

RAZVOJ SIMULACIJSKEGA MODELA ŠIRJENJA EPIDEMIJE SI PO PRINCIPIH AGENTNEGA MODELIRANJA IN SISTEMSKÉ DINAMIKE

ANDREJ ŠKRABA IN BOJAN VAVTAR

Univerza v Mariboru, Fakulteta za Organizacijske vede, Laboratorij za kibernetiko in sisteme za podporo odločanju, Kranj, Slovenija.

E-pošta: andrej.skraba@um.si, bojan.vavtar@gmail.com

Povzetek V prispevku je obravnavan pristop k modeliranju enostavnega disperzijskega modela širjenja epidemije »dovzetni-inficirani« oz. SI (»Susceptible-Infected«). Razvit je bil agentni model v jeziku JavaScript, kjer smo obravnavali gibanje agentov in njihove kontakte. Predstavljen je model v obliki diferencialnih enačb ter izveden preračun s pomočjo Eulerjeve numerične integracijske metode. Naslovljena je povezava tovrstnih modelov z živimi podatki.

Ključne besede:

epidemiološki model,
agentno modeliranje,
sistemska dinamika.

DEVELOPMENT OF THE SI EPIDEMIC SPREAD SIMULATION MODEL ACCORDING TO THE PRINCIPLES OF AGENT BASED MODELING AND SYSTEM DYNAMICS

ANDREJ ŠKRABA & BOJAN VAVTAR

University of Maribor, Faculty of Organizational Sciences, Cybernetics & Decision
Support Systems Laboratory, Kranj, Slovenia.
E-mail: andrej.skraba@um.si, bojan.vavtar@gmail.com

Abstract Approach to modeling a simple Susceptible-Infected (SI) dispersion model of the spread of the epidemics has been addressed. An agent-based model has been developed in JavaScript, which considers the movement of the agents and their contacts. The corresponding model in the form of differential equations has been presented and the calculation of the response has been performed using the Euler numerical integration method. The connection of such models with live data has been addressed.

Keywords:

epidemic
model,
agent-based
modeling,
system
dynamics.

1 Uvod

Razumevanje mehanizmov širjenja epidemije ter pomen modeliranja in simulacije tovrstnih procesov je izpostavljen v času Covid-19 (Cacciapaglia et al., 2021; Škraba et al., 2021; Yu et al., 2021). Z namenom boljšega razumevanja mehanizmov širjenja epidemije bomo predstavili pristop k agentnemu modeliranju ter povezavo tovrstnega pristopa z modeliranjem z diferencialnimi enačbami. Primer s statičnimi agenti obravnava npr. raziskava (Nardini et al., 2021), v našem primeru pa bomo modelirali agente dinamično. Modeliranje tovrstnih procesov je lahko dokaj kompleksno, npr. obravnava epidemioloških valov (Cacciapaglia et al., 2021; Soper, 1929). Tako lahko naslovimo tudi procese širjenja v omrežju (Mei et al., 2017; Zhou et al., 2006). Sicer se za modeliranje tovrstnih procesov uporabljajo modeli tipa SEIR (Hethcote, 1989, 2000; Hethcote & Tudor, 1980; Qian & Ukkusuri, 2021), SIR v diferenčni obliki (Mohtashemi et al., 2006), agentni (Filipe & Gibson, 1998; Santos et al., 2011) idr. Agentni pristop k modeliranju in simulaciji, kjer upoštevamo dinamične lastnosti agentov lahko doprinese k boljšemu razumevanju modeliranja, razumevanju samega procesa in posledično k izboljšanim modelom širjenja epidemij.

2 Metodologija

Zvezni model prehoda okužb kjer spremljamo le dve stanji t.j. dovzetnih in okuženih (Susceptible-Infected ~ SI) lahko opišemo z diferencialnima enačbama:

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\beta S I \\ \frac{dI}{dt} &= \beta S I\end{aligned}$$

kjer S predstavlja število dovzetnih, I predstavlja število okuženih in β parameter intenzivnosti prenosa okužb. Sicer lahko enačbi reduciramo na le eno. Diferencialni enačbi lahko modeliramo po principih sistemske dinamike (Sterman, 2000). Dinamika števila okuženih ob podanem začetnem stanju $I(0)$ opiše značilno S krivuljo (Sattenspiel, 1990). Osnovni principi prenosa, ki so odvisni od števila okuženih in dovzetnih, so bili sicer opredeljeni v študiji (Hamer WH, 1906). SI model lahko modeliramo tudi v obliki diferenčnih enačb (Agapiou et al., 2021; Allen, 1994).

V diskretni obliki, kjer izvedemo preračun z Eulerjevo diskretno numerično integracijsko metodo, zapišemo enačbi kot:

$$\begin{aligned}S(k + 1) &= S(k) + \Delta t(-\beta S(k)I(k)) \\I(k + 1) &= I(k) + \Delta t(\beta S(k)I(k))\end{aligned}$$

Pri tem je Δt časovni korak, in $k = 0, 1, 2, \dots$ korak diskretnega preračuna.

Agentni pristop k modeliranju tovrstnega sistema je lahko statični ali dinamični. Pri statičnem pristopu ne upoštevamo gibanja agentov temveč predpostavimo njihove interakcije glede na podane verjetnosti. Pri modeliranju, kjer upoštevamo gibanje pa agentu določimo pozicijo in hitrost hkrati pa tudi upoštevamo bližino agentov. Ob dovolj majhni razdalji predpostavimo prenos okužbe. Posameznega agenta definiramo kot razred v programskem jeziku JavaScript (Slika).

```
class Agent {
  constructor(x, y, xVel, yVel, barva) {
    this.x = x;
    this.y = y;
    this.xVel = xVel;
    this.yVel = yVel;
    this.barva = barva;
    this.trk = 0;
  }

  osveži () {
    this.x += this.xVel;
    this.y += this.yVel;

    if(this.x > canvas.width - 10 || this.x < 0) {
      this.xVel = -this.xVel;
    }

    if(this.y > canvas.height - 10 || this.y < 0) {
      this.yVel = -this.yVel;
    }
    if (this.x < 0) {this.x = 0};
    if (this.y < 0) {this.y = 0};
    if(this.x > canvas.width - 10) {this.x = canvas.width - 10};
    if(this.y > canvas.height - 10) {this.y = canvas.height - 10};
  }
}
```

Slika 1: Razred Agent definiran v jeziku JavaScript

Pri tem tako določimo x in y pozicijo agenta, hitrost v smeri x in y , barvo, ki označuje status dovzeten oz. zdrav in okužen ter kontakt, ki se dogodi v primeru trkov oz. srečanja dveh agentov. Omenjene članske spremenljivke so pri tem podane v konstruktorski članski funkciji razreda Agent. Pri preračunu dinamike upoštevamo, podane hitrosti in ob vsakem novem koraku določimo novo pozicijo agentov. Hkrati upoštevamo, da je gibanje agentov omejeno glede na platno. Pristopa k modeliranju sta dokaj različna, teoretično pa bi sicer morali dobiti enake rezultate v obeh primerih.

Pri simulacijskem modelu je pomembno, da je le-ta povezan z živimi podatki. Razvoj modela s pomočjo jezika JavaScript nam omogoča enostavno povezavo z živimi podatki s pomočjo vmesnika API (Slika). Na ta način lahko primerjamo realne podatke z rezultati simulacijskega modela, kar je pomembno zlasti v fazi validacije.

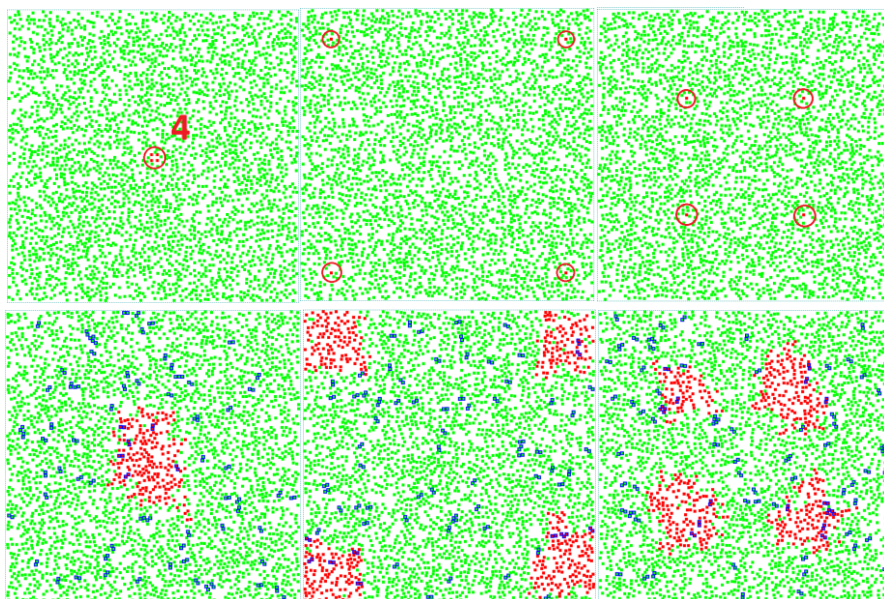
```
// funkcija za branje podatkov iz spleta prek API
const pridobiCovidStat = async() => {
  try { // poizkusimo prebrati podatek iz spletne strani
    const response = await
fetch('https://api.covid19api.com/dayone/country/slovenia');
    const podatkiSlovenia = await response.json();
    for(var i=0; i<podatkiSlovenia.length; i++){
      tabelaSpodatki[i] = podatkiSlovenia[i];
    }
  }
  catch (err) { // v primeru napake izpišemo obvestilo o napaki
    console.log("Napaka pri dostopu do spletne strani.");
  }
  finally { // če je vse v redu, zadevo izpišemo v tabeli
    for(var i=0; i<tabelaSpodatki.length; i++){
      dodajVrstico("tabela-1", [tabelaSpodatki[i].Date,
        tabelaSpodatki[i].Confirmed, tabelaSpodatki[i].Active,
        tabelaSpodatki[i].Deaths]);
    }
  }
};
```

Slika 2: Povezava z živimi podatki prek API

3 Rezultati

Slika 2 prikazuje širjenje okužb ob upoštevanju gibanja in interakcije agentov. V prvem stolpcu (A) je v zgornjem delu prikazana lokacija prvih štirih okuženih agentov označenih z rdečo barvo. Zdravi agenti so označeni z zeleno barvo. Z modrim okvirjem je označen trk med dvema agentoma. Prvi štirje okuženi agenti se nahajajo na sredini platna dimenzije 1000x1000 točk, prvi na lokaciji 490,490. V spodnjem delu prvega stolpca je prikazano širjenje okužb za čas $t=180$. Tu je moč

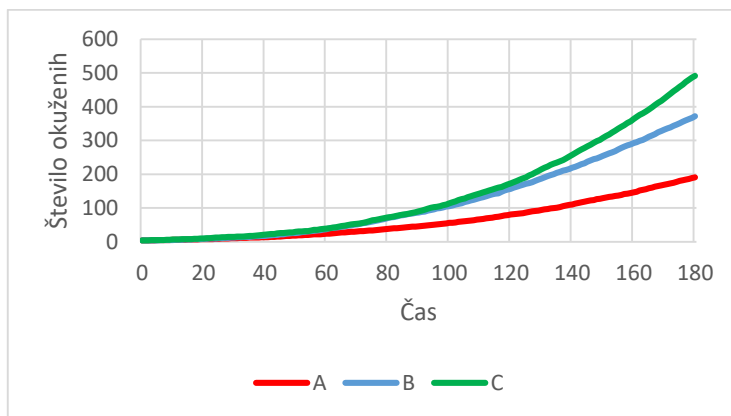
opaziti, da se širijo okužbe iz centra, intenzivnost katere je omejena zaradi omejitve gibanja okuženih agentov. V drugem (B) stolpcu je zgoraj prikazana lokacija štirih okuženih agentov, ki so na začetku postavljeni v kote. Tu lahko predpostavimo, da je gibanje omejeno, npr. agenti ne morejo preiti roba platna, kar bi ustrezalo omejitvi gibanja glede na regijske meje. Začetna lokacija prvega agenta je 100, 100. V spodnjem delu drugega (B) stolpca je prikazano širjenje okužb ob podanem začetnem pogoju za čas $t=180$. V tretjem (C) stolpcu je v zgornjem delu prikazana začetna lokacija štirih okuženih agentov. Prvi agent je na lokaciji 300, 300. V spodnjem delu tretjega (C) stolpca je prikazano širjenje okužb za čas $t=180$. Zaradi drugačne začetne lokacije okuženih agentov je v tem primeru, glede na primer (A) hitrost širjenja okužb znatno večja.



Slika 2: A) Levi stolpec ~ prvi štirje okuženi agenti v centru (zg.) in širjenje okužb | B) srednji stolpec ~ štirje okuženi na začetku s kotnimi pozicijami (zg.) in širjenje okužb, C) desni stolpec ~ prvi štirje okuženi agenti na začetku opazovanja s sredinskimi pozicijami (zg.) in širjenje okužb; $t=180$

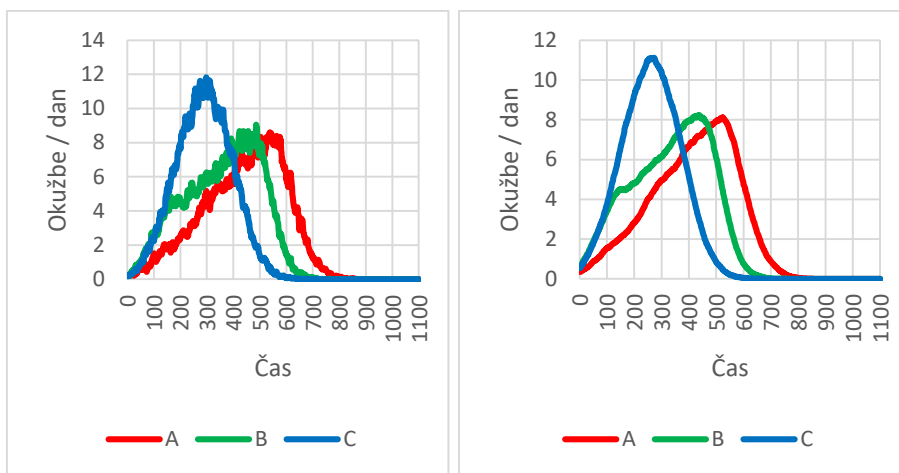
Slika prikazuje število okuženih agentov za 180 korakov v fazi eksponentne rasti. S krivuljo označeno z A) je prikazan odziv modela, kjer so prvi štirje okuženi agenti

skupaj postavljeni na sredino, kot žarišče v skupni točki. Krivuljo B) opiše izhodišče v kotih, kjer predpostavimo regionalno omejitev. Pri krivulji C) je izhodišče enakomerno porazdeljeno, vsak začetno okuženi agent je ob pričetku v svojem kvadrantu. Rezultati so bili pridobljeni kot povprečje desetih tekov za vsako izhodišče.



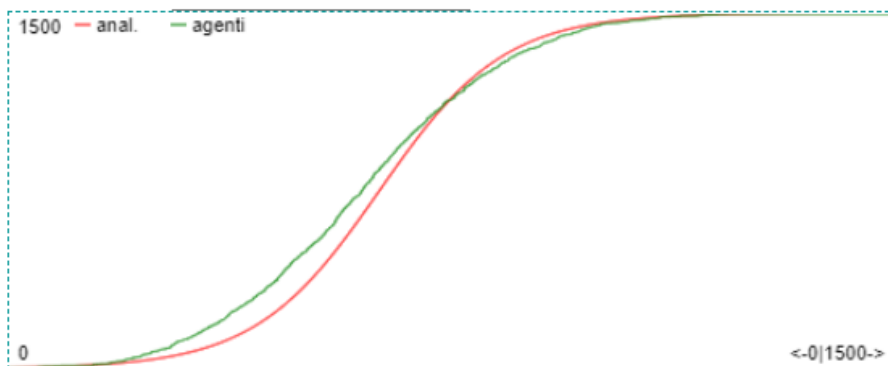
Slika 4: Število okuženih agentov za 180 korakov v fazi eksponentne rasti, A) izhodišče na sredini, B) izhodišče v kotih, C) izhodišče enakomerno porazdeljeno, vsak v svojem kvadrantu

Slika prikazuje dnevne okužbe za izhodiščna stanja A, B in C. Na levem delu slike (Slika) je pri prikazu preračunano povprečje sedmih dni, na desnem pa povprečje šestdesetih dni. Zaradi stohastičnosti procesa je bil izveden preračun za šestdeset dni, da bi bilo moč prikazati razlike v dinamiki okužb. Krivulji označeni z A prikazujeta dinamiko okužb, ki ima najnižji vrh, okužbe se širijo iz središča. Krivulji označeni z B prikazujeta dinamiko, kjer so začetne okužbe locirane v kotih in krivulji označeni s C označujeta dinamiko ob izhodiščih v posameznih kvadrantih. Pri tem lahko opazimo, da ima značilno obliko zvona krivulja C.



Slika 5: Dnevne okužbe, levo ~ povprečje sedmih (7) dni, desno ~ povprečje šestdesetih (60) dni

Slika prikazuje odziv analitičnega modela, $\beta=0.237$ in agentnega modela. Pri določitvi analitičnega odziva upoštevamo diferencialno enačbo, preračun pa izvedemo z Eulerjevo diskretno numerično integracijsko metodo.



Slika 6: Odziv analitičnega modela, $\beta=0.237$ in agentnega modela

Odziva agentnega in zveznega modela sta nekoliko različna (Slika) vendar pa je v obeh primerih odziv opiše značilna S krivulja.

Tabela prikazuje rezultate statističnega testa ANOVA, kjer smo testirali hipotezo, da so povprečja števila okušenih v primerih A, B in C, kjer upoštevamo različne začetne pogoje pomembno različna, t.j.:

$$H1: \mu_A \neq \mu_B \neq \mu_C$$

Pri tem so bili upoštevani rezultati desetih simulacijskih tekov. Glede na rezultate, ki jih prikazuje Slika 2 bil lahko glede odziva sklepani, da je širjenje okužb v veliki meri odvisno od možnosti kontaktov okuženih z zdravimi, kar je odvisno od geografske pozicije.

Tabela 1: Rezultati statističnega testa ANOVA

ANOVA						
<i>Vir var.</i>	<i>Vsota kvadratov</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>P</i>	<i>F crit</i>
Med skupinami	456640.2667	2	228320.1	62.1805	7.82E-11	3.354131
Znotraj skupin	99141.1	27	3671.893			
Skupaj	555781.3667	29				

<i>Skupine</i>	<i>N</i>	<i>Vsota</i>	<i>Povprečje</i>	<i>Varianca</i>
A	10	1911	191.1	3332.989
B	10	3713	371.3	3171.567
C	10	4913	491.3	4511.122

Glede na rezultate testa ANOVA lahko na nivoju tveganja $p < 0.01$; [F(2, 27) = 62.1805, p = 7.82E-11] potrdimo hipotezo, da je pri agentnem modelu pomembna porazdelitev začetnih okužb v populaciji glede na podana izhodišča A, B in C.

4 Zaključek

Pristopa k modeliranju širjenja epidemije s pomočjo diferencialnih enačb in agentnega modeliranja sta zelo različna. Agentni model opiše širjenje epidemije na nivoju posameznika in njegove interakcije z drugimi agenti. Abstraktni model tovrstne interakcije pa zgoščeno opišemo s pomočjo diferencialnih enačb. Ker so izražene zahteve po visoki stopnji natančnosti je pomen agentnega modeliranja vse večji. Statistično pomembne razlike pridobljenih rezultatov agentnega modela opišejo težo podrobnosti, ki sicer vplivajo na širjenje okužb. V našem primeru je začetna lokacija agentov ter vpliv meja igrala pomembno vlogo pri dinamiki širjenja epidemije. Z bolj obsežnim modelom bi v principu v realnem sistemu lahko zajeli podatke posameznikov ter na ta način bolj natančno opisali mehanizme širjenja.

Ker je postopek modeliranja v obeh primerih zahteven poznavanje obeh pristopov doprinese k boljšemu razumevanju samega modeliranja kakor tudi obravnavanega procesa.

Glede na pridobljene rezultate je pomembno zavedanje, da visoko abstraktni modeli v obliki diferencialnih ali diferenčnih enačb opišejo ključne karakteristike, višjo stopnjo natančnosti pa lahko dosežemo z agentnim pristopom. Realizacija v programskem jeziku JavaScript nam omogoča, da pri validaciji in parametrizaciji modela uporabljamo žive podatke.

Zahvala

Raziskavo je finančno podprla Javna agencija za raziskovalno dejavnost Republike Slovenije ARRS v okviru programske skupine št. P5-0018 (A) / UNI-MB-0586-P5-0018 in programa BI-RU/19-20-034 ter Ministrstvo za znanost in visoko izobraževanje Ruske Federacije v okviru projekta № FEFE-2020-0013.

Literatura

- Agapiou, S., Anastasiou, A., Baxevani, A., Nicolaidis, C., Hadjigeorgiou, G., Christofides, T., Constantinou, E., Nikolopoulos, G., & Fokianos, K. (2021). Modeling the first wave of Covid-19 pandemic in the Republic of Cyprus. *Scientific Reports*, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-86606-3>
- Allen, L. J. S. (1994). Some discrete-time SI, SIR, and SIS epidemic models. *Mathematical Biosciences*, 124(1). [https://doi.org/10.1016/0025-5564\(94\)90025-6](https://doi.org/10.1016/0025-5564(94)90025-6)

- Cacciapaglia, G., Cot, C., & Sannino, F. (2021). Multiwave pandemic dynamics explained: how to tame the next wave of infectious diseases. *Scientific Reports*, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-85875-2>
- Filipe, J. A. N., & Gibson, G. J. (1998). Studying and approximating spatio-temporal models for epidemic spread and control. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 353(1378). <https://doi.org/10.1098/rstb.1998.0354>
- Hamer WH. (1906). The Milroy Lectures ON EPIDEMIC DISEASE IN ENGLAND-THE EVIDENCE OF VARIABILITY AND OF PERSISTENCY OF TYPE. In *The Lancet* (Vol. 167, Issue 4307). [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(01\)80340-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)80340-8)
- Hethcote, H. W. (1989). Three Basic Epidemiological Models. https://doi.org/10.1007/978-3-642-61317-3_5
- Hethcote, H. W. (2000). Mathematics of infectious diseases. *SIAM Review*, 42(4). <https://doi.org/10.1137/S0036144500371907>
- Hethcote, H. W., & Tudor, D. W. (1980). Integral equation models for endemic infectious diseases. *Journal of Mathematical Biology*, 9(1). <https://doi.org/10.1007/BF00276034>
- Mei, W., Mohagheghi, S., Zampieri, S., & Bullo, F. (2017). On the dynamics of deterministic epidemic propagation over networks. In *Annual Reviews in Control* (Vol. 44). <https://doi.org/10.1016/j.arcontrol.2017.09.002>
- Mohtashemi, M., Szolovits, P., Duniak, J., & Mandl, K. D. (2006). A susceptible-infected model of early detection of respiratory infection outbreaks on a background of influenza. *Journal of Theoretical Biology*, 241(4). <https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2006.01.031>
- Nardini, J. T., Baker, R. E., Simpson, M. J., & Flores, K. B. (2021). Learning differential equation models from stochastic agent-based model simulations. In *Journal of the Royal Society Interface* (Vol. 18, Issue 176). <https://doi.org/10.1098/rsif.2020.0987>
- Qian, X., & Ukkusuri, S. V. (2021). Connecting urban transportation systems with the spread of infectious diseases: A Trans-SEIR modeling approach. *Transportation Research Part B: Methodological*, 145. <https://doi.org/10.1016/j.trb.2021.01.008>
- Santos, L. B. L., Mareto, R. V., De Castro Medeiros, L. C., Da Fonseca Feitosa, F., & Monteiro, A. M. V. (2011). A susceptible-infected model for exploring the effects of neighborhood structures on epidemic processes - A segregation analysis. *Proceedings of the Brazilian Symposium on GeoInformatics*.
- Sattenspiel, L. (1990). Modeling the spread of infectious disease in human populations. *American Journal of Physical Anthropology*, 33(11 S). <https://doi.org/10.1002/ajpa.1330330511>
- Škraba, A., Vavtar, B., Stanovov, V., Semengin, E., & Stojanović, R. (2021). Parametrization of bass diffusion model on COVID-19 first wave data. *IOP Conference Series: Materials Science and Engineering*, 1047(1). <https://doi.org/10.1088/1757-899X/1047/1/012084>
- Soper, H. E. (1929). The Interpretation of Periodicity in Disease Prevalence. *Journal of the Royal Statistical Society*, 92(1). <https://doi.org/10.2307/2341437>
- Sterman, J. D. (2000). *Business Dynamics: Systems thinking and modeling for a complex world*. McGraw Hill.
- Yu, C. J., Wang, Z. X., Xu, Y., Hu, M. X., Chen, K., & Qin, G. (2021). Assessment of basic reproductive number for COVID-19 at global level: A meta-analysis. *Medicine*, 100(18). <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000025837>
- Zhou, T., Liu, J. G., Bai, W. J., Chen, G., & Wang, B. H. (2006). Behaviors of susceptible-infected epidemics on scale-free networks with identical infectivity. *Physical Review E - Statistical, Nonlinear, and Soft Matter Physics*, 74(5). <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.74.056109>