



Research article

First published online: May 15, 2023

Giuseppe Schinaia*

GLI EFFETTI DELLE MIGRAZIONI SULLE EPIDEMIE: PROBLEMI E MODELLI

Abstract

Epidemics and demographic dynamics frequently interact in the contemporary globalized world and concurrently contribute to the spread of infections. Migrations constitute some relevant demographic dynamics among local communities and, when an epidemic is in act, they add further complexity to the model design of the epidemic and to its evaluation and possible control measures. This paper offers various schemes of epidemic modelling, where the exogenous fractions of susceptible and infected/infectious individuals migrate into a local community on the basis of sociodemographic, economic and climate change issues. A classical Kermack-McKendrick SIR (susceptible-infected-removed) dynamical model is flexible enough to describe the spread of several common infections such as most hepatitis, HIV/AIDS and other STD diseases, all exanthematous infections and others and is here adjusted to accommodate various schemes of migration, both susceptible and infected/infectious. Results of the modelling design provide qualitative information on the overall dynamics of the spread of the infections and can be used to appoint more effective public health measures of control.

Keywords: epidemics, migrations, dynamical systems, public health, simulation, scenario analysis

* Department of Methods and Models for Territory, Economics and Finance, Sapienza University of Rome, Italy

1 Introduzione

Gli agenti responsabili delle malattie infettive (virus, batteri, prioni, etc.) e i loro vettori (insetti, popolazione aviaria, etc.) viaggiano e migrano al pari degli esseri umani (vedi, tra altri, Lisovski et al., 2018; Simini et al., 2012; Qiu, 2011). E tuttavia, a meno di situazioni particolarmente evidenti e che costituiscono una minoranza dei casi, non è possibile per un paese controllare a priori l'importazione dall'estero delle infezioni più gravi, come in Seedat et al., 2018; si tratta delle infezioni che comportano lunghi o lunghissimi tempi di incubazione durante i quali il soggetto infetto non presenta sintomi o, quanto meno, si trova in uno stato sintomatologico subclinico.

In alcuni paesi ad alto tasso di immigrazione e bassa prevalenza (USA e Australia; in particolare Aldridge et al., 2014) sono state messe a punto alcune procedure per effettuare screening preventivi su chiunque chieda visti per l'immigrazione; si tratta in ogni caso di screening limitati, costosi e di non sempre provata efficacia, che quindi vengono posti in essere soltanto quando si presentano emergenze specifiche o quando l'immigrato proviene da zone ad alta endemicità per particolari infezioni.

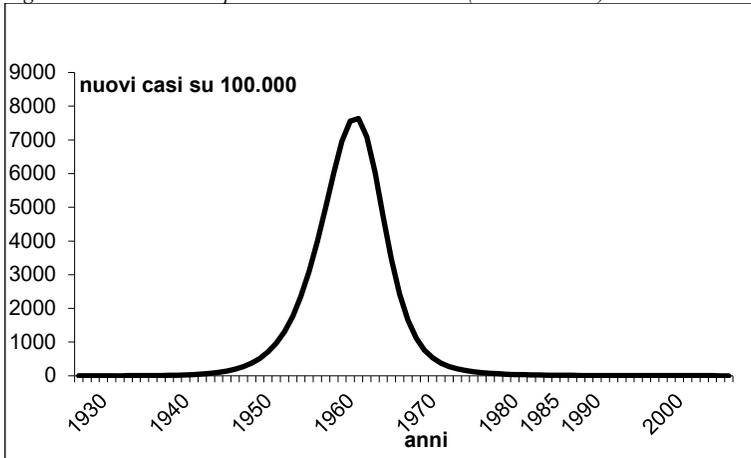
L'accelerazione impressa ai fenomeni migratori dai mezzi di trasporto, dalle situazioni di instabilità socio-economica e dalle pressioni demografiche ha comportato l'alterazione dei processi di diffusione delle malattie infettive, intervenendo direttamente sui meccanismi di contatto tra la popolazione suscettibile $S(t)$ e quella infetta $I(t)$, alterandone anche le composizioni e gli incrementi in termini numerici (prevalenze ed incidenze).

In Italia i sistemi di sorveglianza delle infezioni, almeno di quelle considerate più pericolose per diffusione e virulenza, sono basati sulle rilevazioni effettuate dalle strutture sanitarie pubbliche le quali, attraverso formulari più o meno completi e più o meno obbligatori, sono tenute a riportare i nuovi casi di infezione, attraverso uffici periferici di rilevazione, ai registri centralizzati (Registro Nazionale AIDS, Registro delle Epatiti Virali Acute, etc.) i quali, in quanto parte del SISTAN, provvedono a mettere a disposizione pubblica i dati elaborati. Come in tutte le rilevazioni, anche questi sistemi hanno difetti sia strutturali sia occasionali ed i dati ottenuti non sono sempre completi ed omogenei. Inoltre, per loro stessa natura, i sistemi di sorveglianza così organizzati sono in grado di valutare direttamente soltanto l'incidenza di un'infezione, mentre la sua prevalenza deve essere affidata ad elaborazioni statistiche più o meno approssimative, quando, invece, è proprio quest'ultima a costituire l'indicazione più importante della gravità di un'epidemia. In quest'ottica, l'utilizzo di modelli teorici può risultare di grande aiuto in quanto questi, seguendo un procedimento inverso, rispetto alle elaborazioni dei registri, derivano l'incidenza di un'infezione dalla sua prevalenza, come in Heisey et al., 2006. Attraverso il confronto tra le risultanze teoriche e quelle osservate è possibile pervenire ad una valutazione complessiva della prevalenza che possa fornire la dimensione dell'epidemia. Tuttavia, come si vedrà nel seguito, non sempre le dinamiche della popolazione sono così semplificabili come accade nei modelli epidemici tradizionali: gli effetti dei fenomeni migratori, sebbene presi in

considerazione da vari autori nei loro lavori teorici come contributo alle variazioni demografiche della popolazione suscettibile, non sono tuttavia stati adeguatamente inseriti nel contesto della dinamica delle infezioni dove i loro effetti possono essere invece molto più sensibili.

Fino a tempi recenti i modelli teorici di studio della diffusione di epidemie rappresentavano situazioni sostanzialmente riferite a popolazioni chiuse o con rapporti “stabili” con l’esterno durante ogni “onda epidemica” (tassi di natalità e di mortalità noti, comportamenti classificabili e stabili) con buoni risultati nell’analisi e nella previsione di gran parte delle epidemie esistenti. Tuttavia, con l’emergere di nuove “misteriose” infezioni dai contorni oscuri ed inquietanti, i modelli e le conoscenze degli studiosi non hanno più funzionato e la comunità scientifica si è dovuta rimettere al lavoro per ridefinire principi, concetti e strutture metodologiche. AIDS ed epatiti parenterali, causate da HB virus, HC virus ed altri ancora la cui natura è tutt’oggi poco nota, hanno sviluppato in pochi anni epidemie globali che costituiscono una seria minaccia per la sopravvivenza di intere generazioni sia nei paesi sviluppati, ma, soprattutto nei paesi meno avanzati. Lo studio microbiologico degli agenti eziologici ha consentito importanti scoperte di nuovi virus e dei meccanismi che questi utilizzano durante il processo di infezione dell’ospite, ma lo studio della diffusione di queste epidemie a livello di popolazione procede con grandi incognite alle quali i modelli matematici faticano a fornire risposte adeguate e globali.

Figura 1. Incidenza dell'epatite B in Italia 1940-2010 (valori simulati)

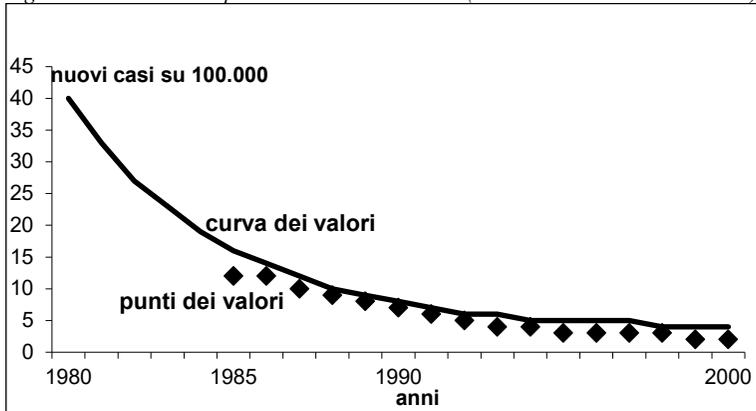


Fonte: Schinaia (2005)

Si consideri il caso dell’epatite B tra il 1985 e il 2000, dove i dati messi a disposizione dai servizi di sorveglianza epidemiologica in Italia (SEIEVA, Ist. Sup. di Sanità) riguardano soltanto un periodo relativamente breve, corrispondente all’ultimo tratto della curva di prevalenza dell’infezione nella

popolazione (vedi Figure 1 e 2) e, soprattutto, riguardano soltanto i casi acuti (clinici), trascurando quelli cronici o subacuti.

Figura 2. Incidenza dell'epatite B in Italia 1980-2000 (valori simulati e valori osservati)



Fonte: Schinaia (2005)

A causa della limitatezza di questi dati e del decorso della malattia (tasso di cronicizzazione pari a circa il 10-15% dei casi) è difficile poter ricostruire l'intero corso dell'epidemia ma, soprattutto, è difficile dire se il decremento osservato dell'incidenza preluda ad un'effettiva eliminazione dell'infezione o non sia piuttosto dovuta ad un fenomeno oscillatorio del ciclo epidemico. Per le infezioni da HIV (AIDS) e da HC virus (epatite C) la situazione è ancora più complessa a causa della lunghezza del periodo di incubazione, del tasso di cronicizzazione, delle terapie di mantenimento e, conseguentemente, della lunghezza delle eventuali oscillazioni del ciclo epidemico.

In molti casi non è possibile arrivare a definire modelli matematici di previsione e di analisi che risultino pienamente soddisfacenti senza tener conto del fenomeno dell'importazione di nuovi casi, da un lato, e dell'esistenza di componenti eterogenee nelle strutture di contatto tra suscettibili ed infetti. Se l'interazione tra suscettibili $S(t)$ ed infetti $I(t)$, che produce periodicamente i nuovi casi (tradizionalmente valutati mediante espressioni del tipo $k\beta S(t)I(t)$), non basta più a spiegare l'alto numero di nuove infezioni o la velocità di diffusione dell'epidemia nella popolazione, questo significa che esiste una "linea di produzione" di nuove infezioni al di fuori delle interazioni endogene, dovuta quindi ad un'importazione di casi dall'esterno: questo fenomeno risulta ancor più evidente ove si verifichi una discrepanza tra la prevalenza attesa sulla base di un modello teorico e la prevalenza effettivamente osservata nella popolazione. Nel caso dell'epatite B i modelli teorici (Figura 1) hanno previsto l'inizio dell'epidemia in Italia intorno agli anni '20/'30, con picchi di incidenza altissimi attorno agli anni '50, '60 e '70: se da un lato esistono parziali giustificazioni scientifiche e sociologiche alla mancanza, in quegli anni, di una corretta analisi delle conseguenti cirrosi ed epatocarcinomi,

dall'altro è possibile fornire un'altra spiegazione del fenomeno in base alla quale l'epidemia si stia sviluppando secondo modalità inusuali a causa della forte importazione di casi e quindi dell'esistenza della "linea di produzione" esterna alla popolazione italiana, dovuta all'immigrazione di individui infettati altrove. Quest'ipotesi apre scenari del tutto differenti rispetto a quelli considerati tradizionalmente dall'epidemiologia teorica. Da un punto strettamente epidemiologico, l'immigrazione di un numero rilevante di casi infettati altrove $A(t)$, a causa dell'aumento diretto della prevalenza di infetti, dal livello deducibile attraverso la dinamica interna $I(t)$ al livello $I(t) + A(t)$, determina una curva di incidenza $k\beta S(t)(I(t) + A(t))$, sostanzialmente diversa dalla curva attesa in base ad una produzione esclusivamente endogena $k\beta S(t)I(t)$ della Figura 1. La determinazione di $A(t)$ presenta, tuttavia, notevoli difficoltà da punto di vista statistico in quanto, in generale, la prevalenza non è direttamente osservabile attraverso i sistemi di sorveglianza epidemiologica. Una valutazione locale di massima di $A(t)$ può essere basata su di un semplice confronto tra la prevalenza prodotta dall'incidenza teorica $k\beta S(t)I(t)$ e quella osservata, sotto l'ipotesi che quest'ultima abbia la forma $k\beta S(t)(I(t) + A(t))$. Tuttavia, una formulazione di $A(t)$ che abbia valenza globale e che implichi, dunque, la definizione della sua struttura funzionale, non può prescindere dalla valutazione delle dinamiche che generano le nuove infezioni esogene e, quindi, da uno studio globale dell'epidemia nelle popolazioni di origine dei flussi migratori.

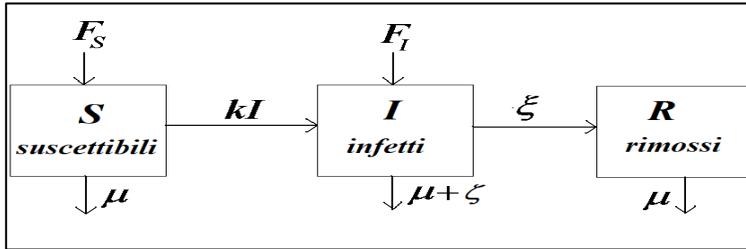
In questo lavoro vengono proposti alcuni schemi di modelli epidemici, nei quali la componente esogena di infetti e di suscettibili entra a far parte della popolazione locale sulla base di ipotesi collegate alle condizioni sociodemografiche ed economiche delle popolazioni interessate. Le risultanze delle analisi condotte hanno lo scopo, in primo luogo, di fornire informazioni qualitative sull'influenza che i flussi migratori possono avere sulla dinamica delle infezioni e, in secondo luogo, di fornire strumenti per valutare l'efficacia di eventuali misure di controllo sanitario nei confronti dei flussi migratori.

2 Il modello epidemico generale con flussi di immigrazione

La struttura matematica del modello utilizzato in questo lavoro è quello tradizionale di Kermack-McKendrick definito dall'acronimo SIR (Suscettibili-Infetti-Rimossi: v. Diekmann e Heesterbeek, 2000) e fa riferimento generico ad un'ipotetica patologia infettiva potenzialmente mortale, ma che, in caso di guarigione, conferisca immunità permanente o, alternativamente, preveda un'evoluzione verso una condizione clinico-biologica nella quale il paziente non sia più in condizione di infettare individui sani.

Questo schema è sufficientemente flessibile da adattarsi a numerosi casi concreti: varie forme di epatite, malattie "infantili", quali morbillo e varicella, ma anche l'infezione da HIV, tra molte altre patologie infettive, ricadono entro le dinamiche descritte dal modello SIR.

Figura 3. Rappresentazione schematica del modello compartimentale SIR di Kermack-McKendrick con immigrazione suscettibile F_S e infetta/infettiva F_I



Fonte: Kermack and McKendrick (1991)

Il sistema dinamico di equazioni descrive l'evoluzione temporale delle componenti suscettibile, infetta e rimossa, sulla base dei parametri e delle variabili in tabella 1.

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -kS(t)I(t) - \mu S(t) + F_S(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} = kS(t)I(t) - (\mu + \xi + \zeta)I(t) + F_I(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \xi \cdot I(t) - \mu R(t) \end{cases} \quad (1)$$

Tabella 1: descrizione dei parametri e delle variabili del modello matematico in figura 3

Simbolo	Descrizione
$S(t)$	Numero di individui suscettibili al rischio di infezione al tempo t
$I(t)$	Numero di individui infetti al tempo t
$R(t)$	Numero di individui guariti/rimossi al tempo t
$F_S(t)$	Flusso d'ingresso di "nuovi" individui suscettibili al tempo t (nuovi nati e immigrati)
$F_I(t)$	Flusso d'ingresso di "nuovi" individui infetti al tempo t (solo immigrati: viene esclusa la trasmissione verticale dell'infezione)
μ	Tasso di morte naturale (non causata dall'infezione)
ζ	Tasso di morte causata dall'infezione
k	Probabilità di contrarre l'infezione = = Pr(contatto infetto) x Pr(trasmissione dell'infezione contatto infetto)
ξ	Tasso di guarigione/rimozione

Al posto dell'ultima equazione in (1), può, alternativamente, essere considerata l'equazione che descrive l'evoluzione della popolazione totale,

ricordando che, ad ogni istante t , essa è pari a $N(t) = S(t) + I(t) + R(t)$; utilizzando le espressioni in (1), si ha che

$$\frac{dN(t)}{dt} = \frac{d}{dt}[S(t) + I(t) + R(t)] = F_S(t) + F_I(t) - \mu N(t) - \varsigma \cdot I(t) \quad (2)$$

ovvero, banalmente, la variazione totale della popolazione è data dal bilancio tra flussi d'ingresso e mortalità naturale e patologica.

Ora, sia nel caso in cui si consideri il sistema (1), sia nel caso in cui venga presa in considerazione l'equazione (2), il sistema SIR non consente soluzioni generali note, cosa, tuttavia, alla quale potrebbe sopperire un programma adeguato di simulazione numerica in corrispondenza di valori specifici dei parametri e delle condizioni iniziali $S(0)$, $I(0)$ e $R(0)$, una volta che sia nota la struttura dei flussi $F_S(t)$ e $F_I(t)$. Ma, nel caso in cui si voglia procedere allo studio qualitativo del sistema (v. Tu, 1994), ovvero alla definizione del comportamento delle soluzioni in condizioni limite, è necessario non solo definire la struttura dei flussi $F_S(t)$ e $F_I(t)$, ma anche che questa sia definita in modo tale che il sistema risulti "autonomo", cioè che dipenda da t soltanto attraverso le sue funzioni incognite S , I e R . Nonostante quest'ultima condizione possa sembrare particolarmente limitativa della varietà di situazioni che possono verificarsi nella realtà, pur tuttavia, come si vedrà nella sezione successiva, numerosi schemi di modellizzazione dei flussi migratori rientrano in questa cornice e consentono di definire $F_S(t)$ e $F_I(t)$ in termini di S , I e R .

3 La valutazione della componente migratoria

Nella definizione dei flussi di ingresso $F_S(t)$ e $F_I(t)$ del modello (1) entrano in gioco varie componenti: in primo luogo la popolazione locale che contribuisce in modo naturale attraverso la natalità generale e, in secondo luogo, i flussi migratori che possono essere, in parte, controllati sia in modo diretto, attraverso le politiche dell'immigrazione, sia in modo indiretto da condizioni socio-economiche e demografiche della popolazione "ricevente" e della popolazione "donatrice". Mentre gli strumenti amministrativi possono effettuare controlli del primo tipo, i controlli del secondo tipo sono più complessi da effettuare e la loro efficacia può spesso risultare limitata, sia nel tempo sia nella quantità.

3.1 L'immigrazione "naturale"

L'ipotesi più semplice di modellizzazione dei flussi d'ingresso $F_S(t)$ e $F_I(t)$ è quella che prevede, da un lato, che essi siano suddivisi nelle due componenti date da natalità generale e da immigrazione e, dall'altro, che esista un livello di saturazione N di individui nella popolazione locale che, nel caso in cui non venga raggiunto attraverso la dinamica demografica interna, dà luogo

ad una quantità di immigrazione, che diremo “naturale”, tale che esso venga immediatamente riequilibrato. Quest’ipotesi equivale a considerare la popolazione come “contenuta” all’interno di un involucro poroso sottoposto a pressione esterna e tale che, quando la tensione interna all’involucro si allenti al di sotto del livello N , lasci passare un numero sufficiente di individui dall’esterno affinché la tensione interna venga ristabilita al livello di N . E’ chiaro che, sulla base di questo schema, la popolazione locale risulti essere costante al variare di t ed, in particolare, la (2) sia nulla; il che implica che il modello (1) si riduca a due sole equazioni, con la condizione che $S(t) + I(t) + R(t) = N$ per ogni t . Inoltre, la somma dei flussi $F_S(t)$ e $F_I(t)$, dovendo essi arrivare a riequilibrare la popolazione al livello N , sarà data dalla somma della natalità generale e della differenza tra mortalità generale e patologica e natalità generale:

$$F_S(t) + F_I(t) = \nu N + (\mu S(t) + (\mu + \zeta)I(t) + \mu R(t) - \nu N)$$

ovvero (si ricordi, infatti, che la (2) è nulla):

$$F_S(t) + F_I(t) = \nu N + [(\mu - \nu)N + \zeta \cdot I(t)]$$

dove ν denota il tasso di natalità della popolazione (si assume, per semplicità che esso sia uguale nella popolazione locale ed in quella immigrata). Supponendo ora che tra gli immigrati vi sia una proporzione p di infetti e separando i due flussi d’ingresso tra suscettibili e infetti, si ha che

$$\begin{cases} F_S(t) = \nu N + (1 - p)[(\mu - \nu)N + \zeta \cdot I(t)] \\ F_I(t) = p[(\mu - \nu)N + \zeta \cdot I(t)] \end{cases} \quad (3)$$

e quindi il sistema (1) è riscrivibile come

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -kS(t)I(t) - \mu S(t) + \nu N + (1 - p)[(\mu - \nu)N + \zeta \cdot I(t)] \\ \frac{dI(t)}{dt} = kS(t)I(t) - (\mu + \xi + \zeta)I(t) + p[(\mu - \nu)N + \zeta \cdot I(t)] \end{cases} \quad (4)$$

che risulta essere autonomo nelle due incognite S e I .

3.2 L’immigrazione “indotta”

Supponendo ora che, oltre alla componente “naturale” d’immigrazione, che entra comunque a far parte della popolazione locale in condizioni di squilibrio demografico, esista una quota q d’immigrazione “indotta” da condizioni socio-economiche esogene ed endogene, rappresentabili da un vettore α di variabili

indicatrici, che variano la propensione ad immigrare. I flussi d'ingresso $F_S(t)$ e $F_I(t)$ sono esprimibili come

$$\begin{cases} F_S(t) = \nu N + (1 + q(\alpha))(1 - p)[(\mu - \nu)N(t) + \zeta \cdot I(t)] \\ F_I(t) = (1 + q(\alpha))p[(\mu - \nu)N(t) + \zeta \cdot I(t)] \end{cases} \quad (5)$$

e naturalmente, come si vede dalla (2), la popolazione totale risulta in crescita se esistono le condizioni per l'ingresso di immigrazione naturale (ovvero se $(\mu - \nu)N(t) + \zeta \cdot I(t) > 0$:

$$\frac{dN(t)}{dt} = F_S(t) + F_I(t) - \mu N(t) - \zeta \cdot I(t) = q(\alpha)[(\mu - \nu)N(t) + \zeta \cdot I(t)] \quad (6)$$

Utilizzando la (6), il modello complessivo, corrispondente alle equazioni (1) vale, in questo caso

(7)

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -kS(t)I(t) - \mu S(t) + \nu N(t) + (1 + q(\alpha))(1 - p(\alpha))[(\mu - \nu)N(t) + \zeta \cdot I(t)] \\ \frac{dI(t)}{dt} = kS(t)I(t) - (\mu + \xi + \zeta)I(t) + p(\alpha)[(\mu - \nu)N(t) + \zeta \cdot I(t)] \\ \frac{dN(t)}{dt} = q(\alpha)[(\mu - \nu)N(t) + \zeta \cdot I(t)] \end{cases}$$

che risulta essere, anche questa volta autonomo nelle tre incognite S, I e N .

3.3 I tassi d'immigrazione indotta e di immigrazione infetta

La valutazione delle funzioni $q(\alpha)$ e $p(\alpha)$ e la selezione delle variabili componenti il vettore α risultano essenziali alla definizione di un corretto modello epidemico basato sulle ipotesi della sezione precedente. E tuttavia, al fine di evitare complicazioni analitiche insormontabili e quindi di rendere trattabile il modello ed analizzabili i risultati che esso fornisce, è necessario che il vettore α sia indipendente da t , il che significa che le variabili che determinano la propensione o meno a politiche espansive dell'immigrazione non potranno essere modificate nel tempo (in alternativa, esse potranno dipendere da S, I e/o N) e ciò al fine di conservare l'autonomia del sistema (7).

Riassumendo le ipotesi formulate nella sezione precedente, le funzioni $q(\alpha)$ e $p(\alpha)$ dovranno godere delle seguenti proprietà:

- a) $0 \leq p(\alpha) \leq 1$;
- b) $0 \leq q(\alpha) \leq 1$;
- c) $\frac{\partial p(\alpha)}{\partial \alpha_i} < 0$: nel caso la componente α_i abbia una relazione positiva con la propensione all'espansione dell'immigrazione

- d) $\frac{\partial p(\alpha)}{\partial \alpha_i} > 0$: nel caso la componente α_i abbia una relazione negativa con la propensione all'espansione dell'immigrazione
- e) $\frac{\partial q(\alpha)}{\partial \alpha_i} > 0$: nel caso la componente α_i abbia una relazione positiva con la propensione all'espansione dell'immigrazione
- f) $\frac{\partial q(\alpha)}{\partial \alpha_i} < 0$: nel caso la componente α_i abbia una relazione negativa con la propensione all'espansione dell'immigrazione

3.3.1 Esempio: gli indicatori economici come determinanti dei flussi d'immigrazione

A titolo illustrativo di quanto appena esposto, si consideri il caso nel quale vengano presi in esame i due indicatori economici $x = \text{tasso di disoccupazione}$ e $y = \text{prodotto interno lordo}$. Senza troppa fantasia, si può facilmente ipotizzare che il primo abbia un effetto di contrazione delle politiche dell'immigrazione, mentre il secondo lo abbia espansivo. Le due seguenti forme funzionali di q e p possono essere quindi utilizzate nel modello (7):

$$q(x; y) = e^{-\frac{ax}{by}} \qquad p(x; y) = 1 - e^{-\frac{cx}{dy}}$$

E' facile verificare che essere soddisfano le ipotesi a)-f), mentre i coefficienti a , b , c e d , che descrivono la propensione ad espandere ed a contrarre il flusso d'immigrazione sulla base, rispettivamente, dei livelli di x e di y , sono coefficienti da stimare sulla base di dati adeguati

4 Analisi di scenario

Utilizzando semplici strumenti di calcolo (in generale un foglio elettronico di calcolo con funzionalità matematiche è sufficiente) è possibile fornire risultati numerici alle equazioni che governano i vari sistemi esposti nelle sezioni precedenti. In questa sezione del lavoro viene proposto un confronto tra i due schemi di immigrazione "naturale" e "indotta" (come descritto in 3.1 e in 3.2) utilizzando valori dei parametri dedotti dalla letteratura e aderenti alle attuali situazioni nella maggior parte dei paesi europei interessati dai flussi migratori diretti.

4.1 Eliminazione dell'infezione dalla popolazione locale

La valutazione di lungo periodo del corso di un'epidemia è tra le preoccupazioni principali degli studi epidemiologici: lo studio dei modelli matematici delle epidemie ha sviluppato strumenti appositi per l'analisi di lungo periodo (vedi, tra altri, Heesterbeek e Dietz, 1996) con i quali è stato variamente

possibile analizzare sia il pregresso storico di epidemie (vedi, ad es., Earn et al, (2000)) sia l'influenza dei vari fattori sui possibili decorsi futuri come, ad esempio, in Pol et al. (1998) e in Blower e Gerberding (1998). In particolare, l'attenzione maggiore, in questo campo, si concentra sulla possibilità di eliminazione totale dell'infezione dalla popolazione: a questo proposito esistono, in linea generale, due possibilità: 1) che l'infezione non sia tanto forte da impiantarsi stabilmente nella popolazione (ovvero che dopo un periodo di insorgenza il suo decorso sia tale che essa venga eliminata senza interventi esterni); 2) che l'infezione abbia una virulenza tale che, dopo il periodo di insorgenza, essa rimanga in uno stato endemico nella popolazione.

Utilizzando i valori dei parametri riportati in tabella 2, è stato ricostruito il decorso di un'ipotetica epidemia, sia nel caso dell'esclusiva immigrazione naturale (sezione 3.1.) sia nel caso dell'immigrazione indotta (sezione 3.2); i risultati sono, rispettivamente, nei grafici delle figure 4 e 5.

Tabella 2. Valori ipotetici dei parametri del modello (7), basati sugli ordini di grandezza riportati in letteratura

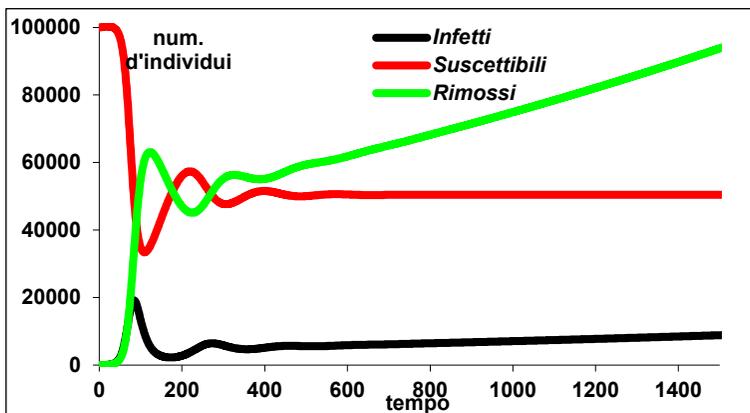
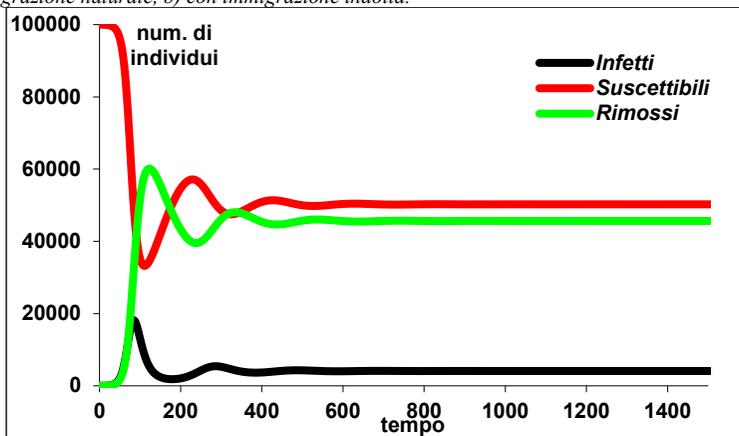
Parametro	Simbolo	Valore
Livello di saturazione della popolazione	N	100,000
Proporzione d'immigrazione infetta	p	0.01
Quota d'immigrazione indotta (solo grafico in fig.5)	q	0.2
Tasso di natalità	ν	0.008
Tasso di mortalità naturale	μ	0.009
Tasso di mortalità da infezione	ζ	0.00833
Probabilità di contrarre l'infezione	k	2.33×10^{-6}
Tasso di guarigione/rimozione	ξ	0.1

Fonte: elaborazione da Di Meco et al. (2018)

Sia nel caso dell'immigrazione naturale sia in quello che comprende anche l'immigrazione indotta la quota dei suscettibili si stabilizza attorno ad un valore endemico, pari circa alla metà della popolazione di riferimento (che, si ricorda, è costante nel primo caso e variabile nel secondo). Tuttavia, nel secondo caso, la quota d'immigrazione introdotta nella popolazione si redistribuisce, in modo pressoché proporzionale, tra i rimossi e gli infetti.

Per quanto riguarda l'eliminazione dell'infezione dalla popolazione, mentre nel primo caso è possibile che essa possa essere ottenuta attraverso interventi "a posteriori" nella dinamica tra suscettibili ed infetti, nel secondo caso essa non è ottenibile se non attraverso controlli diretti sull'immigrazione, modificando i parametri p e q presenti nelle equazioni (7).

Figure 4a e 4b. Confronto tra le curve del decorso naturale dell'epidemia: a) con immigrazione naturale, b) con immigrazione indotta.



Fonte: elaborazione numerica del modello (7) sulla base dei dati in Tabella 2

5 Conclusioni e discussione

Le varie soluzioni modellistiche proposte nel presente lavoro mirano a fornire uno schema di inclusione dell'immigrazione nella dinamica tra diffusione di un'epidemia e demografia locale in una popolazione pressoché chiusa o controllata nei suoi confini.

Come mostrato nei paragrafi 3.1, 3.2, 4 e nell'esempio 3.3.1 lo schema proposto è sufficientemente flessibile da includere varie ipotesi sull'interazione tra flussi migratori, dinamica demografica e fattori socioeconomici.

Ulteriori sviluppi e applicazioni di quanto proposto potranno prevedere la modellizzazione di interventi di sanità pubblica, quali lo screening sanitario dell'immigrazione ed eventuali campagne di profilassi e immunizzazione preventiva, attraverso un ampliamento del modello (7) in uno schema multicompartimentale.

Occorre tenere presente che ulteriori ampliamenti e suddivisioni dello schema qui proposto non potranno prescindere da un'analisi di stabilità della dinamica dell'epidemia, unico strumento di valutazione della qualità dei futuri interventi sanitari e logistici per il contenimento della diffusione del contagio.

Riferimenti bibliografici

- Aldridge R.W., Yates T.A., Zenner D., White P.J., Abubakar I., Hayward A.C. (2014), Pre-entry Screening Programmes for Tuberculosis in Migrants to Low-incidence Countries: a Systematic Review and Meta-analysis, *The Lancet Infectious Diseases*, 14 (12), 1240-1249.
- Bhattacharva P. C. (1993), Rural-Urban Migration in Economic Development, *Journal of Economic Surveys*, 7(3), 243-281.
- Björnstad O.N., Finkenstaedt B.F., Grenfell B.T. (2002), Dynamics of Measles Epidemics: Estimating Scaling of Transmission Rates Using a Time Series SIR Model, *Ecological Monographs*, 72(2), 169-184.
- Blower S.M., Gerberding J.L. (1998), Understanding, Predicting and Controlling the Emergence of Drug-resistant Tuberculosis: a Theoretical Framework, *Journal of Molecular Medicine*, 76, 624-636.
- Brauer F., Van Der Driessche P. (2001), Models for Transmission of Disease with Immigration of Infectives, *Mathematical Biosciences* 171, 143-154.
- Buckee C., Abdisalan N., Sattenspiel L. (2021), Thinking Clearly about Social Aspects of Infectious Disease Transmission, *Nature*, 595, 205-213.
- Clemens M.A., Pritchett L. (2019), The New Economic Case for Migration Restrictions: An Assessment, *Journal of Development Economics*, 138, 153-164.
- Diekmann O., Heesterbeek J.A.P. (2000), *Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases*, Wiley, Chichester.
- Di Meo E., Di Napoli A., Amato L.M., Fortino A., Costanzo G., Rossi A., Mirisola C., Petrelli A. (2018), Infectious and dermatological diseases among arriving migrants on the Italian coasts, *The European Journal of Public Health*, 28 (5), 910-916.
- Earn J.D.D., Rohani P., Bolker B.M., Grenfell B.T. (2000) A Simple Model for Complex Transitions in Epidemics, *Science*, 287, 667-670.
- Gabutti G., Fedele A., Aprile V., Guido M., Lopalco P. (2003), Immigration Flows and New Epidemiological Evidence in Southern Italy, *Vaccine*, 21, 399-400.

- Guo Z.G., Sun G.Q., Wang Z., Jin Z., Li L., Li C. (2020), Spatial Dynamics of an Epidemic Model with Nonlocal Infection, *Applied Mathematics and Computation*, 377, 125-158.
- Hamid A. A., Murtala M., Abdullahi M.J., Mahmud A.U. (2019), Mathematical Modelling Using Improved SIR Model with more Realistic Assumptions, *International Journal of Engineering and Applied Sciences*, 6(1), 2394-3661.
- Heesterbeek J.A.P., Dietz K., (1996), The Concept of R_0 in Epidemic Theory, *Statistica.Nederlandica*, 50(1), 89-110.
- Heisey D.M., Joly D.O., Messier F. (2006), The Fitting of General Force-of-Infection Models to Wildlife Disease Prevalence Data, *Ecology*, 87 (9), 2356-2365.
- Johansen A. (1996), A Simple Model of Recurrent Epidemics, *Journal of Theoretical Biology*, 178, 45-51.
- Kermack, W., McKendrick A. (1991), Contributions to the mathematical theory of epidemics – I, *Bulletin of Mathematical Biology*. 53 (1–2): 33–55
- Kistemann T., Munzinger A., Dagendorf F. (2002), Spatial Patterns of Tuberculosis Incidence in Cologne (Germany) *Social Science & Medicine*, 55, 7-19.
- Lisovski S., Van Dijk J.G.B., Klinkenberg D., Nolet B.A., Fouchier R.A.M., Klaassen M. (2018), The Roles of Migratory and Resident Birds in Local Avian Influenza Infection Dynamics, *Journal of Applied Ecology*, 55(6), 2963-2975.
- Liu M., Xiao Y. (2013), Modeling and Analysis of Epidemic Diffusion with Population Migration, *Journal of Applied Mathematics*, <https://doi.org/10.1155/2013/583648>.
- Marotzke J., Semmann D., Milinski M. (2020), The Economic Interaction between Climate Change Mitigation, Climate Migration and Poverty, *Nature Climate Change*, 10, 518–525.
- Medhin N.G., Wang T.H. (2020) Multi-group SIR Model: Stability and Control, *Dynamic Systems and Applications* 29 123-138.
- Pol S., Fontaine H., Carnot F., Zylberberg H., Berthelot P., Brechot C., Nalpas B. (1998) Predictive Factors for Development of Cirrhosis in Parenterally Acquired Chronic Hepatitis C: a Comparison between Immunocompetent and Immunocompromised Patients, *Journal of Hepatology*, 29 (1), 12-19
- Qiu Z.P. (2011), Dynamics of an Epidemic model with Host Migration, *Applied Mathematics and Computation*, 218 (8), 4614-4625.
- Schinaia G. (2005), Empirical Data and Mathematical Structures in the Epidemic Modeling of Parenteral Hepatitis in Italy, *Advances in Complex Systems*, 8 (1), 33-58.
- Seedat F., Hargreaves S., Nellum L.B., Ouyang J., Brown M., Friedland J.S. (2018), How effective are approaches to migrant screening for infectious diseases in Europe? A systematic review *The Lancet Infectious Diseases*, 18(9) 259-271.
- Simini F., Gonzales M.C., Maritan A., Barabasi A.L. (2012), A universal model for mobility and migration patterns, *Nature*, 484, 96–100.
- Tu P.N.V. (2004) *Dynamical Systems* (2nd ed.) Springer-Verlag, Heidelberg.