, που προέκυψαν από την προσαρμογή του SIR-X model και εφαρμογή του σε κάποιες επαρχιακές πόλεις της. [10]

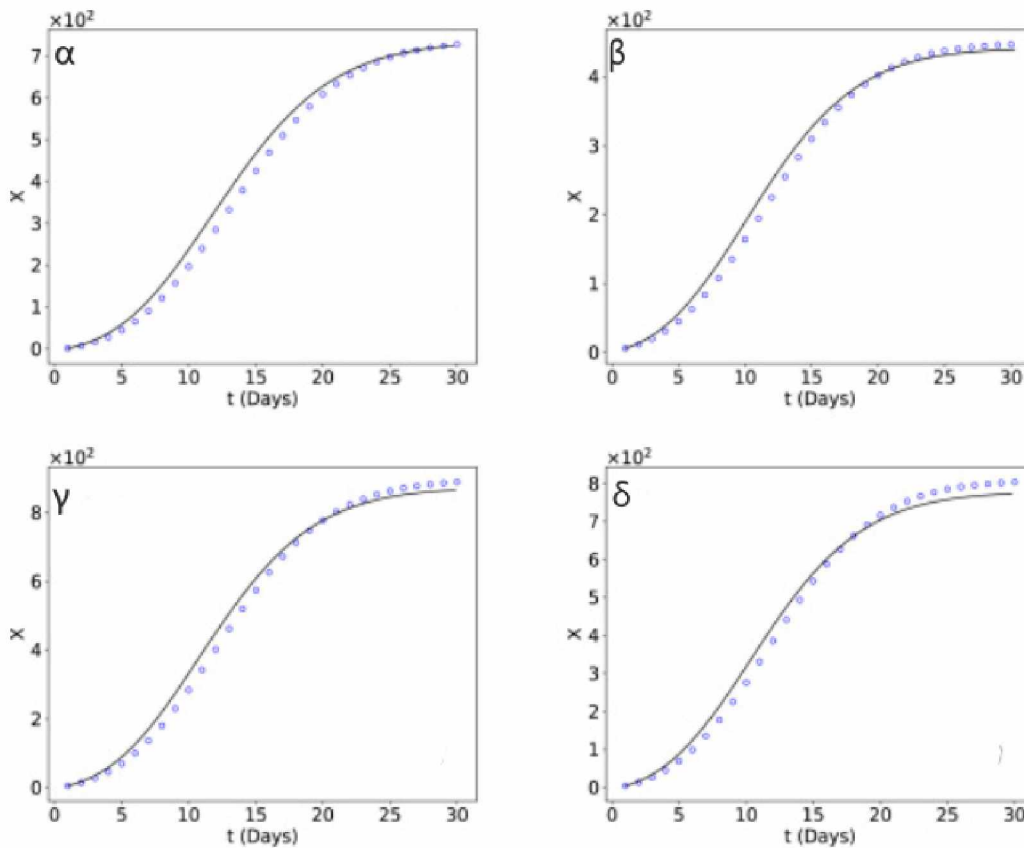
#### Σχήμα 3.



Αριθμός ατόμων σε καραντίνα,  $X$ , άτομα με την πάροδο του χρόνου ξεκινώντας από τα πρώτα επιβεβαιωμένα κρούσματα (ημέρα 1) σε αυτήν την περιοχή. Οι μαύρες συμπαγείς γραμμές είναι η καλύτερη προσαρμογή του τροποποιημένου αναλυτικού μοντέλου SIRX σε πραγματικά δεδομένα. Οι κόκκινες κουκίδες είναι τα επιβεβαιωμένα κρούσματα (πραγματικά δεδομένα) 4 επαρχιών στην Κίνα. [10]

Στη συνέχεια, βασιζόμενοι στη παραπάνω προσαρμογή του SIR-X model για τις επαρχιακές πόλεις της Κίνας, θα κάνουμε μια προσομοίωση ενός φανταστικού σεναρίου, χρησιμοποιώντας τη γλώσσα Python. [10]

Σχήμα 4.

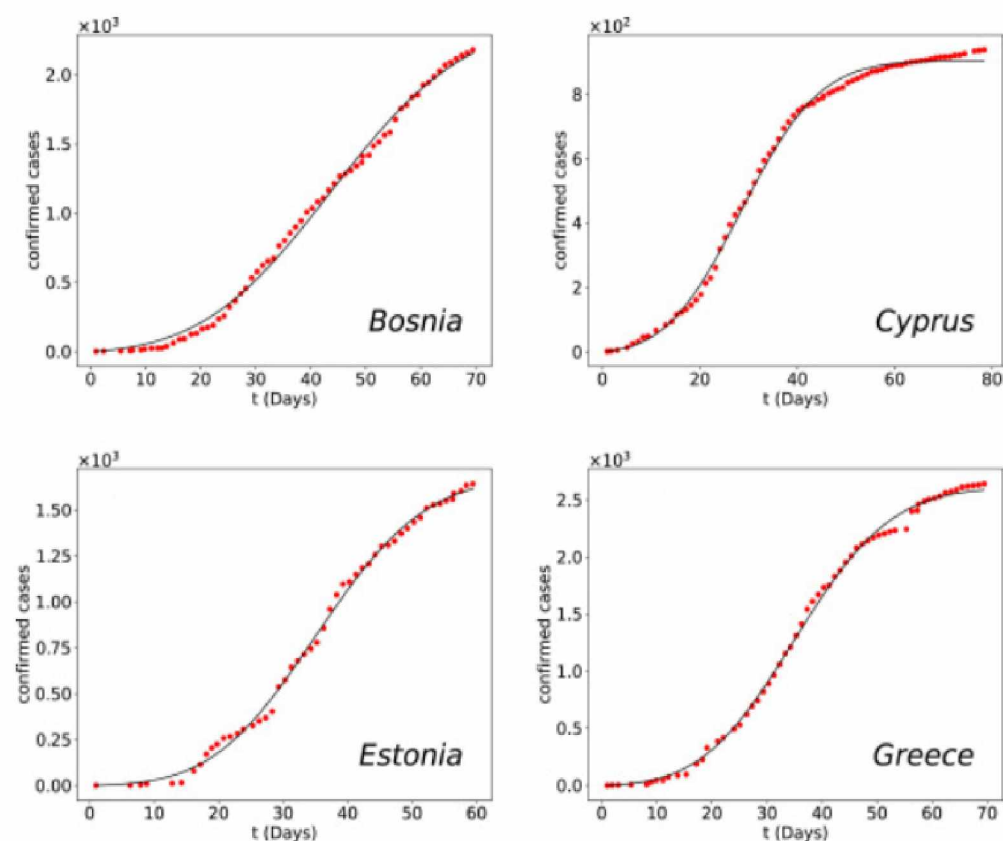


Ο αριθμός των ατόμων σε καραντίνα,  $X$ , με την πάροδο του χρόνου για τις επαρχίες του Σχήματος 1 αλλάζοντας το μέγεθος σε μικρότερο πληθυσμό. Οι μπλε κουκίδες είναι αποτελέσματα προσομοίωσης που υπολογίζονται κατά μέσο όρο για 1000 πραγματοποιήσεις του μοντέλου SIR-X σε ένα δίκτυο ER με  $N=10000$  και  $\langle k \rangle$  ίσα με (α)12, (β)17, (γ)17, (δ)17. Οι μαύρες συμπαγείς γραμμές είναι αποτελέσματα της καλύτερης προσαρμογής του τροποποιημένου αναλυτικού μοντέλου SIR-X που ελήφθησαν χρησιμοποιώντας τον ίδιο πληθυσμό συστήματος αλλαγμένου μεγέθους. [10]

## Προσομοίωση 2.

Έχοντας ολοκληρώσει την παραπάνω προσομοίωση, στη συνέχεια θα ρίξουμε μια ματιά στα διαγράμματα που προκύπτουν χρησιμοποιώντας το προσαρμοσμένο για την πανδημία του Covid-19, μοντέλο SIR-X για τα δεδομένα κάποιων ευρωπαϊκών χωρών, συμπεριλαμβανομένης και της χώρας μας. [10]

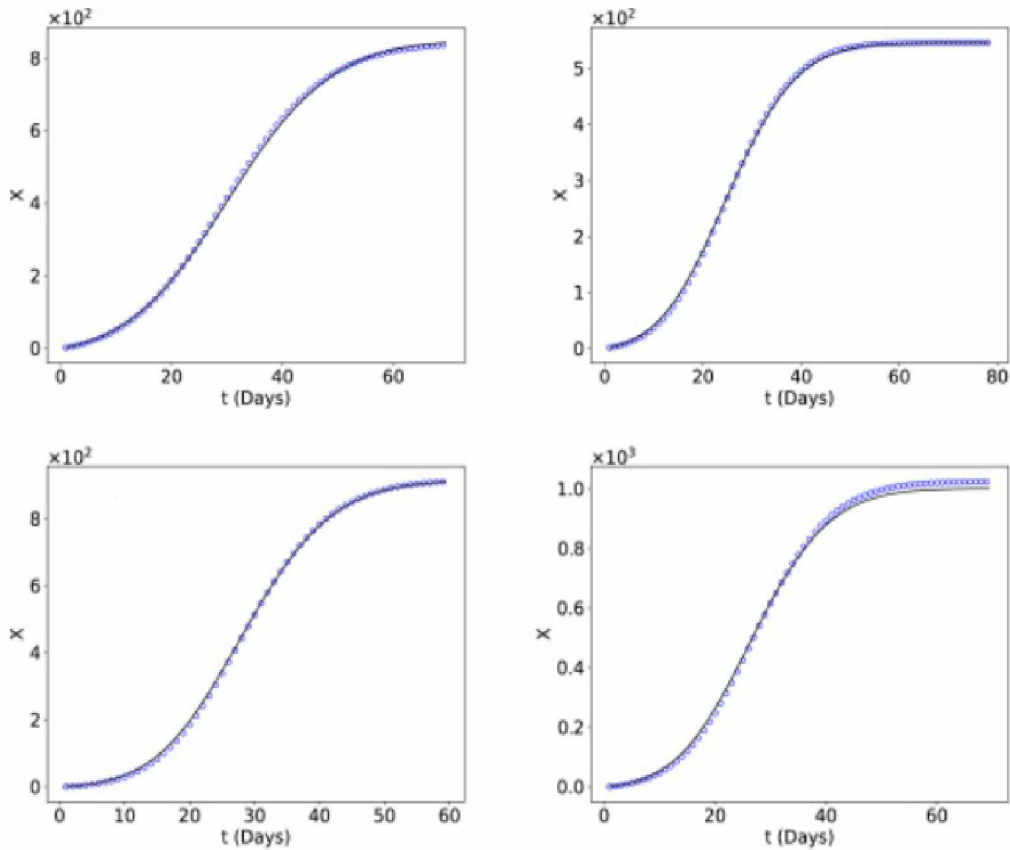
Σχήμα 5.



Αριθμός ατόμων σε καραντίνα,  $X$ , άτομα με την πάροδο του χρόνου ξεκινώντας από τα πρώτα επιβεβαιωμένα κρούσματα (ημέρα 1) για πολλές διαφορετικές χώρες. Οι μαύρες συμπαγείς γραμμές είναι η καλύτερη προσαρμογή του τροποποιημένου αναλυτικού μοντέλου **SIR-X** σε πραγματικά δεδομένα. Οι κόκκινες κουκκίδες είναι οι επιβεβαιωμένες περιπτώσεις (πραγματικά δεδομένα) των διαφόρων χωρών, όπως ονομάζονται μέσα στο σχήμα [10]

Έπειτα, δημιουργούμε ξανά, φανταστικά σενάρια προσομοίωσης, βασιζόμενοι βέβαια στα παραπάνω διαγράμματα και δεδομένα, χρησιμοποιώντας πάλι τη γλώσσα Python. [10]

Σχήμα 6.

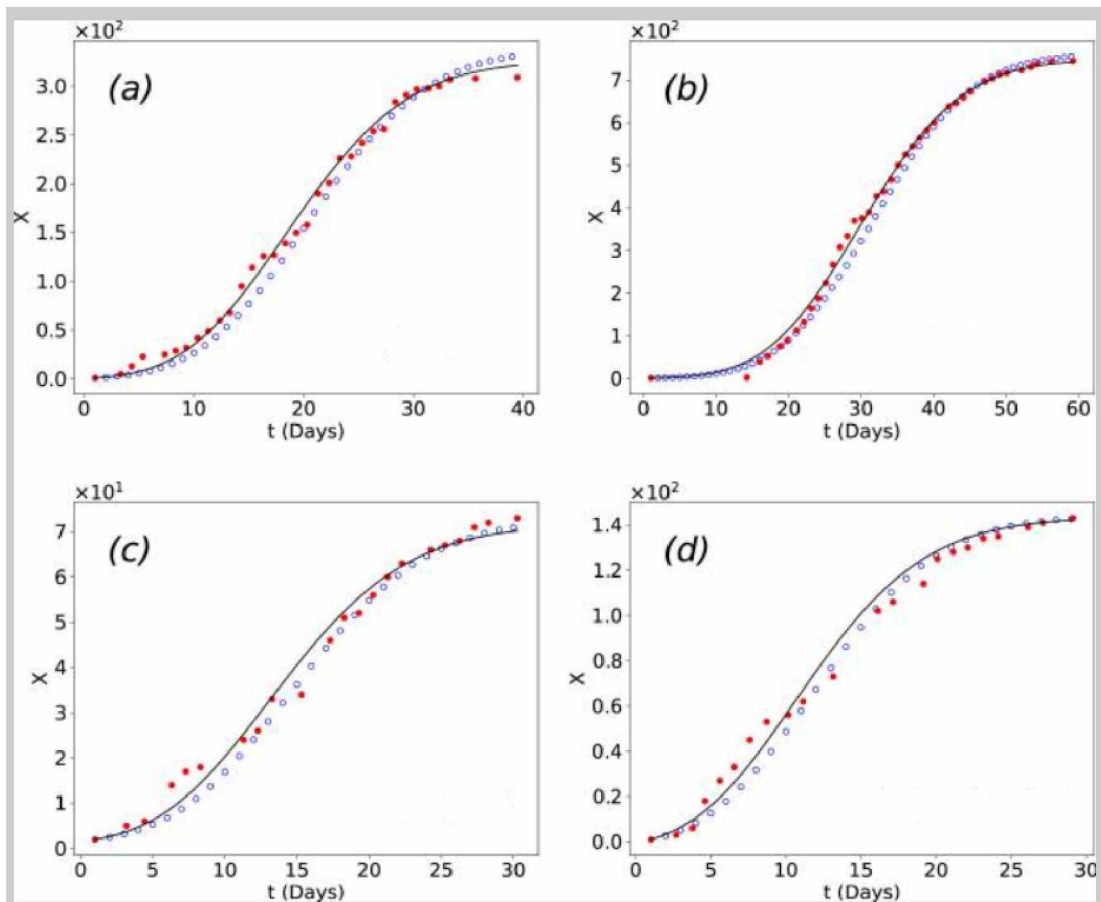


Ο αριθμός των ατόμων σε καραντίνα,  $X$ , με την πάροδο του χρόνου για τις χώρες του Σχήματος 3 αλλάζοντας το μέγεθος σε μικρότερο πληθυσμό. Οι μπλε κουκκίδες είναι αποτελέσματα προσομοίωσης που υπολογίζονται κατά μέσο όρο για 1000 πραγματοποιήσεις του μοντέλου  $SIR-X$  σε ένα δίκτυο  $ER$  με  $N=10000$  και  $\langle k \rangle$  ίσα με (α)13, (β)6, (γ)8, (δ)9. Οι μαύρες συμπαγείς γραμμές είναι αποτελέσματα της καλύτερης προσαρμογής του τροποποιημένου αναλυτικού μοντέλου  $SIR-X$  που ελήφθησαν χρησιμοποιώντας τον ίδιο πληθυσμό συστήματος αλλαγμένου μεγέθους. [10]

### Προσομοίωση 3.

Σε αυτή τη προσομοίωση θα δημιουργήσουμε ένα φανταστικό σενάριο, χρησιμοποιώντας το SIR-X model, προσαρμοσμένο για μια πανδημία σαν αυτή του Covid-19, με τη χρήση της Python. [10]

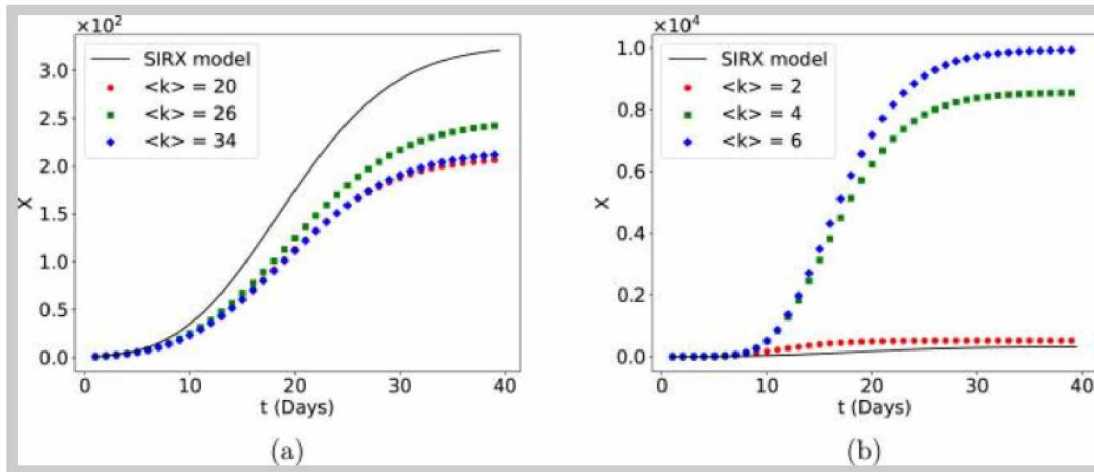
#### Σχήμα 7.



Αριθμός ατόμων σε καραντίνα,  $X$ , άτομα με την πάροδο του χρόνου ξεκινώντας από τα πρώτα επιβεβαιωμένα κρούσματα (ημέρα 1) σε αυτήν την περιοχή. Οι μπλε κουκίδες είναι αποτελέσματα προσομοίωσης για το  $x$ , κατά μέσο όρο με την πάροδο του χρόνου για 1000 πραγματοποιήσεις του μοντέλου **SIR-X** σε ένα δίκτυο **ER**. Οι μαύρες στερεές γραμμές είναι η καλύτερη εφαρμογή του τροποποιημένου αναλυτικού μοντέλου **SIR-X** για τις παραμέτρους που μετρήθηκαν σε ένα μοντέλο με (α)  $N = 84077$ ,  $\langle K \rangle = 26$ , (β)  $N = 77006$ ,  $\langle K \rangle = 19$ , (γ)  $N = 286641$ ,  $\langle k \rangle = 20$  και (δ)  $N = 443000$ ,  $\langle k \rangle = 13$ . [10]

Πάλι με τη χρήση της γλώσσας Python, τα γραφήματα που προκύπτουν φαίνονται στο παρακάτω σχήμα.[10]

Σχήμα 8.

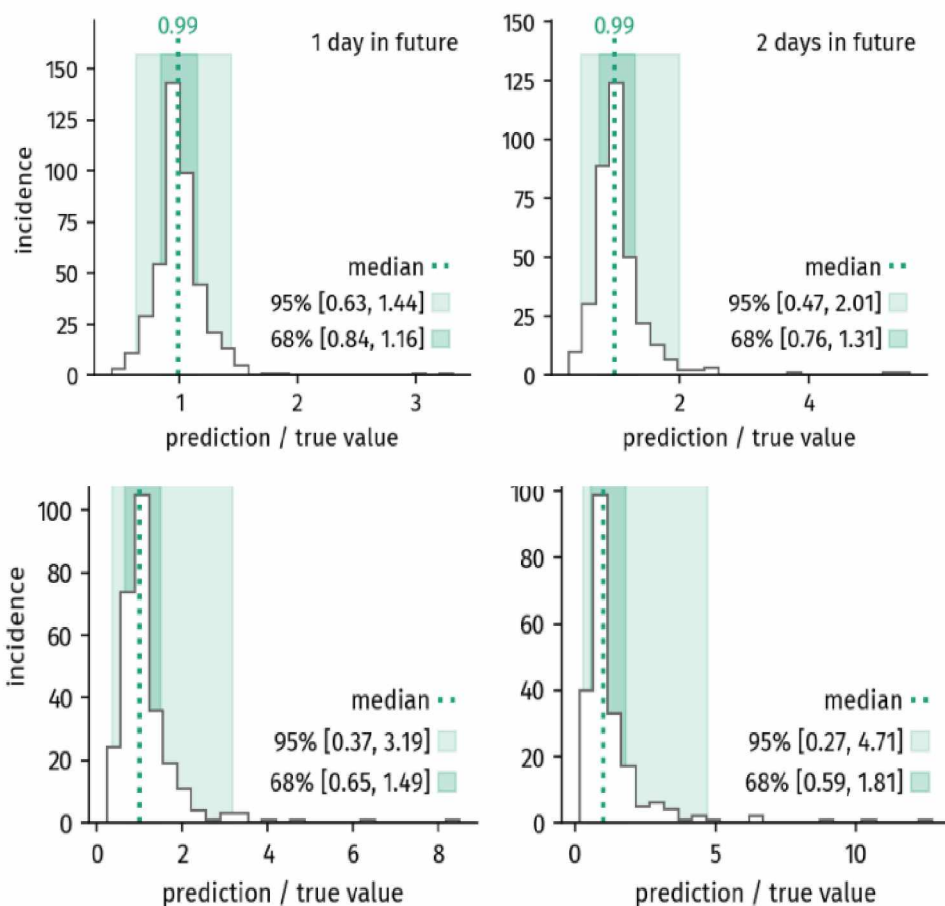


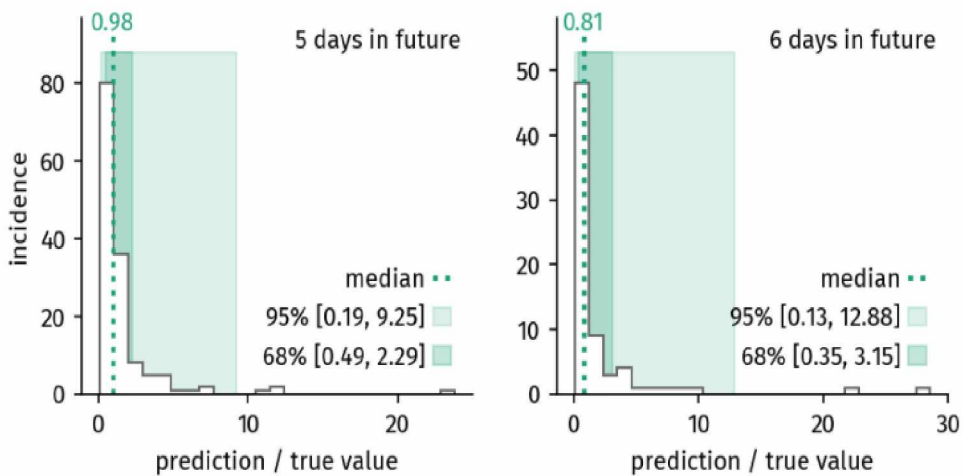
Αποτελέσματα του τροποποιημένου αναλυτικού μοντέλου **SIR-X** (μαύρη συμπαγής γραμμή) και προσομοιώσεις για την περίπτωση του Covid 19 που εξαπλώθηκε στη περιοχή που φαίνεται στο Σχήμα 5 στο διάγραμμα a, όπου  $N=84077$ . Οι τρεις διαφορετικές χρωματικές κουκίδες (όπως επισημαίνονται) αντιστοιχούν σε αποτελέσματα προσομοίωσης του αριθμού των ατόμων σε καραντίνα,  $X$ , με μέσο όρο πάνω από 1000 πραγματοποιήσεις του μοντέλου **SIR-X** για διάφορες τιμές  $\langle k \rangle$  σε ένα (a) **Watts Strogatz** με πιθανότητα επανακαλωδίωσης  $p=0,5$  και, (b) **Δίκτυο Barabási-Albert**. Σημειώστε ότι οι κλίμακες των αξόνων  $y$  είναι διαφορετικές στα (a) και (b). [10]

### 3.4 SIR-X και αποτελεσματικότητα των προβλέψεων.

Η πρόβλεψη αριθμών κρουσμάτων σε επιδημίες μοιάζει λίγο με την πρόβλεψη του καιρού. Μέσα σε μια μέρα, υπάρχουν παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τον τρόπο με τον οποίο θα αλλάξει ο αριθμός των μολυσμένων ατόμων, συμπεριλαμβανομένων συστηματικών σφαλμάτων όπως καθυστέρηση στις δοκιμές, υλικοτεχνικός περιορισμός στις δοκιμές, αστοχία της υποδομής αναφοράς, απότομες αλλαγές στη δυναμική μετάδοσης ή απλώς λόγω θορύβου.

Ωστόσο, η διάμεση επιτυχία των προβλέψεων αυτού του μοντέλου παραμένει σταθερή για τουλάχιστον 5 ημέρες. Το ποσοτικοποιούμε αυτό υπολογίζοντας τον παράγοντα υπερ-/υποεκτίμησης του,  $f = \frac{\text{prediction}}{\text{true value}}$  και αξιολόγηση της ακρίβειας της πρόβλεψης μοντέλου για 1-6 ημέρες στο μέλλον, ξεκινώντας για προσαρμογές στις 13 Μαρτίου έως τις 19 Μαρτίου. Ο διάμεσος παράγοντας πρόβλεψης είναι ουσιαστικά  $f = 1,0$  για 5 ημέρες, μειώνοντας σε  $f = 0,86$  για 6η μέρα. Επομένως, παρουσιάζουμε προβλέψεις μόνο για 6 ημέρες. [9]





Σχήμα: Κατανομή παραγόντων πρόβλεψης για προβλέψεις 1 έως 6 ημερών. Για προβλέψεις έως και 5 ημέρες, ο διάμεσος παράγοντας πρόβλεψης είναι ουσιαστικά  $f = 1$ . Η διακύμανση της επιτυχίας της πρόβλεψης αυξάνεται με κάθε επόμενη μέρα στο μέλλον. [9]

Αυτό το σχήμα δείχνει πώς αλλάζει η κατανομή των προβλέψεων όταν κοιτάμε όλο και περισσότερο στο μέλλον. Η διακύμανση του παράγοντα πρόβλεψης αυξάνεται συνεχώς με το χρόνο.

Το μοντέλο είναι σκόπιμα ευαίσθητο στις τάσεις που αναπτύσσονται τις τελευταίες ημέρες, προκειμένου να αντικατοπτρίζει καλά τις τελευταίες εξελίξεις. Κατά συνέπεια, μια ξαφνική και δραστική αλλαγή στις αναφερόμενες νέες λοιμώξεις ενδέχεται να προκαλέσει υποεκτίμηση ή υπερεκτίμηση του αριθμού των κρουσμάτων, κατά πάσα πιθανότητα μέσα στις επόμενες ημέρες. [9]





## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### 4.1 SIIR και παραμετροποίηση της απομόνωσης,σε δίκτυα πολλαπλών επιπέδων.

Το μοντέλο **Susceptible Infected-Recovered (SIR)** προσομοίωσε με επιτυχία τη διάδοση τέτοιων αερομεταφερόμενων νόσων όπως η γρίπη Α (H1N1). Αν και το μοντέλο SIR έχει πρόσφατα μελετηθεί σε μια διαμόρφωση δικτύων πολλαπλών επιπέδων, σχεδόν σε όλη την έρευνα η απομόνωση των μολυσμένων ατόμων αγνοείται. Ως εκ τούτου, εστιάζουμε τη μελέτη μας σε ένα μοντέλο επιδημίας σε ένα δίκτυο δύο επιπέδων και χρησιμοποιούμε μια παράμετρο απομόνωσης  $w$  για να μετρήσουμε την επίδραση της καραντίνας μολυσμένων ατόμων και από τα δύο στρώματα κατά τη διάρκεια μιας περιόδου απομόνωσης  $t_w$ . Ονομάζουμε αυτή τη διαδικασία ως το μοντέλο **Susceptible-Infected-Isolated-Recovered (SIIR)**. Χρησιμοποιώντας το πλαίσιο της διήθησης συνδέσμων διαπιστώνουμε ότι η απομόνωση αυξάνει το κρίσιμο όριο επιδημίας της νόσου επειδή μειώνεται ο χρόνος κατά τον οποίο μπορεί να εξαπλωθεί η μόλυνση. Σε αυτό το σενάριο διαπιστώνουμε ότι αυτό το όριο αυξάνεται με  $w$  και  $t_w$ . Όταν η περίοδος απομόνωσης είναι μέγιστη, υπάρχει ένα κρίσιμο όριο για  $w$  πάνω από το οποίο, η ασθένεια δεν γίνεται ποτέ επιδημία. Προσομοιώνουμε τη διαδικασία και τη βρίσκουμε εξαιρετικά σύμφωνη με τα θεωρητικά αποτελέσματα. [11]

## 4.2 Μοντελοποίηση και αποτελέσματα προσομοίωσης του SIIR.

Εξετάζουμε την περίπτωση ενός δικτύου δύο επιπέδων,  $A$  και  $B$ , ίσου μεγέθους  $N$ , όπου το ένα στρώμα αντιπροσωπεύει το εργασιακό περιβάλλον ενός ατόμου και το άλλο το κοινωνικό του περιβάλλον. Η κατανομή βαθμών σε κάθε στρώμα δίνεται από το  $P_i(k)$ , με  $i=A, B$  και  $k_{min} \leq k \leq k_{max}$ , όπου  $k_{min}$  και  $k_{max}$  είναι ο ελάχιστος και ο μέγιστος βαθμός που επιτρέπεται σε έναν κόμβο.

Στο αρχικό στάδιο του μοντέλου *Susceptible-Infected-Isolated-Recovered (SIIR)* όλα τα άτομα και στα δύο στρώματα είναι ευαίσθητοι κόμβοι. Μολύνουμε τυχαία ένα άτομο στο στρώμα  $A$ . Στην αρχή της διαδικασίας διάδοσης, κάθε μολυσμένο άτομο απομονώνεται και από τα δύο στρώματα με πιθανότητα  $w$  για μια χρονική περίοδο  $t_w$ . Για απλότητα, στο επιδημικό μας μοντέλο, υποθέτουμε ότι κάθε μολυσμένο άτομο απομονώνεται και από τα δύο στρώματα με την ίδια πιθανότητα  $w$  κατά τη διάρκεια μιας χρονικής περιόδου  $t_w$ . Η πιθανότητα ένα μολυσμένο άτομο να μην απομονωθεί και από τα δύο στρώματα είναι επομένως  $1 - w$ . Σε κάθε χρονικό βήμα, ένα μη απομονωμένο μολυσμένο άτομο μεταδίδει τη νόσο με πιθανότητα  $\beta$  κατά τη διάρκεια ενός χρονικού διαστήματος  $t_r$  μετά το οποίο αναρρώνει. Όταν ένα απομονωμένο άτομο  $j$  μετά από δύο χρονικά βήματα δεν είναι πλέον απομονωμένο, επιστρέφει σε δύο πιθανές καταστάσεις. Όταν  $t_w < t_r$ , το  $j$  θα μολυνθεί και στα δύο στρώματα μόνο για  $t_w - t_r$  χρονικά βήματα και η μεταδοτικότητα μόλυνσης του  $j$  μειώνεται από  $1 - (1 - \beta)^{t_r}$  σε  $1 - (1 - \beta)^{t_r - t_w}$ , αλλά όταν  $t_w \geq t_r$ , ο  $j$  αναρρώνει και δεν μεταδίδει πλέον την ασθένεια. Στο τελικό στάδιο του πολλαπλασιασμού όλα τα άτομα είτε είναι ευαίσθητα είτε αναρρώνουν. Η συνολική μεταδοτικότητα είναι η

$$T^* \equiv T_{\beta, t_r, t_w, w}^* \text{ πιθανότητα ένα μολυσμένο άτομο να μεταδώσει την ασθένεια στους γείτονές του. Αυτή η πιθανότητα λαμβάνει υπόψη ότι το μολυσμένο είναι είτε απομονωμένο είτε μη απομονωμένο και στα δύο στρώματα για ένα χρονικό διάστημα και δίνεται από}$$

$$T^* = 1 - [(1 - w)(1 - \beta)^{t_r} + w(1 - \beta)^{t_r - t_w}]. \quad (1)$$

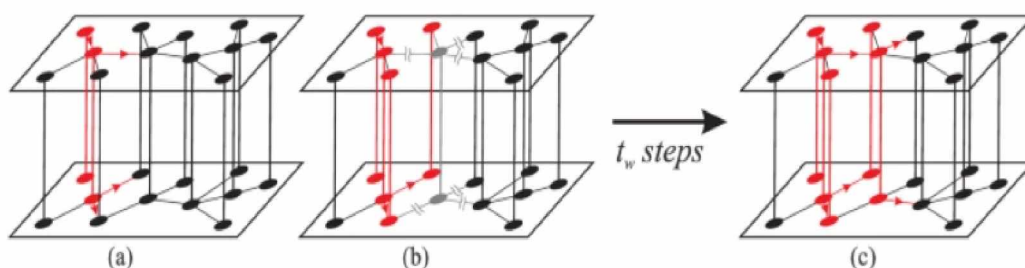
Εδώ ο δεύτερος και ο τρίτος όρος λαμβάνει υπόψη τα μη απομονωμένα και τα απομονωμένα άτομα και αντιπροσωπεύει τις πιθανότητες ότι αυτό το μολυσμένο 70 άτομο δεν μεταδίδει την ασθένεια κατά τη διάρκεια  $t_r$  και  $t_r - t_w$  χρονικών βημάτων αντίστοιχα.

Αντιστοιχίζοντας αυτή τη διαδικασία σε διήθηση συνδέσμου σε δύο επίπεδα, μπορούμε να γράψουμε δύο αυτοσυγκρατούμενες συζευγμένες εξισώσεις,  $f_i$ ,  $i = A, B$ , για την πιθανότητα ότι σε μια τυχαία επιλεγμένη άκρη που διαπερνάται από την ασθένεια θα υπάρχει ένας κόμβος που διευκολύνει έναν άπειρο κλάδος μόλυνσης σε όλο το δίκτυο δύο επιπέδων,  $f_A = [1 - G_1^A (1 - T^* f_A) G_0^B (1 - T^* f_B)]$   
 $f_B = [1 - G_1^B (1 - T^* f_B) G_0^A (1 - T^* f_A)]$ , (2)

όπου  $G_0^{A/B}$  και  $G_1^{A/B}$  είναι η συνάρτηση δημιουργίας που ορίζεται στην Εισαγωγή για τα επίπεδα  $A$  και  $B$ . Εδώ το  $G_1^{A/B}$  λαμβάνει υπόψη την πιθανότητα ένας κλάδος μόλυνσης να φτάσει σε έναν κόμβο στο στρώμα  $A/B$  συνδεσιμότητας  $k$  σε έναν από τους συνδέσμους του και να μην μπορεί να επεκταθεί μέσω της εναπομείνουσας σύνδεσης  $k - 1$ .

Στη συνέχεια, το  $G_0^{A/B}$  παρουσιάζει την πιθανότητα όπου ο κλάδος της μόλυνσης διαδίδεται από το ένα στρώμα στο άλλο, φτάνει σε έναν κόμβο, αλλά δεν μπορεί να επεκταθεί μέσω όλων των συνδέσεων του.

### Σχήμα 9.



Σχηματική απεικόνιση ενός πολυστρωματικού δικτύου που αποτελείται από δύο στρώματα, το καθένα μεγέθους  $N = 12$ . Οι μαύροι κόμβοι αντιπροσωπεύουν τα ευαίσθητα άτομα και οι κόκκινοι κόμβοι τα μολυσμένα άτομα. Σε αυτή την περίπτωση, θεωρούμε  $tw < tr$ . (α) Τα κόκκινα βέλη δείχνουν την κατεύθυνση των κλάδων μόλυνσης. Όλοι οι κλάδοι εξαπλώνονται μέσω του  $A$  και του  $B$  επειδή οι μολυσμένοι κόμβοι δεν είναι απομονωμένοι και επομένως αλληλεπιδρούν και στα δύο στρώματα. (β) Ο γκρίζος κόμβος, αντιπροσωπεύει ένα άτομο που είναι απομονωμένο και από τα δύο στρώματα για μια χρονική περίοδο  $tw$ . (γ) Μετά από δύο χρονικά βήματα, ο γκρίζος κόμβος στο (β) δεν είναι πλέον απομονωμένος και μπορεί να μολύνει τους γείτονές του στο  $A$  και  $B$ , εάν δεν προσεγγίστηκαν από άλλο κλάδο μόλυνσης, κατά τη διάρκεια  $tr - tw$  χρονικών βημάτων (χρώμα στις γραμμές). [11]

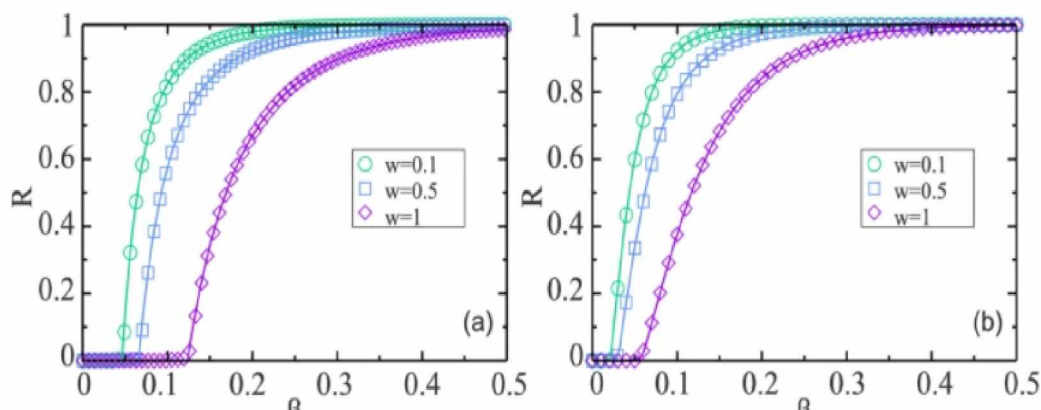
Στη συνέχεια, χρησιμοποιώντας τις μη τετριμμένες ρίζες της Εξ. (2) υπολογίζουμε την παράμετρο τάξης της μετάβασης φάσης, η οποία είναι το κλάσμα των ανακτημένων κόμβων  $R$ , όπου το  $R$  δίνεται από

$$R = 1 - G_0^A (1 - T^* f_A) G_0^B (1 - T^* f_B). \quad (3)$$

Σημειώστε ότι στην τελική κατάσταση της διαδικασίας το κλάσμα των ανακτημένων κόμβων στα επίπεδα  $A$  και  $B$  είναι ίσο επειδή όλοι οι κόμβοι είναι παρόντες και στα δύο επίπεδα. Από τις Εξ. (1) και (2) βλέπουμε ότι αν χρησιμοποιήσουμε τη συνολική μεταδοτικότητα  $T^*$  ως παράμετρο ελέγχου χάνουμε πληροφορίες για το  $w$ , την παράμετρο απομόνωσης και  $tw$ , τον χαρακτηριστικό χρόνο της απομόνωσης. Στο μοντέλο μας λοιπόν χρησιμοποιούμε  $\beta \equiv \beta_{T^*}$ , ως παράμετρο ελέγχου, όπου το  $\beta$  λαμβάνεται με αντιστροφή της εξ. (1) με σταθερό  $tr$ . Παρατηρήστε ότι τα  $\beta$  και  $tr$  είναι η εγγενής πιθανότητα μόλυνσης και ο χρόνος ανάρρωσης μιας επιδημίας που προκύπτει από δεδομένα επιδημίας. Κάνοντας έτσι το  $tr$  σταθερό σημαίνει ότι είναι ο μέσος χρόνος διάρκειας της νόσου.

Το Σχήμα 10 που ακολουθεί, δείχνει ένα διάγραμμα της παραμέτρου τάξης  $R$  ως συνάρτηση του  $\beta$  για διαφορετικές τιμές του  $w$ , με τα  $tr = 6$  και  $tw = 4$  να λαμβάνονται από την Εξ. (3) και από τις προσομοιώσεις. Για (α) θεωρούμε δύο δίκτυα Erdős-Rényi, τα οποία έχουν κατανομή βαθμού Poisson και μέσο βαθμό  $\langle k_A \rangle = \langle k_B \rangle = 2,31$  και για (β) θεωρούμε δύο δίκτυα ελεύθερα κλίμακας με εκθετική αποκοπή  $c = 20$ , όπου  $P_i(k_i) \sim k_i^{-\lambda_i} e^{-k_i/c}$ , με  $\lambda_A = 2,5$  και  $\lambda_B = 3,5$ . Χρησιμοποιούμε αυτόν τον τύπο δικτύου SF επειδή αντιπροσωπεύει πολλές δομές που βρίσκονται σε συστήματα πραγματικού κόσμου.

Σχήμα 10. [11]



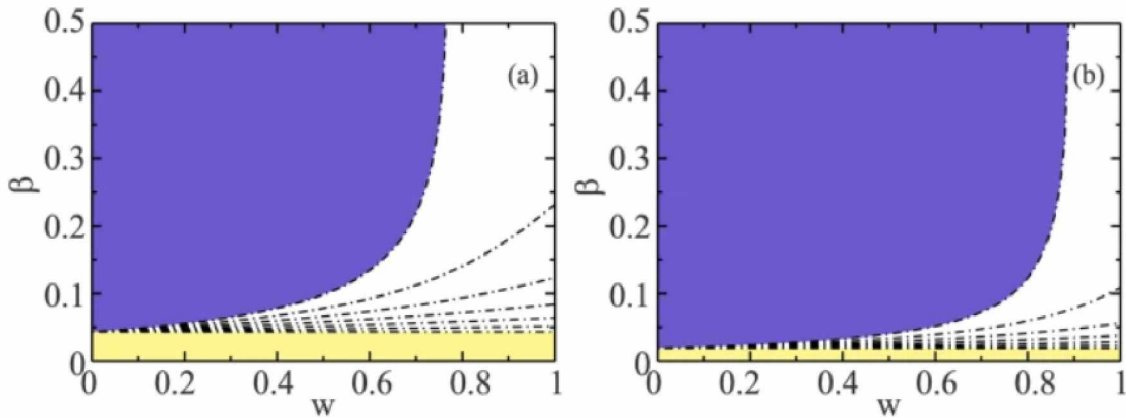
Προσομοιώσεις και θεωρητικά αποτελέσματα του συνολικού κλάσματος των ανακτημένων κόμβων  $R$ , στην τελική κατάσταση της διεργασίας, σε συνάρτηση με το  $\beta$ , με  $tr = 6$  και  $tw = 4$ , για διαφορετικές τιμές του  $w$ . Οι πλήρεις γραμμές αντιστοιχούν στη θεωρητική αξιολόγηση της Εξ. (3) και τα σύμβολα αντιστοιχούν στα αποτελέσματα των προσομοιώσεων, για  $w = 0,1$  (○) (α) με πράσινο,  $w = 0,5$  (□) (W) με μπλε και  $w = 1$  (◇) σε βιολετί. Το πολυστρωματικό δίκτυο αποτελείται από δύο στρώματα, το καθένα μεγέθους  $N = 105$ . Για (α) δύο στρώματα ER με  $k_{min} = 1$  και  $k_{max} = 40$  και (β) δύο δίκτυα ελεύθερα κλίμακας με  $\lambda_A = 2,5$ ,  $\lambda_B = 3,5$  και εκθετική αποκοπή  $c = 20$  με  $k_{min} = 2$  και  $k_{max} = 250$  (Χρώμα στη γραμμή).

Στις προσομοιώσεις κατασκευάζουμε δύο μη συσχετισμένα δίκτυα ίσου μεγέθους χρησιμοποιώντας τον αλγόριθμο Molloy-Reed και επικαλύπτουμε τυχαία έναν προς έναν τους κόμβους του δικτύου  $A$  με τους κόμβους των δικτύων  $B$ . Υποθέτουμε ότι εμφανίζεται μια επιδημία σε κάθε πραγματοποίηση εάν ο αριθμός των ανακτηθέντων ατόμων είναι μεγαλύτερο από 200 για μέγεθος συστήματος  $N=10^5$ . Πραγματοποιήσεις με λιγότερα από 200 άτομα που έχουν αναρρώσει, θεωρούνται κρούσματα και αγνοούνται.

Το **Σχήμα 10** δείχνει μια εξαιρετική συμφωνία μεταξύ των θεωρητικών εξισώσεων (βλ. **Εξ(3)**) και των αποτελεσμάτων της προσομοίωσης. Η γραφική παράσταση δείχνει ότι το κρίσιμο όριο για μια επιδημία  $\beta c$  αυξάνεται με την παράμετρο απομόνωσης  $w$ . Σημειώστε ότι πάνω από το κατώφλι αλλά κοντά σε αυτό το  $R$  μειώνεται καθώς αυξάνεται η απομόνωση  $w$ , υποδεικνύοντας ότι η απομόνωση ακόμη και για ένα σύντομο χρονικό διάστημα μειώνει τη διάδοση της νόσου. Το κρίσιμο όριο  $\beta c$  βρίσκεται στη διασταύρωση των δύο εξισώσεων. (2) όπου όλοι οι κλάδοι μόλυνσης σταματούν να εξαπλώνονται, δηλ.,  $fA = fB = 0$ . Αυτό ισοδυναμεί με την εύρεση της λύσης του συστήματος  $\det(J - I) = 0$ , όπου  $J$  είναι το **Jacobian** της συζευγμένης εξίσωσης με  $J_{i,k}|_{f_i=f_k=0} = \partial f_i / \partial f_k |_{f_i=f_k=0}$  και το  $I$  είναι το identity και  $T_c^*^2 [(\kappa_A - 1)(\kappa_B - 1) - \langle k_A \rangle \langle k_B \rangle] - T_c^* [(\kappa_A - 1) + (\kappa_B - 1)] + 1 = 0$ , (4) όπου  $\kappa_A$  και  $\kappa_B$  είναι ο συντελεστής διακλάδωσης των στρωμάτων  $A$  και  $B$  και  $\langle k_A \rangle$  και  $\langle k_B \rangle$  ο μέσος βαθμός τους. Χρησιμοποιώντας αριθμητικές αξιολογήσεις των ριζών της **Εξ. (4)** βρίσκουμε τη φυσική και σταθερή λύση για το κρίσιμο όριο  $\beta c$ , που αντιστοιχεί στη μικρότερη ρίζα της **Εξ. (4)**.

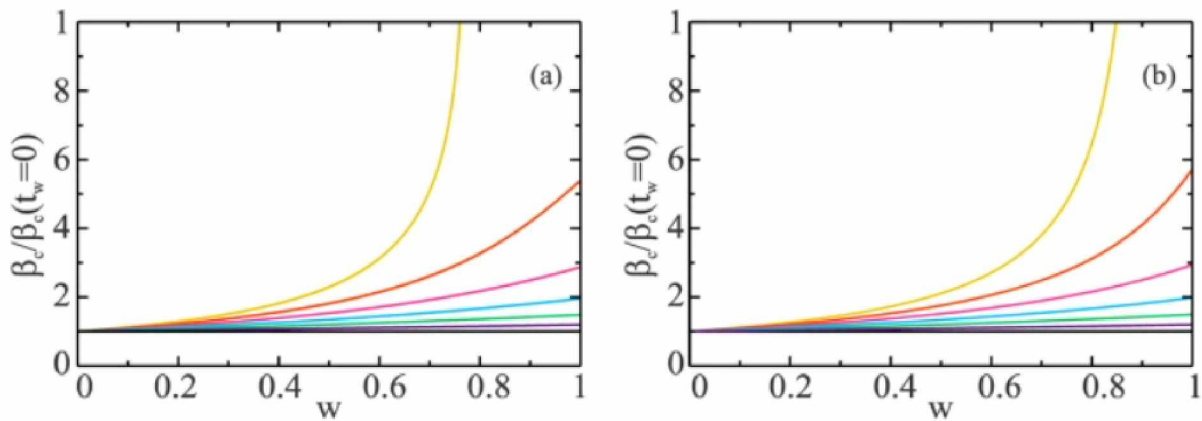
Το **Σχήμα 12**, δείχνει μια γραφική παράσταση του διαγράμματος φάσης στο επίπεδο  $\beta - w$  για (α) δύο πολυστρωματικά δίκτυα  $ER$  με μέσο βαθμό και (β) δύο δίκτυα νόμου ισχύος με εκθετική αποκοπή  $c = 20$ , με  $\lambda_A = 2,5$  και  $\lambda_B = 3,5$ . Και στα δύο σχήματα 3 και 4 χρησιμοποιούμε  $tr = 6$  και τιμές  $tw = 0, 1, 2, 3, 4, 5$  και 6, από κάτω προς τα πάνω. [11]

Σχήμα 12.



Διάγραμμα φάσεων στο επίπεδο  $\beta - w$ . Και στις δύο γραφικές παραστάσεις, θεωρούμε  $tr = 6$  και  $tw = 0$ , **1, 2, 3, 4, 5, 6** από κάτω προς τα πάνω για (α) δύο δίκτυα **ER** με  $k_{min} = 1$  και  $k_{max} = 40$ . (β) δύο δίκτυα νόμου ισχύος με  $\lambda_A = 2,5$  και  $\lambda_B = 3,5$  με  $k_{min} = 2$  και  $k_{max} = 250$  και εκθετική αποκοπή  $c = 20$ . Η περιοχή πάνω από κάθε γραμμή αντιστοιχεί στη φάση επιδημίας και η περιοχή κάτω από την ελεύθερη επιδημία. Στο όριο του  $w \rightarrow 0$  και για  $tw = 0$  ανακατούμε το **SIR** σε δίκτυα πολυπλεξίας με (α)  $\beta_c \approx 0,043$  και (β)  $\beta_c \approx 0,019$ . Για την περίπτωση  $tr = tw$ , υπάρχει ένα όριο για το  $w$  με (α)  $w_c = 0,76$  και (β)  $w_c = 0,88$ , πάνω από το οποίο υπάρχει μόνο μια φάση χωρίς επιδημία. [11]

Σχήμα 13.



Λόγος  $\beta_e(t_w)$  προς  $\beta_e(0)$  ως συνάρτηση του  $w$ . Για  $t_w = 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6$  από κάτω προς τα πάνω για (α) δύο δίκτυα **ER** με  $k_{min} = 1$  και  $k_{max} = 40$  και (β) δύο δίκτυα νόμου ισχύος με  $\lambda_A = 2,5$  και  $\lambda_B = 3,5$  με  $k_{min} = 2$  και  $k_{max} = 250$ , με εκθετική αποκοπή  $c = 20$ . Και στα δύο σχήματα, το όριο  $w \rightarrow 0$  αντιστοιχεί σε μια διαδικασία **SIR** και όσο αυξάνεται το  $w$  η υποεκτίμηση αυξάνεται. [11]



### 4.3 Σύνοψη και συμπεράσματα για το SIIR.

Συνοπτικά, μελετάμε ένα μοντέλο επιδημίας **SIIR** σε ένα δίκτυο δύο επιπέδων στο οποίο τα μολυσμένα άτομα απομονώνονται και από τα δύο στρώματα με πιθανότητα  $w$  κατά τη διάρκεια μιας χρονικής περιόδου  $tn$ . Χρησιμοποιώντας το πλαίσιο διήθησης ζεύξης που βασίζεται σε μια συνάρτηση δημιουργίας, υπολογίζουμε το συνολικό κλάσμα των ανακτημένων κόμβων σε σταθερή κατάσταση ως συνάρτηση της πιθανότητας μόλυνσης  $\beta$  και βρίσκουμε μια τέλεια συμφωνία μεταξύ των θεωρητικών υπολογισμών και των αποτελεσμάτων της προσομοίωσης. Εξάγουμε μια έκφραση για το ενδογενή επιδημικό κατώφλι και βρίσκουμε ότι το  $\beta c$  αυξάνεται καθώς αυξάνονται τα  $w$  και  $tn$ . Για  $tn = tr$  βρίσκουμε ένα κρίσιμο όριο  $wc$  πάνω από το οποίο οποιαδήποτε ασθένεια δεν γίνεται ποτέ επιδημία και το οποίο δεν μπορεί να βρεθεί όταν απομονωθεί μόνο σε ένα στρώμα. Από τα αποτελέσματά μας σημειώνουμε επίσης ότι όσο αυξάνεται η παράμετρος απομόνωσης και η περίοδος απομόνωσης αυξάνεται η υποεκτίμηση. Το μοντέλο μας μας δίνει τη δυνατότητα να συμπεράνουμε ότι το μοντέλο **SIR** των δικτύων πολλαπλών επιπέδων χωρίς απομόνωση υποτιμά το κρίσιμο όριο μόλυνσης. Έτσι, η απομόνωση των μολυσμένων ατόμων, και στα δύο στρώματα, για μια χρονική περίοδο θα πρέπει να περιλαμβάνεται στα μελλοντικά μοντέλα επιδημίας στα οποία τα άτομα μπορούν να αναρρώσουν. [11]



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### 5.1 Εισαγωγή στο Delay SIR Model.

Σε συνδυασμό με αυτά που είδαμε και σε προηγούμενα κεφάλαια, θα κάνουμε μια εισαγωγή στο μοντέλο, υποθέτοντας ότι ο πλήρης πληθυσμός είναι σταθερός, ομοιόμορφος, ομοιογενώς αναμειγμένος και μετράει  $N$  άτομα που μπορούν να χωριστούν σε τρία μέρη, ευπαθή ομάδες, μολυσμένα και άτομα τα οποία έχουν αναρρώσει, των οποίων οι αριθμοί, σε μια δεδομένη χρονική στιγμή  $t$ , είναι  $S(t)$ ,  $I(t)$  και  $R(t)$ , αντίστοιχα.

Ας ορίσουμε το  $I_0$ , τα αρχικά μολυσμένα άτομα τη στιγμή  $t=0$ , και ας εισάγουμε το  $\mathcal{P}(t)$ , την πιθανότητα να παραμείνουμε μολυσματικοί σε μεταγενέστερο χρόνο  $t$  αφού γίνουν μολυσμένοι. Η  $\mathcal{P}(t)$  είναι μια μονότονη φθίνουσα συνάρτηση με  $\mathcal{P}(0)=1$  και  $\lim_{t \rightarrow \infty} \mathcal{P}(t)=0$ . Ο αρχικός αριθμός των πρώτων μολυσμένων ατόμων, επομένως, μειώνεται σύμφωνα με το  $I_0 \mathcal{P}(t)$ , ενώ άλλα ευαίσθητα άτομα μολύνονται αφού έρθουν σε επαφή με τα ήδη μολυσμένα, με ποσοστό μόλυνσης  $\alpha$ , που μετράει τον αριθμό των επαφών ανά μονάδα χρόνο, πολλαπλάσιο της πιθανότητας για ένα μολυσμένο άτομο να μεταδώσει τη μόλυνση. Η πιθανότητα νέων λοιμώξεων σε μια δεδομένη χρονική στιγμή  $x$  είναι, επομένως, ανάλογη με την αναλογία  $S(x)/N$  των ατόμων που εξακολουθούν να είναι ευαίσθητα και τον αριθμό των μολυσμένων ατόμων που είναι ακόμη μολυσματικά,  $I(x)\mathcal{P}(t-x)$ . Σε μεταγενέστερο χρόνο  $t$ , ο συνολικός αριθμός των λοιμώξεων, επομένως, δίνεται από:

$$I(t) = I_0 \mathcal{P}(t) + \frac{\alpha}{N} \int_0^t S(x) I(x) \mathcal{P}(t-x) dx \quad (1)$$

Αντίστοιχα, γράφω την  $\mathcal{P}'(t) = \frac{d\mathcal{P}(t)}{dt}$ ,

στη συνέχεια η Εξ.(1), γράφεται ως:

$$\frac{dI(t)}{dt} = \frac{\alpha}{N} S(t) I(t) + I_0 \mathcal{P}'(t) + \frac{\alpha}{N} \int_0^t S(x) I(x) \mathcal{P}'(t-x) dx \quad (2)$$

Εφόσον η  $P(t)$  είναι μια μη αύξουσα συνάρτηση, η  $P'(t)$  είναι αρνητική, επομένως οι δύο τελευταίοι όροι της Εξ.(2) μειώνουν την αύξηση της μόλυνσης λόγω του πρώτου όρου. Για αυτόν τον λόγο μπορούμε να προσδιορίσουμε αυτούς τους όρους ως μείον την παραλλαγή των περιπτώσεων που αφαιρέθηκαν:

$$\frac{dR(t)}{dt} = -I_0 P'(t) - \frac{\alpha}{N} \int_0^t S(x) I(x) P'(t-x) dx \quad (3)$$

Είναι βολικό, σε περίπτωση μελλοντικής συζήτησης, να εισαχθεί ο συνολικός αριθμός των μολυσμένων ατόμων, είτε αυτών που εξακολουθούν να έχουν μολυνθεί τη στιγμή  $t$ ,  $I(t)$  και εκείνων που ανάρρωσαν ή πέθαναν,  $R(t)$ ,

$$F(t) = I(t) + R(t) \quad (4)$$

Από τις Εξ.(2), Εξ.(3), εφόσον  $S(t) + F(t) = N$ ,

βλέπουμε ότι η  $F(t)$ , ικανοποιεί τις συνθήκες της ακόλουθης εξίσωσης:

$$\frac{dF(t)}{dt} = \alpha \left( F(t) - R(t) \right) \left( 1 - \frac{F(t)}{N} \right) \quad (5)$$

η οποία είναι έγκυρη για κάθε τιμή της  $P(t)$ . [12]

## 5.2 Προσομοίωση του Delay SIR model.

Στην ενότητα αυτή, θα χρειαστούμε τις εξισώσεις που ορίσαμε στην μόλις προηγούμενη. Για εξοικονόμηση χώρου δεν θα τις ξαναγράψω αλλά θα τις χρησιμοποιήσω με τον αριθμό τους.

### Κανονικό SIR model.

Εάν τώρα επιλέξουμε το  $\mathcal{P}(t) = e^{-\beta t}$ ,

και το βάλουμε στις Εξ(2), Εξ(3), ανακτούμε το περίφημο SIR μοντέλο,

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\frac{\alpha}{N}S(t)I(t) \quad (6)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \frac{\alpha}{N}S(t)I(t) - \beta I(t) \quad (7)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \beta I(t) \quad (8)$$

όπου  $\beta$  είναι ο ρυθμός ανάκτησης. Για να κάνουμε μια σύγκριση με αυτό που ακολουθεί, ας λύσουμε αυτές τις εξισώσεις όταν ο πληθυσμός  $N$  είναι πολύ μεγάλος, και όσο είναι  $F(t) \ll N$ , έτσι ώστε  $S(t) \approx N$ . Σε αυτή την κατάσταση έχουμε

$$\frac{dI(t)}{dt} = (\alpha - \beta) I(t) \quad (9)$$

και λύνοντας την  $\frac{dF(t)}{dt} = \alpha I(t)$ ,

με την αρχική συνθήκη  $F(t = 0) \equiv F_0 = I_0$ ,

παίρνουμε ότι η αύξηση του συνολικού αριθμού των λοιμώξεων, στο αρχικό στάδιο, έχει την ακόλουθη μορφή

$$F(t) = F_0 \frac{\beta - \alpha e^{(\alpha-\beta)t}}{\beta - \alpha}. \quad (10)$$

### Delay SIR model.

Αν, αντί αυτού, επιλέξουμε  $P(t)=\Theta(t-T)$ , μια βηματική συνάρτηση, δηλαδή  $P(t)=1$  για  $0 \leq t \leq T$

και  $P(t)=0$  για  $t > T$ , τοποθετώντας τη στις **Εξ(2), Εξ(3)**, εφόσον

$$\mathcal{P}'(t-x) = -\delta(t-x-T),$$

παίρνουμε,

$$\frac{dS(t)}{dt} = -\frac{\alpha}{N}S(t)I(t) \quad (11)$$

$$\frac{dI(t)}{dt} = \frac{\alpha}{N}S(t)I(t) - \frac{\alpha}{N}S(t-T)I(t-T) \quad (12)$$

$$\frac{dR(t)}{dt} = \frac{\alpha}{N}S(t-T)I(t-T) \quad (13)$$

Από τις παραπάνω εξισώσεις, είναι εύκολο να δούμε ότι  $\frac{dR(t)}{dt} = \frac{dF(t-T)}{dt}$ ,

επομένως έχουμε  $R(t) = F(t-T) + C$

με το  $C$  να είναι μια σταθερή μεταβλητή.

Υπενθυμίζουμε ότι, σε αντίθεση με το  $I(t)$ , είτε  $F(t)$  και  $R(t)$  είναι και τα δύο αθροιστικά μεγέθη, δηλαδή είναι μονότονες αύξουσες συναρτήσεις. Απαιτώντας ότι η  $F(t)$  ικανοποιείται στο  $t \rightarrow \infty$ , η σταθερή τιμή πρέπει να είναι  $C=0$ , επομένως

$$R(t) = F(t-T) \quad (14)$$

Αυτή η εξίσωση περιγράφει το ρεαλιστικό γεγονός ότι ο συνολικός αριθμός των περιπτώσεων κάποια στιγμή  $t$  γίνεται αυτός των αφαιρεμένων περιπτώσεων σε μεταγενέστερο χρόνο  $t+T$ , δηλαδή μετά από μια μολυσματική περίοδο  $T$ . Αυτό

φαίνεται να ισχύει και για την εξάπλωση του νέου κορονοϊού, κοιτάζοντας σε ορισμένα αναφερόμενα δεδομένα για τον Covid-19 στην Ιταλία. Η Εξ(14) μας επιτρέπει να γράψουμε την Εξ(5) ως προς τη συνάρτηση  $F(t)$ . Η Εξ(5), για το delay model, επομένως, διαβάζεται

$$\frac{dF(t)}{dt} = \alpha \left( F(t) - F(t - T) \right) \left( 1 - \frac{F(t)}{N} \right) \quad (15)$$

όπου  $F(t-T)=0$  για  $t < T$ . Αυτή η διαφορική εξίσωση καθυστέρησης είναι γνωστό ότι συνδέεται με τη μη Μαρκοβιανή δυναμική. Αν λάβουμε υπόψη την περίπτωση όπου ο πληθυσμός  $N$  είναι πολύ μεγάλος, και όσο  $F(t) \ll N$ , μπορούμε να παραμελήσουμε τον λογιστικό όρο,  $(1-F(t)N) \approx 1$ , ώστε να έχουμε

$$\frac{dF(t)}{dt} = \alpha \left( F(t) - F(t - T) \right) \quad (16)$$

Αναμένουμε ότι αυτή η συναρτησιακά καθυστερημένη διαφορική εξίσωση, Εξ(16), τουλάχιστον, στο αρχικό στάδιο της μόλυνσης, θα μπορούσε να περιγράψει με ακρίβεια την εξάπλωση της επιδημικής νόσου.

### Βασικός αριθμός αναπαραγωγής.

Ας γράψουμε ξανά την Εξ(16) για  $t > T$ , στην ακόλουθη μορφή

$$\frac{dF(t)}{dt} = \mathcal{R}_0 \frac{F(t) - F(t - T)}{T} \quad (17)$$

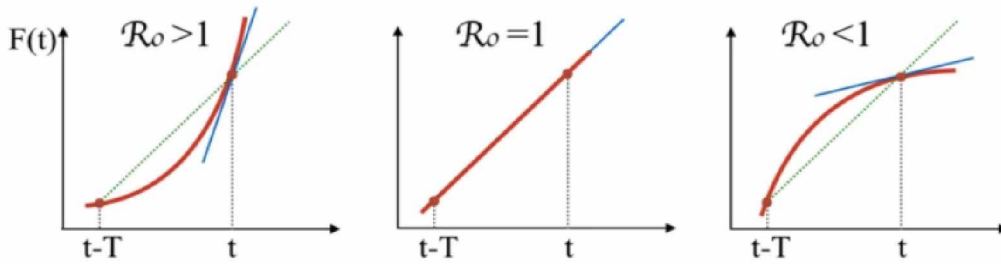
όπου εισάγουμε και προσδιορίζουμε φυσικά το  $R\theta$  ως τον λεγόμενο βασικό αριθμό αναπαραγωγής

$$\mathcal{R}_0 = \alpha T \quad (18)$$

ο οποίος είναι μια ευρέως χρησιμοποιούμενη παράμετρος για την πρόβλεψη του εάν η λοιμώδης νόσος θα εξαπλωθεί σε έναν πληθυσμό ή θα απενεργοποιηθεί και αντιπροσωπεύει τον μέσο αριθμό περιπτώσεων που προκλήθηκαν από ένα μόνο μολυσματικό κρούσμα κατά τη διάρκεια της περιόδου μεταδοτικότητας. Η Εξ(17) υπονοεί ότι η πρώτη παράγωγος της  $F(t)$  είναι ίση με την αύξηση της σε ένα χρονικό διάστημα  $T$ , διαιρούμενο με το  $T$ , δηλαδή η  $F(t)$  είναι γραμμική σε  $t$  εάν ο ρυθμός είναι ίσος με την κρίσιμη τιμή  $\alpha = T^{-1}$  ( $R\theta = 1$ ). Για  $\alpha > T^{-1}$  ( $R\theta > 1$ ), η συνάρτηση  $F(t)$  αυξάνεται περισσότερο από γραμμικά, ενώ για  $\alpha < T^{-1}$  ( $R\theta < 1$ ), η  $F(t)$  πηγαίνει πιο αργά από γραμμικά. Αν αφήσουμε το  $\alpha$  να μεταβάλλεται χρονικά, όταν  $\alpha = T^{-1}$  ( $R\theta = 1$ ) η συνάρτηση  $F(t)$  έχει σημείο καμπής, όπου αλλάζει από κοίλη σε κυρτή ή αντίστροφα. Κάνοντας μια σύγκριση με το μοντέλο SIR, όπου  $R\theta = \alpha/\beta$ , μπορεί κανείς να αναγνωρίσει το  $\beta$ , το ποσοστό ανάκτησης με το αντίστροφο του χρόνου ανάκτησης  $\beta \sim 1/T$ . Παρατηρήστε ότι το  $R\theta$  είναι καλά καθορισμένο όσο  $F(t) \ll N$ , δηλαδή στο πρώιμο στάδιο της μόλυνσης. Σε γενικές γραμμές πρέπει να ορίσουμε τον γενικευμένο αριθμό αναπαραγωγής  $Rt = \alpha(1 - F(t)/N)T$  έτσι ώστε η Εξ(15) μπορεί να γραφτεί με την ίδια μορφή της Εξ(17) με  $Rt$  αντί για  $R\theta$ .



Σχήμα 14.



$R_0$  για διαφορετικές κλίσεις της καμπύλης επιδημίας σε σύγκριση με την αύξηση της σε ένα χρονικό διάστημα  $T$ . [12]

#### Αναλυτική Λύση της Εξ(16).

Σε αυτή την ενότητα θα δώσουμε την ακριβή λύση της Εξ(16). Γράφοντας το χρόνο  $t$  ως  $t=nT+t'$ , όπου  $n = \lfloor \frac{t}{T} \rfloor$  είναι το ακέραιο μέρος του  $t/T$ , η λύση της Εξ(16) δίνεται από

$$F(t) = F(nT + t') = F_0 \prod_{\ell=1}^n A_{\ell}(T) A_{n+1}(t') \quad (19)$$

όπου οι συναρτήσεις  $A_{\ell}$  πληρούν την ακόλουθη επαναληπτική εξίσωση

$$A_{\ell}(t) = e^{\alpha t} \left( 1 - \alpha A_{\ell-1}(T)^{-1} \int_0^t dt' e^{-\alpha t'} A_{\ell-1}(t') \right) \quad (20)$$

με  $A_0(t)=0$  για οποιαδήποτε  $t < T$  και  $A_0(T)=1$ , έτσι ώστε, για  $\ell=1$ , να ανακτήσουμε  $A_1(t) = e^{\alpha t}$ .

Η πλήρης ακριβής λύση, επομένως, προκύπτει με την επίλυση μιας cascade ή τοπικών ολοκληρωμάτων.

Τη χρονική στιγμή  $t=nT$ , από την Εξ(20), εκτελώντας την αλυσίδα των ολοκληρωμάτων και βάζοντας τα αποτελέσματα στην Εξ(19), έχουμε το ακόλουθο ακριβές αποτέλεσμα

$$F(nT) = F_o \sum_{\ell=0}^n \frac{(-1)^\ell}{\ell!} ((n-\ell)\alpha T)^\ell e^{(n-\ell)\alpha T} \quad (21)$$

Για παράδειγμα, για  $n=1$  και  $n=2$ , δηλαδή μέχρι το διπλάσιο της περιόδου μολυσματικότητας, ο συνολικός αριθμός των περιπτώσεων είναι απλώς

$$F(nT) = F_o (e^{n\alpha T} - (n-1)\alpha T e^{(n-1)\alpha T}).$$

Παραδόξως βρίσκουμε ότι η Εξ(21) εξαρτάται μόνο από το  $(\alpha T)$ , που είναι ο βασικός αριθμός αναπαραγωγής  $R_0$ . Είναι εύκολο να το ελέγξετε από την Εξ(21) ότι, ενώ για μεγάλα  $R_0=\alpha T$ , το  $F(nT)$  κυριαρχείται από μια εκθετική συμπεριφορά, για το  $R_0=1$ , το  $F(nT)$  γίνεται γραμμικό στο  $n$ . Από τις Εξ(19) και Εξ(20) μπορούμε να γράψουμε και την ακόλουθη εξίσωση

$$F(t) = F(nT + t') = e^{\alpha t'} \left( F(nT) - \alpha \int_0^{t'} ds e^{-\alpha s} F((n-1)T + s) \right) \quad (22)$$

Με την επανάληψη γίνεται απλά

$$F(nT + t') = e^{\alpha t'} \sum_{m=0}^n (-\alpha)^m \mathcal{I}_m(t') F((n-m)T) \quad (23)$$

όπου το  $\mathcal{I}_m$  πληρή την ακόλουθη αναδρομική εξίσωση, με αρχική τιμή  $\mathcal{I}_0=1$ ,

$$\mathcal{I}_m(t') = \int_0^{t'} ds \mathcal{I}_{m-1}(s) = \frac{t'^m}{m!} \quad (24)$$

Το τελικό ακριβές αποτέλεσμα για οποιαδήποτε στιγμή είναι, επομένως,

$$\begin{aligned} F(t) = F(nT + t') &= e^{\alpha t'} \sum_{m=0}^n \frac{(-1)^m}{m!} (\alpha t')^m F((n-m)T) \\ &= F_o e^{\alpha t'} \sum_{m=0}^n \sum_{\ell=0}^{n-m} \frac{(-1)^{\ell+m}}{\ell! m!} (\alpha t')^m ((n-m-\ell) R_0)^\ell e^{(n-m-\ell)R_0} \end{aligned} \quad (25)$$

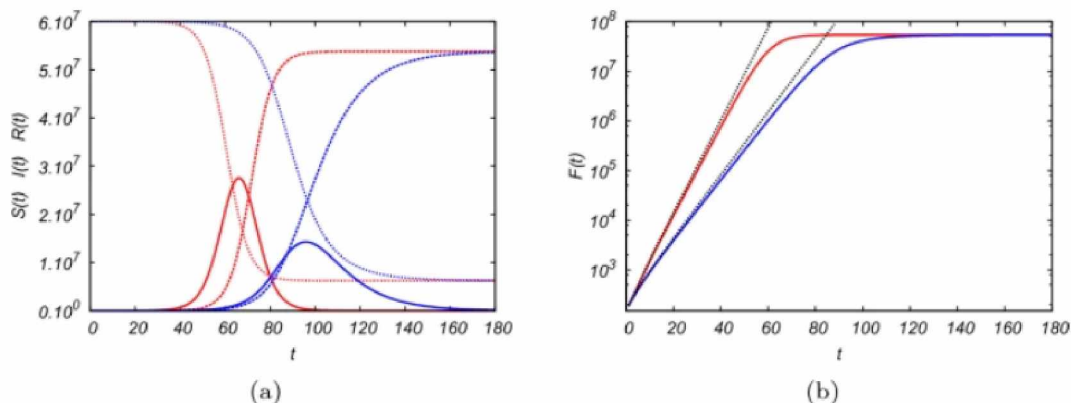
όπου  $t' = \text{mod}(t, T)$ . Για πρακτικούς λόγους, προκειμένου να αποφευχθούν οι ακαθόριστες μορφές, για  $t' = 0$  και  $m = 0$ , στην **Εξ(25)** μπορεί κανείς να προσθέσει έναν απειροελάχιστο όρο  $\epsilon \rightarrow 0$ , ώστε να έχουμε  $(at' + \epsilon)^m$ . Μόλις έχουμε τον συνολικό αριθμό μολύνσεων  $F(t)$  ανά πάσα στιγμή, παίρνουμε επίσης τον αριθμό των αφαιρεθέντων περιπτώσεων,  $R(t) = F(t - T)$ , και μπορούμε εύκολα να υπολογίσουμε, από την **Εξ(25)**, ο αριθμός των ατόμων που εξακολουθούν να έχουν μολυνθεί, σε μια δεδομένη χρονική στιγμή  $t$ , ο οποίος, εξ ορισμού και από την **Εξ(16)**, δίνεται από **[12]**

$$I(t) = F(t) - R(t) = F(t) - F(t - T) = \frac{1}{\alpha} \frac{dF(t)}{dt}. \quad (26)$$

### 5.3 Σύγκριση του Delay SIR model με το Κανονικό SIR model.

Όπως είδαμε, μια υπόθεση στην οποία βασίζεται το τυπικό μοντέλο **SIR** είναι ότι ο χρόνος στον οποίο τα άτομα παραμένουν μολυσματικά περιγράφεται από μια εκθετική κατανομή, η οποία ωστόσο είναι βιολογικά μάλλον μη ρεαλιστική. Στην πραγματικότητα, οι μολυσματικές περιόδους επικεντρώνονται αρκετά στη μέση διάρκεια μιας μόλυνσης. Επομένως, μια σταθερή μολυσματική περίοδος είναι μια πιο ρεαλιστική υπόθεση. Το συμβατικό μοντέλο **SIR** που διατυπώνεται με βάση τις συνηθισμένες διαφορικές εξισώσεις, απαιτεί την παρουσία ενός αποτελεσματικού ρυθμού ανάρρωσης (και θνησιμότητας) που μπορεί να μην αντιστοιχεί στον πραγματικό ρυθμό, δεδομένου ότι τα νέα κρούσματα ανάρρωσης (και θνησιμότητας) προέρχονται από μολυσμένα κρούσματα που συμβαίνουν μερικά μέρες νωρίτερα. Για το λόγο αυτό, αντί να γράψουμε το πρόβλημα με όρους συνηθισμένων διαφορικών εξισώσεων, πρέπει να το κάνουμε με όρους συναρτησιακών διαφορικών εξισώσεων, όπως για το μοντέλο καθυστέρησης. Ακόμη και αν ο ρυθμός ανάκτησης του μοντέλου **SIR** επιλεγεί να είναι ίσος με το αντίστροφο της μέσης μολυσματικής περιόδου, η δυναμική που προκύπτει με την επίλυση των **Εξ(6),Εξ(8)** δεν αντιστοιχεί στη δυναμική που προκύπτει με την επίλυση των **Εξ(11),Εξ(13)**. Όπως φαίνεται στο **Σχήμα 15**, ακόμη και με τις ίδιες αρχικές συνθήκες και το ίδιο  **$R_0$** , η ανάπτυξη και η αναμενόμενη κορυφή της εξάπλωσης της μολυσματικής νόσου είναι αρκετά διαφορετικές μεταξύ των δύο μοντέλων, ακόμη και αν οι ασυμπτωτικές τελικές τιμές είναι οι ίδιες. **Για  $R_0 \approx 2,5$**  το μοντέλο **SIR** προβλέπει μια πολύ χαμηλότερη κορυφή  **$I(t)$**  σε σχέση με αυτή που αναμένεται από το μοντέλο καθυστέρησης, η οποία είναι πολύ πιο έντονη και εμφανίζεται πολύ νωρίτερα. Με άλλα λόγια, το ξέσπασμα μιας επιδημικής νόσου μπορεί να υποτιμηθεί από το τυπικό μοντέλο **SIR**. Παρατηρούμε επίσης ότι η αναλυτική έκφραση για το  **$F(t)$**  στην **Εξ(25)**, περιγράφει αρκετά καλά την αύξηση της μόλυνσης, τουλάχιστον στο αρχικό της στάδιο. [12]

Σχήμα 15.



(α) Αριθμός ευαίσθητων ατόμων  $S(t)$  (διακεκομμένες γραμμές), μολυσμένων  $I(t)$  (συμπαγείς γραμμές) και ανακτημένων  $R(t)$  (διακεκομμένες γραμμές) ως συναρτήσεις του χρόνου, για το μοντέλο  $SIR$ ,  $Eξ(6), Eξ(8)$ , (μπλε γραμμές) και για το μοντέλο καθυστέρησης,  $Eξ(11), Eξ(13)$  (κόκκινες γραμμές), με αρχικές συνθήκες  $I_0=I(t=0)=150$  και  $R(0)=0$ , και  $S(t)+I(t)+R(t)=N=6 \times 10^7$ , με παραμέτρους  $\alpha=0,23$  ανά μονάδα χρόνου και  $T=\beta^{-1}=11$  μονάδες χρόνου (π.χ. ημέρες), επομένως ο βασικός αριθμός αναπαραγωγής και στα δύο μοντέλα είναι  $R_0=2,5$ . (β) Συνολικός αριθμός μολυσμένων ατόμων  $F(t)=I(t)+R(t)$ , σε λογαριθμική κλίμακα, σε συνάρτηση με το χρόνο από το τυπικό μοντέλο  $SIR$  (μπλε συμπαγής γραμμή) και από το μοντέλο καθυστέρησης (κόκκινο συμπαγής γραμμή). Οι γκριζές διακεκομμένες γραμμές είναι τα αναλυτικά αποτελέσματα από την  $Eξ(10)$  για το μοντέλο  $SIR$  και την  $Eξ(25)$  για το μοντέλο καθυστέρησης, που ισχύει στο πρώτο στάδιο της μόλυνσης. [12]



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### 6.1 SEIR model.

Μία ακόμα παραλλαγή του συμβατικού επιδημικού μοντέλου **SIR**, για την καταπολέμηση της πανδημίας του Covid-19, είναι το **SEIR** model. Πιο συγκεκριμένα, τα άτομα ταξινομούνται σε τέσσερα στάδια μόλυνσης, δηλαδή ευαίσθητα(*susceptible*), εκτεθειμένα(*exposed*), μολυσμένα (*infected*) και αφαιρεμένα(*removed*). Όλα τα άτομα στον πληθυσμό υποτίθεται ότι είναι ευπαθή στον ιό πριν από την έναρξη της πανδημίας. Το μοντέλο ξεκινά όταν το πρώτο μολυσματικό άτομο εισάγεται στον πληθυσμό των ευπαθών ατόμων. Σημειώστε ότι αυτό το εισαγόμενο άτομο επιλέγεται τυχαία από τον πληθυσμό. Μετά από αυτό, τα άτομα  $M(t)$  επιλέγονται ομοιόμορφα τυχαία σε κάθε προσομοιωμένη ημέρα  $t$  για να μοντελοποιήσουν τον αριθμό  $M(t)$  των εισαγόμενων περιπτώσεων.

Αφού ένα ευαίσθητο άτομο έρθει σε επαφή με ένα μολυσμένο άτομο, το ευαίσθητο άτομο εκτίθεται με πιθανότητα  $p$ . Σημειώστε ότι χρειάζονται  $Te$  ημέρες κατά μέσο όρο πριν ένα εκτεθειμένο άτομο γίνει μολυσματικό. Εδώ, η περίοδος έκθεσης θεωρείται ότι είναι Poisson κατανομημένη με μέσο όρο  $Te$  ημερών. Μόλις η κατάσταση ενός ατόμου αλλάξει σε μολυσματικό, μεταδίδει τον ιό σε κάθε ευαίσθητη επαφή του με πιθανότητα  $p$ . Σημειώστε ότι κάθε άτομο μπορεί να γίνει μολυσματικό για διαφορετικό αριθμό ημερών ανάλογα με το πότε εμφανίζει τα συμπτώματα της μόλυνσης και το χρονικό διάστημα από την έναρξη της νόσου έως την κοινωνική απομόνωση. Επιπλέον, η μολυσματική κατάσταση ενός κατά τα άλλα ασυμπτωματικού ατόμου θεωρείται ότι παύει μόνο όταν το άτομο έχει αναρρώσει. Επομένως, η μολυσματική περίοδος θεωρείται ότι είναι γάμμα-κατανομημένη με μέσο όρο  $Ti$  ημερών. Μόλις αναρρώσει, ένα άτομο δεν είναι πλέον ευαίσθητο στη νόσο και δεν μπορεί πλέον να γίνει μολυσματικό. [13]



Σχηματική απεικόνιση του *SEIR* model. [13]

Οι εξισώσεις που χαρακτηρίζουν το SEIR model είναι: **[13]**

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

$$\frac{dE(t)}{dt} = \beta I(t) \cdot \frac{S(t)}{N} - \gamma E(t) \quad (2)$$

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

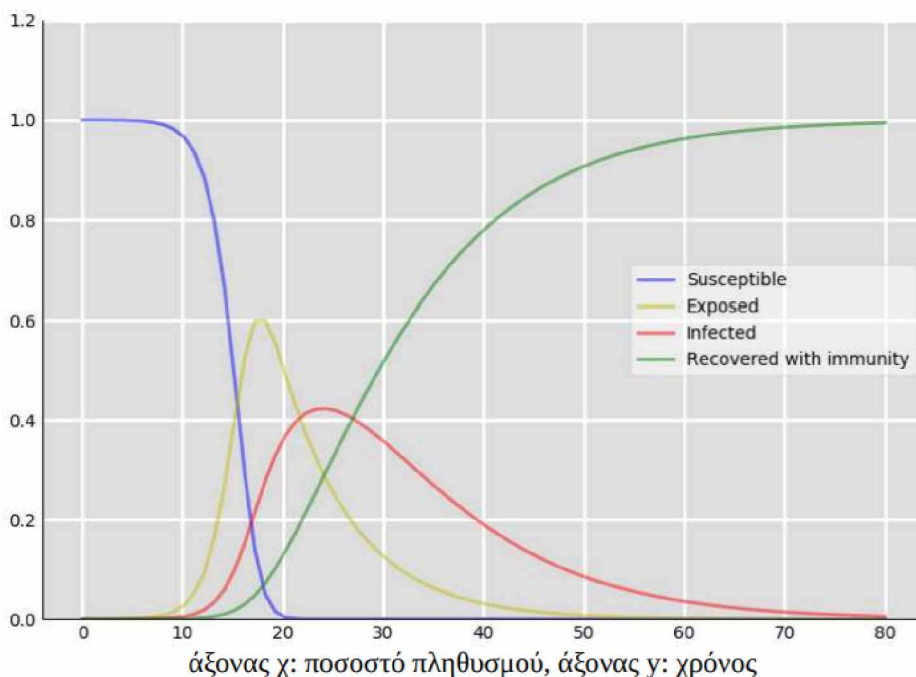
$$\frac{dR(t)}{dt} = (\lambda + \kappa) I(t) \quad (4)$$



## 6.2 Προσομοίωση του SEIR model χρησιμοποιώντας την γλώσσα προγραμματισμού,Python.

Σε αυτό το πείραμα θα προσομοιώσουμε στη γλώσσα python την εξάπλωση μιας ασθένειας σε έναν πληθυσμό  $N = 1000000$  ανθρώπων. Το επιδημιολογικό μοντέλο που θα χρησιμοποιήσουμε θα είναι το **SEIR**(*susceptible – exposed – infected – recovered*). Ο ρυθμός μετάδοσης της ασθένειας θα είναι  $0,008$ . Επιπλέον, ο ρυθμός επώασης της ασθένειας θα είναι  $\eta = 0,14$  ενώ ο ρυθμός θεραπείας θα είναι  $\gamma = 0,053$ . Επίσης, το πλήθος των αρχικά μολυσμένων ατόμων θα είναι  $I_0 = 80$  άτομα. Τέλος, δε θα υπάρχουν στην αρχή άτομα με ανοσία  $R_0 = 0$  καθώς επίσης και άτομα που να βρίσκονται σε περίοδο επώασης  $E_0 = 0$ .

Σχήμα 16.



Στο τέλος ολόκληρος ο πληθυσμός θα έχει μολυνθεί. Οι καμπύλες των **Exposed** και **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**.



## 7. Συμπεράσματα.

Φτάνοντας λοιπόν στο τέλος της παρούσας διπλωματικής εργασίας, είναι λογικό να καταλήξουμε σε κάποια συμπεράσματα.

Κύρια απόρροια των παραπάνω είναι ότι ο Covid19 είναι ένας πολύ σοβαρός ιός ο οποίος σε ένα πολύ σύντομο χρονικό διάστημα μετατράπηκε σε πανδημία η οποία στοίχισε την ζωή σε πολλούς ανθρώπους καθώς και έπληξε την οικονομία αρκετών χωρών. Αναμφισβήτητα άλλαξε σημαντικά την καθημερινότητα μας.

Άμεση όμως ήταν η δράση των επιστημόνων και ειδικότερα των επιδημιολόγων, προκειμένου να αντιμετωπιστεί και να περιοριστεί η προαναφερόμενη πανδημία.

Χρήσιμο εργαλείο λοιπόν, αποτελούν τα επιδημικά μοντέλα. Πιο συγκεκριμένα, όπως είδαμε και στην παρούσα εργασία, σημαντική ασπίδα κατά της εξάπλωσης του Covid-19 είναι το επιδημιολογικό μοντέλο SIR και οι πιο σύνθετες παραλλαγές του όπως, SIR-X, SIIR, delayed SIR model και SEIR.

Κλείνοντας, στην παρούσα διπλωματική, μελετήθηκαν και προσομοιώθηκαν τα προαναφερόμενα επιδημικά μοντέλα, αλλά κυρίως προσαρμόστηκαν έτσι ώστε να μπορούν να χρησιμοποιηθούν άμεσα για την σκιαγράφηση της εξάπλωσης του Covid-19 και της επιτυχής πρόληψης και αντιμετώπισης του.



## 8. Βιβλιογραφία.

[01] “Ο λοιμός που εξόντωσε την Αρχαία Αθήνα και τον Περικλή. Η πανδημία και οι επιστημονικές θεωρίες για την μετάδοση της νόσου.”

<https://www.mixanitouxronou.gr/o-ios-empola-itan-o-limos-pou-exontose-tin-archea-athina-ke-ton-perikli-i-nosos-ton-ennea-imeron-ke-o-loxingas-ine-paromia-simptomata-pou-ta-anaferi-ke-o-thoukididis/> Ημερομηνία πρόσβασης: 20-12-2021.

[02] “Γιατί πέρασαν 20 χρόνια και πέθαναν 5 εκατομμύρια άνθρωποι για να δεχτούν οι γιατροί ότι ο θανατηφόρος κίτρινος πυρετός μεταδίδεται από τα κουνούπια.”

<https://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/> Ημερομηνία πρόσβασης: 20-12-2021.

[03] “Η ισπανική γρίπη του 1918 που μόλυνε το 1/3 του παγκόσμιου πληθυσμού και εξόντωσε πάνω από 50 εκατομμύρια ανθρώπους.”

<https://www.mixanitouxronou.gr/ispaniki-gripi-tou-1918-pou-moline-13-tou-pagkosmiou-plithismou-ke-exontose-pano-apo-20-ekatommiria-anthropous/> Ημερομηνία πρόσβασης: 20-12-2021.

[04] “2002-2004 SARS outbreak”

[https://en.wikipedia.org/wiki/2002%E2%80%932004\\_SARS\\_outbreak](https://en.wikipedia.org/wiki/2002%E2%80%932004_SARS_outbreak)

Ημερομηνία πρόσβασης: 21-12-2021.

[05] “Πανδημία COVID-19 στην Ιταλία”

[https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%A0%CE%B1%CE%BD%CE%B4%CE%B7%CE%BC%CE%AF%CE%B1\\_COVID-19\\_%CF%83%CF%84%CE%B7%CE%BD\\_%CE%99%CF%84%CE%B1%CE%BB%CE%AF%CE%B1](https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%A0%CE%B1%CE%BD%CE%B4%CE%B7%CE%BC%CE%AF%CE%B1_COVID-19_%CF%83%CF%84%CE%B7%CE%BD_%CE%99%CF%84%CE%B1%CE%BB%CE%AF%CE%B1) Ημερομηνία πρόσβασης:

21-12-2021.

[06] “Μοντέλα Επιδημιών”

[http://repfiles.kallipos.gr/html\\_books/9863/Ch6.S3.html](http://repfiles.kallipos.gr/html_books/9863/Ch6.S3.html) Ημερομηνία πρόσβασης:

21-12-2021.

[07] Christian Hill “Learning Scientific Programming with Python” Cambridge University Press, 1st edition (February 1, 2016)

<https://scipython.com/book/chapter-8-scipy/additional-examples/the-sir-epidemic-model/>

[08] Benjamin F. Maier and Dirk Brockmann “Effective containment explains subexponential growth in recent confirmed COVID-19 cases in China”, published on April 8, 2020 at “science”.

<https://www.science.org/doi/full/10.1126/science.abb4557>

[09] “An SIR-X model”

<http://rocs.hu-berlin.de/corona/docs/forecast/model/>

Ημερομηνία πρόσβασης:

23-12-2021.

[10] Argyris Dimou and Michael Maragakis and Panos Argyrakis “A network SIRX model for the spreading of COVID-19”, published online on Dec 08, 2021 at “PMC” (US National Library of Medicine National Institutes of Health Search database).

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8653413/>

[11] L. G. Alvarez and H. E. Stanley and L. A. Braunstein “Epidemic Model with Isolation in Multilayer Networks”, published on July 15, 2015 at “Scientific Reports”.

<https://www.nature.com/articles/srep12151>

[12] Luca Dell'Anna “Solvable delay model for epidemic spreading: the case of Covid-19 in Italy”, published on September 25, 2020 at “Scientific Reports”.

<https://www.nature.com/articles/s41598-020-72529-y>

[13] “An SEIR model”

[https://sites.me.ucsb.edu/~moehlis/APC514/tutorials/tutorial\\_seasonal/node4.html](https://sites.me.ucsb.edu/~moehlis/APC514/tutorials/tutorial_seasonal/node4.html)

Ημερομηνία πρόσβασης: 28-12-2021.