

## SISSEJUHATUS MATEMAATILISSE EPIDEMIOLOOGIASSE

Kalevi Kull

Epidemioteooria on tänapäevaks kujunenud tähtsaks rakenduslikuks valdkonnaks teoreetilises ökoloogias. Vaatleme järgnevalt lühidalt taudide teooria lähtemudelit.

Käesoleva sajandi alguses formuleerisid haiguste leviku uurijad W.H.Hamer ja R.Ross põhimõtte, mille kohaselt haiguse leviku kiirus on proportsionaalne nakatamata ja nakatatud isendite kontaktide sagedusega, mis on kirjeldatav massitoime seadusega. See postulaat on aluseks Kermack-McKendrick'i mudelile, millele omakorda rajaneb kogu tänapäevane matemaatiline epidemioloogia [1].

W.O.Kermack ja A.G.McKendrick formuleerisid 1927. aastal järgmise mudeli [7]:

$$\begin{aligned}dX/dt &= -bXY \\dY/dt &= bXY - \nu Y \\dZ/dt &= \nu Y\end{aligned}$$

Selles on populatsioon tihedusega  $N$  jaotatud kolme ossa: nakatamata ( $X$ ), nakatatud ( $Y$ ) ja läbipõdenud ( $Z$ ) isendid. Seejuures  $b$  on transmissiooni koefitsient ning  $\nu$  iseloomustab läbipõdemise kiirust. Klassis  $Z$  on seega isendid kes on saavutanud immuunsuse. Kui aga haigus lõpeb surmaga, siis näitab  $\nu$  surevust ning klass  $Z$  surmajuhtude arvu, mis on põhjustatud epideemia poolt.

Sel mudelil on mõned epideemioteooria kirjeldamise seisukohalt tähtsad omadused:

1) esineb populatsiooni tiheduse läviväärtus ( $N_T$ ), millest suurema tiheduse korral tekib epideemia, väiksema tiheduse korral aga mitte, juhul kui haigus hakkab levima vähestest nakatatud isenditest populatsioonis:

$$N_T = \nu/b$$

2) epideemia lõpeb üldiselt enne kui kõik isendid populatsioonis saaksid nakatatud;  
3) võimaldab arvutada vajaliku vaktsineeritavate isendite protsendi, mis hoiaks epideemia puhkemise ära.

Kermack-McKendrick'i mudelit on edasi arendatud (täpsustatud) mitmes eri suunas ning on ilmunud väga palju töid, milles tema erinevaid variante uuritakse. Sel mudelil on mõnevõrra analoogne roll Lotka-Volterra mudeliga biotsönoloogias. Tüüpilisemad

modeli edasiarendused arvestavad lisaks:

- a) haiguse kulgu (faase) isendil [10, lk. 118-120]
- b) populatsiooni vanuselist või soolist struktuuri [4];
- c) keskkonna heterogeensust või/ja populatsiooni ruumilist ebaühtlust;
- d) nakatamise stohhastilisust [2, 10, lk. 280-281];
- e) protsesside ajalisk diskreetsust [6].

Lisaks leidub kirjanduses ka mõnesid teisi lähtemudeli variante [3, 5, 9].

Tänapäevased epideemiade mudelid võimaldavad suure usaldusväärsuse ja täpsusega ennustada taudide käiku [8].

### Kirjandus

1. Anderson R.M. (1991). Discussion: the Kermack-McKendrick epidemic threshold theorem. - *Bulletin of mathematical biology* 53(1/2), 3-32.
2. Bartlett M.S. (1956). Deterministic and stochastic models of recurrent epidemics. - *Proc. Third Berkeley Symp. Math. Stat. Probab.* 4, 81-109.
3. Bailey N.T.J. (1975). *The Mathematical Theory of Infectious Diseases and its Applications.* (2nd ed.) London: Griffin.
4. Bailey N.T.J. (1979). Introduction to the modelling of venereal disease. - *Journal of Mathematical Biology* 8(3), 301-322.
5. Dietz K. (1979). Epidemiologic interference of virus populations. - *Journal of Mathematical Biology* 8(3), 291-300.
6. Hoog F. de, Gani J., Gates D.J. (1979). A threshold theorem for the general epidemic in discret time. - *Journal of Mathematical Biology* 8(2), 113-121.
7. Kermack W.O., McKendrick A.G. (1991). Contributions to the mathematical theory of epidemics 1-3. - *Bulletin of mathematical biology* 53(1/2), 33-118 (üंबरtrükk ajakirjast *Proceedings of the Royal Society*, 1927, 115A, 700-721; 1932, 138A, 55-83; 1933, 141A, 94-122).
8. May R.M., Anderson R.M. (1988). The transmission of human immunodeficiency virus (HIV). - *Phil. Trans. R. Soc. London B* 321, 565-607.
9. *Population Dynamics of Infectious Diseases.* (R.M.Anderson, ed.). (1982). London: Chapman and Hall.
10. Spain J.D. (1982). *BASIC Microcomputer Models in Biology.* London: Addison-Wesley.