

Rafał Mikołajczak, Łukasz Mikołajczyk, Paulina Wojtyła-Buciora

Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu,

Uniwersytet Kaliski im. Prezydenta Stanisława Wojciechowskiego, Kalisz

Anna Królak

Główna Biblioteka Lekarska, Warszawa

Hanna Krauss

Instytut Badań Prewencyjnych,

Uniwersytet Kaliski im. Prezydenta Stanisława Wojciechowskiego, Kalisz

ZASTOSOWANIE SIECI SPOŁECZNYCH W MODELOWANIU EPIDEMII

THE USE OF SOCIAL NETWORKS IN EPIDEMIC MODELING

Wstęp

Pomimo naszej aktualnej wiedzy i osiągnięć naukowych, istnieje realne zagrożenie globalnymi epidemią. Wiele się już zrobiło, posuwamy się naprzód, ale choroby zakaźne nadal są nam towarzyszące. Są one szczególnie widoczne w ostatnich latach, gdy pojawiają się kolejne ogniska: malarii, ptasiej i świńskiej grypy, a także epidemia SARS-CoV-2. Nie można również zapominać o „codziennych” infekcjach, z którymi mamy kontakt niemalże każdego dnia. Choroby zakaźne mają negatywny wpływ na społeczeństwo, a co za tym idzie, również na wskaźniki ekonomiczne. Na szczęście postęp przyniósł nam nie tylko lepsze leki i szczepionki, ale również sposoby przewidywania zbliżających się zagrożeń.

Modelowanie matematyczne w dziedzinie epidemiologii umożliwia nam częściowe przewidywanie scenariuszy rozprzestrzeniania się infekcji w populacjach. Dane uzyskiwane z symulacji opartych na tych modelach pozwalają nam nie tylko zobaczyć możliwe przebiegi wydarzeń, ale także zrozumieć złożoną dynamikę epidemii. Zrozumienie zagrożenia umoż-

liwia systematyczną ocenę wprowadzanych strategii zaradczych, takich jak kwarantanna, dystrybucja leków, badania przesiewowe i szczepienia. Zapotrzebowanie na techniki kontroli i przewidywania wystąpienia ognisk epidemii jest zależne od zrozumienia zagrożenia i może być dostosowane indywidualnie do każdego przypadku.

W obecnej gęstości i zróżnicowaniu zaludnienia, koncentracji ludności w miastach oraz łatwości komunikacji, priorytetem staje się przeciwdziałanie infekcjom, a nie tylko ich leczenie. Przy braku powszechnie dostępnych leków i szczepionek priorytetem staje się minimalizacja liczby narażonych osób, które z czasem mogą stać się drugorzędnymi ogniskami infekcji [1,2]. W tym kontekście modele matematyczne są cennym narzędziem. Analiza rozprzestrzeniania się epidemii SARS i ptasiej grypy pokazała, że najskuteczniejszymi środkami zaradczymi są izolacja i kwarantanna, ale wymagają one wczesnego i zdecydowanego zarządzania [3,4].

Jednak, aby móc skutecznie działać na podstawie wyników symulacji, konieczne jest opracowanie odpowiedniego modelu. Podstawowe modele opierają się na różnych założeniach i skupiają się głównie na statystycznych obliczeniach dotyczących zmian liczby zarażonych osób w czasie. W takich modelach często pomijane są jednak istotne czynniki, takie jak struktura społeczna badanej populacji oraz zależności czasowo-przestrzenne [1,5,6].

Z drugiej strony, bardziej zaawansowane modele epidemiologiczne wymagają nie tylko dużych zasobów obliczeniowych, ale również ogromnej ilości danych bazowych. To właśnie prowadzi nas do głównego tematu niniejszego artykułu – jakie założenia należy przyjąć przy tworzeniu matematycznego modelu epidemii, aby zachować równowagę między realizmem a stabilnością?

W środowisku naukowym obserwuje się rosnące zainteresowanie modelowaniem w dziedzinie epidemiologii. W ciągu ostatnich dziesięciu lat znacznie wzrosła liczba publikacji dotyczących symulacji epidemiologicznych i pokrewnych zagadnień. Modele epidemiologiczne same w sobie stały się przedmiotem żywej dyskusji, chociaż były one omawiane w kontekście właściwych badań. Biorąc pod uwagę rosnące możliwości sprzętu komputerowego, łatwiejszy dostęp do klastrów obliczeniowych oraz nadal istniejące zagrożenia epidemiologiczne, można uznać, że niniejsze zagadnienie stanowi wartościowy obszar do dalszych badań.

Przegląd literatury

Duże zainteresowanie epidemiami, które ma długą historię, doprowadziło do powstania licznych publikacji i różnorodności modeli, które opisują sposób rozprzestrzeniania się chorób w populacjach. Jednym z pierwszych odpowiednio opisujących to zjawisko i uwzględniających jego charakter populacyjny był model SIR (Susceptible – Infected – Recovered) zaproponowany przez Kermacka i McKendricka w ich wielu publikacjach (1927, 1932, 1933) [5]. Model ten podzielił analizowaną populację na trzy podgrupy: podatnych (Susceptible), czyli osoby, które mogą się zarazić chorobą; zarażonych (Infected), czyli osoby w grupie badanej, które mogą zarazić innych; oraz ozdrowieńców (Recovered) – osoby, które już wyzdrowia-

ły po przebyciu infekcji. Ten prosty model opierał się na koncepcji maszyny stanów, gdzie członkowie poszczególnych podgrup mogą przechodzić z jednego stanu do drugiego, zgodnie z warunkami charakterystycznymi dla danej infekcji [7,8]. Warunki te obejmowały prawdopodobieństwo zarażenia oraz czas potrzebny na powrót do zdrowia.

Na przestrzeni lat, wiele rozszerzeń i modyfikacji powstało w celu dostosowania modelu SIR do opisu różnych rodzajów chorób. Przykładem takiego rozszerzenia jest model Rossa, który został opracowany do badania malarii jeszcze przed opublikowaniem ogólnego modelu SIR [9]. Model Rossa uwzględniał specyficzne cechy malarii, takie jak przenoszenie się przez komary zarażone pasożytem wywołującym malarię (zarodźca malaryczny) na człowieka oraz uwzględnienie tylko czasowego okresu odporności. W kontekście pracy Kermacka i McKendricka, model Rossa można przedstawić jako model SEIRS (Susceptible – Exposed – Infected – Recovered – Susceptible), dodając dwa nowe stany: narażony (Exposed), które opisuje grupę osób zarażonych przez komary zarażone pasożytem, ale które nie wykazują jeszcze pełnych objawów choroby, oraz powtórnie podatne (Susceptible). Zmianom uległy również stany infekcji (Infected), opisujący osoby chore na malarię, oraz zdrowienia (Recovered), opisujący osoby, które wyzdrowiały i posiadają pewien czasowy okres odporności, który po pewnym czasie zanika. W ten sposób wprowadzono cykliczność w procesie [10,11]. Lata badań w tej dziedzinie przyniosły znaczący rozwój i stworzenie nowych form reprezentacji epidemii.

Decydującą praktyczną użyteczność modeli epidemiologicznych określa to, w jakim stopniu odzwierciedlają one rzeczywiste warunki. Zazwyczaj nie oznacza to uwzględnienia wszystkich możliwych aspektów badanej choroby, lecz raczej skoncentrowania się na najważniejszych mechanizmach w najprostszy możliwy sposób. Tworzone są często liczne prototypowe formy, które uwzględniają różne warianty cech choroby, aby wybrać tę, która najlepiej odzwierciedla statystyczną charakterystykę badanego zjawiska i umożliwia opis z zadowalającym stopniem prawdopodobieństwa [4,11,12].

Wymagania

Z powodu stochastycznej natury rozprzestrzeniania się infekcji, która obejmuje zarówno mobilność jednostek, jak i specyficzne dynamiki związane z chorobami zakaźnymi, prognozowanie rozwoju epidemii staje się zadaniem o niezwyklej złożoności. Dlatego na pierwszym etapie analizy możliwych rozwiązań należy szczególną uwagę poświęcić podstawowym wymaganiom stawianym przed modelem.

W przypadku rozwiązań opartych na założeniu o jednorodności badanych populacji, konieczne jest zastosowanie innego podejścia. Możliwym rozwiązaniem jest uwzględnienie heterogenicznego charakteru interakcji między jednostkami. Heterogeniczność odnosi się do niejednorodności populacji, co prowadzi do różnic w interakcjach jednostka-jednostka oraz jednostka-patogen. Uwzględnienie takiej zróżnicowanej charakterystyki kontaktów między jednostkami pozwoli na dokładniejsze oddanie dynamiki rozwoju epidemii. Przykładem potwier-

dzającym tę koncepcję jest prognozowanie rozwoju epidemii SARS w Chinach w 2003 roku [13,14,15]. Dla tych samych danych przeprowadzono symulacje dla obu wariantów populacji.

W pierwszym przypadku, gdzie zastosowano homogeniczną charakterystykę, uzyskano wynik pozytywny, prognozując lawinowe narastanie zarażonych osób. Natomiast w drugim przypadku, z uwzględnieniem heterogenicznej charakterystyki, uzyskano przeciwny wynik – epidemia wygasła. Skąd wynika ta różnica? Dane bazowe do symulacji pochodziły z ośrodków szpitalnych. Chociaż parametry opisujące samą infekcję były uniwersalne (takie jak zaraźliwość, czas powrotu do zdrowia, podatność na leczenie), to charakterystyka samej populacji była specyficzna – niewielka liczba jednostek, ale o częstych kontaktach i wysokim odsetku zarażonych. Następnie te dane zostały zastosowane do symulacji dla całej prowincji, która miała znacznie większą liczbę jednostek, mniejszą gęstość populacji i mniejszy odsetek zarażonych jednostek. Widać zatem, jak duże znaczenie ma uwzględnienie specyficznego charakteru badanych populacji dla trafności modelu [10].

Jednak nie tylko indywidualna różnorodność ma znaczenie – istotne jest również odpowiednie uwzględnienie charakterystyki sieci powiązań między jednostkami [16]. W podstawowych modelach często zakłada się bardzo dobrą komunikację wewnątrz populacji – prawdopodobieństwo kontaktu między jednostkami jest ujednolicone. Ale czy taka sytuacja odpowiada rzeczywistości? Nie. Tworzymy społeczności o różnym stopniu hierarchizacji. Należymy do wielu grup o różnych gęstościach i charakterach – od najmniejszych (rodzina), poprzez średnie (miejsce pracy lub nauki), do największych (dzielnice, miasta) [17,18]. Podczas przemieszczania się przechodzimy z jednej grupy do drugiej, zmieniając skalę oddziaływania z innymi jednostkami. Uwzględnienie tego fenomenu stanowi kolejny ważny element trafnego modelu epidemiologicznego.

Rozwiązania

W literaturze naukowej można znaleźć wiele różnych rozwiązań służących do modelowania epidemii. Różnorodność tych rozwiązań wynika nie tylko z różnych dziedzin matematyki, ale także z różnych celów, jakie chcemy osiągnąć. Wybór odpowiedniego rozwiązania polega na analizie źródeł i podjęciu decyzji, które elementy są istotne z perspektywy tworzonego projektu. W dalszej części artykułu przedstawione zostaną rozwiązania, które mają potencjał rozwoju dla opracowywanego modelu.

MODELE KOMPARTMENTOWE

Jednym z najbardziej znanych i stosowanych rodzajów modeli epidemiologicznych są modele kompartmentowe. Ich nazwa wynika z podziału całej populacji na różne podpopulacje, które odpowiadają różnym stanom, w jakich mogą znaleźć się jednostki podczas wystąpienia incydentu. Jednym z pierwszych modeli tego typu był model SIR (Susceptible, Infective, Recovered) zaproponowany przez Kermacka-McKendricka [5]. Te modele opierają się na zasadzie działania mas, znanej głównie z dziedziny chemii. Zasada ta mówi, że prawdo-

podobieństwo reakcji między obiektami nie zależy od tego, co z nimi wcześniej się działo, ale tylko od ich liczby i średniej energii kinetycznej [11]. W kontekście chorób zakaźnych wynika z tego, że prawdopodobieństwo zarażenia jednostki zależy (w skali ogólnej) od stosunku liczby zakażonych do liczby podatnych jednostek, oraz prawdopodobieństwa zarażenia podczas indywidualnego kontaktu [19]. Choć te modele nie uwzględniają struktury całej populacji, dają one dobre pierwsze przybliżenie – szczególnie w sytuacji, gdy brakuje szczegółowych danych.

Należy pamiętać o wpływie czynników środowiskowych na proces powstawania i rozprzestrzeniania się epidemii. Przykładem, który potwierdza to stwierdzenie, jest epidemia cholery w Londynie (Soho, 1984). John Snow, obserwując miejsca występowania infekcji oraz zauważając wzór łączący wszystkie zakażenia z lokalizacją wzdłuż Tamizy, był w stanie ustalić pierwotną – środowiskową – przyczynę epidemii [20]. Podążając tą ścieżką, zespół z Zakładu Epidemiologii w Michigan stworzył środowiskowy model transmisji infekcji (EITS) [21]. Ten model koncentruje się na „zanieczyszczeniu” obszaru i jego interakcjach z populacjami, które mają z nim kontakt. Wykorzystuje techniki oparte na procesach Markowa w czasie dyskretnym oraz klasycznym modelu kompartmentowym SIR. Połączenie tych elementów stworzyło model o odmiennych właściwościach i unikalnym charakterze. Z perspektywy tworzonego modelu zaproponowane rozwiązanie zachęca do poszukiwania rozwiązań wykraczających poza standardowe kategorie proponowane w literaturze.

Korzystając z technik opartych na zasadzie działania mas, można uwzględnić wiele czynników środowiskowych. Taka matematyczna forma modelowania epidemii ma duży potencjał. Widoczne jest to szczególnie w niektórych nietypowych rozwiązaniach, takich jak analiza zachorowalności i rozwoju epidemii w oparciu o statystyki wyszukiwarek internetowych [21, 22]. Jednak ten rodzaj modelu ma poważną wadę – nie uwzględnia losowego charakteru kontaktów międzyludzkich.

MODELE SIECIOWE

W ostatnich latach modele oparte na sieciach kontaktów i teorii perkolacji zyskały szczególną popularność. Te rozwiązania przyjmują założenie o heterogenicznych wzorcach połączeń między osobnikami w populacji [24, 25, 26]. W tych modelach jednostki są traktowane jako wierzchołki sieci, a kontakty między nimi, które prowadzą do zarażenia, są reprezentowane jako krawędzie. Sposób, w jaki dochodzi do zarażenia, zależy od specyfiki konkretnej choroby. Na przykład, w przypadku grypy, krawędź oznacza możliwość zarażenia drogą kropelkową, długotrwałe przebywanie w otoczeniu nosiciela oraz inne pośrednie sposoby zarażenia, które mogą występować w danym środowisku. Stopień węzła odnosi się do liczby kontaktów (zgodnych z powyższą definicją), jakie dany osobnik może nawiązać, i bezpośrednio określa wagę danej jednostki w kontekście epidemiologicznym. Rozkład stopni w sieci odgrywa istotną rolę w kształtowaniu dynamiki rozwoju epidemii [27, 28].

Na czoło wysuwają się dwa modele sieciowe – łańcuch dwumianowy Reeda-Frosta [13, 27] oraz perkolacyjny [3, 29]. Model Reeda-Frosta to iteracyjny model propagacji epidemii

w sieci w czasie. Przyjmuje się, że zarażenie następuje poprzez kontakt, zarażony osobnik sam zaraża przez określony czas, po czym zdobywa trwałą odporność, kontakty występują w każdej jednostce czasu, a populacja jest stała [28]. W połączeniu z siecią społeczną pozwala to na obserwację łańcucha kolejnych zakażeń w badanej grupie. W przypadku najprostszego modelu perkolacyjnego mamy do czynienia z dyskretnym w czasie procesem Markowa w odpowiedniej przestrzeni stanów dla infekcji (zazwyczaj wyróżnia się trzy stany: podatny, zarażony, zdrowy). Osoby zarażone stają się zdrowe z ustalonym współczynnikiem, podczas gdy zdrowe osoby zarażają się zależnie od liczby zarażonych sąsiadów.

Jednak równie istotne jest uwzględnienie topologii sieci, która będzie lepiej odwzorowywać rzeczywiste populacje. Przy analizie rodzaju sieci należy zwrócić szczególną uwagę na sieć małego świata (small-world network), która cechuje się wysokim lokalnym i globalnym gronowaniem [16, 29, 30]. Inną atrakcyjną formą sieci to sieć bezskalowa (scale-free network), która opiera się na prawie potęgowym i charakteryzuje się niewielką liczbą bardzo dobrze połączonych węzłów, rozmieszczonych wśród licznych słabo powiązanych węzłów [4, 31]. Pomimo że środowisko naukowe często skupia się na tych dwóch rodzajach sieci, nie stanowią one najlepszego odwzorowania rzeczywistych sieci społecznych [32]. Dlatego warto zwrócić uwagę na inne możliwe rozkłady, takie jak rozkład Poissona i eksponencjalny.

Ocena i wnioski

Pomimo elastyczności, jaką oferują modele kompartmentowe i ich zdolności do adaptacji do różnych warunków opisujących infekcję, modele sieciowe wyróżniają się elegancją, z jaką uwzględniają heterogeniczny charakter populacji. Ta obserwacja jest zgodna z obecnym trendem rozwoju modelowania w dziedzinie epidemiologii [33]. Jednakże modele sieciowe również mają pewne wady – brakuje im elastyczności w zakresie dostosowywania się do zmieniających się warunków symulacji. Jednakże ich największą zaletą jest uwzględnienie sieciowych kontaktów w populacji. Skuteczne zastosowanie tego rodzaju modelu wymaga znajomości rozkładu sieci, który stanowi dobre przybliżenie dla badanego przypadku. Rozwiązaniem jest połączenie cech obu rodzajów modeli – wykorzystanie podziału populacji na meta-populacje, charakterystycznego dla modeli kompartmentowych, oraz uwzględnienie sieciowego charakteru kontaktów między nimi.

Opis modelu

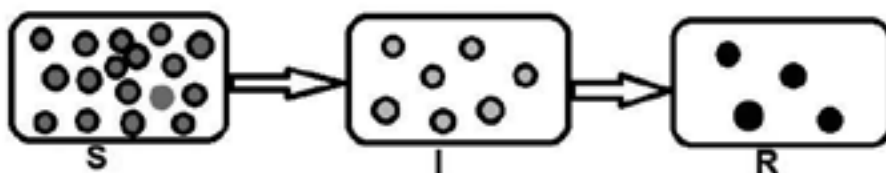
Na podstawie analizy przeglądu literatury naukowej można zidentyfikować kolejne aspekty przedstawianego rozwiązania. Głównym celem artykułu jest opisanie modelu, który balansuje pomiędzy aspektami czysto teoretycznymi, a wysokim poziomem szczegółowości i realizmu [34]. Na podstawie tych założeń zdecydowano się na połączenie zarówno rozwiązań sieciowych, jak i kompartmentowych. Wybór ten wynika z faktu, że porównanie wyników uzyskanych z obu

wariantów daje możliwość lepszego zrozumienia badanego przypadku. Należy jednak pamiętać, że żadne z tych rozwiązań nie jest doskonałe – korzystanie z obu podejść umożliwia bieżącą korektę wprowadzanych parametrów lub zmianę perspektywy rozważań dla danego przypadku.

STANY W EPIDEMII

Podstawowym elementem modelu jest definiowanie stanów, w jakich mogą znajdować się jednostki w modelowanej populacji. Zgodnie z proponowanymi rozwiązaniami literaturowymi, zdecydowano się na zastosowanie klasycznej trójki SIR (podatny, zarażony, wyzdrowiały). Wybór ten jest uzasadniony dobrym odzwierciedleniem większości chorób zakaźnych. Poniżej przedstawiono schemat przejść między tymi stanami.

Rys. 1 Schemat klasycznego modelu SIR (źródło własne)



1. Stan podatny (Susceptible): Osoba znajduje się w tym stanie, jeśli nie została jeszcze zarażona patogenem i jest podatna na infekcję w przypadku kontaktu z osobą zarażoną.
2. Stan zarażony (Infective): Osoba przechodzi w ten stan, gdy zostanie zarażona patogenem. W tym stanie może zarażać inne osoby, będąc źródłem dalszego rozprzestrzeniania się infekcji.
3. Stan wyzdrowiały (Recovered): Osoba przechodzi w ten stan, gdy wyzdrowieje z infekcji i nabędzie odporność na dalsze zarażenie tym samym patogenem. Osoby w tym stanie nie są już podatne na infekcję i nie przyczyniają się do dalszego rozprzestrzeniania się choroby.

Przejścia między tymi stanami odzwierciedlają procesy, które zachodzą w trakcie rozwoju epidemii. Pierwszym z nich, oznaczonym przez α , jest współczynnik zaraźliwości. Określa on prawdopodobieństwa zainfekowania węzła podatnego przez kontakt z węzłem zainfekowanym. Drugi parametr to okres trwania infekcji β – mówi on po jakim czasie (najczęściej wyrażonym w dniach) węzeł przestanie być nosicielem choroby. Szczegóły dotyczące kontaktów między węzłami oraz charakteru współczynnika zaraźliwości (stały lub o zadanym rozkładzie) zależne są od wyższych warstw modelu. Ponieważ zakładana jest stałość populacji, to:

$$S(t) + I(t) + R(t) = N = \text{const}$$

Zmianie ulegają stany węzłów, ale suma wszystkich węzłów w całej dziedzinie czasu jest stała. Z uwagi na oczywiste ograniczenia, istotne są tylko rozwiązania, które nie dopuszczają ujemnych wartości dla zmiennych $S(t)$, $I(t)$ i $R(t)$. W kontekście symulacji, istotne jest ustalenie warunków początkowych, które są zgodne z ogólnymi założeniami modelu. Poniżej przedstawiony jest zbiór ogólnych warunków początkowych wynikających z tych równań i założeń modelu:

Liczba podatnych w momencie początkowym ($S(0)$) musi być nieujemna i odpowiada liczbie jednostek, które są podatne na zarażenie w momencie rozpoczęcia symulacji.

Liczba zainfekowanych w momencie początkowym ($I(0)$) również musi być nieujemna i reprezentuje liczbę jednostek, które są już zarażone na samym początku symulacji.

Liczba wyzdrowiałych w momencie początkowym ($R(0)$) też musi być nieujemna i odzwierciedla liczbę jednostek, które wyzdrowiały lub uzyskały odporność przed rozpoczęciem symulacji.

Te warunki początkowe są kluczowe dla symulacji, ponieważ stanowią punkt wyjściowy dla rozwoju epidemii i wpływają na dalsze zmiany w liczbie podatnych, zarażonych i wyzdrowiałych w trakcie symulacji.

STRUKTURA SIECI

Teoria sieci umożliwia epidemiologom modelowanie i analizowanie wzorców interakcji między ludźmi, które mogą stanowić potencjalne drogi przenoszenia chorób zakaźnych. Korzystając z tej metodologii, wprowadza się kluczowe terminy charakterystyczne dla teorii sieci. Sieć społeczna jest traktowana jako graf nieskierowany, który składa się z określonej liczby węzłów (osobników), połączonych krawędziami (relacjami). Stopień węzła odzwierciedla liczbę krawędzi wychodzących lub prowadzących do danego węzła, co reprezentuje liczbę interakcji, jakie dany osobnik ma z innymi osobnikami w populacji. Krawędzie natomiast odnoszą się do różnych form kontaktu, które mogą prowadzić do zarażenia – od przebywania w tym samym otoczeniu po bezpośredni fizyczny kontakt. Pełne określenie „kontaktu” w kontekście sieci epidemiologicznej musi być analizowane indywidualnie, z uwzględnieniem charakterystyki konkretnej choroby, i powinno być odzwierciedlone w strukturze sieci.

Właściwości statystyczne sieci epidemiologicznych pozwalają określić zakres, jaki infekcja może osiągnąć w wyniku incydentu. Ważną właściwością sieci z perspektywy epidemiologicznej jest jej współczynnik gronowania, który odnosi się do wzajemnie i bezpośrednio powiązanych trzech węzłów, nazywanych triadą. Właśnie dzięki tym statystycznym cechom sieci można lepiej zrozumieć rozprzestrzenianie się infekcji i jej potencjalne skutki. W środowisku naukowym, istnieje kilka sieci wykorzystywanych do modelowania kontaktów społecznych, które zasługują na szczególną uwagę. Spośród nich wyróżniają się dwie.

SIECI BEZSKALOWE

Sieci tego rodzaju, czasem nazywane również sieciami wolnoskalowymi, charakteryzują się tym, że ich właściwości pozostają stałe lub zmieniają się bardzo powoli wraz z rozmiarem. Można je opisać za pomocą rozkładu potęgowego.

Wiele rzeczywistych sieci, takich jak sieci powiązań słów w języku czy sieci współpracy naukowej, można uznać za wolnoskalowe. Jednak nie ma jednoznacznych dowodów wskazujących na to, że sieci społeczne można opisać jedynie przy ich użyciu. W kontekście niniejszej pracy interesującą cechą sieci bezskalowych jest powszechność węzłów o wyjątkowo wysokim stopniu połączeń. Takie węzły nazywane są hubami, które są dobrze skomunikowane i otoczone przez mniej skomunikowane węzły. Wynika to z tego, że średnia najkrótsza ścieżka w sieci jest bardzo krótka, a współczynnik gronowania jest duży.

W przypadku rozkładu potęgowego, usunięcie losowego węzła rzadko prowadzi do znacznego wydłużenia średniej najkrótszej ścieżki lub gwałtownego spadku współczynnika gronowania. Większość połączeń przebiega przez wspomniane huby, dlatego usunięcie peryferyjnego węzła nie ma dużego wpływu na parametry sieci. Ponieważ ta architektura koncentruje się wokół kluczowych węzłów, można ją uznać za ewolucyjnie uprzywilejowaną – tylko usunięcie kluczowego elementu może znacząco wpłynąć na cały system.

SIECI MAŁEGO ŚWIATA

Sieci tego rodzaju można często spotkać w rzeczywistym świecie. Przykłady obejmują sieci neuronowe w mózgu, rozkłady połączeń portów lotniczych oraz powiązania między znajomymi na portalach społecznościowych. Sieci małego świata są rodzajem grafów, w których większość węzłów nie ma bezpośredniego połączenia między sobą, ale można je połączyć za pomocą niewielkiej liczby pośredników. W kontekście sieci społecznych oznacza to, że dwie obce osoby mogą być wzajemnie powiązane poprzez kilku wspólnych znajomych.

Pod względem właściwości, te sieci charakteryzują się krótkimi średnimi najkrótszymi ścieżkami i stosunkowo dużym współczynnikiem gronowania, jak na przypadkowe sieci. Podobnie jak w przypadku sieci bezskalowych, istnieją węzły o względnie dużym otoczeniu, nazywane hubami, ale ich stopień rzadko przekracza średnią. Ta cecha ma również interesujące implikacje z perspektywy modelowania epidemii, gdzie propagacja infekcji ma przewagę ewolucyjną w tego typu sieciach. Jednak w przypadku sieci małego świata istnieje większe prawdopodobieństwo usunięcia kluczowego węzła przy zachowaniu podobnego ryzyka. Sieci małego świata są tworzone za pomocą algorytmu Watts-Strogatz.

METODY SYMULACJI

Mimo że dysponujemy potężnymi metodami matematycznej analizy dynamiki epidemii w skomplikowanych sieciach, sama symulacja sposobu propagacji epidemii między węzłami takiej sieci ma również swoje znaczenie. Daje nam możliwość potwierdzenia matematycznego przybliżenia w przypadkach, gdy złożoność populacji nie może być odpowiednio opisana matematycznie. Istnieją dwa powszechnie stosowane podejścia do tego problemu: model łańcucha dwumianowego Reeda-Frosta oraz model perkolacyjny.

Mimo że oba modele są dość złożone, traktują one osobniki jako węzły sieci o dyskretnych stanach zarażenia, a infekcja rozprzestrzenia się wzdłuż krawędzi od chorych do podatnych osobników. Prawdopodobieństwo zarażenia jest stałe lub opisane funkcją.

MODEL REEDA-FROSTA

W modelu Reeda-Frosta, czas jest dyskretny, a parametry symulacji określają czas trwania zarażenia (liczbę kroków czasowych, przez które dany osobnik pozostaje w stanie zarażenia) oraz zaraźliwość. Ten model może być wykorzystywany do genero-

wania krzywych epidemii – serii danych opisujących pojawienie się pojedynczego incydentu epidemii. Dzięki temu można określić zakres epidemii, ryzyko jej wystąpienia oraz potencjalne ścieżki transmisji.

MODEL PERKOLACYJNY

Symulacje perkolacyjne dają każdemu zarażonemu osobnikowi szansę na rozprzestrzenienie infekcji na sąsiadujące, podatne kontakty, ale robią to w ogólnym, niechronologicznym porządku. W najprostszym przypadku zaraźliwość jest jednakowa dla wszystkich krawędzi w sieci. Poniżej przedstawiono fragment pseudokodu, który obrazuje działanie algorytmu dla modelu perkolacyjnego. W trakcie symulacji utrzymuje się cztery dynamiczne listy węzłów: podatne, nowo zainfekowane, zainfekowane i przywrócone.

Na początku typowej symulacji umieszcza się jeden lub więcej węzłów na liście nowo zarażonych, a pozostałe na liście podatnych węzłów. Następnie dla każdego węzła wykonuje się następującą procedurę:

1. Dla każdego obecnie zainfekowanego węzła, generuje się losową liczbę z przedziału $[0,1]$ dla każdej krawędzi prowadzącej do podatnego węzła. Jeśli wylosowana liczba jest mniejsza od zaraźliwości węzła, wtedy ten podatny węzeł jest umieszczany na liście nowo zainfekowanych węzłów.
2. Po przetestowaniu każdego obecnie zainfekowanego węzła, przenosi się go na listę przywróconych węzłów. Lista węzłów nowo zainfekowanych staje się nową listą obecnie zainfekowanych węzłów.

Analiza wyników

Pomimo znaczących postępów medycyny, obecnie żyjemy w czasach coraz większego zagrożenia epidemiologicznego. Jednym z głównych powodów tego zagrożenia jest rosnąca zjadliwość wirusa grypy. Wirus ten, który znamy z codzienności w sezonowej postaci, wydaje się na pierwszy rzut oka względnie niegroźny. Krótki czas trwania choroby i niskie ryzyko powikłań mogą skłaniać do ignorowania programów szczepień. Jednak warto zauważyć, że wirus grypy ma inne, mniej oczywiste cechy, które mogą stanowić poważne zagrożenie – przede wszystkim jego zdolność do szybkich mutacji, nawet w obrębie jednego sezonu. To właśnie dzięki tej zdolności grypa może stać się śmiertelnym zagrożeniem, a nie tylko na poziomie pojedynczych przypadków. Przykłady takiego zagrożenia to ptasia grypa, SARS oraz nagła epidemia wirusa Ebola – wszystkie pochodzące z niespodziewanych źródeł.

Dlaczego warianty grypy pochodzenia zwierzęcego mogą być tak niebezpieczne? Przede wszystkim dlatego, że organizmy ludzkie nie posiadają naturalnej odporności przeciwko nim. Po drugie, takie warianty mają znacznie większe możliwości migracji i szerzenia się. Możemy ograniczyć transmisję między ludźmi poprzez środki komunikacyjne, ale nie

możemy tego zrobić w przypadku ptaków. Badania wykazały, że ptaki wędrowne są jednymi z głównych nosicieli wirusa H1N1, co może odegrać istotną rolę w scenariuszu globalnej epidemii. Podobną sytuację można zauważyć w przypadku wirusa Ebola, gdzie niektóre gatunki nietoperzy są naturalnymi nosicielami. W przyszłości, nie możemy być pewni, że nie będziemy mieli do czynienia z jeszcze bardziej zjadliwymi chorobami niż obecnie.

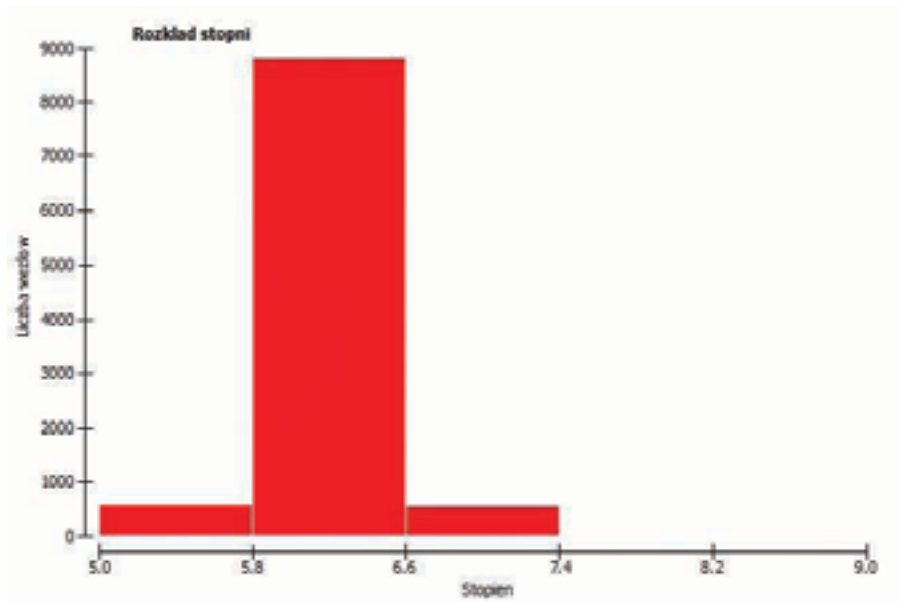
ANALIZA PORÓWNAWCZA – ARCHITEKTURA SIECI

Celem tej serii symulacji jest przeprowadzenie analizy porównawczej wyników dla sieci o różnej architekturze w celu zbadania, w jaki sposób zmiana rozkładu kontaktów wewnątrz społeczności może wpływać na zasięg epidemii. Przeprowadzono symulacje dla sieci małego świata (Wykres 1) oraz sieci wolnoskalowej (Wykres 2), wykorzystując te same dane charakteryzujące infekcję. Dane wejściowe symulacji będą następujące:

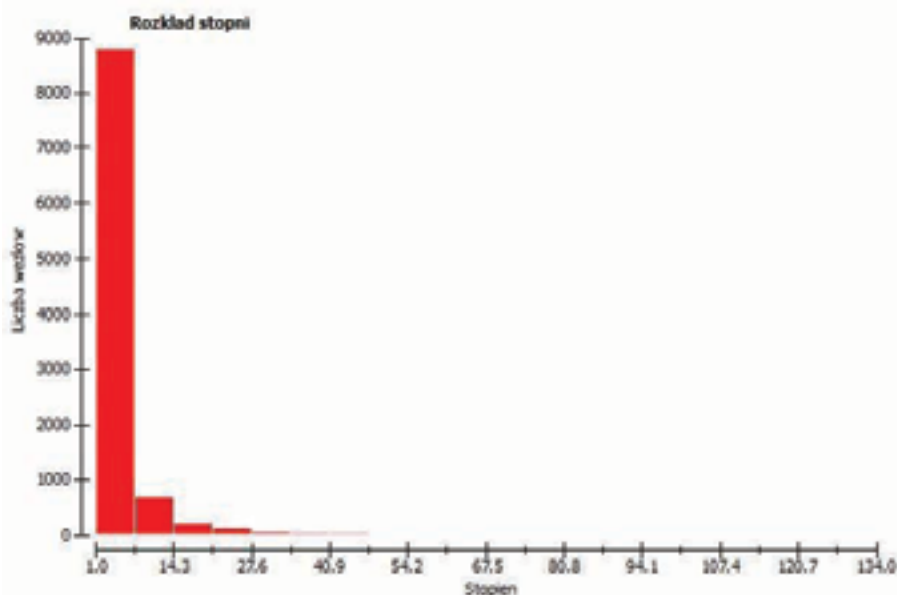
1. Liczba osobników w populacji: 10000.
2. Liczba początkowo zarażonych: 1.
3. Prawdopodobieństwo zarażenia: 0,25.
4. Okres zarażenia: 5 dni.
5. Liczba powtórzeń: 100.

Wszystkie symulacje zostaną przeprowadzone w oparciu o model Reeda-Frosta.

Wykres 1: Porównanie sieci: rozkład węzłów sieci małego świata (zrzut z programu EpiPlay autorstwa Łukasza Torbickiego – <https://repo.pw.edu.pl/info/bachelor/WUT2e20a77ca53c45ccaf7c285dbad1de3a/>)

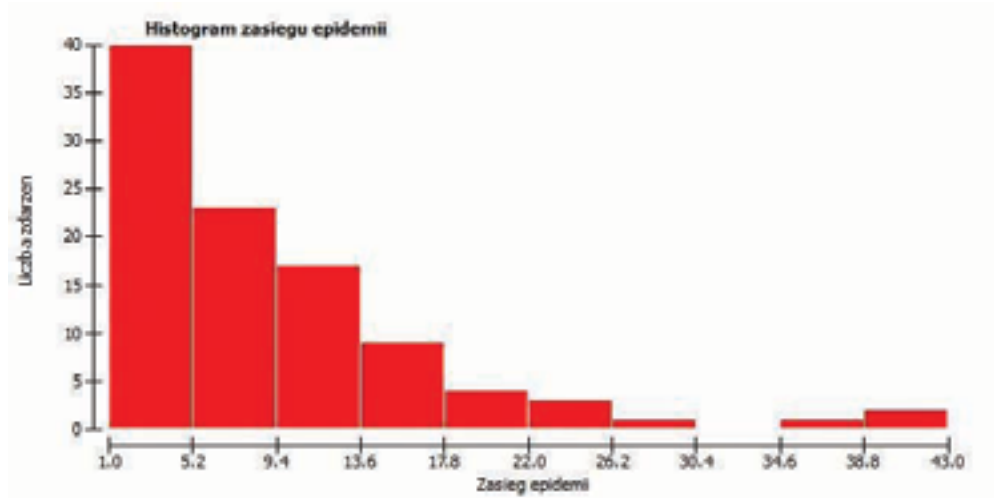


Wykres 2: Porównanie sieci: rozkład węzłów sieci bezskalowej (zrzut z programu EpiPlay autorstwa Łukasza Torbickiego – <https://repo.pw.edu.pl/info/bachelor/WUT2e20a77ca53c45ccaf7c285dbad1de3a/>)

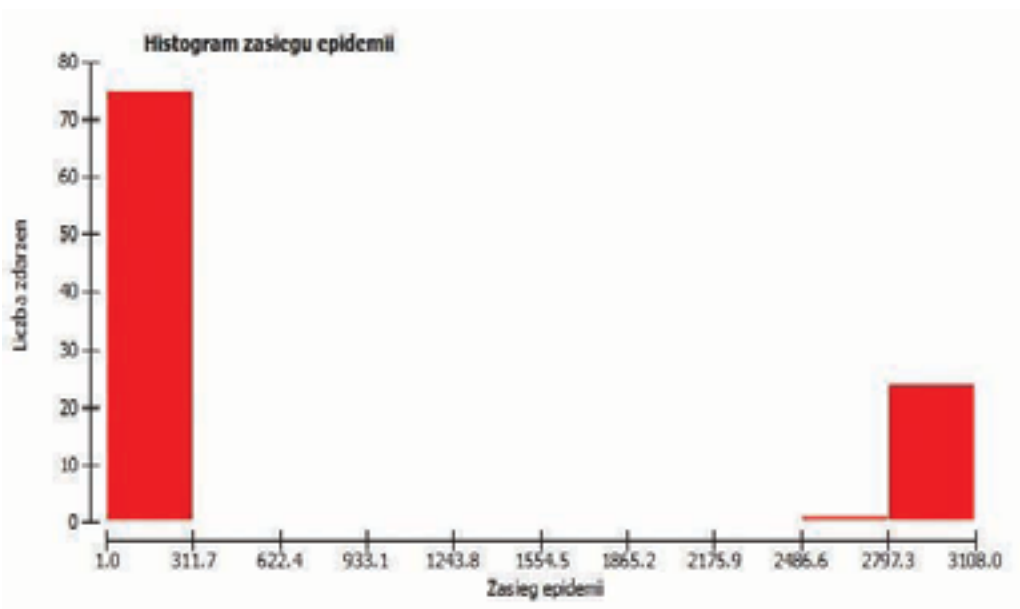


Po analizie sieci porównano ich cechy i rozmieszczenie połączeń między węzłami. Na wykresach 1 i 2 można zauważyć wyraźne różnice w strukturze tych sieci. Sieć typu „małego świata” charakteryzuje się równomiernym rozmieszczeniem połączeń między węzłami, natomiast sieć „bezskalowa” składa się głównie z wielu węzłów o niewielkich połączeniach oraz niewielkiej liczby węzłów o znacznie większej liczbie połączeń niż średnia. Ważne jest zauważenie, że w przypadku sieci bezskalowych kierowanie się średnią liczbą połączeń węzłów prowadziłoby do poważnych błędów. Sieć małego świata, pomimo większej liczby połączeń, charakteryzuje się dłuższą średnią ścieżką – czyli średnią liczbą węzłów, które muszą być odwiedzone w celu połączenia dowolnych dwóch węzłów w sieci. Dlaczego występuje tak znaczna różnica? Wynika to z charakterystyki sieci małego świata, która składa się z dobrze skomunikowanych skupisk węzłów, które okazjonalnie są połączone z innymi skupiskami. W przypadku sieci bezskalowej można zauważyć odwrotną tendencję – mimo mniejszej liczby połączeń węzły są efektywnie lepiej połączone. Jak wpłynie to na propagację infekcji? Poniżej przedstawiamy histogramy zasięgu epidemii dla obu sieci.

Wykres 3: Porównanie sieci: zasięg epidemii dla sieci małego świata (zrzut z programu EpiPlay autorstwa Łukasza Torbickiego – <https://repo.pw.edu.pl/info/bachelor/WUT2e20a77ca53c45ccaf7c285dbad1de3a/>)



Wykres 4: Porównanie sieci: zasięg epidemii dla sieci bezskalowej (zrzut z programu EpiPlay autorstwa Łukasza Torbickiego – <https://repo.pw.edu.pl/info/bachelor/WUT2e20a77ca53c45ccaf7c285dbad1de3a/>)



Wykres 5: Analiza modeli: rozkład stopni i własności sieci bazowej (zrzut z programu EpiPlay autorstwa Łukasza Torbickiego – <https://repo.pw.edu.pl/info/bachelor/WUT2e20a77ca53c45ccaf7c285dbad1de3a/>)



Warto zwrócić uwagę na pierwszą różnicę, która dotyczy liczby wystąpień epidemii. Na histogramie sieci małego świata (Wykres 3) wyraźnie widać, że zdarzenia epidemii były rzadkie i miały ograniczony zasięg. Z kolei w sieci bezskalowej (Wykres 4) można zauważyć, że epidemie występowały znacznie częściej i miały większy zasięg. Jakie mogą być przyczyny tego efektu? Jest to związane z charakterystyką obu sieci. Sieć małego świata, pomimo dużej liczby połączeń, sprzyja rozprzestrzenianiu się infekcji głównie na poziomie lokalnym, co powoduje powstawanie izolowanych ognisk. Natomiast w sieci bezskalowej, gdy jeden z kluczowych węzłów zostanie zainfekowany, może dojść do gwałtownego wzrostu liczby zakażeń.

Analiza wskazuje na silną korelację między dynamiką rozprzestrzeniania się infekcji a charakterystyką kontaktów społecznych w badanych sieciach. Jeśli przyjmiemy założenie, że proces szczepień polega na eliminacji losowych węzłów, można przeprowadzić wnioskowanie dotyczące skuteczności programu szczepień. Na podstawie przeprowadzonych analiz można dojść do wniosku, że tego rodzaju program szczepień ma niską skuteczność w obu sieciach. W przypadku sieci małego świata epidemia sama się izoluje, natomiast w sieci bezskalowej szczepienia powinny być skierowane do kluczowych węzłów, aby osiągnąć większą skuteczność.

ANALIZA PORÓWNAWCZA – SPOSÓB MODELOWANIA

Celem tej serii symulacji jest przeprowadzenie analizy porównawczej wyników dwóch różnych modeli propagacji infekcji w sieci: modelu Reeda-Frosta oraz modelu perkolacyjnego. Sieć, która będzie stanowiła podstawę dla tych symulacji, została wybrana jako sieć o rozkładzie potęgowym, składająca się z 10000 węzłów, przy parametrach rozkładu

$\alpha=1,5$ oraz $\kappa=25$. Poniżej przedstawiono rozkład stopni w tej sieci, wraz z towarzyszącymi mu wartościami liczbowymi.

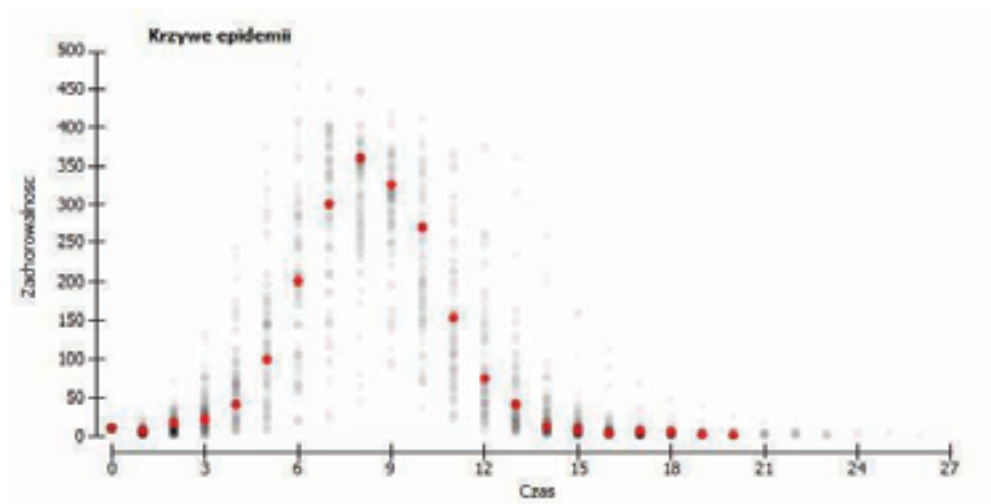
Sieć bazowa, którą analizujemy (Wykres 5), jest przykładem sieci bezskalowej o bardzo krótkiej średniej ścieżce i niskim współczynniku gronowania. W sieci tej istnieje 364 klastry, z czego największy klastrow zawiera aż 9237 węzłów. Na podstawie tych informacji można wnioskować, że pozostałe węzły są słabo skomunikowane lub nawet izolowane w porównaniu do reszty sieci.

Przed przystąpieniem do symulacji, obliczono wartości oczekiwane dla analizowanych modeli sieciowych oraz dla klasycznego modelu kompartmentowego SIR.

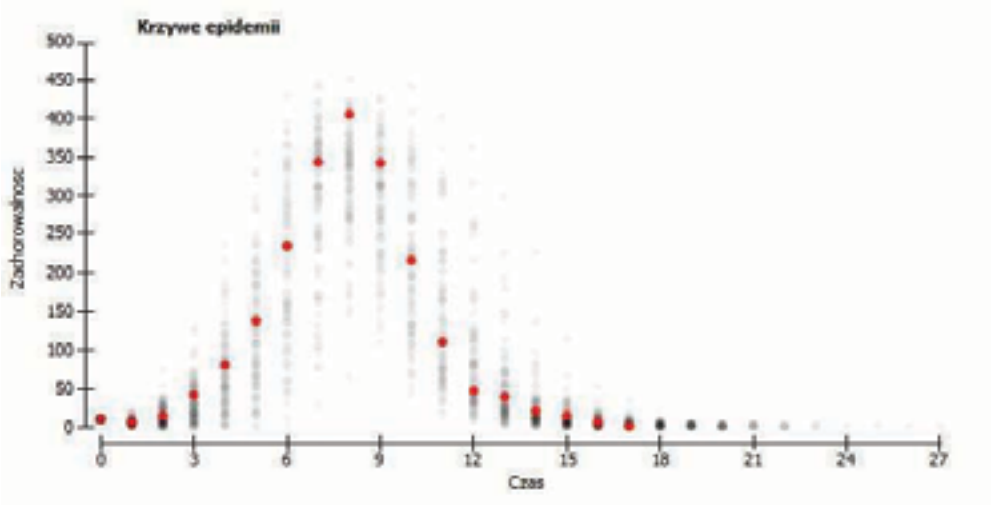
Mimo że wartość współczynnika reprodukcji, który określa liczbę wtórnych zakażeń na początku epidemii, jest zgodna dla obu modeli, można zauważyć wyraźną różnicę w prognozach dla obu rodzajów modeli. Ta różnica wynika z wpływu heterogenicznego charakteru kontaktów społecznych na symulację rozprzestrzeniania się epidemii. Potwierdza to również wnioski wyciągnięte na podstawie epidemii SARS w Chinach.

Przeprowadzono 100 serii symulacji dla każdego z modeli, zakładając początkową liczbę zainfekowanych równą 10 oraz współczynnik zarażania równy 0,15. Dla modelu Reeda-Frosta przyjęto czas trwania okresu zarażania równy 1. Poniżej przedstawiono krzywe epidemii dla obu modeli (Wykresy 6,7), a także odpowiadające im histogramy zasięgu epidemii (Wykresy 8, 9).

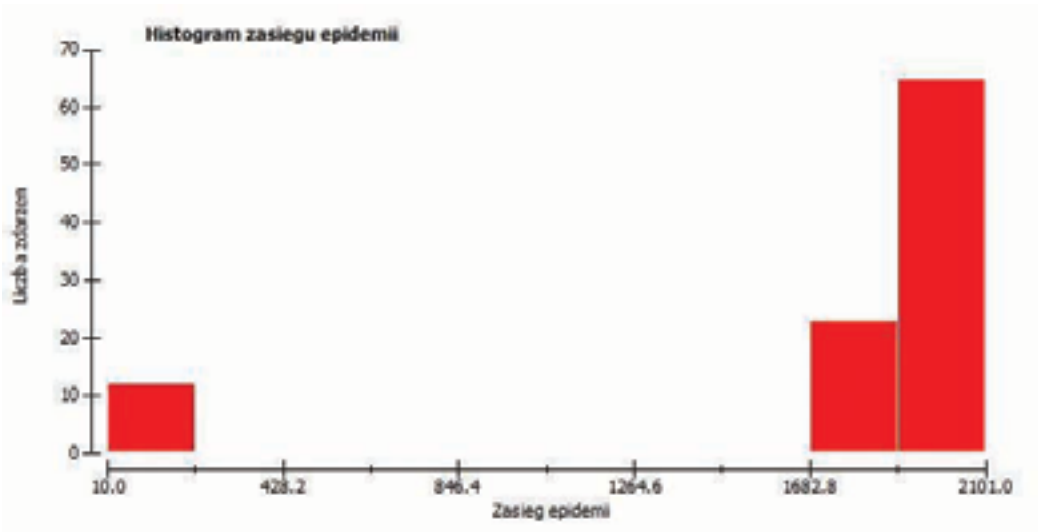
Wykres 6: Analiza modeli: krzywa przebiegu epidemii dla perkolacji (zrzut z programu EpiPlay autorstwa Łukasza Torbickiego – <https://repo.pw.edu.pl/info/bachelor/WUT2e20a77ca53c45ccaf7c285dbad1de3a/>)



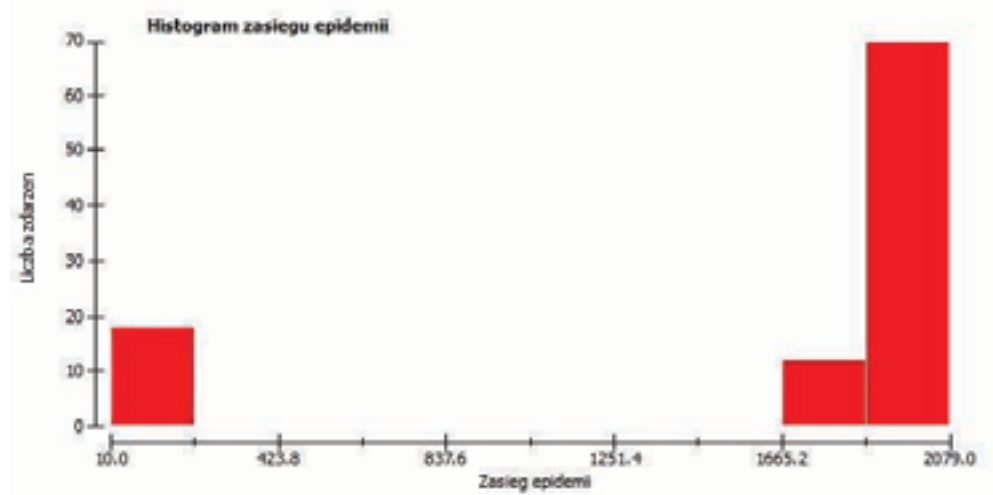
Wykres 7: Analiza modeli: krzywa przebiegu epidemii dla modelu Reeda-Frosta (zrzut z programu EpiPlay autorstwa Łukasza Torbickiego – <https://repo.pw.edu.pl/info/bachelor/WUT2e20a77ca53c45ccaf7c285dbad1de3a/>)



Wykres 8: Analiza modeli: zasięg epidemii dla perkolacji (zrzut z programu EpiPlay autorstwa Łukasza Torbickiego – <https://repo.pw.edu.pl/info/bachelor/WUT2e20a77ca53c45ccaf7c285dbad1de3a/>)



Wykres 9: Analiza modeli: zasięg epidemii dla modelu Reeda-Frosta (zrzut z programu EpiPlay autorstwa Łukasza Torbickiego – <https://repo.pw.edu.pl/info/bachelor/WUT2e20a77ca53c45ccaf7c285dbad1de3a/>)



Porównując wyniki osiągnięte przez oba modele sieciowe, można zauważyć wyraźne podobieństwo w wynikach symulacji. Różnice w ostatecznym zasięgu epidemii mogą wynikać z niedeterministycznego charakteru zjawiska, co potwierdza różnica w liczbie incydentów (12 dla modelu perkolacji, 18 dla modelu Reeda-Frosta). Ponadto, w przebiegu epidemii można zauważyć wiele podobieństw – dla obu modeli maksymalna liczba zakażeń w tym samym czasie osiąga podobną wartość (355 dla perkolacji, 410 dla modelu Reeda-Frosta).

Analiza porównawcza obu modeli wykazała ich zgodność, pomimo różnic w podstawowych założeniach i implementacjach. Co więcej, osiągnięte wyniki nieznacznie odbiegają od przewidywań teoretycznych. Wynika to z faktu, że teoretyczne przewidywania nie uwzględniają wszystkich aspektów sieci, w których dochodzi do rozprzestrzeniania się infekcji.

Podsumowanie

Wraz z postępem nauki rośnie potrzeba posiadania prostych, ale skutecznych narzędzi umożliwiających głębszą analizę badanych zjawisk. Ten trend rozwoju narzędzi symulujących rozwój epidemii w populacjach jest również obecny w dziedzinie epidemiologii. W ramach tego artykułu przeprowadzono szczegółową analizę dostępnych rozwiązań i modeli matematycznych. Na podstawie zdobytej wiedzy opracowano hybrydowy model, który łączy w sobie cechy dwóch kluczowych modeli: kompartmentowego i sieciowego, spełniając tym samym założenia analizy. Stworzona aplikacja, oparta na tym modelu, jest łatwa w obsłudze i umożliwia zgłębianie złożonej mechaniki rozprzestrzeniania się epidemii.

Program oferuje szerokie możliwości analityczne, obejmując nie tylko małe i jednorodne populacje, ale także liczne i złożone grupy ludzi. Wyniki analiz są prezentowane w sposób przej-

rzysty i zrozumiały, nawet dla osób bez specjalistycznej wiedzy z zakresu epidemiologii. Przeprowadzone testowe symulacje potwierdziły skuteczność aplikacji zarówno dla przypadków homogenicznych, jak i heterogenicznych. Mimo złożoności modelu, obsługa programu jest prosta i elastyczna, umożliwiając przeprowadzanie różnorodnych symulacji. Warto podkreślić, że użytkownicy mają możliwość samodzielnego definiowania sieci kontaktów, która ma istotny wpływ na przebieg epidemii, pomimo zastosowania tych samych parametrów dotyczących patogenu.

Dodatkowym atutem stworzonej aplikacji jest jej przenośność, dzięki wykorzystaniu środowiska Qt, które charakteryzuje się dużą elastycznością. Program może być używany zarówno na systemach Windows, jak i Unixowych. Jako oprogramowanie o otwartym i przejrzystym kodzie, wraz z dostarczoną dokumentacją, może stanowić podstawę dla bardziej zaawansowanych rozwiązań, nie tylko w dziedzinie epidemiologii.

Stworzony model rozwoju epidemii wraz z jego implementacją stanowią skuteczne narzędzie do symulacji i analizy zjawisk epidemiologicznych, które mogą być wykorzystane do dalszych badań lub prognozowania potencjalnych zagrożeń.

BIBLIOGRAFIA

1. Murray J.D.: *Dynamics of infectious Diseases: Epidemic Models and AIDS*. W: Mathematical Biology. Berlin, 2002, s. 315-379.
2. Chao, Dennis L., et al. "FluTE, a publicly available stochastic influenza epidemic simulation model." *PLoS computational biology* 6.1 (2010).
3. Meyers, Lauren. "Contact network epidemiology: Bond percolation applied to infectious disease prediction and control." *Bulletin of the American Mathematical Society* 44.1 (2007): 63-86.
4. Jiangzhuo Chen , Achla Marathe , Madhav Marathe, Coevolution of epidemics, social networks, and individual behavior: a case study, *Proceedings of the Third international conference on Social Computing, Behavioral Modeling, and Prediction*, p.218-227.
5. Kermack WO, McKendrick AG (1927) *A contribution to mathematical theory of epidemics*. *Proc R Soc Lond A* 115(772):700–721.
6. Mollison D.: *Dependence of epidemic and population velocities on basic parameters*, *Math Biosc.*, 1991, nr 107, s. 255-287.
7. ĐORĐEVIĆ, J.; PAPIĆ, I.; ŠUVAK, N. A two diffusion stochastic model for the spread of the new corona virus SARS-CoV-2. *Chaos, Solitons & Fractals*, 2021, 148: 110991.
8. Isham V.: *Stochastic models of epidemics*, W: *Celebrating Statistics: Papers in honour of sir David Cox on his 80th birthday*, Londyn 2005.
9. Mandal S., [et al.]: *Mathematical models of malaria – a review*, *Malaria Journal*, 2011, nr 202, s. 1-19.
10. LI, Hui-Jia, et al. *The dynamics of epidemic spreading on signed networks*. *Chaos, Solitons & Fractals*, 2021, 151: 111294.

11. Eubank, S., V. s. A. Kumar, M. Marathe, A. Srinivasan, and N. Wang. 2006. "Structure of social networks and their impact on epidemics." In *Discrete Methods in Epidemiology*, edited by G. Abello J, Cormode, Volume 70 of DIMACS Series in Discrete Mathematics.
12. Keeling MJ. 2005c. Extensions to mass-action mixing. In: CuddingtonK, BeisnerBE, eds. *Ecological paradigms lost. Routes of theory change*. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier, 107–142.
13. Tian, Chunhua, 0002, Wei Ding, Cao, Rongzeng and Jiang, Shun. "Extensive Epidemic Spreading Model Based on Multi-agent System Framework.." Paper presented at the meeting of the International Conference on Computational Science (4), 2007.
14. Hladish et al.: EpiFire: *An open source C++ library and application for contact network epidemiology*. BMC Bioinformatics 2012 13:76.
15. Liu ZH, Lai YC, Ye N. 2003. *Propagation and immunization of infection on general networks with both homogeneous and heterogeneous components*. Physical Review E 67, 031911: 1–5.
16. TAYLOR, Steven, et al. Worry, avoidance, and coping during the COVID-19 pandemic: A comprehensive network analysis. *Journal of anxiety disorders*, 2020, 76: 102327.
17. Grabowski A, Kosiński RA. 2004. Epidemic spreading in a hierarchical social network. *Physical Review E* 70, 031908: 1–7.
18. Zheng DF, Hui PM, Trimper S, Zheng B. 2005. Epidemics and dimensionality in hierarchical networks. *Physica A* 352: 659–668.
19. Arif, Samiur and Olariu, Stephan. "Efficient solution of a stochastic SI epidemic system.." *The Journal of Supercomputing* 62 , no. 3 (2012): 1385-1403.
20. Eyler, John M. "The changing assessments of John Snow's and William Farr's cholera studies." *Sozial-und Präventivmedizin* 46.4 (2001): 225-232.
21. Li, Sheng, et al. "Dynamics and control of infections transmitted from person to person through the environment." *American journal of epidemiology* 170.2 (2009): 257-265.
22. Ginsberg, Jeremy, et al. "Detecting influenza epidemics using search engine query data." *Nature* 457.7232 (2009): 1012-1014.
23. Liu, Fan, et al. "Influenza Epidemics Detection Based on Google Search Queries." *Recent Progress in Data Engineering and Internet Technology*. Springer Berlin Heidelberg, 2012. 371-376.
24. Vuorinen V, Peltomaki M, Rost M, Alava MJ. 2004. Networks in metapopulation dynamics. *European Physical Journal B* 38: 261–268.
25. Quax, Rick, David A. Bader, and Peter MA Slood. "Simulating individual-based models of epidemics in hierarchical networks." *Computational Science–ICCS 2009*. Springer Berlin Heidelberg, 2009. 725-734.
26. Volz, Erik. "SIR dynamics in random networks with heterogeneous connectivity." *Journal of mathematical biology* 56.3 (2008): 293-310.
27. Newman, Mark EJ. "Spread of epidemic disease on networks." *Physical review E* 66.1 (2002): 016128.
28. Bansal, Shweta, Bryan T. Grenfell, and Lauren Ancel Meyers. "When individual behaviour matters: homogeneous and network models in epidemiology." *Journal of the Royal Society* 4.16 (2007): 879-891.
29. Lin, Junjing, M. Ludkovski. "Sequential Bayesian inference in hidden Markov stochastic kinetic models

- with application to detection and response to seasonal epidemics.” *Statistics and Computing* (2012): 1-16.
30. Moore C, Newman MEJ. 2000. *Epidemics and percolation in small-world networks*. *Physical Review E* 61: 5678–5682.
 31. Colizza V, Barthélemy M, Barrat A, Vespignani A. *Epidemic modeling in complex realities*. *C R Biologies* 330: 364–374. 2007.
 32. Eubank, S., Guclu, H., Kumar, V.A., Marathe, M., Srinivasan, A., Toroczkai, Z., Wang, N.: *Modeling disease outbreaks in realistic urban social networks*. *Nature* 429, 180–184 (2004).
 33. Hanley, Brian. “Theoretical Biology and Medical Modelling.” *Theoretical Biology and Medical Modelling* 3 (2006): 32.
 34. Torbicki Ł., *Sieci społeczne w modelowaniu epidemii*, Politechnika Warszawska, 2014, 48-56.

STRESZCZENIE

Pomimo wiedzy i postępu naukowego, istnieje realne zagrożenie globalną epidemią. Ostatnie wydarzenia, takie jak pojawienie się ogniska wirusa SARS-CoV-2, jasno wskazują, że konieczne jest podejmowanie działań w celu opracowania skutecznych technik zapobiegania i kontroli chorób zakaźnych. Złożoność problemu rozprzestrzeniania się infekcji czyni go trudnym, ale jednocześnie fascynującym obszarem badań.

Głównym celem niniejszego artykułu jest przedstawienie modelu epidemiologicznego, który w pełni wykorzystuje zjawisko sieci społecznych. Jako punkt wyjścia przyjęto klasyczny model SIR (Susceptible – Infected – Recovered). Opisany model nie opiera się jednak na metodologii typowej dla modeli kompartmentowych, lecz skupia się na podejściu sieciowym.

W artykule zostanie przedstawiony program komputerowy EpiPlay autorstwa Łukasza Torbickiego, napisany w języku C++ z wykorzystaniem środowiska Qt oraz biblioteki naukowej GSL (GNU Scientific Library).

W podsumowaniu, wyniki działania programu wyraźnie ukazują kluczową rolę wykorzystania sieci społecznych w modelowaniu epidemii. Przeprowadzone symulacje również pokazały, że architektura sieci stanowi istotny czynnik w procesie rozprzestrzeniania się infekcji i powinna być dobierana indywidualnie dla każdego przypadku.

SŁOWA KLUCZOWE: epidemia, modelowanie, sieci społeczne, model epidemiologiczny, wirus, infekcja, szczepionka, symulacja.

ABSTRACT

Mathematical modeling used in epidemiology enables infection scenarios in given populations to be partially predicted. The data obtained from such simulations, based on these models, not only permit the possible course of events to be observed, but also allow an understanding of the complex dynamics of the epidemic. Understanding the threat, allows in-place mitigation strategies to be systematically evaluated such as quarantine, drug distribution, screening and vaccination.

KEYWORDS: epidemic, modeling, social networks, epidemiological model, virus, infection, vaccine, simulation.