

UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI PADOVA



DIPARTIMENTO DI INGEGNERIA DELL'INFORMAZIONE
CORSO DI LAUREA IN INGEGNERIA DELL'INFORMAZIONE

Analisi dei modelli epidemiologici

Relatore

Prof. Valcher Maria Elena

Laureando

Pepe Leonardo Luigi

ANNO ACCADEMICO 2023-2024

Data di laurea 27/09/2024

Dedico questa tesi a mia nonna Leda che da qualche anno non c'è più. Quando la malattia ha cominciato ad aggravarsi ho promesso a me stesso e a i miei genitori che avrei fatto di tutto per poterla aiutare nella speranza che qualcosa potesse cambiare. Ero convinto, e lo sono tutt'ora, che un anno di università perso può sempre tornare indietro, il poco tempo che mi rimaneva per lei non lo avrei mai più avuto. Questa scelta mi è costata un anno di studi anche per una serie di vicende personali che hanno complicato ulteriormente il mio percorso. Adesso sono qui ed è questo quello che conta. Questa triennale rappresenta un percorso di vita piuttosto che uno di studi, ho sbagliato tanto e ho perso altrettanto. Di tutto ciò che è successo ne sono felice e lo rivivrei altre mille volte. Ho capito che nella vita ci concentriamo maggiormente su ciò che non abbiamo e che perdiamo, in questo modo non ci accorgiamo delle cose che ogni giorno guadagnamo. Ho perso una persona che amo con ogni cellula del mio essere, per un periodo ho perso parzialmente la mia salute. In tutto questo ho ottenuto veramente tanto indietro, sono grato di ogni esperienza positiva e negativa vissuta. Ringrazio i miei genitori per tutto l'amore e sostegno che mi hanno sempre dato, non sarei l'uomo che sono oggi senza di voi. Ringrazio la mia professoressa, e relatrice, Maria Elena Valcher per l'enorme pazienza che avuto con me e per avermi concesso molta libertà nella stesura di questa tesi, è stato un enorme piacere. Ringrazio i miei compagni di università che ho conosciuto in questi anni, tra i tanti ci tengo a ringraziare Riccardo che mi ha aiutato a fare lo step successivo per riprendere la mia carriera universitaria. Ringrazio i miei amici per tutti gli anni di risate, compagnie e bellissimi ricordi. Infine ringrazio me stesso per essere sempre stato caparbio e determinato pure quando pensavo non ci fosse più una via d'uscita.

La determinazione batte il talento, lo batterà sempre.

Sommario

Le epidemie sono un fenomeno da sempre presente nella storia del nostro pianeta le quali hanno determinato l'evoluzione delle specie che lo popolano. Durante l'evoluzione dell'uomo le discipline scientifiche si sono affinate permettendo uno studio più approfondito di questi fenomeni di virologia. Dalle prime testimonianze della Peste, passando per l'Influenza Spagnola, arrivando al più recente COVID-19, la virologia ha ampliato il suo ventaglio di strumenti per lo studio delle epidemie. In quanto ingegneri il nostro scopo è fornire un modello matematico di queste epidemie per evidenziarne evoluzione, parametri e soluzioni per arginare questi fenomeni.

Indice

1	Epidemie: eziologia e analogie	1
1.1	La peste a Venezia	1
1.2	La febbre gialla	2
1.3	Covid 19	3
2	Modellizzazione matematica di un'epidemia	5
2.1	Descrizione del modello: caratteristiche, dettagli e finalità	5
2.2	Modello SIR di Kermack e McKendrick	5
2.2.1	Soluzione analitica	7
2.2.2	Metodo di Linearizzazione	8
2.3	Modello SIR con natalità e mortalità	9
2.4	Modello SIR con natalità, mortalità e vaccinazione	11
3	Stabilità del sistema	13
3.1	Stabilità nei sistemi autonomi, lineari e non lineari	13
3.2	Stabilità nel modello SIR	15
3.3	Stabilità del modello SIR con natalità, mortalità a popolazione costante . .	21
3.4	Stabilità del modello SIR con natalità, mortalità e vaccinazione a popolazione costante	31
4	Conclusioni	37
4.1	Punti di forza	37
4.1.1	Semplicità	37
4.1.2	Efficacia	37
4.1.3	Adattabilità ed estensibilità	38
4.2	Criticità e possibili migliorie	38
4.2.1	Ritratti di fase	38
4.2.2	Analisi dei casi critici	38

5	Codici Matlab	41
5.1	Ritratto di fase	41

Elenco delle figure

3.1	$\beta = 0.9, \gamma = 0.09, R_0 = 10$	19
3.2	$\beta = 0.09, \gamma = 0.9, R_0 = 0.1$	19
3.3	$\beta = \gamma = 0.9, R_0 = 1$	20
3.4	$\beta = \gamma = 0.1, R_0 = 1$	21
3.5	$\beta = 0.9, \gamma = 0.09, \varepsilon = 0.9, R_0 = 10/11$	24
3.6	$\beta = 0.9, \gamma = 0.09, \varepsilon = 0.09, R_0 = 5$	25
3.7	$\beta = 0.09, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0.09, R_0 = 1/11$	26
3.8	$\beta = 0.9, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0.9, R_0 = 0.5$	27
3.9	$\beta = 0.09, \gamma = 0.09, \varepsilon = 0.9, R_0 = 1/11$	28
3.10	$\beta = 0.09, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0.9, R_0 = 1/N_0 = 0.05$	29
3.11	$\beta = 0.9, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0, R_0 = 1$	30
3.12	$\beta = 0.9, \gamma = 0.09, \varepsilon = 0.9, p = 0.9, R_0 = 1/11$	33
3.13	$\beta = 0.09, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0.09, p = 0.9, R_0 = 1/110$	33
3.14	$\beta = 0.09, \gamma = 0.09, \varepsilon = 0.9, p = 0.9, R_0 = 1/110$	34
3.15	$\beta = 0.09, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0.9, p = 0.9, R_0 = 1/200$	34

Capitolo 1

Epidemie: eziologia e analogie

Le epidemie sono fenomeni di diffusione di malattie all'interno di una popolazione. Il genere umano, sin dall'alba dei tempi, ha affrontato una sconfinata serie di epidemie, dalla più innocua alla più mortale. I livelli di letalità, infettività, gravità di un'epidemia, determinano una serie di contromisure atte ad arginare e, possibilmente, debellare il fenomeno. In questo capitolo verranno confrontate tre epidemie appartenenti a periodi diversi, così da evidenziarne analogie e differenze. Ciascuna epidemia verrà brevemente introdotta e, successivamente, verranno evidenziati quattro elementi che la caratterizzano per evidenziare un ponte tra la eziologia e la modellizzazione matematica.

1.1 La peste a Venezia

La storia della capitale dell'allora "Repubblica Serenissima" è marchiata da una delle epidemie più letali che hanno colpito il "Vecchio continente" a cavallo tra il medioevo e l'età moderna (dal '300 a inizio '600). La "Morte nera" (epiteto con cui è nota la peste) ha decimato più volte la popolazione veneziana; si stima che nel '300 essa fosse composta da 160 mila abitanti, una delle città italiane più popolate [1]. Le tre ondate di peste più note che l'isola ha dovuto affrontare risalgono al 1348, dal 1575 al 1577 (qui ha origine la "Festa del Redentore") e dal 1630 al 1631 (le radici della "Festa della Salute"). Durante questi tre secoli di storia l'andamento demografico di Venezia presenta picchi mai più toccati (circa 190 mila abitanti prima del 1575) e depressioni. La peste ha decimato più volte la popolazione dell'isola, ma nonostante tutto la Serenissima ne è sempre uscita vittoriosa tanto da ricordare ogni anno la fine delle ultime due ondate. **Come è riuscita la città a salvarsi nonostante le arretrate norme igieniche e tecnologie?** I documenti redatti dal notaio Rocco Benedetti durante la peste del 1575-1577 raccontano le contromisure adottate dalla Serenissima per vincolare e debellare la pestilenza che ha ucciso circa 50

mila veneziani[2]. Le pulci dei topi, che invadevano le navi nelle rotte commerciali, rappresentavano il principale vettore per l'epidemia. La "Morte Nera" si manifestava con bubboni oppure con polmonite, questi sintomi rappresentavano un'ulteriore mezzo di trasmissione della malattia. La Serenissima arginò il fenomeno istituendo dei lazzaretti dove venivano concentrati gli appestati, costruì case a pagamento dove fare una quarantena nell'isola delle Vignole, definì le zone della città a maggior rischio di contagio e le cure che vennero proposte consistevano in spugne bagnate ed erbe aromatiche. Oltre alla seconda ondata di peste nel 1575-1577 l'isola, nel 1574, aveva dovuto affrontare "l'acqua granda" che mise ulteriormente in difficoltà la capitale della Serenissima. Questa successione di eventi si è ripresentata circa 450 anni dopo, nel 2019, quando Venezia è stata sommersa da 187cm di acqua e, successivamente, ha affrontato il virus Covid 19.

Semplificando il problema e analizzandolo nell'ottica della modellistica matematica individuiamo i seguenti elementi:

- **Condizioni iniziali:** La popolazione è suscettibile alla malattia ma non presenta sintomi.
- **Ingresso:** Le pulci infette dei topi che infestano le navi (il vettore dell'agente patogeno).
- **Uscita:** Numero di casi sintomatici oppure numero di morti registrati. Essendo la malattia molto grave può essere utile ricavarne la mortalità piuttosto che l'infettività.
- **Legge di controllo:** Quando il numero di infetti è elevato vengono applicate tutte le contromisure atte a limitare il fenomeno, per esempio le quarantene e gli isolamenti.

1.2 La febbre gialla

La febbre gialla è una malattia virale ad alta letalità comune nei paesi dell'Africa Equatoriale che si trasmette tramite le zanzare del genere *Aedes* (comunemente note come "Zanzare tigre"). Il periodo di incubazione della malattia va dai 3 ai 6 giorni; molti individui non manifestano sintomi di alcun tipo, ma i più comuni sono febbre, dolori muscolari, nausea e mal di testa. Nel caso in cui i sintomi sopracitati si presentino sono possibili due scenari: uno comune di bassa gravità e uno meno comune che viene chiamato "Fase tossica". Nel primo caso si prevede la scomparsa dei sintomi nel giro di 3-4 giorni, nel secondo si verifica un'elevata febbre che va ad intaccare il funzionamento di

fegato e reni causando l'ingiallimento della pelle e degli occhi. Ulteriori conseguenze date dal malfunzionamento di questi organi sono urine scure, dolori addominali con vomito e sanguinamento. La metà dei pazienti che attraversa la fase tossica decede. La diagnosi della malattia è complicata in quanto i sintomi sono comuni ad altre malattie come la malaria e l'epatite virale. Non esiste un farmaco antivirale che permetta la cura dalla malattia, l'unica soluzione attualmente praticabile è quella di delineare un progetto di prevenzione. La strategia EYE [3] (Eliminate Yellow fever Epidemics) indetta dall'OMS mira a debellare la malattia tra il 2017 e 2026 mettendo in atto tre azioni chiave:

- **Azione a breve termine:** Si comincia con una vaccinazione di massa accompagnata da un piano di regolamentazione che traccia le linee guida da seguire per contenere la malattia da un punto di vista di buone abitudini e gestione delle situazioni di emergenza.
- **Azione intermedia:** Le direttive si allentano ma si cerca sempre di mantenere un buon livello di attenzione generale per essere pronti ad eventuali nuove emergenze.
- **Azione a lungo termine:** Accompagna le due fasi precedenti e si pone l'obiettivo di eliminare il rischio costruendo un sistema sanitario molto più solido.

Semplificando il problema e analizzandolo nell'ottica della modellistica matematica individuamo i seguenti elementi:

- **Condizioni iniziali:** È possibile ipotizzare sia che la popolazione sia completamente sana sia che una percentuale sia già infetta.
- **Ingresso:** Le zanzare (il vettore dell'agente patogeno).
- **Uscita:** Numero di casi sintomatici (questo ci permette di misurare al meglio l'effetto generale, considerando casi gravi e non).
- **Legge di controllo:** Quando la velocità di diffusione del contagio è elevata allora la legge di controllo mira a ridurre l'impatto dell'ingresso e a rallentare la diffusione del contagio.

1.3 Covid 19

La sindrome respiratoria acuta SARS-Cov-2, nota come "Covid 19", ha segnato la nostra storia più recente. A partire da inizio 2020 l'epidemia ha cominciato a diffondersi in Cina nella città di Wuhan arrivando in Italia, ed Europa, verso marzo, successivamente viene

contagiato ogni paese del mondo. Dallo scoppio della pandemia fino ad oggi sono stati registrati 700 milioni di casi di cui 650 milioni sono considerati conclusi[9]. In quattro anni sono stati registrati circa 7 milioni di morti (circa lo 0.01% dei casi totali), il picco giornaliero di 15 mila morti è stato toccato intorno a gennaio 2021 quando si contavano 600 mila casi giornalieri. Il picco di infettività della malattia è stato toccato intorno a gennaio 2022 registrando 3 milioni di casi giornalieri. L'epidemia nel corso degli anni si è evoluta in diverse varianti, dalla più infettiva alla meno letale. La caratteristica principale della sindrome era l'elevata infettività, risultava maggiormente letale nei soggetti più anziani o che presentavano già problemi respiratori. La malattia non sempre si manifestava nei soggetti infetti, questo rappresentava un problema perché era più difficile accertare il numero di portatori. Gli asintomatici non manifestavano sintomi ma potevano ugualmente infettare, esponendo ad un rischio maggiore i soggetti più sensibili che necessitavano di ospedalizzazioni. Il Covid 19 è dilagato molto velocemente, ha messo sotto scacco la sanità di molti paesi, tra cui l'Italia, che non avevano sufficiente disponibilità di posti letto. Per limitare i contagi sono state introdotte una serie di norme sanitarie molto rigide: l'obbligo di mascherina FFP2, distanziamento sociale, coprifuoco, obbligo per tutta la popolazione di restare a casa, limitazione dei mezzi di trasporto e molte altre. Sotto il punto di vista delle restrizioni che limitavano la vita "urbana", l'arginamento del Covid 19 è molto simile a quello della "Morte Nera" che colpì la Serenissima. Certamente questa serie di contromisure non è stata apprezzata dalla maggioranza della popolazione in quanto limitavano lo stile di vita a cui eravamo abituati. Ancora ad oggi questa serie di limitazioni è al centro di molti dibattiti, sta di fatto che sono risultate utili al fine di rallentare il contagio per poter creare nuovi posti letto e sviluppare un vaccino per prevenire ulteriori contagi.

Semplificando il problema e analizzandolo nell'ottica della modellistica matematica individuamo i seguenti elementi:

- **Condizioni iniziali:** Popolazione interamente suscettibile.
- **Ingresso:** I pipistrelli sono il vettore dell'agente patogeno.
- **Uscita:** Infetti giornalieri.
- **Legge di controllo:** Mascherine, rigide norme di igiene, distanziamento sociale e quarantene.

Capitolo 2

Modellizzazione matematica di un'epidemia

2.1 Descrizione del modello: caratteristiche, dettagli e finalità

In questo capitolo si vuole fornire una descrizione matematica di un fenomeno epidemiologico. Dal capitolo precedente emerge una serie di analogie tra le varie epidemie che ci permette di fornire una caratterizzazione generale del sistema. In letteratura scientifica sono stati studiati molti modelli a struttura compartimentale, il più comune è il SIR (Suscettibili, Infetti, Rimossi) che sfrutta solamente 3 variabili di stato. Il modello può essere arricchito introducendo ulteriori variabili di stato che forniscono informazioni aggiuntive sul fenomeno come il numero di decessi e di vaccinazioni. Bisogna anche capire cosa caratterizza il fenomeno, ad esempio se un soggetto recuperato può tornare infetto oppure se dopo la guarigione ottiene l'immunità. Un modello matematico di per sé è un'approssimazione della realtà e per quante relazioni possano essere definite non potrà mai essere accurato al 100%. L'aspetto più importante è comprendere quali siano le informazioni realmente necessarie che forniscano una buona descrizione del fenomeno, sulle quali verranno fatte le dovute considerazioni. Un ulteriore aspetto da considerare è se vogliamo studiare un sistema autonomo o uno che presenta degli ingressi.

2.2 Modello SIR di Kermack e McKendrick

Il modello SIR di Kermack e McKendrick ideato nel 1927 [11] è caratterizzato da 3 variabili di stato che rappresentano i suscettibili $S(t)$, gli infetti $I(t)$ e i rimossi $R(t)$.

- $S(t)$: Individui non ancora infettati che sono in grado di contrarre la malattia o che non hanno sviluppato nessuna forma di immunità.
- $I(t)$: Individui precedentemente suscettibili che hanno contratto la malattia e che sono in grado di trasmetterla. Un individuo infetto non può più tornare suscettibile.
- $R(t)$: Individui attualmente infetti che sono stati isolati/ospedalizzati, precedentemente infetti che hanno sviluppato l'immunità alla malattia oppure vaccinati e quindi mai stati suscettibili.
- $N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$: Popolazione totale divisa in classi in relazione alla malattia.

Il modello viene descritto da un sistema di equazioni differenziali del primo ordine; per capirne la struttura bisogna partire a monte con una domanda: cosa caratterizza la variazione di ciascuna variabile di stato? Abbiamo ipotizzato un sistema a tempo continuo, quindi la variazione istantanea di ciascuna variabile di stato è rappresentata tramite l'operatore differenziale di derivata.

- $\dot{S}(t)$: La variazione del numero di suscettibili è determinata dal tasso di incidenza della malattia. Il numero di suscettibili decrementa nel tempo ed è proporzionale al prodotto tra $S(t)$ e $I(t)$ secondo una costante di proporzionalità $\beta > 0$ definita come “tasso di virulenza” (unità di misura: $\left[\frac{1}{day}\right]$).
- $\dot{I}(t)$: La variazione del numero di infetti è determinata dal tasso di incidenza della malattia che tende a incrementare il flusso e dal tasso di guarigione che tende a decrementarlo. Il tasso di guarigione è proporzionale al numero di infetti secondo la costante $\gamma > 0$ definita come “tasso di guarigione”(unità di misura: $\left[\frac{1}{day}\right]$).
- $\dot{R}(t)$: La variazione del numero di rimossi è proporzionale al numero di infetti con coefficiente di proporzionalità pari al tasso di guarigione γ . La relazione che descrive come varia nel tempo il numero di rimossi può essere vista come $\dot{R}(t) = -\dot{S}(t) - \dot{I}(t)$

Nota bene: Per come è definita $\dot{R}(t)$ la popolazione risulta costante, quindi $N(t)$ si ridefinisce come N_0

Il sistema risultante è il seguente:

$$\begin{cases} \dot{S}(t) = -\beta S(t)I(t) \\ \dot{I}(t) = \beta S(t)I(t) - \gamma I(t) \\ \dot{R}(t) = \gamma I(t) \end{cases} \quad (2.1)$$

Il sistema si può ridurre a due sole equazioni differenziali del primo ordine in quanto la variazione di rimossi è combinazione lineare degli altri due flussi. Questo può tornare utile per andare a rappresentare sul piano cartesiano le curve che rappresentano l'evoluzione del sistema. Per risolvere il sistema possiamo servirci di due approcci:

- **Soluzione analitica del sistema:** Si trovano $S(t)$ e $I(t)$ che risolvono il sistema. Questo metodo è il più laborioso e preciso, si complica quando il modello viene raffinato ulteriormente.
- **Linearizzazione:** Individuando i punti di equilibrio del sistema si ricava un sistema che risulta lineare in un intorno di quest'ultimi. Questo metodo vedremo che sarà molto più comodo del precedente ma non sarà possibile in tutti i casi determinare il comportamento del sistema non lineare a partire dal lineare.

2.2.1 Soluzione analitica

Il sistema è non lineare e una possibile procedura risolutiva è la seguente [14]

$$\frac{\dot{S}}{\dot{I}} = -\frac{\beta SI}{\beta SI - \gamma I} = -\frac{\beta S}{\beta S - \gamma} = -\frac{S}{S - \frac{\gamma}{\beta}}$$

Da cui si ottiene

$$\frac{\dot{S}}{S} = -\frac{\dot{I}}{S - \frac{\gamma}{\beta}} \Leftrightarrow \dot{S} \left(1 - \frac{1}{S} \frac{\gamma}{\beta}\right) + \dot{I} = 0.$$

Ricordando che \dot{S} e \dot{I} sono continue e che per ogni f continua vale $\int_a^t f(x)dx = f(t) - f(a)$ si integra l'ultima espressione trovata

$$\begin{aligned} & \int_0^t \dot{S}(x)dx - \frac{\gamma}{\beta} \int_0^t \frac{\dot{S}(x)}{S(x)}dx + \int_0^t \dot{I}(x)dx \\ &= S(t) - S(0) - \frac{\gamma}{\beta} \ln S(t) + \frac{\gamma}{\beta} \ln S(0) + I(t) - I(0) = 0 \end{aligned}$$

Da qui esplicitiamo I come funzione di S ottenendo

$$I(S) = S(0) + I(0) - \frac{\gamma}{\beta} \ln S(0) + \frac{\gamma}{\beta} \ln S - S. \quad (2.2)$$

Nel capitolo successivo incentrato sulla stabilità del sistema verranno illustrate le curve che descrivono l'evoluzione di esso a partire da diverse condizioni iniziali.

2.2.2 Metodo di Linearizzazione

L'evoluzione del sistema nel tempo si può rappresentare attraverso il "Ritratto di fase", esso permette di visualizzare il comportamento delle traiettorie di un sistema dinamico a partire da diverse condizioni iniziali. Le traiettorie vengono influenzate dai "Punti di equilibrio", ciascuno di essi può essere identificato come punto di stabilità semplice, asintotica o di instabilità (la stabilità verrà discussa nel Capitolo 3). Il metodo di linearizzazione permette di ricavare, per ciascun intorno di ogni punto di equilibrio, un sistema lineare a partire dal quale è possibile desumere, in alcuni casi, la stabilità del punto di equilibrio. Sarà il metodo utilizzato nell'analisi dei modelli successivi.

Punti di equilibrio Per arrivare a tutte le possibili linearizzazioni bisogna individuare i punti di equilibrio. Verificando le condizioni che permettono di annullare le equazioni differenziali si ricava l'insieme di punti in cui la dinamica del sistema risulta costante. La natura dei punti di equilibrio verrà discussa nel capitolo successivo.

Ricordando che $\dot{R}(t) = -\dot{S}(t) - \dot{I}(t)$, basterà studiare quando si annullano $\dot{S}(t)$ e $\dot{I}(t)$.

$$\begin{cases} \dot{S}(t) = -\beta S(t)I(t) = 0 \\ \dot{I}(t) = I(t) (\beta S(t) - \gamma) = 0 \end{cases} \Leftrightarrow \begin{cases} S(t) = 0 \vee I(t) = 0 \\ I(t) = 0 \vee S(t) = \frac{\gamma}{\beta} \end{cases}$$

I punti di equilibrio (S_{eq}, I_{eq}) con S_{eq} e I_{eq} fissati risultano essere $(S_{eq} = 0, I_{eq} = 0)$ e $(S_{eq} = \frac{\gamma}{\beta}, I_{eq} = 0)$.

Numero di riproduzione di base In epidemiologia esiste una quantità R_0 detta "Numero di riproduzione di base" [12] che indica il numero di contagi generati da un individuo infetto, in media, nell'ipotesi in cui la popolazione sia completamente suscettibile. Nell'ottica della modellistica matematica è un parametro molto utile nello studio della stabilità del sistema, per il nostro specifico modello è pari a $R_0 = \frac{\beta}{\gamma}$. Il suo inverso $\frac{1}{R_0}$ viene individuato come "**Tasso relativo di rimozione**" che indica il numero di rimossi generati nell'ipotesi in cui la popolazione sia completamente infetta. Da notare che il secondo punto di equilibrio si può riscrivere come $(\frac{1}{R_0}, 0)$.

Jacobiano Lo Jacobiano è la matrice che contiene tutte le derivate parziali delle funzioni che descrivono la dinamica del sistema. La dinamica di un sistema non lineare autonomo

è descritta dal sistema di equazioni differenziali

$$\begin{cases} \dot{x}_1 = f_1(x_1, x_2) \\ \dot{x}_2 = f_2(x_1, x_2) \end{cases}$$

Nel caso in esame, ponendo $x_1 = S$ e $x_2 = I$, il sistema risulta essere

$$\begin{cases} \dot{S} = f_1(S, I) = -\beta SI \\ \dot{I} = f_2(S, I) = \beta SI - \gamma I \end{cases} \quad (2.3)$$

Lo Jacobiano risulta essere

$$F(S, I) = \begin{bmatrix} \frac{\partial f_1}{\partial x_1} & \frac{\partial f_1}{\partial x_2} \\ \frac{\partial f_2}{\partial x_1} & \frac{\partial f_2}{\partial x_2} \end{bmatrix}_{(x_1, x_2) = (x_{1eq}, x_{2eq})} = \begin{bmatrix} -\beta I & -\beta S \\ \beta I & \beta S - \gamma \end{bmatrix}_{(S, I) = (S_{eq}, I_{eq})} \quad (2.4)$$

Per ciascun punto di equilibrio si ha:

- $F = \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ 0 & -\gamma \end{bmatrix}$ in $(0,0)$ con autovalori distinti $\lambda_1 = 0$ e $\lambda_2 = -\gamma$, ciò implica che F è diagonalizzabile;
- $F = \begin{bmatrix} 0 & -\gamma \\ 0 & 0 \end{bmatrix}$ in $(\frac{\gamma}{\beta}, 0)$ con autovalori $\lambda_{1,2} = 0$ di molteplicità algebrica $\mu = 2$ e molteplicità geometrica $g = 1$, quindi non diagonalizzabile (da notare che F è una matrice in forma di Jordan moltiplicata per uno scalare γ).

Queste informazioni sugli autovalori ci saranno molto utili nello studio della stabilità dei due punti di equilibrio.

2.3 Modello SIR con natalità e mortalità

Una prima miglioria del modello prevede l'introduzione dei fenomeni di natalità e mortalità all'interno della popolazione i quali introducono termini aggiuntivi alle equazioni differenziali definite in precedenza. Questi due elementi aggiuntivi sono caratterizzati rispettivamente dal tasso di natalità ε e di mortalità μ . Si ipotizza che le nascite possano avvenire da tutti i tipi di soggetti con lo stesso tasso di natalità $\varepsilon(S + I + R) = \varepsilon N$ e che i nuovi nati siano esclusivamente suscettibili. Eguagliando tasso di mortalità e di natalità si mantiene la popolazione costante $N(t) = N_0$. Fatte queste premesse si ha:

- $\dot{S}(t)$: La variazione di questa classe è determinata dal tasso di incidenza della malattia, dai nuovi nati εN_0 e dalle morti dei suscettibili, proporzionali ai suscettibili stessi ($-\varepsilon S(t)$).

- $\dot{I}(t)$: La variazione di questa classe è determinata dal tasso di incidenza della malattia, dal numero di soggetti guariti e dalle morti degli infetti ($-\varepsilon I(t)$).
- $\dot{R}(t)$: La variazione di questa classe è determinata dal numero di infetti guariti e dalle morti dei rimossi ($-\varepsilon R(t)$).

Il sistema risultante è il seguente:

$$\begin{cases} \dot{S}(t) = -\beta S(t)I(t) + \varepsilon N_0 - \varepsilon S(t) \\ \dot{I}(t) = \beta S(t)I(t) - (\gamma + \varepsilon)I(t) \\ \dot{R}(t) = \gamma I(t) - \varepsilon R(t) \end{cases} \quad (2.5)$$

Come nel modello precedente valgono $N_0 = S(t) + I(t) + R(t)$ e $\dot{R}(t) = -\dot{S}(t) - \dot{I}(t)$ in quanto la popolazione risulta costante, infatti

$$\begin{aligned} \dot{R}(t) &= -\dot{S}(t) - \dot{I}(t) = -\varepsilon N_0 + \varepsilon S(t) + (\gamma + \varepsilon)I(t) \\ &= -\varepsilon(N_0 - S(t) - I(t)) + \gamma I(t) \\ &= \gamma I(t) - \varepsilon R(t). \end{aligned}$$

È possibile anche in questo caso limitarsi allo studio di $\dot{S}(t)$ e $\dot{I}(t)$ e questo semplifica l'individuazione dei punti di equilibrio

$$\begin{cases} \dot{S}(t) = -S(t)(\beta I(t) + \varepsilon) + \varepsilon N_0 = 0 \\ \dot{I}(t) = I(t)(\beta S(t) - (\gamma + \varepsilon)) = 0 \end{cases} \Leftrightarrow \begin{cases} S(t) = \frac{\varepsilon N_0}{\beta I(t) + \varepsilon} \wedge I(t) \neq -\frac{\varepsilon}{\beta} \\ I(t) = 0 \vee S(t) = \frac{\gamma + \varepsilon}{\beta} \end{cases}$$

I punti di equilibrio (S_{eq}, I_{eq}) con S_{eq} e I_{eq} fissati risultano essere $(S_{eq} = N_0, I_{eq} = 0)$ e $(S_{eq} = \frac{\gamma + \varepsilon}{\beta}, I_{eq} = \varepsilon \left(\frac{N_0}{\gamma + \varepsilon} - \frac{1}{\beta} \right))$.

Il numero di riproduzione di base è $R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \varepsilon}$. Sfruttando R_0 , il secondo punto di equilibrio può essere riscritto come $(S_{eq} = \frac{1}{R_0}, I_{eq} = \frac{\varepsilon}{\beta} (N_0 R_0 - 1))$

Lo Jacobiano risulta essere

$$F(S, I) = \begin{bmatrix} -\beta I - \varepsilon & -\beta S \\ \beta I & \beta S - (\gamma + \varepsilon) \end{bmatrix}_{(S, I) = (S_{eq}, I_{eq})} \quad (2.6)$$

Per ciascun punto di equilibrio si ha:

- $F = \begin{bmatrix} -\varepsilon & -\beta N_0 \\ 0 & \beta N_0 - (\gamma + \varepsilon) \end{bmatrix}$ per $(N_0, 0)$ con autovalori distinti $\lambda_1 = -\varepsilon$ e $\lambda_2 = (\gamma + \varepsilon)(R_0 N_0 - 1)$, il che implica che F è diagonalizzabile per $\varepsilon > 0 \wedge R_0 \neq 1/N_0$.
- $F = \begin{bmatrix} -\varepsilon N_0 R_0 & -\frac{\beta}{R_0} \\ \varepsilon(N_0 R_0 - 1) & 0 \end{bmatrix}$ per $\left(\frac{1}{R_0}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ con polinomio caratteristico $\Delta_F(\lambda) = \lambda^2 + \lambda(\varepsilon R_0 N_0) + \frac{\beta\varepsilon}{R_0}(N_0 R_0 - 1)$ il quale è di Hurwitz se i tre termini hanno lo stesso segno, cioè quando $R_0 > 1/N_0 \wedge \varepsilon > 0$.

Nota bene: Per $R_0 = 1/N_0 \wedge \varepsilon = 0$ si ottengono i risultati del modello precedente

2.4 Modello SIR con natalità, mortalità e vaccinazione

Un'ulteriore evoluzione del modello prevede l'introduzione della vaccinazione. Si vuole aggiornare la struttura del modello precedente mantenendo sempre la popolazione costante e ipotizzando che dei nuovi nati una parte venga vaccinata e acquisisca l'immunità rientrando nella classe dei rimossi. Sia $p \in [0, 1]$ il tasso di vaccinazione e $q := 1 - p$ il suo complementare (il termine tasso è improprio, q e p vanno considerate come delle percentuali, quindi adimensionali).

Il modello risulta:

$$\begin{cases} \dot{S}(t) = -\beta S(t)I(t) + q\varepsilon N_0 - \varepsilon S(t) \\ \dot{I}(t) = \beta S(t)I(t) - (\gamma + \varepsilon)I(t) \\ \dot{R}(t) = p\varepsilon N_0 + \gamma I(t) - \varepsilon R(t) \end{cases} \quad (2.7)$$

Nota bene: Per $p = 0$ il sistema degenera al modello precedente
Valgono sempre $N_0 = S(t) + I(t) + R(t)$ e $\dot{R}(t) = -\dot{S}(t) - \dot{I}(t)$, infatti

$$\begin{aligned} \dot{R}(t) &= -\dot{S}(t) - \dot{I}(t) = -q\varepsilon N_0 + \varepsilon S(t) + (\gamma + \varepsilon)I(t) \\ &= -\varepsilon(qN_0 - S(t) - I(t)) + \gamma I(t) = -\varepsilon(qN_0 - R(t) - N_0) + \gamma I(t) \\ &= \varepsilon(1 - q)N_0 - \varepsilon R(t) + \gamma I(t) \\ &= p\varepsilon N_0 + \gamma I(t) - \varepsilon R(t) \end{aligned}$$

È possibile limitarsi allo studio di $\dot{S}(t)$ e $\dot{I}(t)$. Si individuano i punti di equilibrio

$$\begin{cases} \dot{S}(t) = -S(t)(\beta I(t) + \varepsilon) + q\varepsilon N_0 = 0 \\ \dot{I}(t) = I(t)(\beta S(t) - (\gamma + \varepsilon)) = 0 \end{cases} \Leftrightarrow \begin{cases} S(t) = \frac{q\varepsilon N_0}{\beta I(t) + \varepsilon} \wedge I(t) \neq -\frac{\varepsilon}{\beta} \\ I(t) = 0 \vee S(t) = \frac{\gamma + \varepsilon}{\beta} \end{cases}$$

I punti di equilibrio (S_{eq}, I_{eq}) con S_{eq} e I_{eq} fissati risultano essere $(S_{eq} = qN_0, I_{eq} = 0)$ e $(S_{eq} = \frac{q}{R_0}, I_{eq} = \frac{\varepsilon}{\beta}(R_0 N_0 - 1))$ con numero di riproduzione di base $R_0 = \frac{q\beta}{\gamma + \varepsilon}$.

Essendo stato modificato solamente un termine costante, la struttura dello Jacobiano è identica al punto precedente, ovviamente ci sono delle piccole differenze in base ai punti di equilibrio considerati:

- $F = \begin{bmatrix} -\varepsilon & -\beta q N_0 \\ 0 & \beta q N_0 - (\gamma + \varepsilon) \end{bmatrix}$ in $(qN_0, 0)$ con autovalori distinti $\lambda_1 = -\varepsilon$ e $\lambda_2 = (\gamma + \varepsilon)(R_0 N_0 - 1)$, il che implica che F è diagonalizzabile per $\varepsilon > 0 \wedge R_0 < 1/N_0$.
- $F = \begin{bmatrix} -\varepsilon N_0 R_0 & -\frac{\beta q}{R_0} \\ \varepsilon(N_0 R_0 - 1) & 0 \end{bmatrix}$ in $(\frac{\gamma + \varepsilon}{\beta}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1))$ con polinomio caratteristico $\Delta_F(\lambda) = \lambda^2 + \lambda(\varepsilon R_0 N_0) + \frac{q\beta\varepsilon}{R_0}(N_0 R_0 - 1)$ il quale è di Hurwitz se i tre termini hanno lo stesso segno, cioè quando $R_0 > 1/N_0 \wedge \varepsilon > 0$.

Nota bene: Per $q = 1$ si ottengono i risultati del modello precedente, aggiungendo $R_0 = 1/N_0 \wedge \varepsilon = 0$ si ottengono i risultati del primo modello

Il modello non è cambiato molto ma risulta più completo, essendo la vaccinazione una contromisura minima dei tempi odierni. Nel capitolo successivo vedremo come la vaccinazione influisca sulla stabilità del sistema.

Capitolo 3

Stabilità del sistema

In questo capitolo si studierà la stabilità dei punti di equilibrio dei modelli non lineari introdotti nel capitolo precedente. Poiché tutti i modelli considerati sono sistemi autonomi (cioè non stimolati da ingressi), bisogna capire quale sia il significato pratico del problema della stabilità. Il Capitolo 2 fornisce dei modelli chiari per i quali sarà possibile comprendere il ruolo giocato dai vari parametri presenti. Per rendere chiara l'analisi verranno proposti numerosi grafici sviluppati tramite MATLAB. I dettagli del codice saranno approfonditi nel Capitolo Extra.

Premessa importante: La formattazione del documento non permette di visualizzare i grafici al massimo della risoluzione; poterne ispezionare dettagli, si consiglia l'utilizzo del codice Matlab.

3.1 Stabilità nei sistemi autonomi, lineari e non lineari

Per comprendere al meglio il concetto di stabilità vengono introdotte delle definizioni.

Definizione 3.1.1 (Punto di equilibrio stabile [15]) *Un punto di equilibrio \mathbf{x}_{eq} si dice stabile se $\forall \epsilon > 0 \exists \delta > 0$ tale che se $\|\mathbf{x}(\mathbf{0}) - \mathbf{x}_{\text{eq}}\| < \delta$ allora si ha $\|\mathbf{x}(\mathbf{t}) - \mathbf{x}_{\text{eq}}\| \leq \epsilon$, $\forall t \geq 0$.*

Definizione 3.1.2 (Punto di equilibrio convergente [15]) *Un punto di equilibrio \mathbf{x}_{eq} si dice convergente se $\exists \delta > 0$ tale che se $\|\mathbf{x}(\mathbf{0}) - \mathbf{x}_{\text{eq}}\| < \delta$ allora per $t \rightarrow +\infty$ si ha $\lim_{t \rightarrow +\infty} \mathbf{x}(\mathbf{t}) = \mathbf{x}_{\text{eq}}$.*

Definizione 3.1.3 (Punto di equilibrio asintoticamente stabile [15]) *Un punto di equilibrio \mathbf{x}_{eq} , per un sistema (lineare o non lineare) si dice asintoticamente stabile se è stabile e convergente.*

Per i sistemi lineari l'unico eventuale punto di stabilità asintotica è l'origine, per questo si parla di stabilità del sistema piuttosto che del punto di equilibrio. La stessa cosa non vale per i sistemi non lineari.

Definizione 3.1.4 (Matrice di Hurwitz [15]) Una matrice $F \in \mathbb{R}^{n \times n}$ si dice di Hurwitz se i suoi autovalori hanno tutti parte reale negativa.

Proposizione 3.1.1 (Convergenza e stabilità dell'equilibrio nei sistemi lineari [15])

In un sistema lineare autonomo a tempo continuo $\dot{\mathbf{x}}(t) = F\mathbf{x}(t)$:

1. se il sistema ha un punto di equilibrio convergente, questo è necessariamente lo zero e nessun altro punto può essere di equilibrio;
2. l'equilibrio nell'origine è convergente se e solo se la matrice F è di Hurwitz;
3. l'eventuale convergenza dell'equilibrio nell'origine è globale;
4. se il sistema possiede un punto di equilibrio stabile, ogni altro punto di equilibrio ha la medesima proprietà;
5. l'equilibrio nell'origine è stabile se e solo se la matrice F ha solo autovalori con parte reale non positiva e gli autovalori a parte reale nulla sono radici semplici del suo polinomio minimo equivalentemente, molteplicità algebrica e geometrica coincidono);
6. se l'origine è punto di equilibrio convergente, allora esso è anche stabile e quindi asintoticamente stabile.

Teorema 3.1.1 (Criterio ridotto di Lyapunov [15]) Supponiamo che nel sistema non lineare autonomo $\dot{\mathbf{x}}(t) = \mathbf{f}(\mathbf{x}(t))$, la funzione \mathbf{f} sia continua con le sue derivate prime $\mathbf{f}(x) \in C^1(\mathbb{R}^n)$ e l'origine sia punto di equilibrio.

1. Se nel sistema $\dot{\mathbf{x}}(t) = F\mathbf{x}(t)$ ottenuto per linearizzazione di $\dot{\mathbf{x}}(t) = \mathbf{f}(\mathbf{x}(t))$ nell'intorno dell'origine, la matrice Jacobiana F è di Hurwitz, allora l'origine è punto di equilibrio asintoticamente stabile per il sistema non lineare.
2. Se uno almeno degli autovalori di F ha parte reale positiva, allora l'origine non è punto di equilibrio stabile per il sistema non lineare.

Se il linearizzato risulta semplicemente stabile allora nulla si può dire sulla stabilità del punto di equilibrio per il sistema non lineare mediante il criterio di linearizzazione. Il criterio ridotto fallisce anche quando il linearizzato è instabile ma non ci sono autovalori

a parte reale positiva. In questi casi critici vengono usati il **Criterio di stabilità di Lyapunov esteso** e il **Criterio di Krasowskii** che non verranno discussi nel corso della tesi.

3.2 Stabilità nel modello SIR

Dal capitolo precedente emerge subito che mediante il metodo di linearizzazione nulla si può dire sulla stabilità del non lineare a partire dal linearizzato:

- $F = \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ 0 & -\gamma \end{bmatrix}$ in $(0,0)$ con autovalori distinti $\lambda_1 = 0$ e $\lambda_2 = -\gamma$, la matrice F non è di Hurwitz ma non ha autovalori a parte reale positiva;
- $F = \begin{bmatrix} 0 & -\gamma \\ 0 & 0 \end{bmatrix}$ in $(\frac{\gamma}{\beta}, 0)$ con autovalori $\lambda_{1,2} = 0$ di molteplicità algebrica $\mu = 2$ e molteplicità geometrica $g = 1$, quindi $(\frac{\gamma}{\beta}, 0)$ per il **punto 5** della **Proposizione 3.1.1** il sistema linearizzato è instabile, F non è di Hurwitz ma non ha autovalori a parte reale positiva.

Non potendo ricavare nulla dalla linearizzazione, si sfrutta la soluzione analitica (2.2) per studiare l'evoluzione del sistema. "Infetti" e "Suscettibili" sono due quantità positive, la soluzione sarà vincolata ad evolvere nel primo quadrante del piano cartesiano. L'evoluzione dell'epidemia può essere suddivisa in 3 fasi: **scoppio**, **acme**, ed **estinzione**. L'acme è l'elemento fondamentale che suddivide le altre due fasi e sarà l'oggetto di studio principale in quanto legato ai parametri del modello e alla natura dei punti di equilibrio.

L'acme dell'epidemia L'acme dell'epidemia rappresenta il momento per in cui si raggiunge il massimo numero di infetti. La soluzione analitica (2.2) essendo funzione della sola variabile S raggiunge il massimo (locale) in tutti i punti S in cui la derivata risulta nulla:

$$\frac{dI(S)}{dS} = \frac{\gamma}{\beta} \frac{1}{S} - 1 = 0 \Leftrightarrow S = \frac{\gamma}{\beta} = \frac{1}{R_0}$$

Sostituendo il risultato all'interno della soluzione analitica si ottiene il valore massimo (globale) che $I(S)$ raggiunge, ovvero

$$\begin{aligned} I(\gamma/\beta) &= S(0) + I(0) - \frac{\gamma}{\beta} \log S(0) + \frac{\gamma}{\beta} \log(\gamma/\beta) - \frac{\gamma}{\beta} \\ &= S(0) + I(0) - \frac{1}{R_0} (\log(R_0 S(0)) + 1). \end{aligned}$$

Si evidenzia la quantità adimensionale $R_0 S(0)$ che ha un significato importante nell'analisi della stabilità.

Scoppio ed estinzione dell'epidemia Individuato l'acme, è noto che la soluzione analitica ha un solo punto stazionario, di conseguenza si studia la monotonia della funzione $I(S)$ attraverso la derivata prima. $I(S)$ risulta monotona crescente per $S > \frac{1}{R_0}$, monotona decrescente per $S < \frac{1}{R_0}$ e l'acme viene raggiunto in $S = \frac{1}{R_0}$. Dalle equazioni differenziali emerge che $S(t)$ è una quantità monotona decrescente, quindi il numero di suscettibili cala nel tempo. Allora il numero di infetti cresce quando $S(t) > 1/R_0$, raggiunge il massimo (globale) in $S(t) = 1/R_0$ e decresce per $S(t) < 1/R_0$. Si può affermare che:

- Per $R_0 S > 1$ l'epidemia scoppia e cresce. Indipendentemente dal numero di soggetti infetti all'istante iniziale, essa continuerà a svilupparsi fino all'acme.
- Per $R_0 S = 1$ l'epidemia si trova al suo acme. Indipendentemente dal numero di soggetti infetti all'istante iniziale, l'epidemia comincia a regredire.
- Per $R_0 S < 1$ l'epidemia tende ad estinguersi. Indipendentemente dal numero di soggetti infetti all'istante iniziale oppure all'acme, essa continuerà a regredire fino ad estinguersi.

Il numero di infetti allo stato iniziale non influenza la monotonia della funzione, al contrario i suscettibili allo stato iniziale determina questo aspetto. Il termine $R_0 S(0)$ del paragrafo precedente ha un ruolo fondamentale nella monotonia di $I(S)$:

- Per $S(0) > \frac{1}{R_0}$ il numero di infetti cresce, raggiunge l'acme e diminuisce.
- Per $S(0) < \frac{1}{R_0}$ il numero di infetti diminuisce se $I(0) \neq 0$.

Queste considerazioni valgono anche se viene considerato il numero di suscettibili ad un generico istante $t > 0$.

Il sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio ($S_{eq} = 1/R_0, I_{eq} = 0$) risulta instabile, in quanto la matrice del linearizzato ha un autovalore in 0 con molteplicità geometrica minore di quella algebrica (si veda il **punto 5** della **Proposizione 3.1.1**). Invece il criterio ridotto non restituisce nessuna informazione utile sulla stabilità dell'equilibrio in ($S_{eq} = 1/R_0, I_{eq} = 0$) per il sistema non lineare.

La matrice $F = \begin{bmatrix} 0 & -\gamma \\ 0 & 0 \end{bmatrix}$ in $(\frac{\gamma}{\beta}, 0)$ infatti è una forma di Jordan moltiplicata per uno scalare alla quale corrispondono i modi $\{1, t\}$ non convergenti per $t \rightarrow +\infty$ (di fatto uno è limitato e l'altro divergente). Quando verranno presentati i ritratti di fase sarà visivamente chiara l'instabilità di questo punto.

Approfondimento: Quanti suscettibili rimangono a fine epidemia? La soluzione analitica $I(S) = S(0) + I(0) - \frac{\gamma}{\beta} \ln S(0) + \frac{\gamma}{\beta} \ln S - S$ è la combinazione di un'espressione polinomiale in S ($-S + S(0) + I(0)$) e di una logaritmica in S , ovvero $\frac{\gamma}{\beta} \ln \frac{S}{S(0)}$. Questa osservazione è utile nel caso si volesse determinare il numero di suscettibili quando non sono più presenti infetti, cioè determinare il valore S^* tale per cui $I(S^*) = 0$. Questa risulta essere un'equazione trascendente. A scopo puramente dimostrativo si esplicita brevemente una soluzione analitica, ricorrendo alla **Funzione W di Lambert** [13], per chiarire la complessità del problema. Un'equazione nella forma

$$x = a + be^{cx}$$

ha come soluzione

$$x = a - \frac{1}{c} W(-bce^{ac}),$$

dove W è la "Funzione di Lambert". Imponendo $I(S) = 0$ si ottiene l'equazione

$$S = e^{\frac{\beta}{\gamma} S} e^{-\frac{\beta}{\gamma}(S(0)+I(0))} S(0)$$

che ha come soluzione

$$S = -\frac{\gamma}{\beta} \cdot W\left(-\frac{S(0)e^{-\frac{\beta}{\gamma}(S(0)+I(0))}}{\gamma/\beta}\right).$$

La funzione di Lambert $W(z)$ si annulla in $z = 0$. Se le condizioni iniziali sono tali che $S(0) \neq 0$ allora il valore di S che risolve l'equazione trascendente è strettamente positivo. Da un punto di vista pratico ogni risultato prossimo a zero viene considerato nullo.

Se fosse nota la quantità di rimossi a regime $R(t \rightarrow +\infty)$ allora, partendo da $R(t) = N_0 - S(t) - I(t) = \frac{\gamma}{\beta}(\log(S(0)) - \ln(S(t)))$, sarebbe possibile ricavare un'approssimazione del numero di suscettibili a fine epidemia attraverso $S = S(0)e^{-R_0 R(t \rightarrow +\infty)}$.

Ricorrendo al **Teorema 3.1.1** nulla si può dire sulla stabilità dell'origine per il sistema non lineare a partire dal sistema linearizzato in quanto gli autovalori del linearizzato hanno parte reale ≤ 0 e ce n'è almeno uno a parte reale nulla. Detto t_{ext} l'istante in cui $I(t_{ext}) < 0.01$ (approssimativamente quando l'epidemia finisce), per ogni $t \geq t_{ext}$ l'evoluzione dell'epidemia rimane vincolata in un intorno del punto $(S^*, 0)$, dove S^* indica

la quantità di suscettibili rimasti. Si evince che:

- $(0,0)$ è punto di equilibrio semplicemente stabile per il sistema non lineare;
- $(\gamma/\beta,0)$ è punto di equilibrio instabile per il linearizzato e il sistema non lineare.

Ritratti di fase al variare dei parametri In questo paragrafo vengono presentati dei grafici che rendono visivamente più chiara l'analisi fatta precedentemente. Si ipotizza all'istante iniziale una popolazione composta da $S(0) = 10$ suscettibili, $I(0) \in \{x \in \mathbb{N} \mid x \leq 10\}$ infetti, $R(0) = 0$ rimossi e si valuta il comportamento del modello per 4 possibili scelte delle coppie di parametri (β, γ) :

- $\beta = 0.9$ e $\gamma = 0.09$
- $\beta = 0.09$ e $\gamma = 0.9$
- $\beta = \gamma = 0.9$
- $\beta = \gamma = 0.1$

La risoluzione delle coppie di grafici non è perfetta. Prestando attenzione alle figure **(b)** si noterà che quando il numero di infetti è nullo, l'epidemia non scoppia e i soggetti rimarranno tutti suscettibili. Ciascuna coppia di figure descrive l'evoluzione dell'epidemia rispetto ai parametri β e γ . Nelle figure **(a)** vengono raffigurate diverse traiettorie di $I(S)$ corrispondenti a diverse condizioni iniziali del tipo $(S(0), I(0), R(0) = 0)$. La popolazione totale è $N_0 = S(0) + I(0) + R(0) = S(0) + I(0)$, di conseguenza varia rispetto a $I(0)$. La curva più in basso corrisponde alle condizioni iniziali $(S(0) = 10, I(0) = 1)$, ciascuna traiettoria corrisponde ad un infetto in più all'istante iniziale rispetto a quella sottostante, si arriva fino allo stato iniziale $(S(0) = 10, I(0) = 10)$. Nella seconda immagine della coppia vengono raffigurate le differenti evoluzioni dei rimossi nel tempo, ciascuna evoluzione parte da $R(0) = 0$. Come nella prima immagine, la curva più bassa corrisponde alla condizione iniziale $I(0) = 1$, quella più alta a $I(0) = 10$. Si vuole evidenziare che in realtà è presente in entrambi i casi la condizione iniziale che prevede $I(0) = 0$; nella prima immagine di ciascuna coppia la traiettoria è un punto fermo nell'asse S , nella seconda immagine l'evoluzione è una costante $R(t) = 0$. Se non ci sono infetti all'istante iniziale ovviamente l'epidemia non scoppia.

Nella Figura 3.1 viene rappresentata una situazione con alto tasso di virulenza, basso tasso di guarigione, e numero di riproduzione di base elevato (basti pensare che il morbillo ha $R_0 \in [12,18]$ [12]). Per ciascuna condizione iniziale si vede che quasi tutti i soggetti suscettibili vengono infettati, con i rimossi che aumentano lentamente nel tempo. A fine

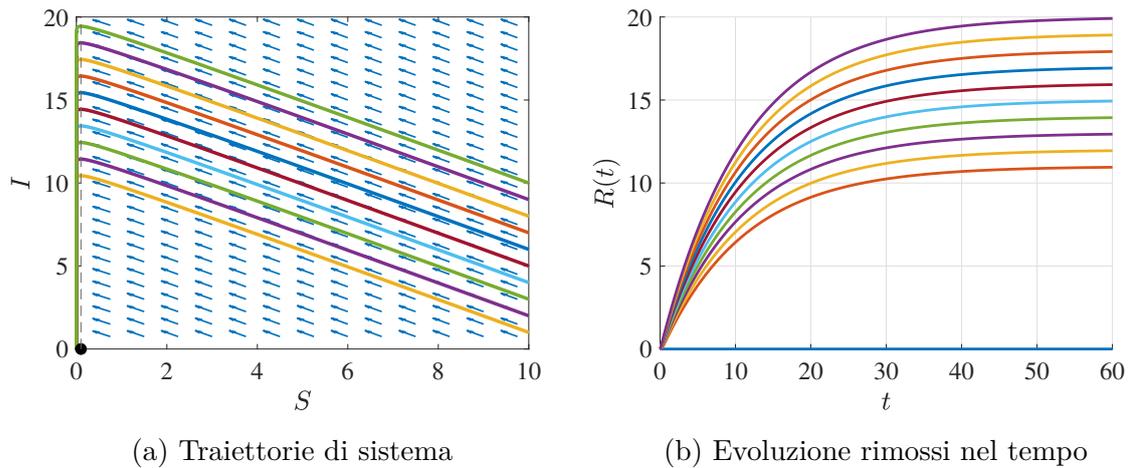


Figura 3.1: $\beta= 0.9, \gamma= 0.09, R_0 = 10$

epidemia tutta la popolazione riesce ad immunizzarsi. Il punto di equilibrio stabile è l'origine, il punto di equilibrio instabile è in $(0.1,0)$

- Il punto di equilibrio instabile $(0.1,0)$ ha un effetto repulsivo sulle curve, le traiettorie tendono sempre ad allontanarsi da esso.
- Il punto di equilibrio stabile $(0,0)$ non ha effetto né repulsivo né attrattivo sulla traiettoria, è semplicemente stabile come dedotto in precedenza.

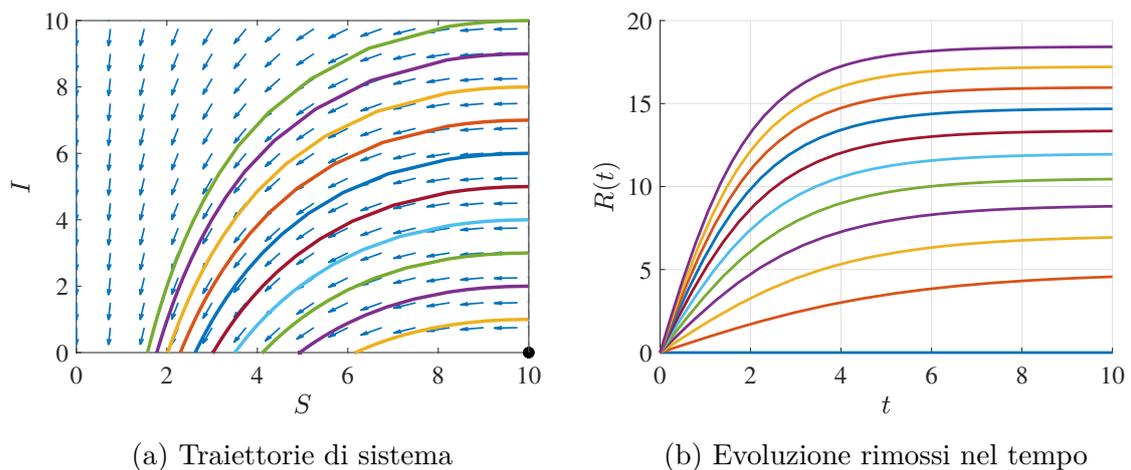


Figura 3.2: $\beta= 0.09, \gamma= 0.9, R_0 = 0.1$

Nella Figura 3.2 viene rappresentata una situazione opposta alla precedente: la condizione $S(0)R_0 > 1$ necessaria affinché scoppi l'epidemia non viene soddisfatta. Indipendentemente dal numero iniziale di infetti $I(0)$ il fenomeno presenta solo la fase di estinzione.

A fine epidemia non tutta la popolazione riesce ad immunizzarsi in quanto il tasso di guarigione è molto elevato rispetto a quello di infezione, quindi non tutti i soggetti suscettibili fanno in tempo a contrarre la malattia. Il punto di equilibrio stabile è l'origine, il punto di equilibrio instabile è in $(10,0)$:

- Il punto di equilibrio instabile $(10,0)$ tende a “respingere” la traiettoria il più lontano possibile da sé.
- Ciascuna curva parte dal suo acme $I(\gamma/\beta)$ che corrisponde al numero iniziale di infetti.
- Il punto di equilibrio stabile $(0,0)$ non ha effetto né repulsivo né attrattivo sulla traiettoria, è semplicemente stabile come dedotto in precedenza.

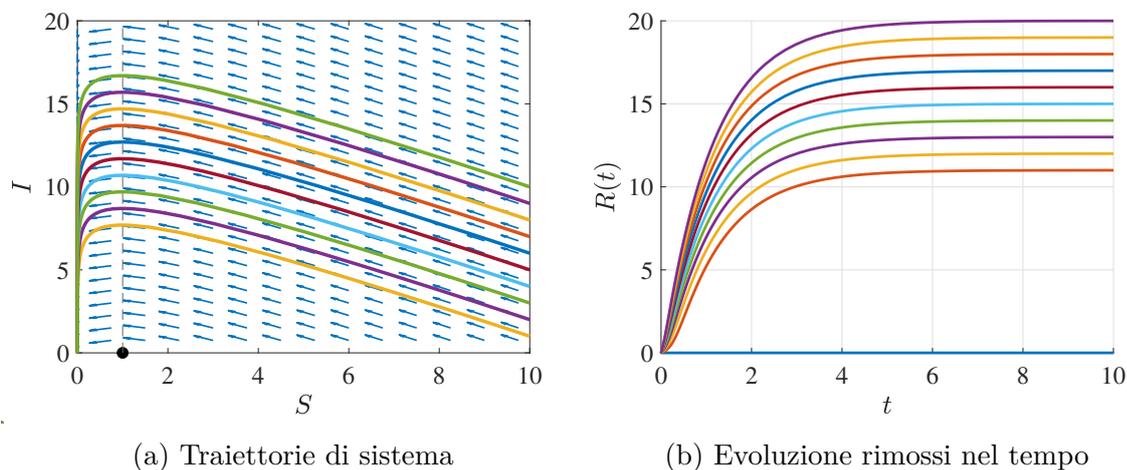


Figura 3.3: $\beta = \gamma = 0.9$, $R_0 = 1$

Nella Figura 3.3 viene rappresentato il caso in cui i due tassi sono elevati e coincidenti. L'epidemia scoppia se c'è più di un soggetto suscettibile in quanto $R_0 = 1$ e di conseguenza $S(0) > 1$. Il punto di equilibrio stabile è l'origine, il punto di equilibrio instabile è in $(1,0)$

- Analogamente alla Figura 3.2, si raggiunge una situazione di regime in tempo breve ma con un andamento diverso. Nella figura attuale la fase di salita è più rapida a causa di un maggior numero di infetti che deve immunizzarsi.
- I due casi hanno lo stesso tasso di guarigione.

Nella Figura 3.4 viene rappresentato il caso in cui i due tassi sono piccoli e coincidenti: l'epidemia scoppia se c'è almeno un soggetto suscettibile in quanto $R_0 = 1$ e di conseguenza $S(0) > 1$. I due tassi coincidono come nel caso precedente; le differenze emergono osservando l'evoluzione dei rimossi:

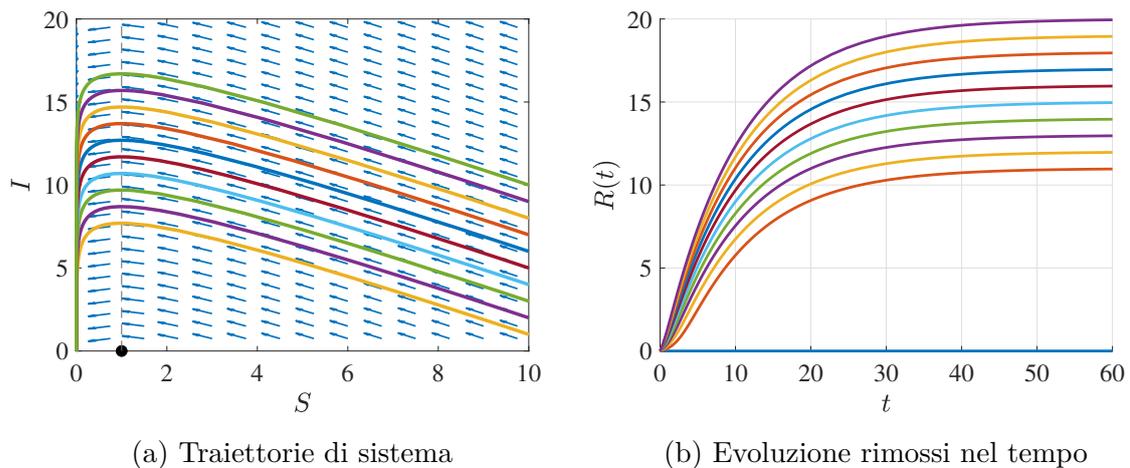


Figura 3.4: $\beta = \gamma = 0.1, R_0 = 1$

- Si raggiunge una situazione di regime in un tempo maggiore.
- L'evoluzione dei rimossi in questo caso è analoga a quella della prima coppia di parametri: l'aspetto che le accomuna è il tasso di guarigione molto piccolo.

Osservazioni

- Al crescere di R_0 i suscettibili tendono ad infettarsi tutti, mentre al decrescere di R_0 avviene il contrario.
- A fine epidemia la popolazione sarà costituita da suscettibili e rimossi; per $R_0 \rightarrow 0^+$ i suscettibili formeranno la percentuale maggiore, mentre per R_0 sempre più grande i rimossi costituiranno la percentuale più alta.
- Per $\gamma \rightarrow 1^-$ il numero di rimossi arriva a regime in tempo breve, al contrario per $\gamma \rightarrow 0^+$ il tempo cresce.
- Per $\beta \rightarrow 1^-$ il valore a regime dei rimossi tende ad avvicinarsi alla popolazione totale.

3.3 Stabilità del modello SIR con natalità, mortalità a popolazione costante

Nel secondo modello sono state apportate delle migliorie. In questo paragrafo vedremo come l'introduzione di natalità e mortalità influenzi l'evoluzione del modello, i punti di equilibrio e la loro stabilità. Grazie al **Criterio ridotto di Lyapunov** sarà possibile

dedurre la stabilità dei punti di equilibrio per il sistema non lineare nei casi non critici partendo dal modello linearizzato.

- $F = \begin{bmatrix} -\varepsilon & -\beta N_0 \\ 0 & -\beta N_0 - (\gamma + \varepsilon) \end{bmatrix}$ per $(N_0, 0)$ con autovalori distinti $\lambda_1 = -\varepsilon$ e $\lambda_2 = (\gamma + \varepsilon)(R_0 N_0 - 1)$. La matrice F è di Hurwitz per $R_0 < 1/N_0 \wedge \varepsilon > 0$.
- $F = \begin{bmatrix} -\varepsilon N_0 R_0 & -\frac{\beta}{R_0} \\ \varepsilon(N_0 R_0 - 1) & 0 \end{bmatrix}$ per $\left(\frac{1}{R_0}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ con polinomio caratteristico $\Delta_F(\lambda) = \lambda^2 + \lambda(\varepsilon R_0 N_0) + \frac{\beta \varepsilon}{R_0}(N_0 R_0 - 1)$ il quale è di Hurwitz per $R_0 > 1/N_0 \wedge \varepsilon > 0$.

Escludendo per un momento i casi critici e ipotizzando $\varepsilon > 0$ emerge che i due punti di equilibrio per il linearizzato hanno un comportamento complementare.

Se $R_0 < 1/N_0$, allora $(N_0, 0)$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile per il linearizzato e $\left(\frac{1}{R_0}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ è punto di equilibrio instabile per il linearizzato. Per il **Criterio ridotto di Lyapunov** si può dedurre che $(N_0, 0)$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile per il sistema non lineare e $\left(\frac{1}{R_0}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ è punto di equilibrio instabile per il sistema non lineare.

Se $R_0 > 1/N_0$, allora $\left(\frac{1}{R_0}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile per il linearizzato e $(N_0, 0)$ è punto di equilibrio instabile per il linearizzato. Per il **Criterio ridotto di Lyapunov** si può dedurre che $\left(\frac{1}{R_0}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile per il sistema non lineare e $(N_0, 0)$ è punto di equilibrio instabile per il sistema non lineare.

Per quanto riguarda i casi critici:

- Se $R_0 = 1/N_0$ i punti di equilibrio coincidono. Entrambe le matrici non sono di Hurwitz in quanto hanno autovalori ≤ 0 . In questo *caso critico*, con il criterio di linearizzazione nulla si può dire sulla stabilità dei punti di equilibrio del non lineare.
- Se $\varepsilon = 0$ le due matrici non sono di Hurwitz: la prima ha autovalori distinti ≤ 0 , la seconda ha un autovalore nullo con molteplicità algebrica 2 e molteplicità geometrica $g = 1$. In questo *caso critico*, con il criterio di linearizzazione, nulla si può dire sulla stabilità dei punti di equilibrio del sistema non lineare.
- Se $\varepsilon = 0$ e $R_0 = 1/N_0$ si ritorna al modello precedente (3.2).

Per analizzare i due casi critici si ricorrerà a delle simulazioni Matlab.

Ritratti di fase al variare dei parametri In questo paragrafo vengono presentati dei grafici che rendono visivamente più chiara l'analisi fatta precedentemente. Si ipotizza all'istante iniziale una popolazione $N_0 = 20$ composta da $S(0) = 10$ suscettibili, $I(0) \in \{x \in \mathbb{N} \mid x \leq 10\}$ infetti e $R(0) = N_0 - S(0) - I(0)$ rimossi. Si valuta il comportamento del modello per 6 possibili scelte delle terne di parametri $(\beta, \gamma, \varepsilon)$:

- $\beta = 0.9, \gamma = 0.09, \varepsilon = 0.9$
- $\beta = 0.9, \gamma = 0.09, \varepsilon = 0.09$
- $\beta = 0.09, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0.09$
- $\beta = 0.9, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0.9$
- $\beta = 0.09, \gamma = 0.09, \varepsilon = 0.9$
- $\beta = 0.09, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0.9$ (*caso critico* $R_0 = 1/N_0$)
- $\beta = 0.9, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0$ (*caso critico* $\varepsilon = 0$)

Per tutte le condizioni iniziali aventi $I(0) \neq 0$ le traiettorie saranno attratte dal punto di equilibrio asintoticamente stabile e le rispettive evoluzioni dei rimossi nel tempo convergeranno allo stesso valore di regime. Quando la condizione iniziale prevede che non ci siano infetti non scoppia nessuna epidemia; nel tempo la popolazione composta da suscettibili e rimossi viene rimpiazzata solo dai soggetti in grado di contrarre la malattia. Vedremo che in tutti i casi (escludendo quelli critici) si raggiungerà un'endemia, cioè la coesistenza di soggetti suscettibili, infetti e rimossi.

Rimaneggiando le equazioni differenziali del modello (2.5) si evidenziano le condizioni tali per cui i soggetti delle tre classi aumentano, diminuiscono o rimangono costanti:

- $\dot{S}(t) < 0$ (il numero di suscettibili diminuisce) quando $S(t) > \frac{\varepsilon N_0}{\beta I(t) + \varepsilon}$ oppure $I(t) > \frac{\varepsilon(N_0 - S(t))}{\beta S(t)}$.
- $\dot{I}(t) < 0$ (il numero di infetti diminuisce) quando $S(t) < 1/R_0$.
- Il numero di rimossi cresce quando $\frac{R(t)}{I(t)} < \frac{\gamma}{\varepsilon}$ in quanto per tale condizione $\dot{R}(t) = \gamma I(t) - \varepsilon R(t) > 0$.

Ciascuna coppia di figure riportate nel seguito descrive l'evoluzione dell'epidemia per diverse scelte dei parametri β, γ e ε . Nella prima immagine della coppia vengono raffigurate diverse curve corrispondenti all'andamento di $I(S)$ rispetto a ciascuna terna di condizioni iniziali $(S(0), I(0), R(0))$. La popolazione totale $N_0 = S(0) + I(0) + R(0)$

rimane costante nel tempo. Nella prima immagine la curva più bassa è associata alla condizione iniziale $(S(0) = 10, I(0) = 1, R(0) = 9)$, quella più alta corrisponde a $(S(0) = 10, I(0) = 10, R(0) = 0)$. Nella seconda immagine l'evoluzione che parte dal basso corrisponde a $(S(0) = 10, I(0) = 10, R(0) = 0)$, la penultima più in alto a $(S(0) = 10, I(0) = 1, R(0) = 9)$. Le terne di parametri sono tali che $R_0 > 1/N_0$, in questo modo $(\frac{1}{R_0}, \frac{\varepsilon}{\beta} (N_0 R_0 - 1))$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile e $(N_0, 0)$ è punto di equilibrio instabile. Guardando le condizioni iniziali: quando la componente realtiva agli infetti è nulla $I(0) = 0$ allora la traiettoria associata converge al punto $(N_0, 0)$. Questo succede perché se non ci sono infetti all'istante iniziale, i nuovi nati sono tutti suscettibili e la popolazione viene mantenuta costante, pertanto, a regime, tutti i soggetti saranno suscettibili.

Guardando le equazioni differenziali che descrivono il modello e ponendo $I(0) = 0$ ci accorgiamo che:

- $\dot{I}(t) = 0$, il numero di infetti rimane costante a zero.
- $\dot{S}(t) = \varepsilon(N_0 - S(t))$, i suscettibili da $S(0) = 10$ crescono fino a quando non costituiscono l'intera popolazione $N_0 = 20$.
- $\dot{R}(t) = -\varepsilon R(t)$, i rimossi calano da $R(0) = 10$ fino a quando non si azzerano.

Questo succede perché il nostro modello prevede che i nuovi nati siano solamente soggetti suscettibili. Se non ci sono infetti in partenza allora nessun soggetto è in grado di immunizzarsi e i rimossi si estinguono nel tempo.

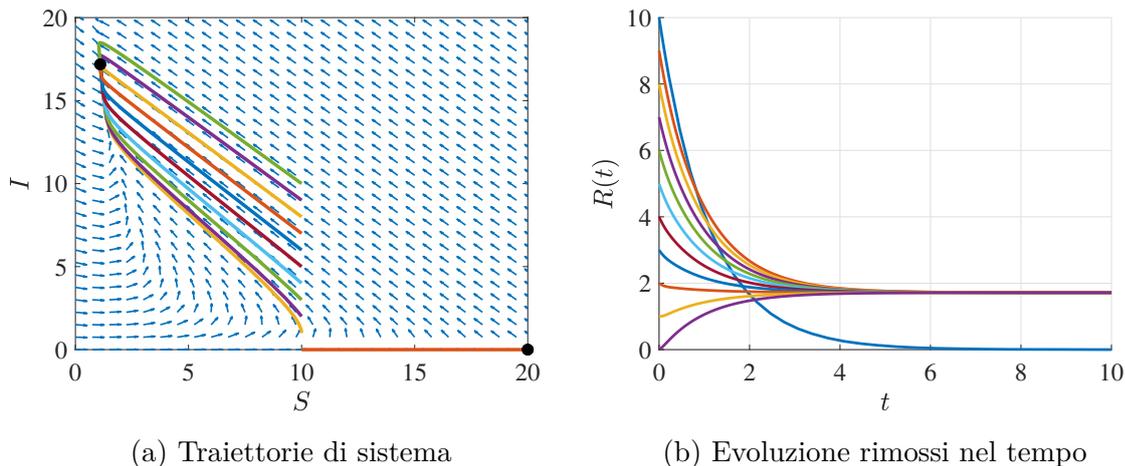


Figura 3.5: $\beta = 0.9$, $\gamma = 0.09$, $\varepsilon = 0.9$, $R_0 = 10/11$

Nella Figura 3.5 è presentato un caso ad alta virulenza, basso tasso di guarigione e alto tasso di natalità/mortalità. Dalle equazioni differenziali si nota che il numero soggetti di ciascuna classe varia secondo le seguenti condizioni:

- Il punto di equilibrio asintoticamente stabile si trova in $(S_{eq} = 1.1, I_{eq} = 17.18)$.
- Gli autovalori del sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio asintoticamente stabile sono $\lambda_1 = -0.81$ e $\lambda_2 = -18.99$.
- $\dot{S}(t) < 0$ (il numero di suscettibili diminuisce) quando $S(0) > \frac{20}{I(0)+1}$. Dopo l'istante iniziale i suscettibili cominciano a diminuire.
- $\dot{I}(t) < 0$ (il numero di infetti diminuisce) quando $S(t) < 1.1$. Dopo l'istante iniziale gli infetti cominciano a salire.
- Quando $\frac{20}{I(t)+1} < S(t) < 1.1$ (perché ciò accada è necessario ma non sufficiente che $I(t) > 17.182$) diminuiscono gli infetti e aumentano i suscettibili. Il rate con cui aumentano i suscettibili in questo intervallo è molto piccolo, come si nota ispezionando i dettagli del grafico Matlab.
- $\dot{R}(t) > 0$ (il numero di rimossi aumenta) quando $\frac{R(t)}{I(t)} < 0.1$.

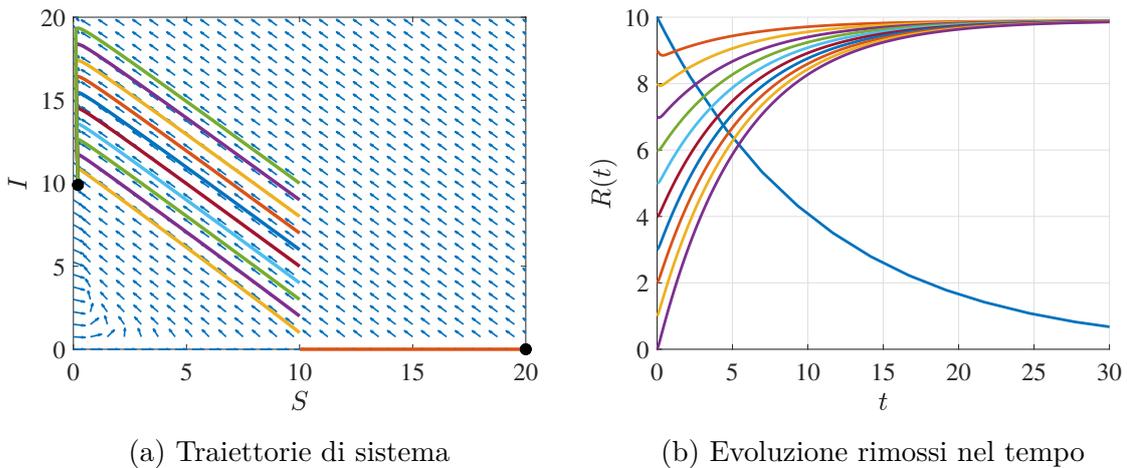


Figura 3.6: $\beta= 0.9, \gamma= 0.09, \varepsilon= 0.09, R_0 = 5$

Nella Figura 3.6 è presentato un caso ad alta virulenza, basso tasso di guarigione e basso tasso di natalità/mortalità. A regime la quasi totalità della popolazione tende a ridistribuirsi in metà infetti e metà rimossi (c'è una bassa percentuale di suscettibili che può essere approssimata a zero). Dalle equazioni differenziali si nota che il numero soggetti di ciascuna classe varia secondo le seguenti condizioni:

- Il punto di equilibrio asintoticamente stabile si trova in $(S_{eq} = 0.2, I_{eq} = 9.9)$.
- Gli autovalori del sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio asintoticamente stabile sono $\lambda_1 = -0.18$ e $\lambda_2 = -8.81$.

- $\dot{S}(t) < 0$ (il numero di suscettibili diminuisce) quando $S(t) > \frac{20}{10I(t)+1}$. Dopo l'istante iniziale i suscettibili cominciano a diminuire
- $\dot{I}(t) < 0$ (il numero di infetti diminuisce) quando $S(t) < 0.2$.
- Quando $\frac{20}{10I(t)+1} < S(t) < 0.2$ (condizione che si verifica solo se $I(t) > 9.9$) diminuiscono gli infetti e aumentano i suscettibili (difficile da notare a bassa risoluzione).
- $\dot{R}(t) > 0$ (il numero di rimossi aumenta) quando $\frac{R(t)}{I(t)} < 1$ $I(t) > R(t)$

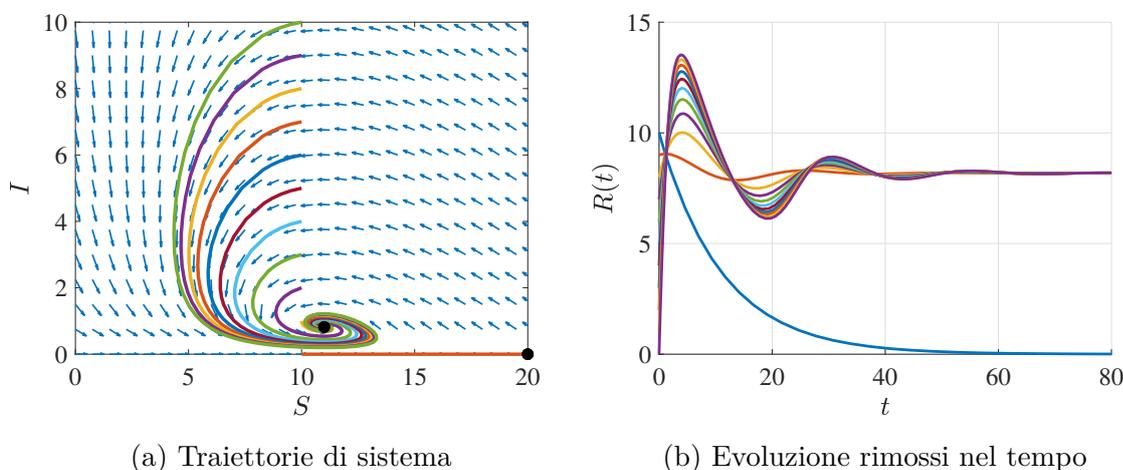


Figura 3.7: $\beta= 0.09$, $\gamma= 0.9$, $\varepsilon= 0.09$, $R_0 = 1/11$

Nella Figura 3.7 il caso prevede una bassa virulenza, un alto tasso di guarigione, basso tasso di mortalità/natalità e un numero di riproduzione di base piccolo. Questa terna di parametri permette di osservare dei fenomeni oscillatori. Dalle equazioni differenziali si nota che il numero di soggetti di ciascuna classe varia secondo le seguenti condizioni:

- Il punto di equilibrio asintoticamente stabile si trova in $(S_{eq} = 11, I_{eq} = 0.818)$.
- Gli autovalori del sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio asintoticamente stabile sono $\lambda_1 = -0.081 + j0.26$ e $\lambda_2 = -0.081 - j0.26$. Dalla figura 3.7(a) si nota infatti che la natura oscillatoria è presente in un intorno del punto di equilibrio. Gli autovalori hanno parte reale vicina a zero, questo corrisponde a dei modi del sistema linearizzato che decadono molto più lentamente.
- $\dot{S}(t) < 0$ (il numero di suscettibili diminuisce) quando $S(t) > \frac{20}{10I(t)+1}$. Dopo l'istante iniziale i suscettibili cominciano a diminuire tranne per la condizione iniziale ($S(0) = 10, I(0) = 1$) (la risoluzione del grafico non permette di notare questa differenza).

- $\dot{I}(t) < 0$ (il numero di infetti diminuisce) quando $S(t) < 11$.
- Quando $\frac{20}{I(t)+1} < S(t) < 11$ (condizione che si verifica solo se $I(t) > 0.818$) diminuiscono gli infetti e aumentano i suscettibili. Rispetto ai casi precedenti l'intervallo è più ampio, quindi l'effetto è più facile da osservare.
- $\dot{R}(t) > 0$ (il numero di rimossi aumenta) quando $\frac{R(t)}{I(t)} < 10$. I rimossi per aumentare devono essere almeno 10 volte gli infetti.

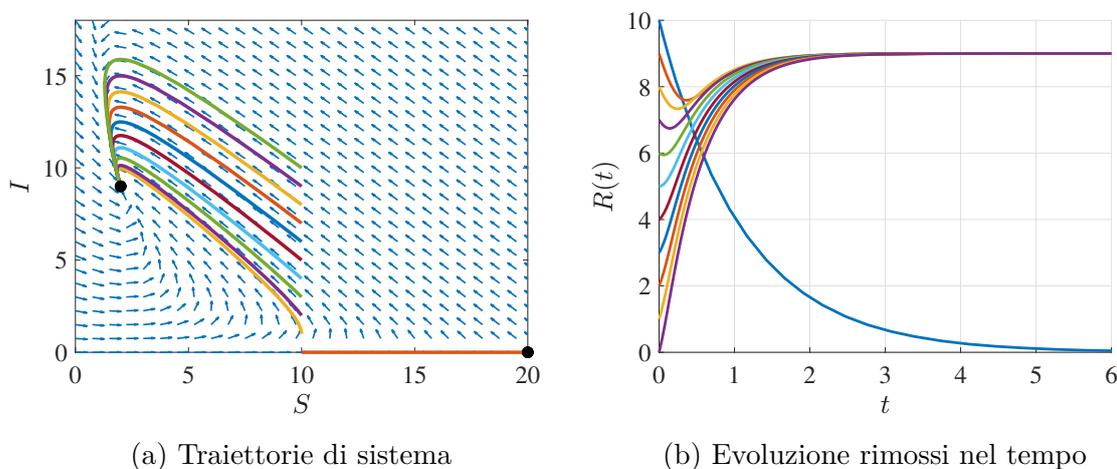


Figura 3.8: $\beta= 0.9$, $\gamma= 0.9$, $\varepsilon= 0.9$, $R_0 = 0.5$

Nella Figura 3.8 viene presentato il caso in cui tutti i tassi sono elevati portando ad un numero di riproduzione di base piccolo. Dalle equazioni differenziali si nota che il numero di soggetti di ciascuna classe varia secondo le seguenti condizioni:

- Il punto di equilibrio asintoticamente stabile è $(S_{eq} = 2, I_{eq} = 9)$.
- Gli autovalori del sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio asintoticamente stabile sono $\lambda_1 = -2.12$ e $\lambda_2 = -6.88$.
- $\dot{S}(t) < 0$ (il numero di suscettibili diminuisce) quando $S(t) > \frac{20}{I(t)+1}$.
- $\dot{I}(t) < 0$ (il numero di infetti diminuisce) quando $S(t) < 2$.
- Quando $\frac{20}{I(t)+1} < S(t) < 2$ (condizione che si verifica solo se $I(t) > 9$) diminuiscono gli infetti e aumentano i suscettibili.
- $\dot{R}(t) > 0$ (il numero di rimossi aumenta) quando $\frac{R(t)}{I(t)} < 1$.

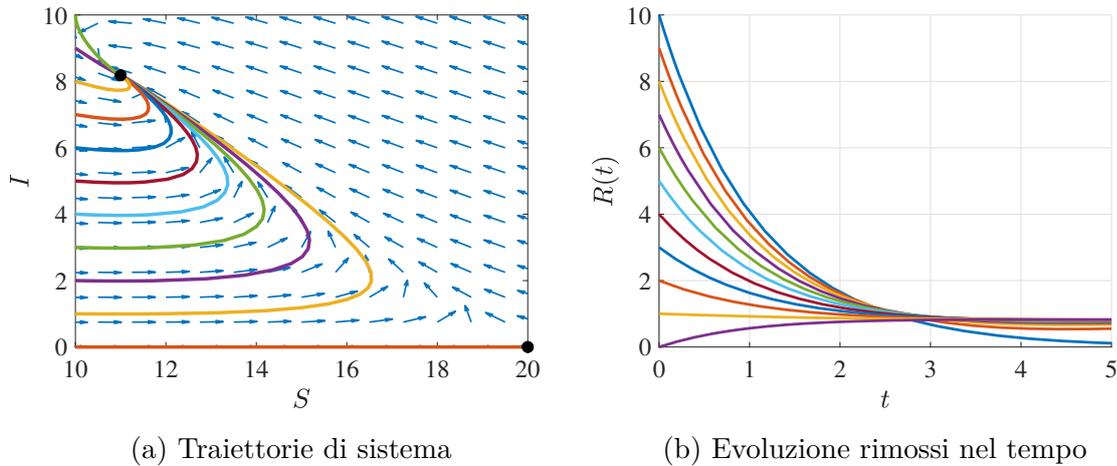


Figura 3.9: $\beta= 0.09, \gamma= 0.09, \varepsilon= 0.9, R_0 = 1/11$

Nella Figura 3.9 viene presentato il caso in cui tasso di virulenza e guarigione sono bassi, natalità e mortalità elevate. Anche qui è presente un fenomeno oscillatorio attorno al punto di equilibrio asintotico. Dalle equazioni differenziali si nota che il numero di soggetti di ciascuna classe varia secondo le seguenti condizioni:

- Il punto di equilibrio asintoticamente stabile è $(S_{eq} = 11, I_{eq} = 8.18)$.
- Gli autovalori del sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio asintoticamente stabile sono $\lambda_1 = -0.81 + j0.24$ e $\lambda_2 = -0.81 - j0.24$. Rispetto all'altro caso che presenta fenomeni oscillatori la parte reale è, in modulo, maggiore. I modi associati al sistema linearizzato hanno un esponenziale che decade più velocemente, infatti nell'intorno dell'origine sono poco visibili le oscillazioni.
- $\dot{S}(t) < 0$ (il numero di suscettibili diminuisce) quando $S(t) > \frac{200}{I(t)+10}$
- $\dot{I}(t) < 0$ (il numero di infetti diminuisce) quando $S(t) < 11$.
- Quando $\frac{200}{I(t)+10} < S(t) < 11$ (condizione che si verifica solo se $I(t) > 8.18$) diminuiscono gli infetti e aumentano i suscettibili.
- $\dot{R}(t) > 0$ (il numero di rimossi aumenta) quando $\frac{R(t)}{I(t)} < 0.1$.

Nella Figura 3.10 viene rappresentato il primo caso critico. In questa situazione i punti critici (di cui non conosciamo la natura) coincidono tra loro in $(S_{eq} = 20, I_{eq} = 0)$. Nella figura 3.10 (a) notiamo che tutte le traiettorie convergono in un unico punto $(S_{eq} = 20, I_{eq} = 0)$. È necessario porsi una domanda: **come vengono individuate queste traiettorie da Matlab?** Quando si risolvono le equazioni differenziali, attraverso la

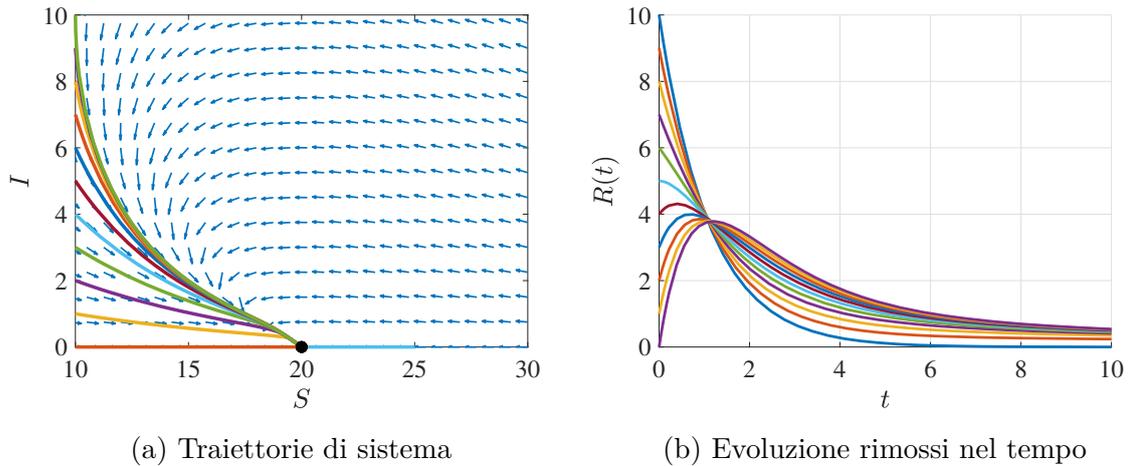


Figura 3.10: $\beta = 0.09$, $\gamma = 0.9$, $\varepsilon = 0.9$, $R_0 = 1/N_0 = 0.05$

funzione *ode45*, Matlab non fornisce una soluzione analitica ma una stima numerica dei punti delle traiettorie. La stima è abbastanza accurata, quindi si può affermare che $(S_{eq} = 20, I_{eq} = 0)$ si comporta come punto di equilibrio asintoticamente stabile.

Dalle equazioni differenziali si nota che il numero di soggetti di ciascuna classe varia secondo le seguenti condizioni:

- Il punto di equilibrio è in $(S_{eq} = 20, I_{eq} = 0)$.
- Gli autovalori del sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio asintoticamente stabile sono $\lambda_1 = -0.9$ e $\lambda_2 = 0$.
- $\dot{S}(t) < 0$ (il numero di suscettibili diminuisce) quando $S(t) > \frac{200}{I(t)+10}$.
- $\dot{I}(t) < 0$ (il numero di infetti diminuisce) quando $S(t) < 20$.
- Quando $\frac{200}{I(t)+10} < S(t) < 20$ (che si verifica solo se $I(t) > 0$) diminuiscono gli infetti e aumentano i suscettibili.
- $\dot{R}(t) < 0$ (il numero di rimossi aumenta) quando $\frac{R(t)}{I(t)} < 1$. Si verifica una crescita iniziale solamente per quelle condizioni iniziali che hanno $R(0) < I(0)$.

Nella Figura 3.11 viene rappresentato il secondo caso critico. Il ritratto di fase è simile a quello del modello SIR al quale possiamo ricondurci per $R_0 = 1/N_0$. In questa situazione non si può determinare la natura dei punti di equilibrio dai grafici matlab. Il punto $(1/R_0, 0)$ è ingannevole perché potrebbe essere un punto di equilibrio stabile o un punto di equilibrio instabile.

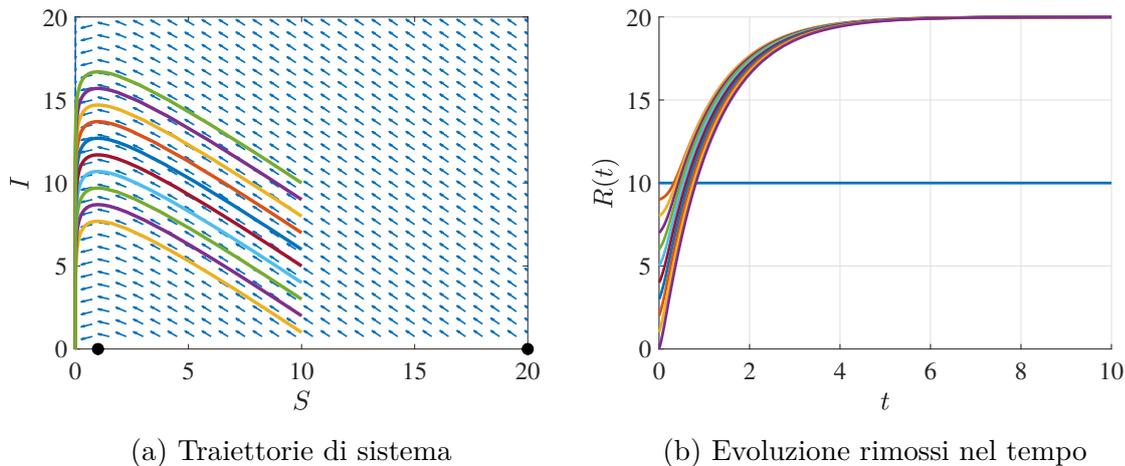


Figura 3.11: $\beta= 0.9$, $\gamma= 0.9$, $\varepsilon= 0$, $R_0 = 1$

1. Le traiettorie si schiacciano lungo l'asse degli infetti terminando poi nell'origine. Le traiettorie per ogni $t \geq 0$ rimangono a distanza fissa dal punto che risulterebbe "di equilibrio stabile".
2. Le traiettorie in corrispondenza della coordinata $S_{eq} = 1/R_0$ raggiungono l'acme. Nel modello SIR semplificato abbiamo visto che in quel caso il punto è di equilibrio instabile.

Questi aspetti fanno capire l'importanza in certi casi di un'analisi più approfondita attraverso criteri più avanzati. Si lascia indeterminata la natura di questo punto. Dalle equazioni differenziali si nota che il numero soggetti di ciascuna classe varia secondo le seguenti condizioni:

- $\dot{S}(t) < 0$ (il numero di suscettibili diminuisce) quando $S(t) > 0$.
- $\dot{I}(t) < 0$ (il numero di infetti diminuisce) quando $S(t) < 1$.
- Quando $0 < S(t) < 1$ diminuiscono entrambi
- $\dot{R}(t) > 0$ (il numero di rimossi aumenta) quando $\frac{I(t)}{R(t)} > 0$.

Osservazioni

- Il punto $(N_0, 0)$ funge da attrattore nel caso in cui $I(0) = 0$.
- Un alto tasso di natalità/mortalità ε riduce il tempo in cui il numero di rimossi arriva a regime, al contrario un tasso basso dilata il tempo per stabilizzare $R(t)$.

- Un alto tasso di virulenza o un basso tasso di guarigione alzano la percentuale di infetti che compongono la popolazione a regime. L'aumento di natalità/mortalità diminuisce il numero di rimossi a regime, di conseguenza gli infetti costituiranno la percentuale maggiore della popolazione.
- Un basso tasso di virulenza o alto tasso di guarigione alzano la percentuale di suscettibili che compongono la popolazione a regime. L'aumento di natalità/mortalità diminuisce il numero di rimossi a regime, di conseguenza i suscettibili costituiranno una percentuale maggiore della popolazione.
- Più i parametri sono tra loro simili maggiore è l'eterogeneità della popolazione.

3.4 Stabilità del modello SIR con natalità, mortalità e vaccinazione a popolazione costante

Nell'ultimo modello viene introdotta come misura preventiva la vaccinazione dei nuovi nati. Il tasso di vaccinazione p indica la percentuale dei nuovi nati che viene immunizzata. Le matrici iacobiane nei due punti di equilibrio determinati sono:

- $F = \begin{bmatrix} -\varepsilon & -\beta q N_0 \\ 0 & \beta q N_0 - (\gamma + \varepsilon) \end{bmatrix}$ in $(qN_0, 0)$ con autovalori distinti $\lambda_1 = -\varepsilon$ e $\lambda_2 = (\gamma + \varepsilon)(R_0 N_0 - 1)$. La matrice è di Hurwitz per $\varepsilon > 0 \wedge R_0 < 1/N_0$.
- $F = \begin{bmatrix} -\varepsilon N_0 R_0 & -\frac{\beta q}{R_0} \\ \varepsilon(N_0 R_0 - 1) & 0 \end{bmatrix}$ in $\left(\frac{\gamma + \varepsilon}{\beta}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ ha polinomio caratteristico $\Delta_F(\lambda) = \lambda^2 + \lambda(\varepsilon R_0 N_0) + (\varepsilon + \gamma)\varepsilon(N_0 R_0 - 1)$ il quale è di Hurwitz quando $R_0 > 1/N_0 \wedge \varepsilon > 0$.

Escludendo per un momento i casi critici e ipotizzando $\varepsilon > 0$ emerge che i due punti di equilibrio per il linearizzato hanno un comportamento complementare.

Se $R_0 < 1/N_0$, allora $(qN_0, 0)$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile per il linearizzato e $\left(\frac{\gamma + \varepsilon}{\beta}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ è punto di equilibrio instabile per il linearizzato. Per il **Criterio ridotto di Lyapunov** si può dedurre che $(qN_0, 0)$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile e $\left(\frac{\gamma + \varepsilon}{\beta}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ è punto di equilibrio instabile per il sistema non lineare.

Se $R_0 > 1/N_0$, allora $\left(\frac{\gamma + \varepsilon}{\beta}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile per il linearizzato e $(qN_0, 0)$ è punto di equilibrio instabile per il linearizzato. Per il **Criterio ridotto di Lyapunov** si può dedurre che $\left(\frac{\gamma + \varepsilon}{\beta}, \frac{\varepsilon}{\beta}(N_0 R_0 - 1)\right)$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile e $(qN_0, 0)$ è punto di equilibrio instabile per il sistema non lineare.

- Se $p = 1$ e $\varepsilon > 0$ $(0,0)$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile per il linearizzato. Il secondo punto di equilibrio non viene considerato in quanto si trova nel secondo quadrante.
- Se $R_0 = 1/N_0$ e $\varepsilon > 0$, $(qN_0,0)$ è punto di equilibrio asintoticamente stabile per il linearizzato. In un intorno del punto $(\frac{\gamma+\varepsilon}{\beta},0)$ il linearizzato ha autovalori con parte reale ≤ 0 , e questo rappresenta un *caso critico*.
- Se $R_0 = 1/N_0$ e $\varepsilon = 0$ i due punti di equilibrio coincidono $(qN_0,0) = (\gamma/\beta,0)$. Il linearizzato ha due autovalori coincidenti a parte reale nulla e molteplicità geometrica unitaria. Questo punto rappresenta un *caso critico*.
- Se $p = 0$ si ritrova il modello precedente (3.3).
- Se $(p = 1 \vee p = 0) \wedge \varepsilon = 0$ si ritrova il primo modello (3.2).

Ritratti di fase al variare dei parametri Vengono proposti alcuni casi del modello precedente, ipotizzando di vaccinare il 90% dei nuovi nati:

- $\beta = 0.9, \gamma = 0.09, \varepsilon = 0.9, p = 0.9$
- $\beta = 0.09, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0.09, p = 0.9$
- $\beta = 0.09, \gamma = 0.09, \varepsilon = 0.9, p = 0.9$
- $\beta = 0.09, \gamma = 0.9, \varepsilon = 0.9, p = 0.9$ *caso critico modello precedente*

Analogamente al modello precedente, il punto $(qN_0,0)$ funge sempre da attrattore per le traiettorie corrispondenti a condizioni iniziali in cui $I(0) = 0$; questo succede indipendentemente dalla stabilità del punto (i conti sono pressoché identici al paragrafo precedente e per questo non vengono proposti). Vedremo nelle prossime coppie di immagini che, indipendentemente dalle condizioni iniziali, il numero di rimossi a regime sarà sempre uguale a pN_0 (il 90% della popolazione). La ripartizione del restante 10% tra suscettibili e infetti dipende dalle condizioni iniziali e dal punto di equilibrio asintoticamente stabile.

A differenza del modello precedente, essendoci la vaccinazione, la condizione iniziale $I(0) = 0$ non comporta una popolazione completamente suscettibile a regime ma solamente il 10%, il restante 90% consiste di soggetti rimossi. I due punti di equilibrio sono molto vicini tra loro ma la proporzione di rimossi rimane invariata, quindi ci si assicura un 90% della popolazione immune.

Nella Figura 3.12 si nota come la vaccinazione modifichi la suddivisione della popolazione vista nei grafici in Figura 3.5. Si arriva ad una situazione di regime rapidamente con

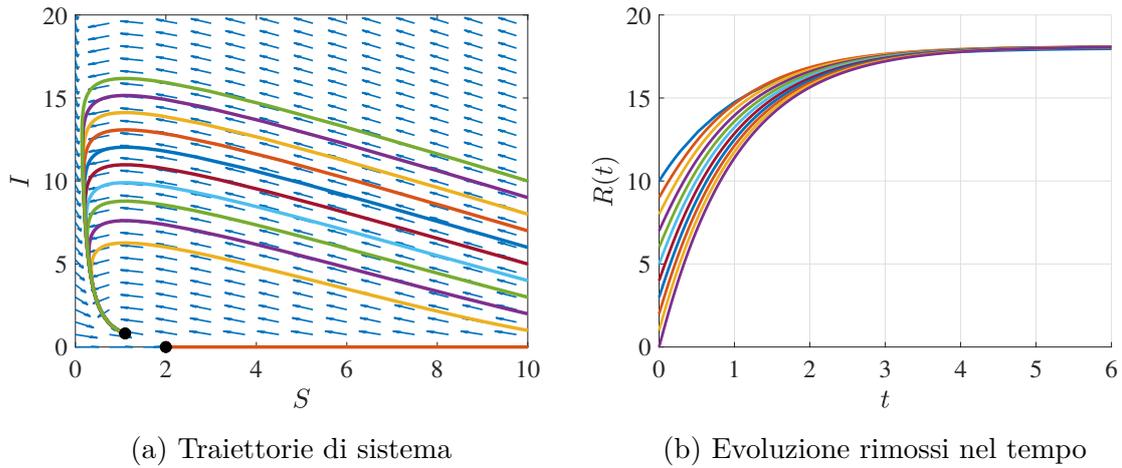


Figura 3.12: $\beta= 0.9, \gamma= 0.09, \varepsilon= 0.9, p = 0.9, R_0 = 1/11$

la popolazione composta maggiormente da rimossi. Il punto di equilibrio asintoticamente stabile è $(S_{eq} = 1.1, I_{eq} = 0.818)$, il punto di equilibrio instabile è $(S_{eq} = 2, I_{eq} = 0)$ che funge da attrattore quando $I(0) = 0$. Gli autovalori del sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio asintoticamente stabile sono $\lambda_1 = -0.81 + j0.24$ e $\lambda_2 = -0.81 - j0.24$. La risoluzione non è ottima ma si osserva che in un intorno del punto di equilibrio asintoticamente stabile sono presenti delle oscillazioni.

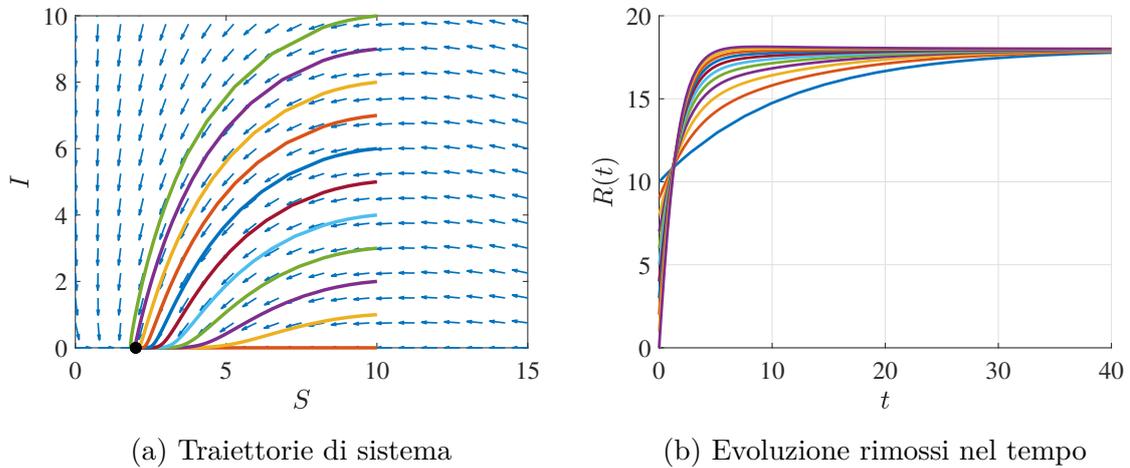


Figura 3.13: $\beta= 0.09, \gamma= 0.9, \varepsilon= 0.09, p = 0.9, R_0 = 1/110$

Nella Figura 3.13 la componente oscillatoria vista in Figura 3.7 è assente. È presente un solo punto di equilibrio asintoticamente stabile in $(S_{eq} = 2, I_{eq} = 0)$ (l'altro punto nel secondo quadrante risulta instabile ma non è di interesse). Gli autovalori del sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio asintoticamente stabile sono $\lambda_1 = -0.09$ e $\lambda_2 = -0.81$

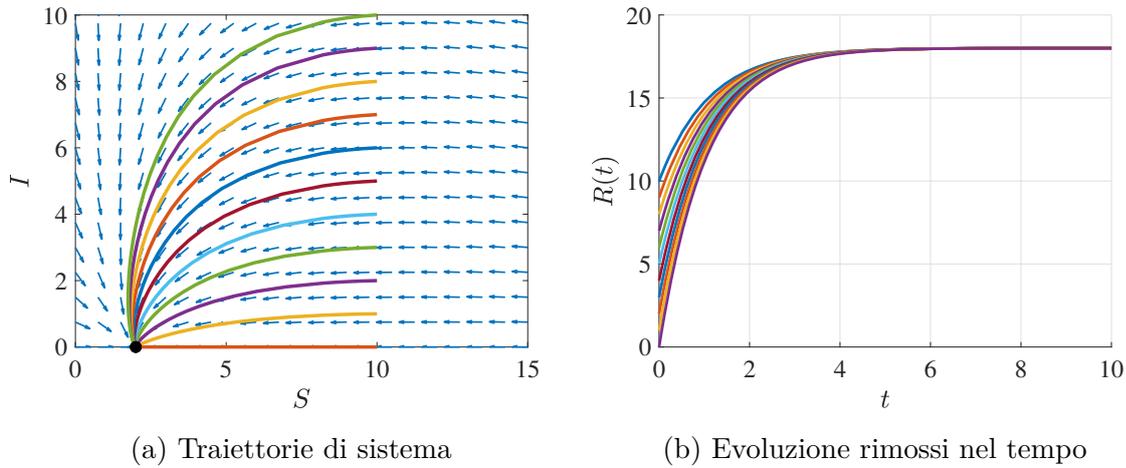


Figura 3.14: $\beta= 0.09, \gamma= 0.09, \varepsilon= 0.9, p = 0.9, R_0 = 1/110$

Anche nella Figura 3.14 la componente oscillatoria presente in Figura 3.9 scompare. Gli autovalori del sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio asintoticamente stabile sono $\lambda_1 = -0.9$ e $\lambda_2 = -0.81$. Rispetto alla figura precedente, i.e., la Figura 3.13, il primo autovalore λ_1 del sistema linearizzato è in modulo più grande; si nota che nell'intorno del punto di equilibrio asintoticamente stabile ($S_{eq} = 2, I_{eq} = 0$) le frecce convergono maggiormente, rispetto alla figura 3.14 (a), su di esso.

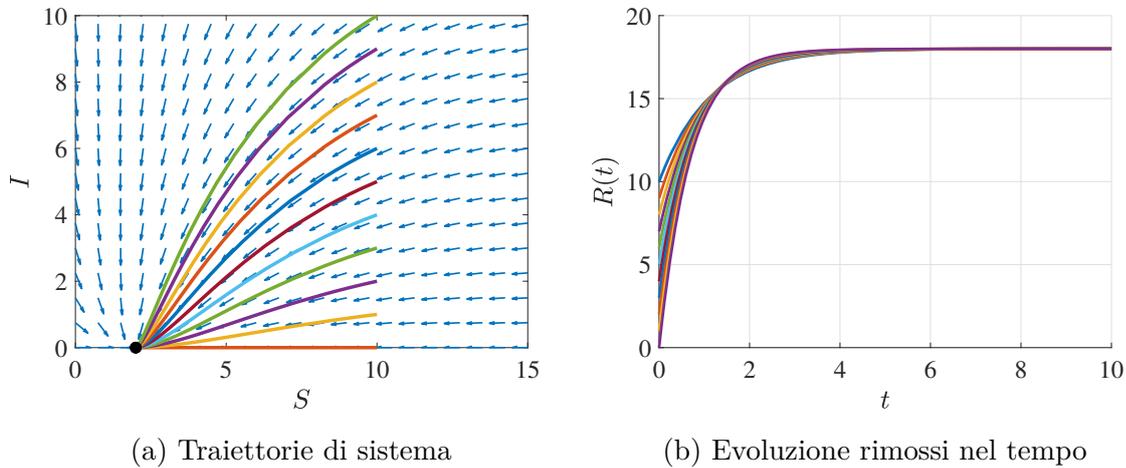


Figura 3.15: $\beta= 0.09, \gamma= 0.9, \varepsilon= 0.9, p = 0.9, R_0 = 1/200$

Nella Figura 3.15 si prende il primo caso critico visto nella figura 3.10 del modello precedente vaccinando il 90% dei nuovi nati. Introducendo la vaccinazione questo non rappresenta più un caso critico, in quanto $(qN_0, 0)$ risulta punto di equilibrio asintoticamente stabile per il linearizzato. Gli autovalori del sistema linearizzato attorno al punto di equilibrio asintoticamente stabile sono $\lambda_1 = -0.9$ e $\lambda_2 = -1.62$. Il secondo autovalore

rispetto ai casi precedenti è più grande in modulo, ad esso corrisponde un modo del sistema linearizzato attorno al punto che decade più velocemente. Si nota che rispetto ai casi precedenti il numero di rimossi arriva a regime in un tempo ancora più breve.

Osservazioni

- Nel modello precedente l'elevata mortalità abbassava il numero di rimossi a regime; introducendo un'alta percentuale di vaccinati si contrasta l'effetto di ε .
- Un tasso di guarigione molto più grande rispetto alla natalità/mortalità comporta un maggior tempo di arrivo a regime.
- La vaccinazione determina la percentuale di rimossi a cui $R(t)$ converge a regime.
- La vaccinazione può risolvere alcuni casi critici del modello precedente ma ne introduce di nuovi.
- Al crescere della vaccinazione diminuisce il numero di riproduzione di base, questo rende più favorevole (a parità di parametri) la dominanza di soggetti rimossi.

Capitolo 4

Conclusioni

In questo capitolo conclusivo verranno adeguatamente argomentati i vantaggi e gli svantaggi dell'analisi svolta nel corso della tesi e dei modelli utilizzati. In ambito ingegneristico (e non solo) si ragiona sempre sui vari "tradeoff", in questo modo è possibile individuare la soluzione più adatta alle specifiche richieste in un determinato progetto. Il ventaglio di pro e contro è ampio: si spazia dalla precisione del modello fino al costo computazionale di una soluzione.

4.1 Punti di forza

4.1.1 Semplicità

I modelli analizzati riassumono i fenomeni epidemiologici attraverso pochi e semplici elementi. La semplicità rappresenta un forte punto a favore in quanto permette, a grandi linee, di avere un'idea chiara del fenomeno epidemiologico. Ovviamente nel corso di un'epidemia ci sono infiniti aspetti che complicano il problema, basti pensare alla componente aleatoria del fenomeno. La semplicità gioca un ruolo importante anche nel determinare una soluzione analitica del problema. Nel primo modello SIR analizzato, avendo ridotto il sistema a due sole equazioni differenziali, è stato possibile ricavare una soluzione che potesse descrivere il fenomeno. Avere una soluzione analitica permette di studiare, a livello matematico, le caratteristiche di una funzione senza doverla rappresentare/calcolare attraverso un software.

4.1.2 Efficacia

Nel corso del Capitolo 3 è stato fatto un grande uso di grafici prodotti da Matlab. L'utilizzo di grafici aumenta l'efficacia dei concetti espressi in quanto forniscono un'ulteriore

prospettiva per comprendere i risultati. In particolare permettono di comprendere al meglio:

- La stabilità dei punti di equilibrio
- Il comportamento delle traiettorie al variare delle condizioni iniziali
- L'influenza dei parametri sui ritratti di fase.

4.1.3 Adattabilità ed estensibilità

Il modello SIR è facilmente adattabile ed estensibile in base alle specifiche richieste. Introducendo delle ipotesi volte a migliorare il modello si aggiungono, di fatto, termini aggiuntivi alle equazioni differenziali del modello SIR di Kermack e McKendrick. L'insieme delle ipotesi può essere ulteriormente arricchito in base a quanto il modello debba essere preciso. Adattabilità ed estensibilità di questo modello permettono di partire da una base, ideata da Kermack e McKendrick, che può essere arricchita di dettagli.

4.2 Criticità e possibili migliorie

4.2.1 Ritratti di fase

I ritratti di fase risultano un grande elemento di forza all'interno dell'analisi, tuttavia c'è un'insieme di criticità che possono essere migliorate. Per poter produrre dei ritratti facilmente leggibili è stato necessario effettuare una normalizzazione della lunghezza dei vettori, questo processo permette di avere delle frecce tutte della medesima lunghezza. In questo modo si guadagna in leggibilità perdendo in informazione, infatti la lunghezza dei vettori ci dà un'idea dell'intensità del campo in una regione. Per ovviare a questo problema, solitamente, vengono introdotte delle “mappe gradienti” che indicano una scala di intensità per i vettori. Purtroppo la funzione *quiver* di Matlab non permette di introdurre questa feature; per non appesantire lo script si è optato di mantenere una tonalità uguale per ogni freccia. Si fa presente che sono stati fatti diversi tentativi implementando altre funzioni oppure utilizzando altri linguaggi di programmazione/scripting.

4.2.2 Analisi dei casi critici

Come già anticipato nella prima sezione del Capitolo 3, nell'analisi dei casi critici andrebbero usati il **Criterio di stabilità di Lyapunov esteso** e il **Criterio di Krasowskii**. Il capitolo sulla stabilità è denso di contenuti, aggiungere ulteriori approfondimenti teorici lo

avrebbe complicato facendoci perdere vantaggi come "semplicità" ed "efficacia". Discutere l'analisi con ulteriori criteri avrebbe dato modo di ottenere risultati molto più precisi, tuttavia grazie ai grafici è stato possibile sopperire a questa mancanza. Il caso critico visto nella figura 3.10 poteva essere approfondito con i due criteri sopracitati, tuttavia il ritratto di fase rappresentava in modo molto chiaro il comportamento dei punti di equilibrio. L'analisi dei casi critici tramite figure è risultata più che sufficiente, di conseguenza questo punto a sfavore pesa meno.

Capitolo Extra 5

Codici Matlab

5.1 Ritratto di fase

```
%PARAMETRI
beta = 1;
gamma = 10;
epsilon = 0.1;
mu = epsilon;
NO = 100;
p = 0;
q = 1-p;
max = 10;
max_factor = 2;
space = 0.5;
scale = .5;
[x,y] = meshgrid(0:space:max*max_factor,0:space:max*max_factor)
;

%IN QUESTA PRIMA SEZIONE VIENE SCELTO UNO DEI 3 MODELLI

%SIR

% u = -beta*x.*y;
% v = beta*x.*y-gamma*y;
% x_eq = [gamma/beta,0];
```

```

% SIR CON NATALITÀ E MORTALITÀ

% u = -beta*x.*y +epsilon*N0-epsilon*x;
% v = beta*x.*y-(gamma+epsilon)*y;
% P0 = beta*N0/(gamma+epsilon);
% x_eq = [[N0,0];[N0/P0,epsilon/beta*(P0-1)]];

% SIR CON NATALITÀ, MORTALITÀ E VACCINAZIONI

% u = epsilon*N0*q-beta*x.*y -epsilon*x;
% v = beta*x.*y-(gamma+epsilon)*y;
% P0 = q*beta*N0/(gamma+epsilon);
% x_eq = [[q*N0,0];[q*N0/P0,epsilon*(P0-1)/beta]];

% NORMALIZZAZIONE VETTORI
L = sqrt(u.^2+v.^2);

% CAMPO VETTORIALE
figure(1)
quiver(x,y,u./L,v./L,scale, 'LineWidth',1.2)
hold on
set(gca, 'FontSize',18, 'FontName', 'Times');
xlabel('$S$', 'Interpreter', 'Latex');
ylabel('$I$', 'Interpreter', 'latex')
xlim([0 15])
ylim([0 10])

% f = @(t,P) [-beta*P(1)*P(2);beta*P(1)*P(2)-gamma*P(2)];
f = @(t,P) [-beta*P(1)*P(2)+epsilon*N0-epsilon*P(1);beta*P(1)*P(2)-(gamma+epsilon)*P(2)];

```

```

% f = @(t,P)[q*epsilon*N0-beta*P(1)*P(2)-epsilon*P(1);beta*P(1)
    *P(2)-(gamma+epsilon)*P(2)];

final_t = 200;
%CONDIZIONI INIZIALI
%x0= max;
%y0= 0:1:max;
x0 = N0/2;
y0 = 0:1:N0/2;

%PLOT SOLUZIONI CAMPO VETTORIALE
for k=1:length(y0)
    [t, Sap] = ode45(f,[0 final_t],[x0 y0(k)]);
    plot(Sap(:,1),Sap(:,2),'LineWidth',2.5)
end
    %[t, Sap] = ode45(f,[0 final_t],[N0/2 0]);
    %plot(Sap(:,1),Sap(:,2),'LineWidth',2.5)

%PLOT PUNTI DI EQUILIBRIO SIR
% xline(gamma/beta,'--')
% S0 = -gamma/beta * lambertw(-(x0*exp(-beta*N0/gamma))/(gamma
    /beta));
% plot(x_eq(1),x_eq(2),'o','MarkerSize',8, 'MarkerFaceColor',
    'k', 'MarkerEdgeColor','k')

%PLOT PUNTI DI EQUILIBRIO CAMPO VETTORIALE
for k=1:length(x_eq)
    plot(x_eq(k,1),x_eq(k,2),'o','MarkerSize',8, '
        MarkerFaceColor','k', 'MarkerEdgeColor','k')
    plot(x_eq(k,1),x_eq(k,2),'o','MarkerSize',8, '
        MarkerFaceColor','k', 'MarkerEdgeColor','k')
end

```

```

%PLOT ANDAMENTO RIMOSI NEL TEMPO
figure(2)
hold on
grid on
for k=1:length(y0)
    [t, Sap] = ode45(f,[0 final_t],[x0 y0(k)]);

    %PER SIR
%    plot(t,x0+y0(k)-Sap(:,1)-Sap(:,2),'LineWidth',2)

    %PER SIR CON MORTALITÀ e NATALITÀ
    plot(t,N0-Sap(:,1)-Sap(:,2),'LineWidth',2)

    %PER SIR CON MORTALITÀ, NATALITÀ e VACCINAZIONI
end

set(gca,'FontSize',18,'FontName','Times');
xlabel('$t$', 'Interpreter','Latex');
ylabel('$R(t)$', 'Interpreter','latex')
xlim([0 10])
ylim([0 20 ])
% %ylim([0 N0])
% print('./imgs/SIR_R_gamma2_beta1','-depsc')

```

Bibliografia

- [1] M. Malcarne, *LA PESTE A VENEZIA*. indirizzo: <http://www.graziussi.com/peste.html>.
- [2] B. Marengo, *La peste nei documenti di un notaio. 4 secoli fa, come fosse oggi con Covid*. indirizzo: <https://ytali.com/2021/03/24/la-peste-nei-documenti-di-un-notaio-4-secoli-fa-come-fosse-oggi-con-covid/>.
- [3] WHO, *Eliminate yellow fever epidemics (EYE) strategy 2017-2026*. indirizzo: <https://www.who.int/initiatives/eye-strategy>.
- [4] WHO, *Yellow Fever*. indirizzo: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/yellow-fever>.
- [5] RegioneVeneto, *Febbre Gialla*. indirizzo: <https://salute.regione.veneto.it/mobilevac/Malattie/Dettaglio?Id=YF>.
- [6] D. L. Heymann. «Controlling epidemic diseases.» (), indirizzo: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/330534/WH-1996-Nov-Dec-p9-10-eng.pdf>.
- [7] RegioneVeneto, *Emergenza Coronavirus*. indirizzo: <https://www.regione.veneto.it/emergenza-coronavirus?articleId=10697044>.
- [8] MinisteroDellaSalute. «Cosa sono SARS-CoV-2 e Covid-19.» (), indirizzo: <https://www.salute.gov.it/portale/nuovocoronavirus/dettaglioFaqNuovoCoronavirus.jsp?lingua=italiano&id=257>.
- [9] WorldoMeters, *COVID-19 Coronavirus Pandemic*. indirizzo: <https://www.worldometers.info/coronavirus/>.
- [10] WHO, *Coronavirus disease (COVID-19)*. indirizzo: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/question-and-answers-hub/q-a-detail/coronavirus-disease-covid-19>.
- [11] Wikipedia, *Compartmental models in epidemiology*. indirizzo: https://en.wikipedia.org/wiki/Compartmental_models_in_epidemiology.

- [12] Wikipedia, *Basic reproduction number*. indirizzo: https://en.wikipedia.org/wiki/Basic_reproduction_number.
- [13] Wikipedia, *LambertWfunction*. indirizzo: https://en.wikipedia.org/wiki/Lambert_W_function.
- [14] E. Fornasini, *Appunti di sistemi ecologici*, 2018. indirizzo: http://www.dei.unipd.it/~fornasini/BozzaSisEcol_giugno18.pdf.
- [15] E. Fornasini, G. Marchesini e E. Fornasini, *Appunti di teoria dei sistemi / E. Fornasini, G. Marchesini*, ita. Padova: Libreria Progetto, 1985, cap. 3.
- [16] M. Bisiacco, G. Pillonetto e M. Bisiacco, *Sistemi e modelli / Mauro Bisiacco, Gianluigi Pillonetto*, ita, 2. ed. Bologna: Esculapio, 2017, ISBN: 9788893850339.
- [17] M. Bisiacco, M. E. Valcher e M. Bisiacco, *Controlli automatici : ... tutto quello che avreste voluto sapere a riguardo ma non avete mai osato chiedere / Mauro Bisiacco e Maria Elena Valcher*, ita, 2. ed. Padova: Progetto, 2015, ISBN: 9788896477694.