
Matematica, Cultura e Società

RIVISTA DELL'UNIONE MATEMATICA ITALIANA

LORENZO PARESCHI, GIUSEPPE TOSCANI

Dinamiche sociali ed equazioni alle derivate parziali in ambito epidemiologico

Matematica, Cultura e Società. Rivista dell'Unione Matematica Italiana, Serie 1, Vol. 6
(2021), n.3, p. 215–230.

Unione Matematica Italiana

http://www.bdim.eu/item?id=RUMI_2021_1_6_3_215_0

L'utilizzo e la stampa di questo documento digitale è consentito liberamente per motivi di ricerca e studio. Non è consentito l'utilizzo dello stesso per motivi commerciali. Tutte le copie di questo documento devono riportare questo avvertimento.

Dinamiche sociali ed equazioni alle derivate parziali in ambito epidemiologico

LORENZO PARESCHI

Università di Ferrara

E-mail: lorenzo.pareschi@unife.it

GIUSEPPE TOSCANI

Università di Pavia

E-mail: giuseppe.toscani@unipv.it

Sommario: *In questo breve sunto divulgativo discuteremo l'importanza delle dinamiche sociali in ambito epidemico e la loro modellizzazione matematica tramite equazioni alle derivate parziali. Presenteremo inizialmente modelli di interazione tra individui in cui le caratteristiche sociali, come l'età degli individui, il numero di contatti sociali e la loro ricchezza economica, giocano un ruolo chiave nella diffusione di un'epidemia. Successivamente, accenneremo a modelli che tengono conto anche di caratteristiche aggiuntive quali la carica virale e le difese immunitarie dell'individuo. Infine, analizzeremo alcuni modelli alle derivate parziali per la descrizione degli spostamenti degli individui, sia su scala urbana che extra urbana, ed evidenzieremo come le dinamiche di movimento giochino un ruolo chiave sull'avanzamento dell'epidemia.*

Abstract: *In this short survey, we will discuss the importance of social dynamics in epidemiology and their mathematical modeling using partial differential equations. We will initially present models of interactions between individuals in which social characteristics, such as the age of individuals, the number of social contacts, and their economic wealth, play a key role in the spread of an epidemic. Next, we will outline models that also account for additional characteristics such as viral load and the individual's immune defenses. Finally, we will analyze some partial differential models for describing the mobility of individuals, both at urban and extra-urban scales, and highlight how movement dynamics play a key role in the progress of the epidemic*

1. – I modelli epidemiologici classici

L'improvvisa pandemia causata dal virus SARS-CoV-2⁽¹⁾ ha comportato da parte dei governi centrali l'adozione di importanti restrizioni pubbliche, quali il distanziamento sociale e le politiche di

lockdown. Tali misure di contenimento di tipo non farmaceutico hanno avuto l'obiettivo di ridurre il picco epidemico, al fine di garantire la salute pubblica e la sostenibilità del sistema sanitario nazionale nei periodi di forte incremento del numero di infetti. Tali scelte sono state spesso basate su scenari forniti da modelli matematici di epidemiologia compartimentale, ossia modelli in cui la popolazione viene suddivisa in gruppi, a seconda del ruolo nella dinamica dell'infezione, dei quali viene simulata l'evoluzione epidemica.

Accettato: il 1 dicembre 2021.

⁽¹⁾ La sindrome respiratoria acuta grave Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) è il nome dato al nuovo coronavirus del 2019. COVID-19 è il nome dato alla malattia associata al virus.

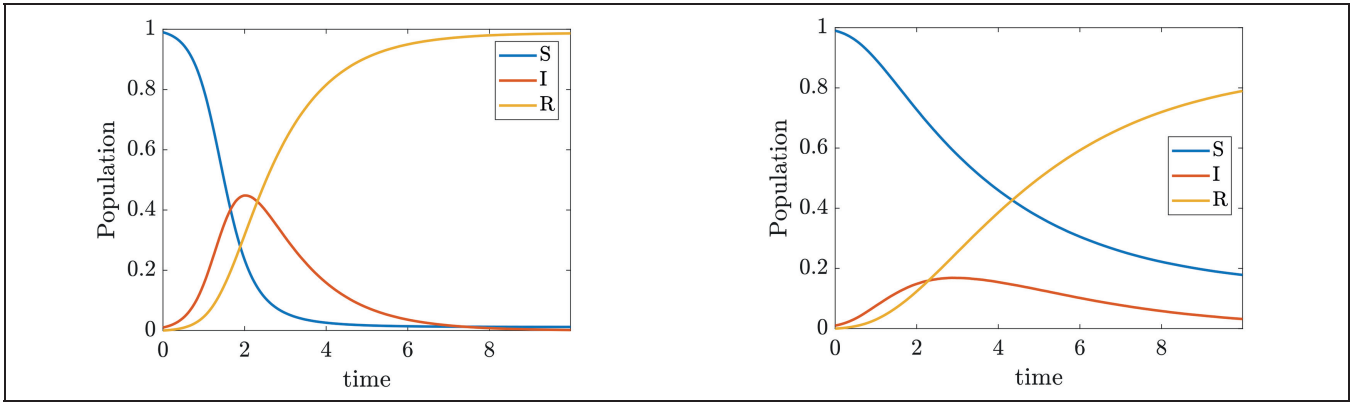


FIGURA 1 – La figura di sinistra si riferisce all’evoluzione del modello SIR in assenza di distanziamento sociale. La figura di destra, relativa all’evoluzione in presenza di distanziamento sociale, evidenzia l’appiattimento della curva dei contagi.

Lo studio della pandemia di COVID-19 ha in particolare indirizzato la ricerca nell’ambito di un quadro multiscala che tiene conto dell’interazione fra diverse scale spaziali, dalla piccola scala del virus stesso e delle cellule, alla grande scala degli individui e oltre fino al comportamento collettivo delle popolazioni [4]. Una visione interdisciplinare che ha potuto svilupparsi rapidamente grazie ai contributi di epidemiologi, immunologi ed economisti oltre a quelli di matematici, statistici e informatici.

Lo studio di modelli matematici per comprendere la diffusione di un’epidemia è un settore scientifico consolidato nel campo della matematica applicata, i cui primi contributi significativi risalgono a quasi un secolo fa [23]. Si veda, ad esempio, il recente articolo divulgativo in [31]. Citiamo in questa direzione il lavoro pionieristico di Kermack e McKendrick sull’epidemiologia compartimentale [25], nel quale è stato introdotto un modello ancora ampiamente utilizzato in cui la popolazione iniziale è suddivisa in suscettibili (S), che possono contrarre la malattia, infetti (I), che l’hanno già contratta e possono trasmetterla, e recuperati (R), che risultano guariti dalla malattia (e immuni) o deceduti. Tale modello è descritto da un sistema di equazioni differenziali ordinarie per le percentuali $S(t), I(t), R(t)$ della popolazione nei tre compartimenti, misurate al tempo $t > 0$, della forma

$$(1) \quad \begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\beta S(t)I(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} &= \beta S(t)I(t) - \gamma I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} &= \gamma I(t), \end{aligned}$$

e viene spesso citato come modello SIR, utilizzando l’acronimo delle categorie appena introdotte.

L’ipotesi fatta da Kermack e McKendrick è quella di “mixing” omogeneo: si ipotizza cioè che ogni individuo abbia la stessa probabilità di contagiare qualsiasi altro individuo della popolazione, e che l’incremento degli infetti sia direttamente proporzionale (con costante di proporzionalità β) al prodotto fra la percentuale degli infetti e quella dei suscettibili. Inoltre si ipotizza che ogni individuo abbia lo stesso tasso di guarigione γ , che gli consente di passare da infetto a recuperato. Questi parametri determinano l’evoluzione dei compartimenti del modello e si dimostra che la dinamica della classe infettiva dipende dal rapporto $R_0 = \beta/\gamma$ il cosiddetto numero di riproduzione di base [23, 31]. In Figura 1 si riporta un esempio di soluzione fornita da tale modello in assenza e in presenza di distanziamento sociale caratterizzato da una riduzione del valore di β .

Quantunque importante dal punto di vista modellistico, l’ipotesi di “mixing” omogeneo risulta irrealistica, dal momento che non tiene in considerazione aspetti essenziali nella diffusione del contagio, quali l’intensità e la natura dei contatti di una persona con i familiari, i colleghi di lavoro, i compagni di scuola, un gruppo di amici, o i suoi spostamenti. In aggiunta, non tiene in conto che l’età, e le eventuali patologie, possono modificare in modo essenziale il decorso dell’infezione e la probabilità di guarigione.

Per questi motivi, a partire dal modello SIR classico, sono stati introdotti modelli più articolati, atti a rappresentare più realisticamente la popolazione, suddividendola in ulteriori compartimenti. Diversi modelli hanno introdotto caratteristiche

legate alla mobilità o all'età dei soggetti, assieme a ulteriori fattori sociologici che determinano le interazioni sociali che possono favorire la trasmissione dell'infezione. Si vedano ad esempio [12, 20, 21]. L'evoluzione dinamica di queste caratteristiche sociali aggiuntive, tuttavia, è stata raramente considerata, tranne che per i tassi di nascita e di morte nel contesto dei modelli dipendenti dall'età [23], ed i modelli conseguenti risultano sempre descritti da sistemi di equazioni differenziali ordinarie.

D'altra parte, modelli matematici caratterizzati da sistemi di equazioni alle derivate parziali, ispirati alla teoria cinetica classica e recentemente introdotti e studiati nelle scienze sociali, hanno mostrato la capacità di descrivere accuratamente fenomeni sociali complessi come la formazione di opinioni tra gli individui, la creazione di distribuzioni di ricchezza, o l'emergere di contatti sulle reti sociali. Si vedano per esempio la monografia [28] e il volume [27]. Allo stesso modo, modelli basati su equazioni alle derivate parziali si sono dimostrati essenziali nella modellazione delle dinamiche di movimento degli individui a diverse scale [16, 29].

Nel seguito di questo breve sunto divulgativo discuteremo alcuni sviluppi recenti relativi all'importanza delle suddette dinamiche sociali in ambito epidemico e alla loro modellizzazione matematica tramite equazioni alle derivate parziali. Anche se per semplicità espositiva i modelli saranno discussi nell'ambito della classica dinamica compartimentale di tipo SIR, l'estensione a modelli epidemici più complessi può essere effettuata in modo analogo. Vista la brevità della trattazione, questo sunto rappresenta solo parzialmente l'enorme mole di ricerca che è stata svolta recentemente in tale ambito, rimandiamo dunque alla bibliografia e alla letteratura specifica per maggiori approfondimenti.

2. – Epidemia ed interazioni sociali

L'integrazione del modello SIR classico (o di modelli compartimentali più dettagliati) con i differenti aspetti sociali sopra menzionati è un problema che è stato affrontato dalla comunità dei ricercatori italiani per la maggior parte tramite la metodologia propria della meccanica statistica, e più in particolare della teoria cinetica dei gas. Per meglio chiarire questo approccio, risulta utile descrivere con qualche dettaglio come l'evoluzione della pandemia descritta dal modello SIR classico si possa studiare in modo più realistico introducendo nel meccanismo di diffusione la dipendenza della distribuzione da una caratteristica sociale quale il numero dei contatti, l'età, l'opinione, oppure la ricchezza degli individui.

Il modello può essere costruito a partire dal SIR classico di Kermack e McKendrick facendo dipendere il numero dei suscettibili, degli infetti e dei recuperati dalla caratteristica sociale, indicata con la variabile positiva $w \in \mathbb{R}_+$. Le quantità $f_J(w, t)$, con $J \in \{S, I, R\}$ rappresentano le distribuzioni statistiche della caratteristica sociale nei tre compartimenti ad un certo tempo t . La distribuzione totale della caratteristica sociale $f(w, t)$ è data da

$$f(w, t) = f_S(w, t) + f_I(w, t) + f_R(w, t),$$

$$\int_{\mathbb{R}_+} f(w, t) dw = 1.$$

Le percentuali $S(t), I(t), R(t)$ della popolazione nei tre compartimenti, misurate al tempo $t > 0$ sono ottenute dalle distribuzioni statistiche nei tre compartimenti per integrazione rispetto alla variabile w .

L'evoluzione delle densità $f_J(w, t)$, con $J \in \{S, I, R\}$ è ottenuta combinando il processo epidemico di tipo SIR con la dinamica di evoluzione della caratteristica sociale secondo il sistema

$$(2) \quad \begin{aligned} \frac{\partial f_S(w, t)}{\partial t} &= -K(f_S, f_I)(w, t) + \frac{1}{\tau} Q_S(f_S)(w, t), \\ \frac{\partial f_I(w, t)}{\partial t} &= K(f_S, f_I)(w, t) - \gamma(w) f_I(w, t) + \frac{1}{\tau} Q_I(f_I)(w, t), \\ \frac{\partial f_R(w, t)}{\partial t} &= \gamma(w) f_I(w, t) + \frac{1}{\tau} Q_R(f_R)(w, t). \end{aligned}$$

dove gli operatori $Q_J(f_J)$, $J \in \{S, I, R\}$ definiscono le variazioni della caratteristica sociale per effetto delle interazioni tra gli individui. La costante $\gamma(w) > 0$ definisce il tasso di recupero degli infetti che potrà essere dipendente dalla caratteristica sociale, mentre la trasmissione dell'infezione è ora governata dalla funzione

$$(3) \quad K(f_S, f_I)(w, t) = f_S(w, t) \int_{\mathbb{R}^+} \beta(w, v) f_I(v, t) dv,$$

dove $\beta(w, v)$ caratterizza la diffusione dell'infezione tra un infetto e un suscettibile con caratteristiche sociali v e w rispettivamente. Si noti che nel modello SIR classico la funzione β è assunta costante. La scelta in (3) implica anche una diversa definizione del numero di riproduzione di base (si vedano [23, 31]). Grazie alla conservazione del numero totale di individui negli operatori $Q_J(f_J)$, $J \in \{S, I, R\}$, si definisce un numero di riproduzione effettivo dipendente dal tempo

$$(4) \quad R_0(t) = \frac{\int_{\mathbb{R}^2} \beta(w, v) f_S(w, t) f_I(v, t) dv dw}{\int_{\mathbb{R}^+} \gamma(w) f_I(w, t) dw},$$

che caratterizza la variazione del numero degli infetti all'istante t .

Il parametro di scala τ definisce la scala temporale per il rilassamento della distribuzione statistica della caratteristica sociale sulla corri-

spondente densità di equilibrio f_J^e soluzione di $Q_J(f_J^e) = 0$, $J \in \{S, I, R\}$. Nel seguito descriveremo brevemente due casi particolarmente significativi in cui tale approccio modellistico è stato utilizzato: il caso in cui la caratteristica sociale sia rappresentata dal numero di contatti giornalieri tra gli individui e il caso in cui questa stia ad indicare la ricchezza (o più in generale lo status economico) degli individui.

2.1 – Il ruolo dei contatti sociali

Il numero di contatti sociali tra individui ha chiaramente un ruolo importante nella diffusione della malattia. Da un punto di vista formale, il contatto tra individui può essere caratterizzato tramite opportune matrici di interazione in funzione dell'età degli individui nell'attività sociale considerata (ad esempio scuola, lavoro, famiglia). Tali matrici di contatto sociale risultano molto simili per i paesi europei ed extra-europei [30] e possono essere assunte come universali. Fra questi, il recente lavoro di Béraud et al. [5] ha fornito un quadro aggiornato e completo della distribuzione statistica dei contatti sociali giornalieri della popolazione per età, sesso, professione ed altro in Francia. Nella Figura 2 è rappresentata a sinistra la distribuzione dei contatti giornalieri di un individuo ottenuta tramite la rappresentazione dei dati raccolti per mezzo di un questionario in cui il massimo numero dei contatti

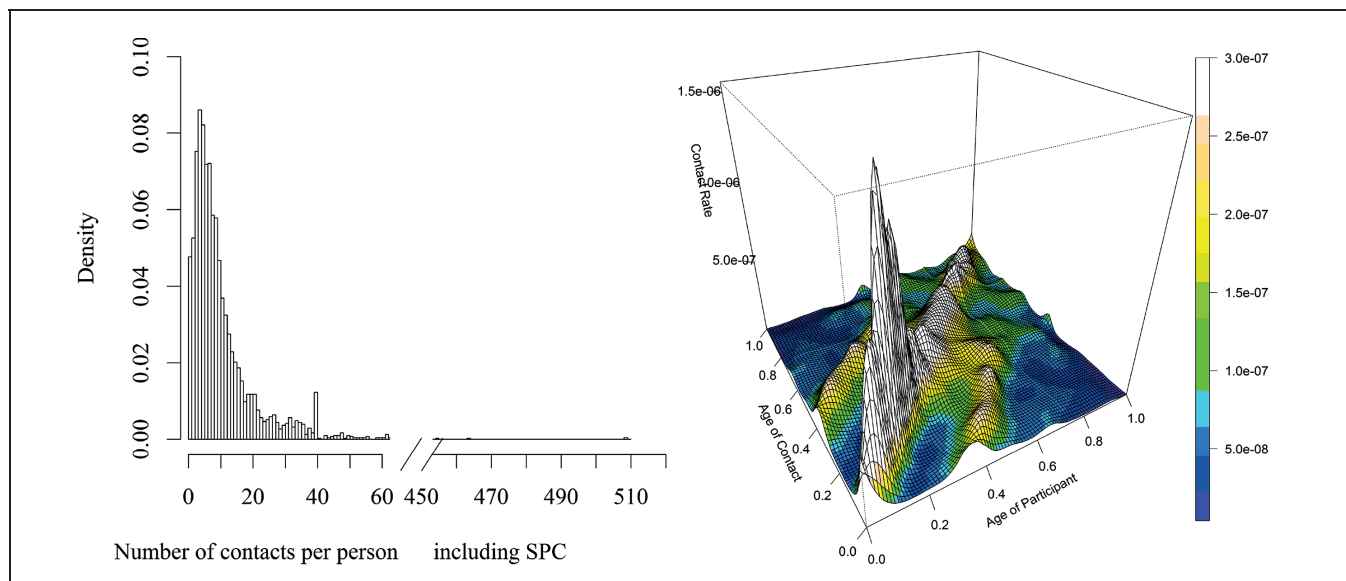


FIGURA 2 – A sinistra la distribuzione statistica dei contatti giornalieri per individuo (distribuzione di tipo Gamma) e a destra l'intensità dei contatti sociali in funzione dell'età (si veda (5).)

giornalieri era fissato a quaranta. Questo giustifica il picco della distribuzione sul valore 40. La figura di destra rappresenta l'intensità dei contatti sociali in funzione dell'età dei partecipanti al questionario [5]. Tale matrice dei contatti è stata utilizzata in [2, 3] nel caso di modelli di tipo SIR dipendenti dall'età studiando in particolare il problema dell'introduzione di misure di controllo farmaceutiche in funzione dei dati disponibili e dell'effetto dell'incertezza nei dati.

Tenuto conto di questo, in [19] si è sviluppato un modello statistico caratterizzato da un "mixing" non omogeneo nei contagi tra infetti e suscettibili. In tale modello, ad esempio, la quantità

$$\int_3^{10} f_I(w, t) dw$$

ci fornisce la percentuale degli infetti che hanno fra 3 e 10 contatti giornalieri. Inoltre in (3) è stata considerata una funzione della forma $\beta(w, v) = \bar{\beta} w v$, ossia si è scelto un tasso di trasmissione dell'infezione proporzionale (con costante $\bar{\beta}$ di proporzionalità) al numero dei contatti v degli infetti e w dei suscettibili. La funzione $\gamma(w) = \gamma$ in questo caso è assunta indipendente dal numero di contatti.

Senza entrare nei dettagli tecnici, gli operatori $Q_J, J \in \{S, I, R\}$ descrivono le variazioni giornaliere nella distribuzione dei contatti $f_J(w, t)$. Formalmente, tramite i metodi della teoria cinetica classica, possono essere scritti come operatori integrali di tipo Boltzmann lineari e successivamente approssimati da operatori di tipo Fokker-Planck nella forma (si veda [28])

$$(5) \quad Q_J(f_J)(w, t) = \frac{\partial}{\partial w} \left[\frac{\lambda}{2} \left(\frac{w}{m_J} - 1 \right) f_J(w, t) + \frac{\sigma^2}{2} \frac{\partial}{\partial w} (w f_J(w, t)) \right],$$

dove

$$m_J(t) = \frac{1}{J(t)} \int_{\mathbb{R}_+} f_J(w, t) w dw, \quad J \in \{S, I, R\},$$

denota il numero medio di contatti nel compartimento J , la costante λ caratterizza il tasso di allineamento al numero medio di contatti e la quantità σ^2 definisce la varianza stocastica di tale processo tramite una diffusione proporzionale al numero di

contatti. Nel caso delle equazioni Fokker-Planck in (5) è possibile dimostrare che le distribuzioni di equilibrio f_J^e , soluzioni delle equazioni $Q_J(f_J^e) = 0$, $J \in \{S, I, R\}$, sono di tipo Gamma in accordo con quanto rilevato sperimentalmente (si veda ad esempio [5]). Dalla conoscenza degli stati di equilibrio, si può ottenere una descrizione semplificata dell'evoluzione per analogia con la fluidodinamica derivata dalla teoria cinetica di gas descritti dall'equazione di Boltzmann e dalla conseguente gerarchia di equazioni per i momenti della distribuzione delle particelle [14].

La presenza di una funzione di contatto con tasso di contagio variabile non permette infatti di ottenere direttamente, tramite l'integrazione delle equazioni per le distribuzioni delle funzioni $f_J(w, t)$, $J \in \{S, I, R\}$ rispetto alla variabile w , un sistema chiuso, in quanto i momenti di ordine zero variano in dipendenza dai momenti del primo ordine. Questo diventa possibile conoscendo la distribuzione stazionaria dei contatti. Per una distribuzione di tipo Gamma, infatti, la conoscenza dei momenti di ordine zero e uno è sufficiente per la completa determinazione della distribuzione. Per valori di $\tau \ll 1$ il sistema (2) può quindi essere descritto in termini di un sistema chiuso di sei equazioni differenziali ordinarie per i momenti di ordine zero (le percentuali $J(t)$, con $J \in \{S, I, R\}$), e quelli di ordine uno (i numeri medi di contatti $m_J(t)$, con $J \in \{S, I, R\}$). Tale sistema assume la forma

$$(6) \quad \begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\bar{\beta} m_S(t) m_I(t) S(t) I(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} &= \bar{\beta} m_S(t) m_I(t) S(t) I(t) - \gamma I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} &= \gamma I(t), \\ \frac{dm_S(t)}{dt} &= -\frac{\bar{\beta}}{\mu} m_S(t)^2 m_I(t) I(t), \\ \frac{dm_I(t)}{dt} &= \bar{\beta} m_S(t) m_I(t) \left(\frac{1 + \mu}{\mu} m_S(t) - m_I(t) \right) S(t), \\ \frac{dm_R(t)}{dt} &= \gamma \frac{I(t)}{R(t)} (m_I(t) - m_R(t)). \end{aligned}$$

A differenza del modello SIR classico, in (6) la probabilità di contagio è considerata proporzionale alla media dei contatti degli individui della popola-

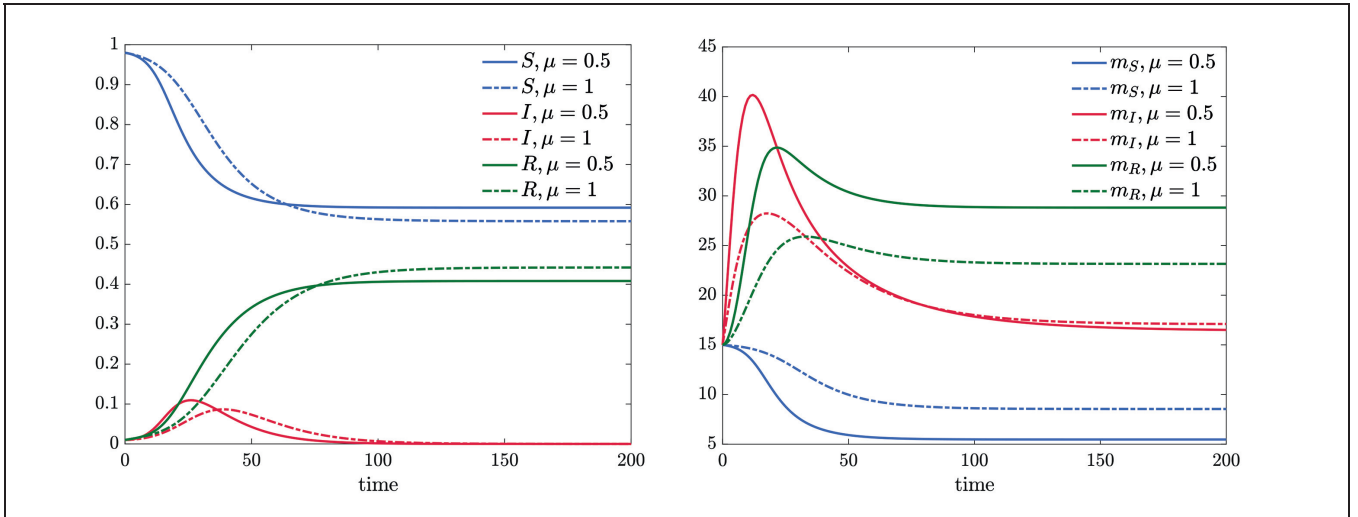


FIGURA 3 – A sinistra evoluzione delle percentuali di suscettibili, infetti e recuperati nel sistema (6) in corrispondenza a diversi valori del parametro di eterogeneità $\mu = 0.5, 1$ e a destra la corrispondente evoluzione delle medie dei contatti (si veda [19]).

zione, e l'incremento degli infetti è direttamente proporzionale al prodotto fra le medie dei contatti giornalieri degli infetti e dei suscettibili. In aggiunta ai parametri $\bar{\beta}$ e γ , analoghi ai corrispondenti del modello SIR classico, il modello SIR sociale vede la presenza dell'ulteriore parametro $\mu = \lambda/\sigma$, caratterizzante l'eterogeneità della popolazione [11]. Infatti, al tendere a zero della varianza σ^2 (eterogeneità nulla) il parametro $\mu \rightarrow +\infty$ e la media dei contatti delle popolazioni di suscettibili rimane costante. In tal caso il sistema si riduce al SIR classico, con β sostituito da $\bar{\beta}m_S(0)m_I(0)$.

Nella Figura 3 è rappresentata l'evoluzione delle percentuali di suscettibili, infetti e recuperati (a sinistra) e dei numeri medi dei contatti (a destra), a partire dal numero di 15 contatti giornalieri, nei tre compartimenti. La figura di destra evidenzia una rapida crescita del numero di contatti degli infetti immediatamente dopo l'inizio dell'epidemia, indice del fatto che le persone che con maggiore probabilità passano nel compartimento degli infetti sono quelle che statisticamente hanno un alto numero di contatti. Inoltre si osserva una naturale diminuzione del numero di contatti fra i suscettibili, molto pronunciata nel caso di alta eterogeneità. Nella figura di sinistra si nota inoltre che in presenza di una più alta eterogeneità nel numero dei contatti il picco degli infetti viene anticipato nel tempo. Per applicazioni concrete del modello (6) in contesti clinici reali rimandiamo a [35, 36].

2.2 – L'impatto economico della pandemia

La recente pandemia ha evidenziato lo stretto legame tra economia e sanità nell'ambito della gestione dell'emergenza. Valutare l'impatto di un fenomeno epidemico sull'economia di un paese si è rivelato uno degli aspetti fondamentali di cui tenere conto nel contesto delle strategie di contenimento. Da un punto di vista matematico, è importante sottolineare come un approccio sistematico allo studio degli effetti sulle economie di paesi che affrontano una pandemia è oggettivamente un problema molto complesso e che un modello matematico può solo fornire indicazioni di massima sulle possibili conseguenze, sulla base di ipotesi semplificative sui parametri del modello.

L'idea di base è quella di ricondurre questi fenomeni all'evoluzione della cosiddetta distribuzione della ricchezza di un paese, che misura quante persone appartengono a fasce di reddito crescenti. In questo caso, come proposto in [18], assumendo che l'evoluzione delle densità obbedisca al classico modello SIR e che gli individui nei vari compartimenti agiscano diversamente nel processo economico, la struttura generale del modello ha sempre la forma (2), dove ora lo stato di ogni individuo nel compartimento è determinato univocamente dalla sua ricchezza $w \in \mathbb{R}^+$ (misurata in termini di una moneta di riferimento). Dunque $f_S(w, t)$, $f_I(w, t)$ e $f_R(w, t)$ denotano le distribuzioni di ric-

chezza delle popolazioni di suscettibili, infetti e recuperati.

La funzione $\beta(w, v)$ in questo caso rappresenta il tasso di contatto tra suscettibili e infetti con ricchezze w e v , rispettivamente. Ad esempio, un tasso di contatto sotto forma di una funzione decrescente di $|w - v|$, esprime il fatto che individui con diversi gradi di ricchezza vivono in ambienti diversi e questo ne limita i contatti. La scelta di un tasso di guarigione dipendente dalla ricchezza, $\gamma = \gamma(w)$, può essere motivata considerando che una maggiore disponibilità economica potrebbe consentire l'accesso a ospedali e cure migliori, garantendo così possibilità di guarigione più elevate.

Analogamente alla sezione precedente, gli operatori $Q_J(f_J)(w, t)$, $J \in \{S, I, R\}$ descrivono la variazione della ricchezza nelle varie classi per effetto delle transazioni finanziarie. A differenza del caso dei contatti sociali, sono collegati tra loro tramite le diverse medie, esprimendo quindi il fatto che le transazioni avvengono in modo differente a seconda del compartimento epidemico degli individui. Formalmente, tali termini risultano essere operatori integrali di Boltzmann non lineari, che possono essere approssimati da equazioni di Fokker-Planck nella forma (si veda [18])

$$(7) \quad Q_J(f_J)(w, t) = \frac{\partial}{\partial w} [(w\lambda_J - \bar{m}(t))f_J(w, t) + \frac{\sigma^2(t)}{2} \frac{\partial}{\partial w} (w^2 f_J(w, t))],$$

dove

$$\bar{m}(t) = \lambda_S m_S(t) S(t) + \lambda_I m_I(t) I(t) + \lambda_R m_R(t) R(t).$$

La descrizione delle transazioni finanziarie, qui riportata solo in modo qualitativo, si basa sulla scelta di due parametri. Il primo definisce la cosiddetta soglia di salvaguardia caratterizzata da $\lambda_J \in [0, 1]$, $J \in \{S, I, R\}$, vale a dire la percentuale massima di denaro che l'individuo è disposto ad impiegare in una transazione, e il secondo il rischio insito nella transazione caratterizzato dalla varianza $\sigma^2(t)$ tramite una diffusione proporzionale al quadrato della ricchezza dell'individuo. La dipendenza dal tempo della varianza è stata postulata assumendo che, in presenza di una significativa diffusione dell'epidemia, la varianza del rischio tende ad aumentare. Questo è in

accordo, per esempio, con le reazioni dei mercati finanziari che spesso abbiamo osservato durante la recente pandemia agli annunci dei nuovi numeri di persone infette nei vari paesi.

Il modello permette di studiare la distribuzione della ricchezza nella popolazione alla fine dell'evento pandemico, in dipendenza dai parametri λ_J , $J \in \{S, I, R\}$, e σ^2 caratterizzanti la transazione finanziaria, che possono essere correlati alla presenza della pandemia.

Nel caso di scale temporali piccole, ossia in cui il tempo di rilassamento nel comportamento degli individui rispetto all'attività commerciale è molto rapido rispetto al tempo di evoluzione della malattia, è possibile adottare un'approssimazione macroscopica basata sugli stati di equilibrio, soluzioni di $Q_J(f_J) = 0$, $J \in \{S, I, R\}$, che in questo caso risultano essere distribuzioni Gamma inverse, in accordo con quanto osservato nelle distribuzioni di reddito sin dalla fine del XIX secolo da parte dell'economista Vilfredo Pareto. Le code della distribuzione della ricchezza sono caratterizzate da un decadimento polinomiale misurato tramite l'indice di Pareto che assume generalmente valori tra 1.5 e 3, dove a piccoli valori di tale indice corrispondono disuguaglianze economiche più marcate. Per una trattazione estesa del tema, e per la sua descrizione in termini cinetici, ci riferiamo al volume [28].

Le disuguaglianze economiche descritte dalle leggi di potenza di tipo Pareto possono essere accompagnate da ulteriori fenomeni a danno di precise fasce della popolazione. Un esempio di disuguaglianza è quello che si origina da shock economici improvvisi, che danneggiano tipicamente la cosiddetta classe media. Il numero degli individui che formano la classe media può essere approssimativamente misurato in questo contesto come il numero di persone compreso nell'intervallo definito dal 20% di individui più poveri ed il 20% di individui più ricchi, che indichiamo con $M_C(t)$. Eventi di instabilità estrema possono comportare una distribuzione dei redditi di tipo bimodale, infatti in questi casi la popolazione tende a dividersi in due gruppi con un impoverimento della classe media (si veda ad esempio [33]).

Risulta interessante osservare come il modello precedente, per opportune scelte dei parametri, porti alla formazione di curve di tipo bimodale, si

veda Figura 4 a sinistra. In Figura 4 a destra, riportiamo l'evoluzione della classe media $M_C(t)$ corrispondente a due diverse misure del rischio

$$\sigma_1(t) = \sigma_0(1 + \alpha I(t)), \quad \sigma_2(t) = \sigma_0 \left(1 + \alpha \int_0^t I(s) ds \right),$$

dove $\alpha > 0$ misura l'impatto dell'infezione sulla varianza delle transazioni economiche. Possiamo vedere chiaramente come le disuguaglianze emergenti colpiscono principalmente la classe media, che è in costante diminuzione nel caso 2 in cui il rischio conserva memoria del fenomeno epidemico e subisce una diminuzione transitoria nel caso 1.

2.3 – Carica virale e diffusione dell'epidemia

Come già osservato, i modelli epidemiologici compartimentali classici non tengono conto dei meccanismi specifici di trasmissione della malattia. Ad esempio, è noto come la carica virale veicolata dagli individui sia alla base della trasmissione dell'infezione e la sua rilevazione tramite test virali abbia un ruolo importante nell'attuazione delle misure di confinamento, come la quarantena degli individui diagnosticati come infetti.

Motivati dalle considerazioni di cui sopra, in [17, 26] si sono introdotti nuovi modelli matematici per la descrizione della dinamica del contagio basata sulla trasmissione della carica virale. Anche in questo

caso, la costruzione del modello si basa sulle metodologie tipiche della meccanica statistica, e in particolare della teoria cinetica. In [26] questo approccio è stato dedicato allo studio dell'evoluzione del contagio in una rete di contatti, consentendo di postulare le dinamiche elementari di trasmissione della carica virale all'interno dei nodi e le dinamiche di migrazione attraverso i nodi e di scalarle in modo formalmente rigoroso per ottenere la descrizione macroscopica aggregata.

In [17] l'approccio della meccanica statistica ha permesso di descrivere la diffusione dell'evento pandemico tramite un modello compartimentale di tipo SIR, basandosi sulle interazioni tra individui caratterizzati dalla loro carica virale. In accordo con la descrizione cinetica della Sezione 2, indicata con $w \in [0, 1]$ una misura normalizzata della carica virale individuale al tempo $t > 0$, il modello si propone di studiare l'evoluzione delle densità $f_J(w, t)$, $J \in \{S, I, R\}$, e dove il passaggio da un compartimento all'altro è basato su un meccanismo dipendente dalla carica virale. Il modello cinetico si compone di sei equazioni di evoluzione per i suscettibili, gli infetti con carica virale crescente e/o decrescente, gli individui isolati con carica virale crescente e/o decrescente, e infine l'equazione di evoluzione per i recuperati. L'interazione microscopica prevede che, a seguito di infezione, la carica virale dell'individuo aumenti fino ad un picco massimo per poi diminuire come conseguenza di

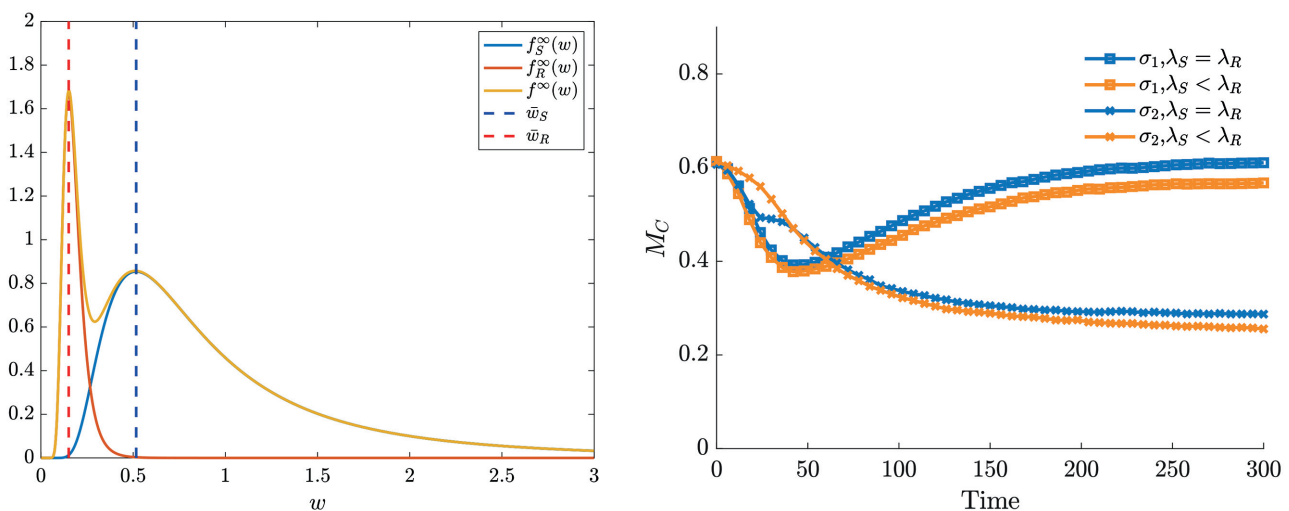


FIGURA 4 – A sinistra distribuzione bimodale della ricchezza nel modello di interazione tra epidemia e ricchezza degli individui e a destra il fenomeno della contrazione della classe media in seguito all'avanzare dell'epidemia (si veda [18]).

un processo fisiologico. Questo processo è successivamente integrato nelle equazioni cinetiche di evoluzione per le funzioni di distribuzione della carica virale degli individui in ciascun compartimento, deducendo inoltre un modello macroscopico per le densità e il momento della carica virale.

2.4 – Progressione dell'infezione e difesa immunitaria

In [4] si è considerato un modello caratterizzato da una popolazione composta da un gran numero di individui, dove una piccola frazione è infettata e trasferisce il virus agli individui sani tramite interazioni a corto raggio. In generale, il contagio dipende dalla frequenza dei contatti, dal livello di infezione di ciascun individuo e dal livello di protezione fisica utilizzato dagli individui consapevoli del rischio di contagio. La popolazione complessiva è suddivisa in quattro sottopopolazioni caratterizzate dalle distribuzioni

$$f_S(u_1, w_k, t), \quad f_I(u_j, w_k, t), \quad f_R(t), \quad f_D(t)$$

dove $u_j \in [0, 1]$ e $w_k \in [0, 1]$, $j, k = 1, \dots, m$ corrispondono, rispettivamente, ad una serie di stati discreti che misurano la progressione dell'invasione del virus e al livello di attivazione della difesa immunitaria.

Ad esempio, $u_1 = 0$ rappresenta l'assenza dell'infezione virale, mentre $u_j > 0$ caratterizza la presenza della malattia, dove valori crescenti di j verso m corrispondono a stati più aggressivi. Allo stesso modo, $w_1 = 0$ e $w_m = 1$ corrispondono, rispettivamente, alla più bassa e alla più alta attivazione del sistema immunitario. Di conseguenza f_S rappresenta la distribuzione dei suscettibili mentre f_I quella degli infetti. Nel modello, gli stati f_R e f_D caratterizzano rispettivamente gli individui recuperati dall'infezione, cioè gli individui infetti che riescono a tornare allo stato $j = 1$, e il numero di individui della popolazione infetta che non riescono a recuperare, cioè gli individui deceduti che hanno raggiunto lo stato $j = m$.

La dinamica temporale dei quattro stati funzionali può essere ottenuta utilizzando le strutture matematiche generali della teoria cinetica delle particelle attive (si veda [4]) e risulta in un sistema di quattro equazioni differenziali, che presenta alcune analogie con una dinamica compartimentale di tipo SIRD, che tiene conto anche degli individui deceduti. Successivamente il modello è esteso considerando dapprima il

caso di individui ospedalizzati e poi includendo dinamiche spaziali bidimensionali, basate su equazioni di trasporto analoghe a quelle discusse nelle Sezioni 3.2 e 3.4 di questa breve rassegna.

3. – Diffusione spaziale dell'epidemia

Dall'inizio dell'emergenza sanitaria da COVID-19, molti governi hanno adottato una serie di misure per la riduzione della mobilità degli individui sia su piccola scala (restrizioni sui luoghi di lavoro, nelle scuole, nei luoghi di ritrovo) sia su larga scala (spostamenti tra comuni, regioni, paesi). L'importanza della componente spaziale nei modelli di trasmissione epidemica è dunque essenziale per rappresentare correttamente interventi di contenimento spazialmente eterogenei. I modelli classici in questo contesto si basano sull'assunto generale che la popolazione segua una dinamica diffusiva in cui le densità $\rho_J(x, t)$, $J \in \{S, I, R\}$ caratterizzano il numero di individui nei vari compartimenti nella posizione $x \in \mathbb{R}^d$, dove $d \geq 1$ è la dimensione spaziale del problema. La motivazione è che l'operatore di diffusione, opportunamente calibrato per tenere conto delle disomogeneità naturali o sociali locali (ad esempio, montagne, fiumi, autostrade) può descrivere il movimento locale delle diverse popolazioni in modo deterministico, come il limite di un moto browniano. Per semplicità di notazione, in questa sezione e nelle successive ometteremo la dipendenza esplicita dalla posizione, dal tempo (e da altre variabili sociali) nelle densità degli individui.

Ad esempio, in [34], è stato considerato un modello diffusivo di tipo compartimentale, per studiare la pandemia di COVID-19, che include anche gli effetti della trasmissione dovuta agli asintomatici e in cui la dinamica diffusiva risulta indipendente dal compartimento e proporzionale alla densità totale degli individui $\rho = \rho_S + \rho_I + \rho_R$. Semplificando tale modello alla sola semplice dinamica del SIR possiamo scriverlo come

$$(8) \quad \begin{aligned} \frac{\partial \rho_S}{\partial t} &= -\beta \rho_S \rho_I + \nabla_x \cdot (\rho D_S \nabla_x \rho_S), \\ \frac{\partial \rho_I}{\partial t} &= \beta \rho_S \rho_I - \gamma \rho_I + \nabla_x \cdot (\rho D_I \nabla_x \rho_I), \\ \frac{\partial \rho_R}{\partial t} &= \gamma \rho_I + \nabla_x \cdot (\rho D_R \nabla_x \rho_R), \end{aligned}$$

dove $D_J, J \in \{S, I, R\}$ sono coefficienti di diffusione corrispondenti ai diversi gruppi di popolazione. Ogni parametro in (8) può dipendere dal tempo, dallo spazio o dai compartimenti del modello. Ad esempio, il tasso di trasmissione $\beta(x, t)$ può variare in base agli effetti delle azioni di controllo del governo, come l'uso obbligatorio di mascherine, la chiusura di specifiche attività lavorative/scolastiche, o il lockdown totale.

Come già osservato nella Sezione 2.1, un aspetto delicato nel caso di modelli epidemici dipendenti da ulteriori variabili, quali lo spazio, è la definizione di numero di riproduzione effettivo. Nel caso di un singolo compartimento di infetti, come nel sistema (8), possiamo utilizzare l'analoga espressione di (4) integrando rispetto allo spazio, mentre qualora i compartimenti di infetti siano molteplici (ad esempio includano anche individui in fase di incubazione e asintomatici) tale generalizzazione non è immediata. Rimandiamo alla discussione in [8, 34] per maggiori dettagli.

Utilizzando il modello epidemiologico diffusivo in [34], gli autori hanno simulato numericamente la diffusione dell'epidemia di COVID-19 in Lombardia a partire dal 20 febbraio 2020, tenendo conto delle varie restrizioni e rilassamenti governativi che si sono verificati. Recentemente tale modello è stato generalizzato attraverso una formulazione basata su equazioni differenziali con ritardo allo scopo di caratterizzare la fase di incubazione della malattia [22].

3.1 – Un modello strutturato per età e posizione

Un modello per la pandemia di COVID-19 in cui le densità funzionali dipendono da più parametri è stato introdotto in (15). In tale modello, che include anche i dati degli ospedalizzati e che noi considereremo nel contesto semplificato della compartimentalizzazione SIR, le densità numeriche di suscettibili, infetti e recuperati $f_J(x, a, t)$, $J \in \{S, I, R\}$ sono dipendenti sia dall'età $a \in \Lambda \subset \mathbb{R}_+$ che dalla posizione $x \in \mathbb{R}^d$, $d = 1, 2$.

Il modello assume una dinamica di trasporto degli individui con velocità $v_J = v_J(x, a, t)$, $J \in \{S, I, R\}$ in cui l'azione della diffusione è originata da un termine epidemico non locale che, ignorando i processi di invecchiamento e morte,

può essere scritto nella forma

$$\begin{aligned} & \frac{\partial f_S}{\partial t} + \nabla_x \cdot (v_S f_S) - K(f_S, f_I), \\ (9) \quad & \frac{\partial f_I}{\partial t} + \nabla_x \cdot (v_I f_I) = K(f_S, f_I) - \gamma f_I, \\ & \frac{\partial f_R}{\partial t} + \nabla_x \cdot (v_R f_R) = \gamma f_I, \end{aligned}$$

dove il tasso con cui gli individui si infettano è definito da

$$\begin{aligned} & K(f_S, f_I)(x, a, t) = \\ & = f_S(x, a, t) \int_{\mathbb{R}_+} \int_{\Lambda} \beta(x, x_*, a, a_*, t) f_I(x_*, a_*, t) da_* dx_*. \end{aligned}$$

Ad esempio, una funzione $\beta(x, x_*, a, a_*, t)$ che si annulla quando $\|x - x_*\| > \delta$, per una data distanza δ , definisce la massima distanza di trasmissibilità del virus. Ne consegue che nel sistema (9) la velocità dell'infezione è infinita entro la distanza δ e che, per questa caratteristica, il modello si presta alla descrizione di fenomeni di contagio su scale piccole, tipiche della dinamica dei pedoni [16]. Più in generale, è ragionevole considerare anche situazioni in cui il suddetto limite δ è dipendente dall'età e/o dallo spazio. Infatti, questo permette la considerazione specifica di ambienti in cui individui di età diverse hanno comportamenti diversi. Si vedano a questo proposito anche le referenze [2, 3]. Utilizzando il modello descritto in [15], gli autori, con l'ausilio di diverse simulazioni numeriche, hanno evidenziato l'importanza delle dinamiche di quarantena e il potenziale incremento del tasso di mortalità in assenza di limitazioni allo spostamento dei soggetti infetti.

3.2 – Collisioni e modelli epidemiologici

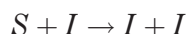
Una interessante connessione fra il classico modello SIR e le equazioni cinetiche di tipo Boltzmann è stata recentemente osservata in [32]. In questo lavoro, il modello SIR di Kermack e McKendrick non è stato derivato da un punto di vista fenomenologico e qualitativo, bensì dedotto rigorosamente tramite un parallelo tra un insieme di individui che interagiscono in un ambiente e la dinamica collisionale di una miscela di particelle elastiche di tre specie differenti, interagenti in modo binario [14].

In accordo con la teoria cinetica classica, viene studiato un sistema di N sfere rigide di massa unitaria e diametro $\varepsilon > 0$, che si muovono nello spazio in dimensione $d = 2, 3$ e interagiscono attraverso urti elastici. Ogni particella si muove liberamente con velocità costante, e quando i centri, x e $x_* \in \mathbb{R}^d$, delle due sfere arrivano a distanza 2ε si scontrano e le velocità in entrata, v e $v_* \in \mathbb{R}^d$, si trasformano istantaneamente in velocità in uscita, tramite le classiche relazioni

$$v' = v - \omega[\omega \cdot (v - v_*)], \quad v'_* = v_* + \omega[\omega \cdot (v - v_*)],$$

con $\omega = (x - x_*)/|x - x_*|$ versore unitario diretto come la congiungente i due centri.

La derivazione del modello SIR richiede diverse assunzioni. Esistono tre diverse specie di particelle, S, I e R , che rappresentano i suscettibili, gli infetti e i recuperati. In caso di collisione tra una particella di tipo S e una particella di tipo I , la reazione



avviene istantaneamente con velocità $\beta \in [0, 1]$. Tutte le altre collisioni non cambiano il tipo di particella. In aggiunta, un decadimento $I \rightarrow R$ si verifica con velocità $\gamma \in [0, 1]$. La dimensione della popolazione è fissata (nessun decesso) e l'infezione implica una completa immunità. Infine, per semplicità, β e γ sono costanti.

Nel limite di Boltzmann-Grad sul sistema di sfere rigide in esame, denotando le funzioni di distribuzione di una particella con $f_J = f_J(x, v, t)$, $J \in \{S, I, R\}$, si ottiene un sistema di equazioni integro-differenziale di tipo Boltzmann spazialmente non omogenee, nella forma

$$\begin{aligned} \frac{\partial f_S}{\partial t} + v \cdot \nabla_x f_S &= Q(f_S, f) - \beta Q_+(f_S, f_I), \\ (10) \quad \frac{\partial f_I}{\partial t} + v \cdot \nabla_x f_I &= Q(f_I, f) + \beta Q_+(f_S, f_I) - \gamma f_I, \\ \frac{\partial f_R}{\partial t} + v \cdot \nabla_x f_R &= Q(f_R, f) + \gamma f_I, \end{aligned}$$

dove $f = f_S + f_I + f_R$ e $Q(\cdot, \cdot) = Q(\cdot, \cdot)(x, v, t)$ è l'operatore collisionale di Boltzmann che può essere espresso nella forma $Q = Q_+ - Q_-$, con Q_+ la sua parte positiva. Nel caso spazialmente omogeneo $f_J = f_J(v, t)$, $J \in \{S, I, R\}$, e assumendo che la probabilità di un'interazione non dipenda dalle velocità

(potenziale di interazione di tipo Maxwelliano), le densità $J(t) = \int_{\mathbb{R}^d} f_J(v, t) dv$, $J \in \{S, I, R\}$, soddisfanno il modello SIR classico.

Come osservato dagli autori, questa descrizione può essere facilmente adattata per indagare situazioni diverse. Esempi sono la presenza di condizioni al contorno o di potenziali esterni, l'imposizione di vincoli spaziali interni o l'aumento locale della densità. Rimandiamo a [32] per ulteriori dettagli.

3.3 – Modelli epidemici di spostamento su reti

Un modello spazialmente dipendente, appositamente disegnato per una dinamica su reti di connessioni tra città, paesi o altre aree geografiche, è stato sviluppato in [7]. Una rete o un grafo connesso $\mathcal{G} = (\mathcal{N}, \mathcal{A})$ è composto da due insiemi finiti: un insieme \mathcal{N} di N nodi (o vertici) e un insieme \mathcal{A} di A archi (o bordi), tali che un arco collega una coppia di nodi. Gli archi sono bidirezionali, poiché il grafico non è orientato, ma un orientamento artificiale deve essere fissato per definire un segno per le velocità e quindi per i flussi [29].

Descrivendo il modello sempre nel contesto semplificato SIR, gli individui di ogni compartimento sono suddivisi nelle classi, $J^\pm(x, t)$, $J \in \{S, I, R\}$, $x \in \Omega_k \subset \mathbb{R}$, che si spostano lungo gli archi $\Omega_k \in \mathcal{A}$, $k = 1, \dots, A$ della rete con velocità caratteristiche $\pm \lambda_J$ (eventualmente dipendenti dall'arco). Inoltre solo nei nodi $x_i \in \mathcal{N}$, $i = 1, \dots, N$ della rete si considera una parte stazionaria della popolazione, indicata con $J^0(x_i, t)$, $J \in \{S, I, R\}$. Le densità compartimentali totali sono definite come la somma di tutte le componenti dei sottogruppi

$$S = S^+ + S^- + S^0, \quad I = I^+ + I^- + I^0, \quad R = R^+ + R^- + R^0$$

Il modello di trasporto epidemico per i pendolari, associato ai tempi di rilassamento τ_J , $J \in \{S, I, R\}$, su ogni arco ha la forma

$$\begin{aligned} \frac{\partial S^\pm}{\partial t} \pm \lambda_S \frac{\partial S^\pm}{\partial x} &= -F(S^\pm, I) + \frac{1}{2\tau_S} (S^\mp - S^\pm), \\ (11) \quad \frac{\partial I^\pm}{\partial t} \pm \lambda_I \frac{\partial I^\pm}{\partial x} &= F(S^\pm, I) - \gamma I^\pm + \frac{1}{2\tau_I} (I^\mp - I^\pm), \\ \frac{\partial R^\pm}{\partial t} \pm \lambda_R \frac{\partial R^\pm}{\partial x} &= \gamma I^\pm + \frac{1}{2\tau_R} (R^\mp - R^\pm). \end{aligned}$$

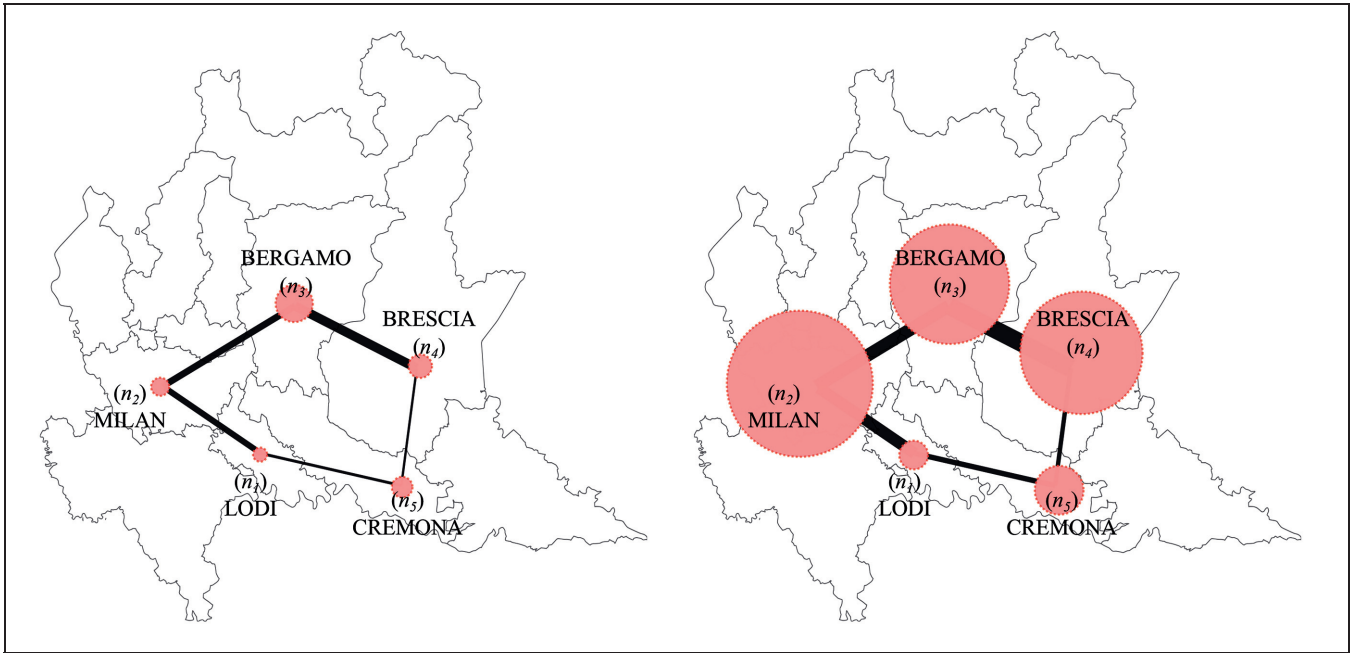


FIGURA 5 – Andamento stimato della diffusione di COVID-19 in Lombardia durante la prima ondata del virus nei giorni 12 marzo 2020 (sinistra) e 27 marzo 2020 (destra). Il raggio dei nodi nella rete e la larghezza degli archi è proporzionale alla quantità di persone infette totali, compresi gli individui asintomatici (si veda [8]).

Questo sistema è accoppiato con un classico modello SIR, che descrive l'evoluzione della popolazione stazionaria di non pendolari nei nodi

$$\begin{aligned}
 \frac{dS^0}{dt} &= -F(S^0, I), \\
 \frac{dI^0}{dt} &= F(S^0, I) - \gamma I^0, \\
 \frac{dR^0}{dt} &= \gamma I^0.
 \end{aligned}
 \tag{12}$$

La funzione di incidenza F , è definita come

$$F(g, I) = \beta \frac{gI}{1 + \kappa I},
 \tag{13}$$

dove β è il tasso di trasmissione e il parametro κ agisce come coefficiente di smorzamento dell'incidenza basato sul comportamento autoprotettivo dell'individuo, che nasce dalla consapevolezza del rischio associato all'epidemia. Si noti che il caso bilineare classico corrisponde a $\kappa = 0$. Rimandiamo a [1, 13] per maggiori dettagli sulla derivazione di funzioni di incidenza della forma (13). Nel modello (11)-(12) tutti i parametri epidemici possono dipendere dalla posizione nell'arco, dal nodo e dal tempo $t > 0$.

Una delle caratteristiche della dinamica dei pendolari in (11) è la sua natura multiscale che consente di descrivere diversi regimi in cui prevalgono le dinamiche di trasporto iperboliche oppure quelle diffusive paraboliche. Da un punto di vista formale, si può dimostrare che, introducendo i coefficienti di diffusione $D_J = \lambda_J^2 \tau_J$, $J \in \{S, I, R\}$ e considerando il limite $\tau_J \rightarrow 0$, mantenendo i coefficienti di diffusione D_J finiti, il modello descrive il comportamento diffusivo lungo gli archi della rete dei modelli epidemici classici dipendenti dallo spazio. Ad esempio, scegliendo i tempi di rilassamento inversamente proporzionali al numero complessivo di individui che si spostano sulla rete, si ritrova il sistema diffusivo (8) nel caso $d = 1$. Questo approccio è stato successivamente esteso in [8] a dinamiche compartimentali realistiche che includono anche gli individui in fase di incubazione della malattia e gli asintomatici in un contesto con dati incerti. Uno dei vantaggi del modello è quello di poter essere naturalmente interfacciato con i dati utilizzando le matrici di spostamento dei pendolari tra le diverse città. In Figura 5, si riporta il comportamento del valore atteso del numero complessivo di infetti, inclusi gli asintomatici, nella diffusione di COVID-19 in

Lombardia nei giorni 12 marzo 2020 (sinistra) e 27 marzo 2020 (destra). Per maggiori dettagli facciamo riferimento a [7, 8].

3.4 – Verso modelli di spostamento realistici multi-scala

Modelli di trasporto multiscala bidimensionali sono stati introdotti in [9]. Tali modelli generalizzano le dinamiche di spostamento di pendolari e non pendolari al caso di direzioni arbitrarie nello spazio e consentono l'utilizzo di informazioni geografiche molto dettagliate su scale diverse. Definiamo con $\Omega \subset \mathbb{R}^2$ un'area geografica bidimensionale di interesse. Considerando una semplice dinamica SIR, denotiamo con $f_S = f_S(x, v, t)$, $f_I = f_I(x, v, t)$ e $f_R = f_R(x, v, t)$, le densità cinetiche degli individui pendolari suscettibili, infetti e recuperati in posizione x con velocità $v \in S^1$, la circonferenza di raggio unitario, al tempo $t > 0$. Contestualmente il modello utilizza anche distribuzioni spaziali della popolazione non pendolare $S^0(x, t)$, $I^0(x, t)$ e $R^0(x, t)$, che consentono di modellizzare le dinamiche su scala urbana ed evitare lo spostamento indesiderato di tutta la popolazione.

Il numero di individui pendolari suscettibili, infetti e recuperati può essere ottenuto tramite integrazione sullo spazio di velocità

$$J_c(x, t) = \frac{1}{2\pi} \int_{S^1} f_J(x, v, t) dv, \quad J \in \{S, I, R\}.$$

In questa impostazione, le densità dei pendolari soddisfano le equazioni di trasporto

$$\begin{aligned} \frac{\partial f_S}{\partial t} + \nabla_x \cdot (v_S f_S) &= -F(f_S, I) + \frac{1}{\tau_S} (S_c - f_S), \\ (14) \quad \frac{\partial f_I}{\partial t} + \nabla_x \cdot (v_I f_I) &= F(f_S, I) - \gamma_I f_I + \frac{1}{\tau_I} (I_c - f_I), \end{aligned}$$

$$\frac{\partial f_R}{\partial t} + \nabla_x \cdot (v_R f_R) = \gamma_I f_I + \frac{1}{\tau_R} (R_c - f_R),$$

dove le densità totali sono definite dalla somma delle popolazioni pendolari e non pendolari

$$S = S_c + S_0, \quad I = I_c + I_0, \quad R = R_c + R_0.$$

Le densità dei non pendolari, che agiscono solo su scala locale, soddisfano la seguente dinamica di diffusione

$$\begin{aligned} \frac{\partial S_0}{\partial t} &= -F(S_0, I) + \nabla_x \cdot (D_S \nabla_x S_0), \\ (15) \quad \frac{\partial I_0}{\partial t} &= F(S_0, I) - \gamma_I I_0 + \nabla_x \cdot (D_I \nabla_x I_0), \\ \frac{\partial R_0}{\partial t} &= \gamma_I I_0 + \nabla_x \cdot (D_R \nabla_x R_0). \end{aligned}$$

Nel modello multiscala risultante (14)-(15), che accoppia dinamiche di trasporto dei pendolari su scala extra urbana con dinamiche diffusive dei non pendolari su scala urbana, le velocità $v_J = \lambda_J v$, i tempi di

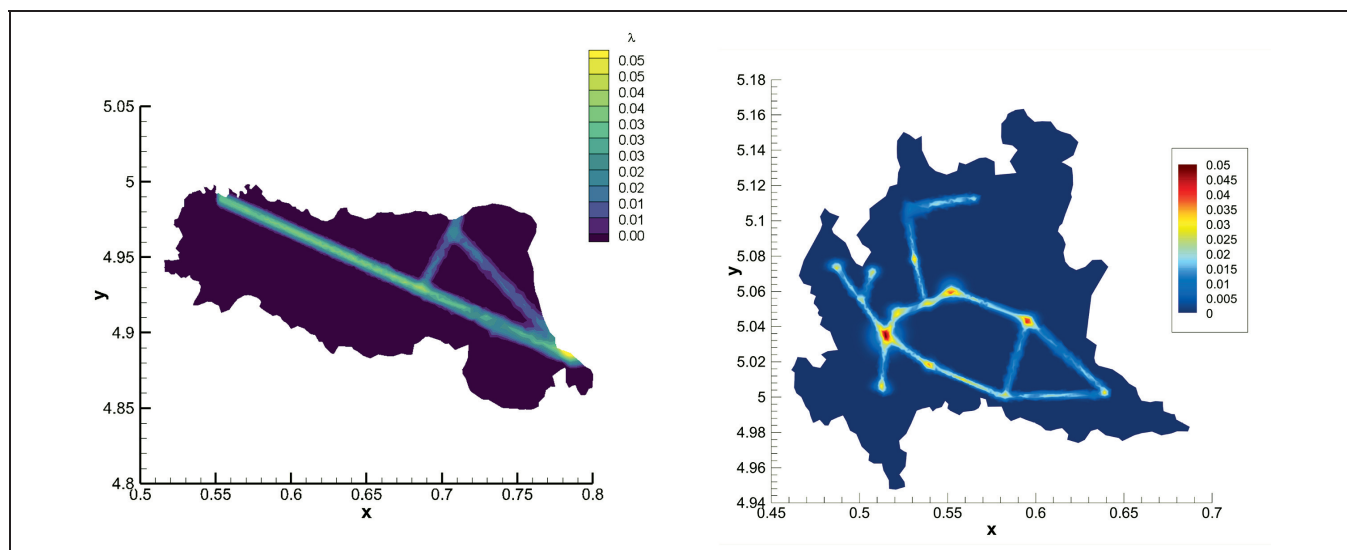


FIGURA 6 – Principali direzioni di spostamento caratterizzate dalle quantità $\lambda_J(x)$, $J \in \{S, I, R\}$ relative alla regione Emilia-Romagna (sinistra) e alla regione Lombardia (destra). Si vedano [6, 9].

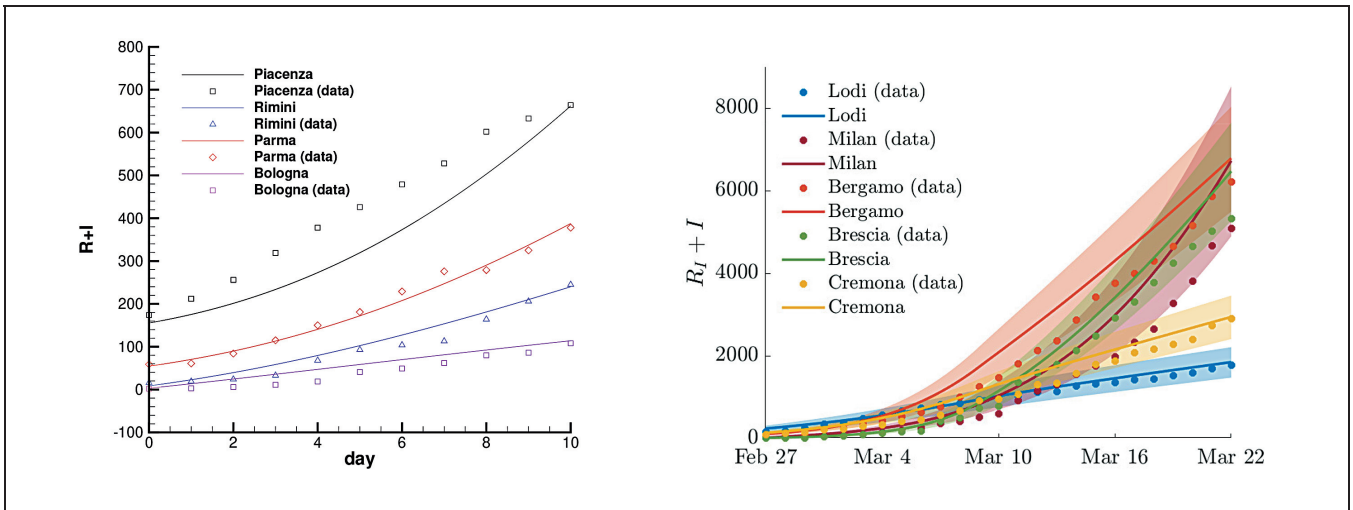


FIGURA 7 – Andamento delle curve cumulative $I(t) + R(t)$ stimate e dei dati nelle principali province della regione Emilia-Romagna dal 1 marzo al 10 marzo (sinistra), e andamento del valore atteso di tali curve nelle principali province della regione Lombardia dal 27 febbraio al 22 marzo nel caso di dati incerti con banda di confidenza al 95% (destra). Si vedano [6, 9].

rilassamento τ_J e i coefficienti di diffusione D_J , $J \in \{S, I, R\}$, tengono conto dell'eterogeneità delle aree geografiche e possono essere scelti in funzione della posizione spaziale e del tempo. Il limite di diffusione del sistema (14) può essere formalmente ottenuto introducendo i coefficienti di diffusione $D_J = \frac{1}{2} \lambda_J^2 \tau_i$, con $J \in \{S, I, R\}$, e mandando $\tau_J \rightarrow 0$ con D_J fissato. Tale limite consente di rendere indistinguibili le dinamiche di pendolari e non pendolari all'interno delle aree urbane.

Il modello originariamente introdotto in [9] è stato successivamente esteso a strutture compartimentali adatte a descrivere la pandemia di COVID-19 con l'inclusione di individui asintomatici e in presenza di dati affetti da incertezza [6]. Tramite tale modello, in particolare, si è simulato l'andamento delle prime fasi dell'epidemia in Italia nelle regioni Emilia-Romagna e Lombardia. In Figura 6 riportiamo le principali direzioni di spostamento nelle regioni e in Figura 7 l'andamento delle curve cumulative di infetti e recuperati stimate dal modello nelle principali province. Si vedano [6, 9] per maggiori dettagli.

4. – Cenni conclusivi

In questo breve sunto si sono identificati e descritti alcuni recenti contributi volti alla costruzione di

modelli matematici atti a descrivere dinamiche sociali in ambito epidemiologico tramite equazioni alle derivate parziali. Vista la grande mole di letteratura scientifica prodotta a livello mondiale a seguito della recente pandemia, ci siamo focalizzati sui contributi dati da gruppi di ricerca italiani. Chiaramente, quanto presentato non rende giustizia alla ricerca matematica sul COVID-19 svolta in Italia in questo biennio (si vedano [12, 20-22]), ricerca che ha prodotto numerosi contributi anche sugli aspetti matematici legati al controllo e alla quantificazione dell'incertezza nell'evoluzione epidemica. Per quanto riguarda queste tematiche, facciamo riferimento ai lavori [2, 3, 10] e al recente articolo di rassegna [1].

Come abbiamo cercato di evidenziare, l'apporto di metodologie ispirate dalla meccanica statistica allo studio di problemi di epidemiologia ha permesso di integrare i modelli classici compartimentali con diverse dinamiche sociali in modo naturale e consistente da un punto di vista fisico. Questo ha permesso di modellizzare sia gli effetti a breve termine degli interventi non farmaceutici nel contenimento della pandemia, che le possibili conseguenze a lungo termine sul tessuto economico. A questo riguardo, ad esempio, il modello SIR sociale in Sezione 2.1 è stato testato in un progetto pilota svolto in collaborazione con l'Azienda di Tutela del Territorio della Provincia di Pavia. Utilizzando un set di dati dettagliato fornito dall'Agenzia, la collaborazione ha permesso di fornire indicazioni sulla pianificazione a

tempi brevi dei fabbisogni delle infrastrutture sanitarie della Provincia [35, 36].

Analogamente, le dinamiche spaziali possono essere studiate con l'ausilio di modelli ispirati a processi diffusivi derivati dal moto browniano degli individui su scala piccola e tramite dinamiche di trasporto più adatte su scale maggiori, dove le direzioni caratteristiche del moto giocano un ruolo importante. Per brevità di trattazione, abbiamo ignorato gli aspetti legati alla soluzione numerica dei modelli presentati, aspetti che nel caso dei modelli multiscale dipendenti dallo spazio sono di fondamentale importanza al fine di allineare i risultati con i dati disponibili (si vedano [6, 9, 22, 34]).

Concludiamo osservando come in un fenomeno complesso quale la recente pandemia di COVID-19 moltissimi siano ancora i problemi aperti, gli aspetti ancora non compresi e le limitazioni dei modelli qui presentati. Rimandiamo alla bibliografia allegata per maggiori approfondimenti.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

- [1] G. ALBI, G. BERTAGLIA, W. BOSCHERI, G. DIMARCO, L. PARESCHI, G. TOSCANI, M. ZANELLA. Kinetic modelling of epidemic dynamics: social contacts, control with uncertain data, and multiscale spatial dynamics. In corso di stampa su: *Predicting Pandemics in a Globally Connected World*, Vol. 1, N. Bellomo and M. Chaplain Editors, Springer-Nature (2021).
- [2] G. ALBI, L. PARESCHI, M. ZANELLA. Control with uncertain data of socially structured compartmental epidemic models. *J. Math. Biol.*, **82**:63 (2021).
- [3] G. ALBI, L. PARESCHI, M. ZANELLA. Modelling lockdown measures in epidemic outbreaks using selective socio-economic containment with uncertainty. *Math. Biosci. Eng.*, **18**(6):7161–7190 (2021).
- [4] N. BELLOMO, R. BINGHAM, M.A.J. CHAPLAIN, G. DOSI, G. FORNI, D.A. KNOPOFF, J. LOWENGRUB, R. TWAROCK, M.E. VIRGILLITO. A multiscale model of virus pandemic: Heterogeneous interactive entities in a globally connected world. *Math. Mod. Meth. Appl. Sci.* **30** (8): 1591–1651, (2020).
- [5] G. BÉRAUD, S. KAZMERCZIAK, P. BEUTELS, D. LEVY-BRUHL, X. LENNE, N. MIELCAREK, Y. YAZDANPANA, P-Y. BOËLLE, N. HENS, B. DERVAUX. The French Connection: The First Large Population-Based Contact Survey in France Relevant for the Spread of Infectious Diseases. *PLOS ONE* **10** (7): e0133203, (2015).
- [6] G. BERTAGLIA, W. BOSCHERI, G. DIMARCO, L. PARESCHI. Spatial spread of COVID-19 outbreak in Italy using multiscale kinetic transport equations with uncertainty. *Math. Biosci. Eng.*, **18**(5):7028–7059 (2021).
- [7] G. BERTAGLIA, L. PARESCHI. Hyperbolic models for the spread of epidemics on networks: kinetic description and numerical methods, *ESAIM Math. Model. Numer. Anal.* **55**(2):381-407 (2021).
- [8] G. BERTAGLIA, L. PARESCHI. Hyperbolic compartmental models for epidemic spread on networks with uncertain data: application to the emergence of COVID-19 in Italy. *Math. Mod. Meth. App. Sci.*, in corso di stampa (2021).
- [9] W. BOSCHERI, G. DIMARCO, L. PARESCHI. Modeling and simulating the spatial spread of an epidemic through multiscale kinetic transport equations. *Math. Mod. Meth. App. Sci.*, **31**(6):1059-1097 (2021).
- [10] L. BOLZONI, E. BONACINI, C. SORESINA, M. GROPPI. Time-optimal control strategies in SIR epidemic models. *Math. Biosci.*, **292**: 86-96, (2017).
- [11] T. BRITTON, F. BALL, P. TRAPMAN. A mathematical model reveals the influence of population heterogeneity on herd immunity to SARS-CoV-2. *Science*, **369**:6505, (2020).
- [12] B. BUONOMO, R. DELLA MARCA. Effects of information-induced behavioural changes during the COVID-19 lockdowns: The case of Italy: COVID-19 lockdowns and behavioral change. *R. Soc. Open Sci.*, **7**:201635 (2020).
- [13] V. CAPASSO, G. SERIO. A generalization of the Kermack-McKendrick deterministic epidemic model. *Math. Biosci.*, **42**(1): 43-61, (1978).
- [14] C. CERCIGNANI. *The Boltzmann Equation and its Applications*. Springer Series in Applied Mathematical Sciences, vol. 67 Springer-Verlag, New York, NY, (1988).
- [15] R.M. COLOMBO, M. GARAVELLO, F. MARCELLINI, E. ROSSI. An age and space structured SIR model describing the COVID-19 pandemic. *J. Math. Ind.*, **10**(1):22 (2020).
- [16] E. CRISTIANI, B. PICCOLI, A. TOSIN. *Multiscale Modeling of Pedestrian Dynamics*. Springer series in Modelling Simulation & Applications, vol. 12, (2014).
- [17] R. DELLA MARCA, N. LOY, A. TOSIN. A SIR-like kinetic model tracking individuals' viral load. *Preprint arXiv:2106.14480*, (2021).
- [18] G. DIMARCO, L. PARESCHI, G. TOSCANI, M. ZANELLA. Wealth distribution under the spread of infectious diseases. *Phys. Rev. E*, **102**: 022303, (2020).
- [19] G. DIMARCO, B. PERTHAME, G. TOSCANI, M. ZANELLA. Kinetic models for epidemic dynamics with social heterogeneity. *J. Math. Bio.*, **83**:4, (2021).
- [20] M. GATTO, E. BERTUZZO, L. MARI, S. MICCOLI, L. CARRARO, R. CASAGRANDE, A. RINALDO. Spread and dynamics of the COVID-19 epidemic in Italy: Effects of emergency containment measures. *PNAS*, **117**(19): 10484-10491, (2020).
- [21] G. GIORDANO, F. BLANCHINI, R. BRUNO, P. COLANERI, A. DI FILIPPO, A. DI MATTEO, M. COLANERI. Modelling the COVID-19 epidemic and implementation of population-wide interventions in Italy. *Nat. Med.*, **26**:855-860, (2020).
- [22] N. GUGLIELMI, E. IACOMINI, A. VIGUERIE. Delay differential equations for the spatially-resolved simulation of epidemics with specific application to COVID-19. *Math. Meth. in Appl. Sci.*, in corso di stampa, (2021)

- [23] H.W. HETHCOTE. The mathematics of infectious diseases. *SIAM Review*, 42(4): 599-653, (2000).
- [24] N.P. JEWELL, J.A. LEWNARD, B.L. JEWELL. Predictive Mathematical Models of the COVID-19 Pandemic. Underlying Principles and Value of Projections. *JAMA* 323(19):1893-1894, (2020).
- [25] W.O. KERMACK, A.G. MCKENDRICK. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proc. Roy. Soc. Lond. A*, 115:700-721, (1927).
- [26] N. LOY, A. TOSIN. A viral load-based model for epidemic spread on spatial networks. *Math. Biosci. Eng.*, 18(5):5635-5663, (2021).
- [27] G. NALDI, L. PARESCHI, G. TOSCANI eds.. *Mathematical modeling of collective behavior in socio-economic and life sciences*, Birkhauser, Boston (2010).
- [28] L. PARESCHI, G. TOSCANI. *Interacting Multiagent Systems. Kinetic Equations & Monte Carlo Methods*, Oxford University Press, Oxford (2013).
- [29] B. PICCOLI, M. GARAVELLO. *Traffic Flow on Networks*. American Institute of Mathematical Sciences (2006).
- [30] K. PREM, A.R. COOK, M. JIT. Projecting social contact matrices in 152 countries using contact surveys and demographic data. *PLoS ONE*, 13(9): e1005697, (2017).
- [31] A. PUGLIESE. Cenni su teoria e utilizzo di modelli matematici per le epidemie. *Matematica, Cultura e Società – Rivista dell’Unione Matematica Italiana, Serie I*, 5(1): 5-15, (2020).
- [32] M. PULVIRENTI, S. SIMONELLA. A kinetic model for epidemic spread. *MEMOCS*, 8:3, (2020).
- [33] X. SALA-I-MARTIN, S. MOHAPATRA. Poverty, inequality and the distribution of income in the Group of 20, *Discussion Paper #:0203-10*, Department of Economics Columbia University, New York, (2002).
- [34] A. VIGUERIE, A. VENEZIANI, G. LORENZO, D. BAROLI, N. ARETZ-NELLESEN, A. PATTON, T.E. YANKEELOV, A. REALI, T.J.R. HUGHES, F. AURICCHIO. Diffusion-reaction compartmental models formulated in a continuum mechanics framework: application to COVID-19, mathematical analysis, and numerical study. *Comput. Mech.*, 66:1131-1152, (2020).
- [35] M. ZANELLA, C. BARDELLI, M. AZZI, S. DEANDREA, P. PEROTTI, S. SILVA, E. CADUM, S. FIGINI, G. TOSCANI. Social contacts, epidemic spreading and health system. Mathematical modeling and applications to COVID-19 infection. *Math. Biosci. Eng.*, 18 (4): 3384-3403, (2021).
- [36] M. ZANELLA, C. BARDELLI, G. DIMARCO, S. DEANDREA, P. PEROTTI, M. AZZI, S. FIGINI, G. TOSCANI. A data-driven epidemic model with social structure for understanding the COVID-19 infection on a heavily affected Italian Province. *Math. Mod. Meth. Appl. Sci.*, in corso di stampa, (2021).



Lorenzo Pareschi

Professore ordinario di Analisi Numerica presso l’Università di Ferrara. Autore di oltre 160 pubblicazioni scientifiche, si occupa principalmente di modellistica matematica e metodi numerici per fenomeni descritti da equazioni alle derivate parziali, in particolare da leggi di bilancio iperboliche ed equazioni cinetiche con applicazioni alla fluidodinamica, alle dinamiche sociali e al machine learning.



Giuseppe Toscani

Professore Emerito di Fisica Matematica presso l’Università di Pavia. I suoi principali interessi di ricerca riguardano la teoria cinetica dei gas, le equazioni alle derivate parziali di tipo parabolico, e la modellizzazione matematica di problemi socio-economici. Sull’ultimo argomento ha scritto, in collaborazione con Lorenzo Pareschi, il libro “*Interacting Multiagent Systems: Kinetic equations and Monte Carlo Methods*”, edito dalla Oxford University Press.