



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI
CASSINO E DEL LAZIO MERIDIONALE

Corso di Dottorato in
Metodi, modelli e tecnologie per l'ingegneria

Curriculum Ingegneria Elettronica (LM 29)

Ciclo XXXIV

*MODELLI MATEMATICI NON LINEARI PER LA
PREVISIONE ED IL CONTROLLO DELLE ATTIVITA'
CRIMINALI*

SSD: MAT/07

Coordinatore del Corso
Chiar.mo Prof. Fabrizio Marignetti

Dottorando
Pasquale Damiano

Supervisore
Chiar.ma Prof.ssa Deborah Lacitignola

RINGRAZIAMENTI

Mi sento di dover ringraziare in maniera particolare il mio tutor, la Prof.ssa Deborah Lacitignola, sempre pronta a darmi le giuste indicazioni in ogni fase della realizzazione del lavoro. Grazie a lei ho accresciuto notevolmente le mie conoscenze e le mie competenze, mi ha sostenuto nella conduzione delle ricerche e mi ha guidato in tutte le attività in maniera encomiabile.

Un ringraziamento veramente sentito.

ABSTRACT

Questo lavoro di tesi si muove nell'ambito del cosiddetto Crime Modelling ed ha l'obiettivo di descrivere l'insorgere e la diffusione dell'attività criminale in un determinato territorio, caratterizzandone la dinamica spazio-temporale.

L'approccio è di tipo modellistico e ha il suo punto di forza nella caratterizzazione qualitativa dei diversi meccanismi che descrivono il fenomeno, al fine di delinearne l'impatto sulla dinamica e guidare eventuali azioni decisionali di contrasto al crimine.

Il lavoro di tesi si articola in quattro capitoli. Nel primo capitolo viene delineato il background teorico di riferimento introducendo alcune nozioni di base nell'ambito della teoria dei sistemi dinamici non lineari e della teoria delle biforcazioni.

Partendo dal presupposto che uno degli approcci utilizzati nell'ambito del crime modelling ha mutuato tecniche e modelli dalla epidemiologia matematica, nel capitolo 2 sono presentati e discussi i principali modelli matematici nati in ambito epidemico.

Nel capitolo 3 vengono descritti alcuni approcci utilizzati nell'ambito del crime modelling, focalizzandosi sulla modellistica di tipo differenziale. Ci si è inoltre soffermati sul ruolo ricoperto da processi periodici, come per esempio la stagionalità, e sul relativo impatto a livello di dinamica, prendendo come spunto quanto emerso nell'ambito della epidemiologia matematica.

Infine nel capitolo 4, si è voluto investigare il ruolo giocato da alcuni meccanismi comportamentali per la diffusione di comportamenti criminali. In particolare, si è voluto valutare l'impatto sulla dinamica del sistema dell'interazione tra il ruolo esercitato dall'ambiente e la propensione individuale al crimine.

Si è perseguito questo obiettivo per mezzo di un modello differenziale non lineare a bassa dimensionalità che ha avuto il pregio di consentire uno studio analitico degli equilibri del sistema e delle relative proprietà di stabilità in funzione dei diversi parametri e discutendo anche diversi scenari di lungo periodo. Si è inoltre analizzato l'impatto sulla dinamica del sistema dell'impegno di misure preventive periodiche per il contenimento della propensione individuale al crimine.

INDICE

<u>Ringraziamenti.....</u>	<u>III</u>
<u>Abstract.....</u>	<u>IV</u>
<u>Lista delle figure.....</u>	<u>VII</u>
<u>Introduzione.....</u>	<u>1</u>
<u>1.Nozioni di riferimento.....</u>	<u>2</u>
<u>1.1Insiemi limite e attrattori.....</u>	<u>2</u>
<u>1.1.1Punti e insiemi limite.....</u>	<u>3</u>
<u>1.1.2Attrattore.....</u>	<u>3</u>
<u>1.2Equilibri.....</u>	<u>4</u>
<u>1.3Cicli.....</u>	<u>5</u>
<u>1.4Tori e strani attrattori.....</u>	<u>7</u>
<u>1.5Biforcazioni locali.....</u>	<u>10</u>
<u>1.6Biforcazioni e caos.....</u>	<u>15</u>
<u>2.L'approccio epidemico.....</u>	<u>17</u>
<u>2.1Il modello SIR.....</u>	<u>17</u>
<u>2.1.1Modelli e dati effettivamente disponibili.....</u>	<u>22</u>
<u>2.2La questione dell'immunità.....</u>	<u>24</u>
<u>2.2.1Nessuna immunità: modello SI.....</u>	<u>24</u>
<u>2.2.2Tempo di latenza e modelli con ritardo.....</u>	<u>28</u>
<u>3.Crime modelling.....</u>	<u>33</u>
<u>3.1Modellistica differenziale.....</u>	<u>35</u>

3.2	Crime seasonality.....	38
3.3	La stagionalità nei modelli epidemici.....	41
4.	Un modello matematico non lineare nell'ambito del crime modelling.....	46
4.1	L'effetto dell'ambiente (caso $\theta = 0$).....	48
4.2	Il ruolo della propensione individuale al crimine in regime di sovrapposizione alla criminalità (caso $\theta \neq 0$).....	57
4.3	Valutazione di misure preventive periodiche per il contenimento della propensione individuale al crimine.....	73
	Conclusioni.....	82
	Riferimenti.....	84

LISTA DELLE FIGURE

Figura 1.1 - Sistemi con attrattori multipli: (a) due equilibri stabili (F1 ed F2); (b) un equilibrio (F) e un ciclo (γ) stabile (uno dei due bacini di attrazione è punteggiato).....	3
Figura 1.2 - Esempio di attrattore (a), repulsore (b) e sella (c)	5
Figura 1.3 - Ciclo γ e sezione di Poincaré P in \mathbb{R}^3 . La funzione di primo ritorno $z(l) = P(z(0))$ si chiama mappa di Poincaré	5
Figura 1.4 - Esempi di cicli attrattori (a), repulsori (b) e sella (c) in \mathbb{R}^3	6
Figura 1.5 - Due oscillatori (a) e (b) e il corrispondente toro (c) in \mathbb{R}^3	7
Figura 1.6 - Attrattore a toro in \mathbb{R}^3 (a) e ingrandimento della sezione di Poincaré (b).....	8
Figura 1.7 - I meccanismi di stretching e folding	8
Figura 1.8 - Avvicinamento verso l'attrattore (a) e divergenza all'interno dell'attrattore (b).....	9
Figura 1.9 - Tre esempi di strani attrattori sulla sezione di Poincaré: (a) pallina rimbalza su un piano oscillante; (b) esperimento di Bènard; (c) oscillatore meccanico forzato	9
Figura 1.10 - Biforcazioni locali collisioni tra equilibri: (a) scambio di stabilità; (b) nodo-sella; (c) a forchetta	11
Figura 1.11 - Diagrammi di biforcazione corrispondenti alle forme normali indicate con (a'), (b') e (c')	12
Figura 1.12 - Biforcazione di Hopf supercritica (a) e subcritica (b)	12
Figura 1.13 - Biforcazione flip: un ciclo stabile di periodo T si 'apre' e raddoppia di periodo ..	13
Figura 1.14 - Biforcazione di Naimark-Sacker: un ciclo e un toro collidono per $p \rightarrow p^*$	14
Figura 1.15 - Cascata di Feigenbaum per la mappa logistica	15
Figura 1.16 - Proiezioni nel piano (x_1, x_2) dell'attrattore del sistema di Rössler per $a = b = 0.2$ al variare del parametro c: (a) soluzione di periodo 1 ($c=2.5$); (b) soluzione di periodo 2 ($c=3.5$); (c) soluzione di periodo 4 ($c=4$); (d) $c=5$	16
Figura 2.1 - Soluzione numerica dell'equazione $\sigma = 1 + \gamma/S_0 \log(\sigma)$. Sono mostrati i grafici della funzione $y_1(\sigma) = \sigma$ (rosso) e $y_2(\sigma) = 1 + \gamma/S_0 \log(\sigma)$ (blu). In questo grafico $\gamma/S_0 = 1.2$, non abbiamo intersezioni essendo $S_0 < \gamma$; non si sviluppa quindi l'epidemia	20
Figura 2.2 - Stesse funzioni mostrate nel grafico precedente ma con $\gamma/S_0 = 0.5$. Abbiamo quindi $S_0 > \gamma$, e si sviluppa un'epidemia, al termine della quale restano $S_\infty \approx (0.203)S_0$ individui non toccati dall'epidemia	21
Figura 2.3 - Epidemia di Bombay del 1905 - 1906. Confronto fra i morti registrati (\bullet) e previsti dalla teoria (\circ) per settimana	23
Figura 2.4 - Soluzione numerica delle equazioni SIR in un caso in cui non risulti $R/\gamma \ll 1$ (parametri $N=763, I_0=1, S_0=762, \alpha=2.18 \cdot 10^{-3}, \gamma=202, \beta=0.44$); sono mostrati i risultati per I(t) (verde) e R'(t) (rosso), con R(t) che rappresenta il numero dei rimossi nel giorno considerato .	24
Figura 2.5 - Soluzione delle equazioni S I per $\alpha = 0.001; \beta = 0.3; N = 1000$. Sono mostrate due soluzioni per S(t), originate dai dati iniziali $S(0) = 1$ e $S(0) = N - 1$	25

Figura 2.6 - Curve $S(t)$, $I(t)$ e $R(t)$ per $N = 100$, $\alpha = 0.01$, $\beta = 0.2$; $\rho = 0.1$, e dati iniziali $I(0) = 1$; $R(0) = 0$	26
Figura 2.7 - Il comportamento di S ; I ; R , soluzione per i valori dei parametri: $\alpha = 0.001$; $\beta = 0.3$; $\rho = 0.05$ e per una popolazione di $N = 1000$ individui con $I(0) = 10$ e $S(0) = 990$	28
Figura 4.1 - Caso i): $\beta = 0.3$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	53
Figura 4.2 - Caso i): $\beta = 0.3$ - Andamento temporale delle soluzioni del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	53
Figura 4.3 - Caso ii): $\beta = 0.5$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	54
Figura 4.4 - Caso ii): $\beta = 0.5$ - Andamento temporale delle soluzioni del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	55
Figura 4.5 - Caso iii): $\beta = 0.8$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	56
Figura 4.6 - Caso iii): $\beta = 0.8$ - Andamento temporale delle soluzioni del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	56
Figura 4.7 - Possibili andamenti di $f(C)$	58
Figura 4.8 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 0.01$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	60
Figura 4.9 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 0.01$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	60
Figura 4.10 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 0.1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	61
Figura 4.11 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 0.1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	61
Figura 4.12 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	62
Figura 4.13 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	63
Figura 4.14 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 0.01$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	64
Figura 4.15 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 0.01$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	64
Figura 4.16 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 0.1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	65
Figura 4.17 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 0.1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	66
Figura 4.18 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	67
Figura 4.19 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	67

Figura 4.20 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 0.01$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	68
Figura 4.21 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 0.01$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	69
Figura 4.22 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 0.1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	70
Figura 4.23 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 0.1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	70
Figura 4.24 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	71
Figura 4.25 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella	71
Figura 4.26 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) in corrispondenza di una situazione iniziale di bassa criminalità $(X(0),C(0))=(0.6, 0.2)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un altro livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)	73
Figura 4.27 - Dettaglio dell'andamento temporale della Figura 4.26	74
Figura 4.28 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) con $\omega=2\pi$, in corrispondenza di una situazione iniziale di bassa criminalità $(X(0),C(0))=(0.6, 0.2)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un basso livello di prevenzione ($\theta_1=0.3$)	75
Figura 4.29 - Dettaglio dell'andamento temporale della Figura 4.28	75
Figura 4.30 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) con $\omega=2\pi$, in corrispondenza di una situazione iniziale di bassa criminalità $(X(0),C(0))=(0.6, 0.2)$, con un alto tasso di contatto ($\beta=0.8$) e un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)	76
Figura 4.31 - Dettaglio dell'andamento temporale della Figura 4.30	76
Figura 4.32 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) con $\omega=2\pi$, in corrispondenza di una situazione iniziale di alta criminalità $(X(0),C(0))=(0.2, 0.6)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)	77
Figura 4.33 - Dettaglio dell'andamento temporale della Figura 4.32	78
Figura 4.34 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) e $\omega=\pi$, in corrispondenza di una situazione iniziale di alta criminalità $(X(0),C(0))=(0.2, 0.6)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)	78
Figura 4.35 - Dettaglio dell'andamento temporale della Figura 4.34	79
Figura 4.36 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) e $\omega=\pi/2$, in corrispondenza di una situazione iniziale di alta criminalità $(X(0),C(0))=(0.2, 0.6)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)	79
Figura 4.37 - Dettaglio dell'andamento temporale di Figura 4.36	80
Figura 4.38 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) nel caso $\omega=8\pi$ e $\omega=12\pi$, in corrispondenza di una situazione iniziale di alta criminalità $(X(0),C(0))=(0.2, 0.6)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)	80

INTRODUZIONE

L'obiettivo principale di questo lavoro di tesi, che si è mosso nell'ambito del Crime Modelling, è stato quello di caratterizzare la dinamica della diffusione dell'attività criminale in un determinato territorio mediante modelli matematici di tipo evolutivo. Ci si è proposti in particolare di implementare una classe di modelli differenziali già esistenti in letteratura, focalizzandosi su specifici meccanismi di tipo socio-comportamentali al fine di delinearne l'impatto sulla dinamica e guidare eventuali azioni decisionali di contrasto al crimine.

Più precisamente, partendo dal presupposto che il propagarsi del crimine è stato modellizzato in un'ampia fetta della letteratura alla stregua di una "malattia socialmente infettiva", in questo percorso di ricerca si è fatto uso di modelli e tecniche mutuati dall'epidemiologia matematica per investigare la diffusione del crimine in una popolazione. Tra i molteplici fattori che contribuiscono alla formazione e alla diffusione del crimine, si è scelto di privilegiare l'aspetto socio-comportamentale. Si è utilizzato un modello matematico di tipo differenziale e compartimentale per investigare l'impatto sull'evoluzione del fenomeno di due meccanismi, spesso in reciproca interazione: la propensione individuale e la sovraesposizione al crimine legata a specifici fattori ambientali. Questa interazione ed il suo impatto non era stata oggetto di indagine nella letteratura esistente.

Lo studio del modello per mezzo delle tecniche dei sistemi dinamici non lineari, supportato da simulazioni numeriche in ambiente Matlab, ha consentito di individuare diversi scenari di interesse per la prevenzione e il controllo della fenomenologia criminale.

1. NOZIONI DI RIFERIMENTO

In questa prima parte verranno presentate alcune nozioni inerenti i sistemi dinamici non lineari e propedeutiche a ciò che sarà trattato nei capitoli successivi. Per brevità ci limiteremo al caso dei sistemi autonomi a tempo continuo:

$$\dot{x}(t) = f(x(t)) \quad t \in \mathbb{R} \quad (1)$$

dove $x(t) = [x_1(t) \dots x_n(t)]^T$ è il vettore di stato all'istante t ; f , funzione vettoriale di \mathbb{R}^n , è una funzione sufficientemente regolare, ad esempio continua insieme alle sue derivate fino all'ordine k . Tuttavia, molti dei risultati che discuteremo sono estendibili, con le dovute precauzioni e puntualizzazioni, al caso dei sistemi autonomi a tempo discreto:

$$x(t+1) = f(x(t)) \quad t \in \mathbb{N},$$

o al caso dei sistemi tempo dipendenti, cioè in cui il campo vettoriale f dipende anche esplicitamente dal tempo.

1.1 Insiemi limite e attrattori

Nel seguito la soluzione $x(t)$ del sistema (1) corrispondente ad una condizione iniziale $x(0) = x_0$, sarà indicata con $x(t) = \phi(t, x_0)$.

Inoltre, un insieme $A \subset \mathbb{R}^n$ si dirà *invariante* se e solo se:

$$\phi(t, A) \subset A \quad \forall t \geq 0$$

Un insieme invariante è, pertanto, una "trappola" per lo stato del sistema: una traiettoria del sistema che parte da un punto x_0 appartenente ad A resta dunque confinata in A .

Molte sono le nozioni utili per la caratterizzazione del comportamento asintotico di un sistema dinamico, quelle di insieme limite e di attrattore sono, comunque, le più importanti.

1.1.1 Punti e insiemi limite

Un punto x^* è detto punto ω - limite di una traiettoria che parte in x_0 se e solo se esiste una successione di istanti t_i , con $i = 1, 2, \dots$ tale che $\phi(t_i, x_0) \rightarrow x^*$. L'insieme di tutti i punti x^* viene indicato $\omega(x_0)$ e chiamato insieme ω - limite di x_0 . L'insieme Ω di tutti gli insiemi ω - limite si chiama insieme limite

$$\Omega = \bigcup \{ \omega(x_0) \}$$

Stati di equilibrio e cicli, cioè punti e linee chiuse di \mathbb{R}^n corrispondenti a soluzioni costanti o periodiche di (1), sono ovviamente elementi dell'insieme limite.

1.1.2 Attrattore

Un insieme chiuso e invariante $A \subset \mathbb{R}^n$ è un attrattore se e solo se è indecomponibile (proprietà (a)) e attrattivo (proprietà (b)):

- (a) $\forall X', X'' \subset A \quad \exists t: \phi(t, X') \cap X'' \neq \emptyset$ (X' e X'' aperti)
- (b) Esiste intorno aperto e invariante U di A tale che $\phi(t, x_0) \rightarrow A \quad \forall x_0 \in U$ e per $t \rightarrow \infty$

Il bacino di attrazione B dell'attrattore A è l'insieme $B(A) = \bigcup \phi(t, U)$.

Un sistema non lineare può anche non avere attrattori o averne più d'uno, come i due sistemi mostrati in Figura 1.1, che hanno una coppia di attrattori.

Gli attrattori più comuni sono gli stati di equilibrio e i cicli; meno comuni sono, invece, i tori e gli strani attrattori.

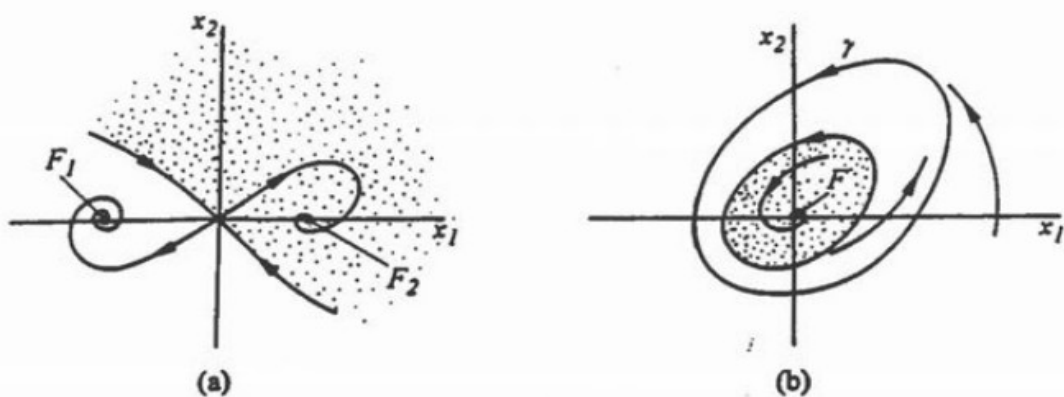


Figura 1.1 - Sistemi con attrattori multipli: (a) due equilibri stabili (F_1 ed F_2); (b) un equilibrio (F) e un ciclo (γ) stabile (uno dei due bacini di attrazione è punteggiato) (Tratta da [89])

1.2 Equilibri

Gli stati di equilibrio x_e sono, per definizione, soluzioni costanti della (1). Essi soddisfano, pertanto, l'equazione $f(x_e) = 0$. Ricordiamo che uno stato di equilibrio x_e è asintoticamente stabile (secondo Lyapunov) se e solo se:

$$\forall \varepsilon > 0 \quad \exists \delta > 0 : x(t) \in S(x_e, \varepsilon) \quad \forall t \quad \forall x(0) \in S(x_e, \delta) \quad e \quad x(t) \rightarrow x_e \quad \text{per } t \rightarrow \infty$$

dove $S(x_e, r)$ è la sfera di centro x_e e raggio r . Pertanto per piccole perturbazioni intorno a x_e si ottengono traiettorie che restano vicine a x_e e tendono asintoticamente verso di esso. Se, invece, esistono stati iniziali $x(0)$ infinitamente vicini a x_e che danno luogo a traiettorie che si allontanano da x_e , si dice che x_e è instabile.

L'analisi degli equilibri e della loro stabilità è molto semplice nel caso dei sistemi lineari

$$\dot{x}(t) = A x(t),$$

dove x è un vettore di \mathbb{R}^n e A è una matrice $n \times n$ a coefficienti costanti.

In questo caso, infatti, si dimostra che l'equilibrio $x_e = 0$ è asintoticamente stabile se e solo se tutti gli autovalori di A hanno parte reale negativa, mentre si definisce instabile se esiste almeno un autovalore di A a parte reale positiva.

Nei sistemi non lineari $\dot{x}(t) = f(x(t))$; per studiare le proprietà di stabilità, si può fare ricorso al sistema linearizzato

$$\dot{x}(t) = J x(t)$$

dove J è la matrice Jacobiana del campo vettoriale f . Si può, infatti dimostrare che se tutti gli autovalori di J hanno parte reale negativa x_e è asintoticamente stabile. Se, invece, J ha almeno un autovalore con parte reale positiva, x_e è instabile. Se la matrice Jacobiana valutata nel punto di equilibrio ha almeno un autovalore nullo, il punto x_e si dice non iperbolico. In tal caso, il sistema linearizzato non permette di dedurre le proprietà di stabilità dell'equilibrio. Gli stati di equilibrio iperbolici possono, in base alle proprietà di stabilità, possono essere attrattori, repulsori e selle (Figura 1.2).

In conclusione lo studio della stabilità degli equilibri iperbolici è eseguibile sistematicamente via linearizzazione, mentre lo studio della stabilità degli equilibri non iperbolici è un procedimento più complesso perchè richiede per forza di cose un approfondimento per determinare il comportamento del sistema. In linea di principio questo approfondimento può essere fatto per mezzo della teoria di Lyapunov oppure facendo ricorso alla teoria delle biforcazioni, di cui parleremo in seguito.

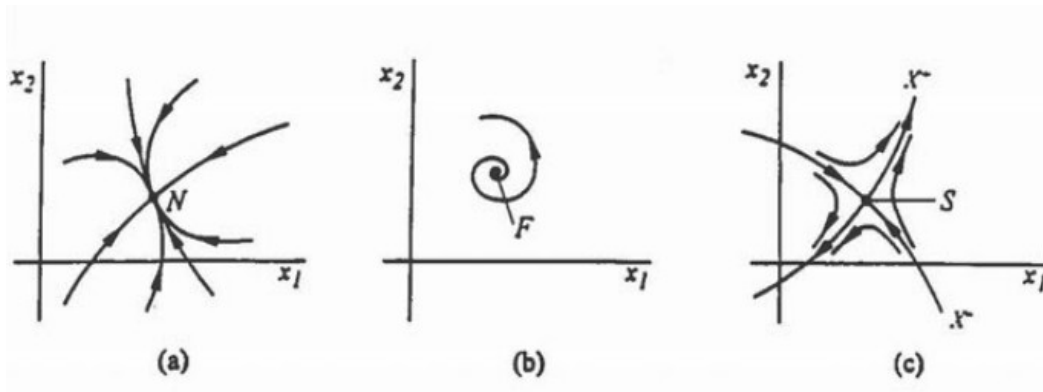


Figura 1.2 - Esempio di attrattore (a), repulsore (b) e sella (c) (Tratta da [89])

1.3 Cicli

I cicli sono, per definizione, linee chiuse γ in \mathbb{R}^n corrispondenti a soluzioni periodiche di periodo T del sistema (1).

Definizione e studio della stabilità dei cicli risultano concettualmente semplici, qualora siano illustrati sulla cosiddetta sezione di Poincaré, indicata con P in Figura 1.3.

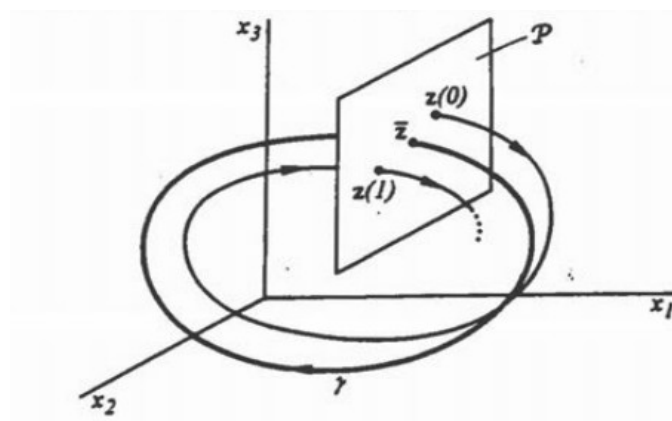


Figura 1.3 - Ciclo γ e sezione di Poincaré P in \mathbb{R}^3 . La funzione di primo ritorno $z(1) = P(z(0))$ si chiama mappa di Poincaré (Tratta da [89])

Tale sezione è una varietà trasversale a γ in \bar{z} , così che un suo punto è individuato da un vettore z di dimensioni $n - 1$. Preso un punto $z(0)$ di P è, allora, possibile integrare le equazioni (1) a partire dal corrispondente punto $z(0)$ e determinare il punto $z(1)$ di primo ritorno della traiettoria su P . Resta così definita una funzione:

$$z(1) = P(z(0))$$

su P , detta mappa di primo ritorno, o, più comunemente, mappa di Poincaré. Tale mappa può essere usata recursivamente per determinare la successione di punti $z(1)$, $z(2)$, $z(3)$, ... conseguenti ad un punto iniziale $z(0)$. In altre parole, anziché seguire con continuità la traiettoria, si campiona lo stato del sistema ad ogni passaggio sulla sezione di Poincaré. Ciò corrisponde a considerare l'evoluzione del sistema $(n-1)$ - dimensionale a tempo discreto:

$$z(t + 1) = P(z(t)) \quad (2)$$

che ha come equilibrio il punto \bar{z} di intersezione di γ con P . Il tempo di primo ritorno, cioè il tempo necessario per la transizione $z(0) \rightarrow z(1)$ dipende da $z(0)$, anche se tale tempo tende, per continuità, al periodo T del ciclo γ per $z(0) \rightarrow \bar{z}$. Un ciclo γ è allora asintoticamente stabile, se e solo se l'equilibrio \bar{z} del sistema (2) è asintoticamente stabile. Analogamente γ è instabile se tale è l'equilibrio \bar{z} in (2). La stabilità di γ può, allora, essere studiata linearizzando la mappa di Poincaré e determinando gli $n - 1$ autovalori della matrice Jacobiana associata alla mappa, valutata in \bar{z} . Anche in questo caso, l'analisi è relativamente semplice se l'equilibrio \bar{z} di (2) è iperbolico, cioè se tutti gli autovalori dello Jacobiano della mappa di Poincaré hanno modulo diverso da 1.

Così come gli equilibri anche i cicli possono così essere iperbolici o non iperbolici, e i primi sono classificabili a loro volta in attrattori, repulsori e selle. La Figura 1.4 riporta tre casi analoghi a quelli visti per gli equilibri. Naturalmente, le linee indicate sulle sezioni di Poincaré di Figura 1.4 non sono le traiettorie di un sistema a tempo continuo. Esse rappresentano il luogo dei punti $z(0)$, $z(1)$, $z(2)$, ... ottenuti recursivamente con la mappa di Poincaré (2). Esse illustrano chiaramente l'evoluzione temporale dei punti di primo ritorno ed evidenziano in modo molto esplicito la stabilità o l'instabilità di un ciclo.

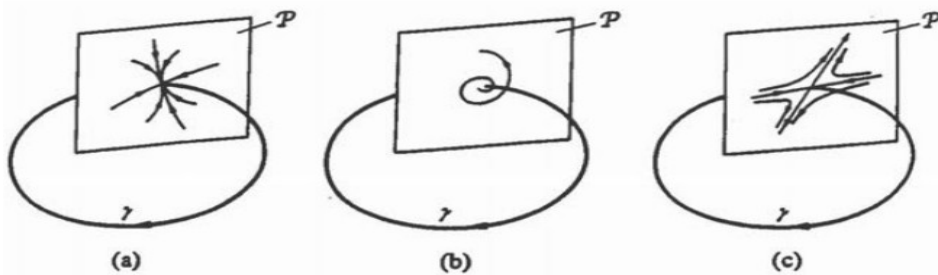


Figura 1.4 - Esempi di cicli attrattori (a), repulsori (b) e sella (c) in R^3 (Tratta da [89])

1.4 Tori e strani attrattori

Se due sistemi del secondo ordine completamente indipendenti l'uno dall'altro hanno come attrattori due cicli γ_1 e γ_2 , rispettivamente di periodo T_1 e T_2 , l'insieme dei due sistemi, che è pur sempre un sistema dinamico, ha, in generale, un attrattore che non è un ciclo. Ciò è dovuto al fatto che i due periodi T_1 e T_2 sono, genericamente, in rapporto irrazionale, per cui lo stato del sistema $(x_1(t), x_2(t))$ non è periodico, anche se $x_1(t)$ e $x_2(t)$ sono tali. La Figura 1.5 mostra come sia virtualmente possibile visualizzare l'attrattore come un toro in un opportuno spazio tridimensionale.

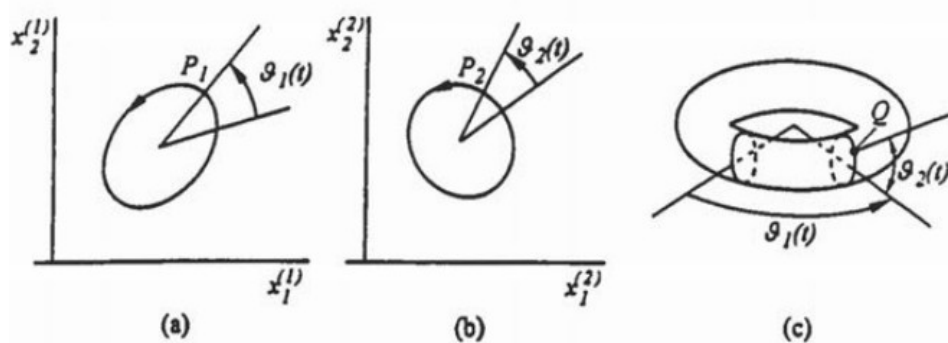


Figura 1.5 - Due oscillatori (a) e (b) e il corrispondente toro (c) in R^3 (Tratta da [89])

L'attrattore è costituito dalle coppie di punti P_1 e P_2 sui cicli γ_1 e γ_2 ed è, quindi, individuato dai due angoli θ_1 e θ_2 indicati in figura. Questi due angoli definiscono univocamente un punto Q sulla superficie di un toro. Pertanto, l'evoluzione nel tempo di P_1 e P_2 è equivalente all'evoluzione nel tempo di un punto Q sulla superficie bidimensionale di un toro immerso in R^3 . Se T_1 e T_2 sono in rapporto razionale, cioè se $T_1/T_2 = m/n$, allora la traiettoria percorsa dal punto Q si chiude su se stessa dopo $m T_2 = n T_1$ unità di tempo. In questo caso particolare l'attrattore è ancora un ciclo (che può essere utile immaginare su un toro). Ma se T_1 e T_2 sono in rapporto irrazionale la traiettoria percorsa dal punto Q non si chiude mai su se stessa e continua a rigare indefinitamente la superficie del toro, che viene, così, densamente ricoperto da tale traiettoria. In questi casi si dice che il sistema funziona in regime quasi periodico.

La visualizzazione di un attrattore di tipo toro richiede uno spazio per lo meno tridimensionale (Figura 1.6a) a meno che si usi la tecnica già illustrata della sezione di Poincaré. Su tale sezione il toro appare come una linea regolare e chiusa, come mostrato in Figura 1.6b.

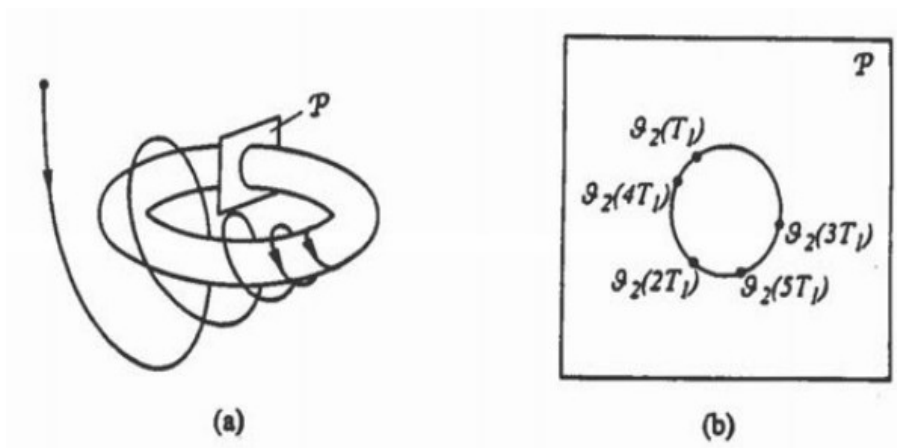


Figura 1.6 - Attrattore a toro in \mathbb{R}^3 (a) e ingrandimento della corrispondente sezione di Poincaré (b) (Tratta da [89])

Su un attrattore di tipo toro due traiettorie che partono da due punti vicini sul toro restano indefinitamente vicine, cioè non divergono l'una dall'altra. Inoltre, il toro è un insieme di dimensione intera (2 in \mathbb{R}^3 e 1 sulla sezione di Poincaré). Queste osservazioni ci portano verso il concetto di attrattore strano che, da un punto di vista solo puramente qualitativo può essere definito come un attrattore caratterizzato da dipendenza sensibile dalle condizioni iniziali e da dimensione frazionaria.

Il fatto che su un attrattore strano per condizioni iniziali anche vicinissime si ottengano traiettorie divergenti, fa pensare a meccanismi di instabilità e ciò è, in un certo senso, in contrasto con l'idea stessa di attrattore. Ciò può essere meglio compreso osservando che il meccanismo locale della divergenza delle traiettorie vicine (stretching) è compensato da un meccanismo globale di riavvicinamento delle traiettorie lontane (folding), come mostrato in Figura 1.7.

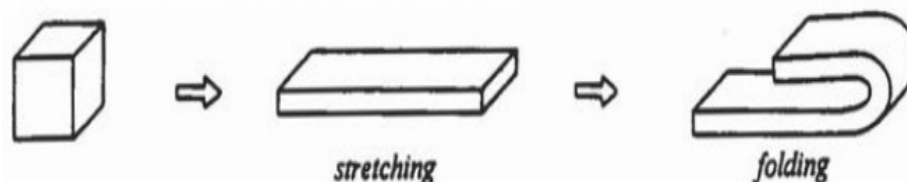


Figura 1.7 - I meccanismi di stretching e folding (Tratta da [89])

In altre parole, in un sistema dinamico con un attrattore strano A, per tempi sufficientemente lunghi, il sistema evolverà verso A a partire da qualsiasi condizione iniziale nel bacino di attrazione B (A) (Figura 1.8a). Tuttavia punti infinitamente vicini sull'attrattore danno luogo a traiettorie che si troveranno, dopo un certo transiente, agli estremi dell'attrattore (vedi punti A, B e A', B' di Figura 1.8b).

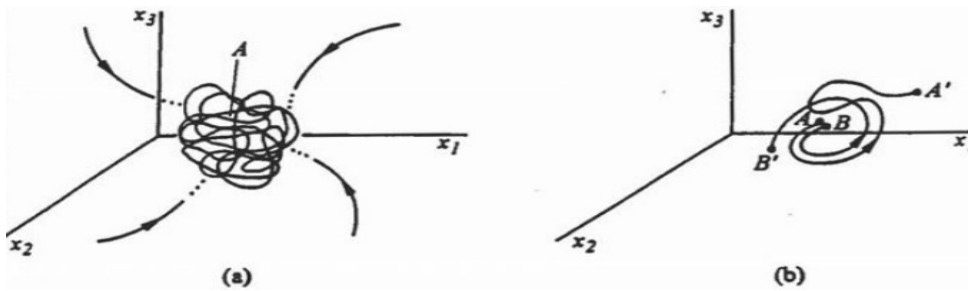


Figura 1.8 - Avvicinamento verso l'attrattore (a) e divergenza all'interno dell'attrattore (b) (Tratta da [89])

La visualizzazione di un attrattore strano richiede, come per i tori, l'uso di spazi almeno tridimensionali (vedi Figura 1.8a). Per questo motivo risulta particolarmente vantaggioso rappresentare la dinamica sugli attrattori per mezzo delle sezioni di Poincaré (Figura 1.9).

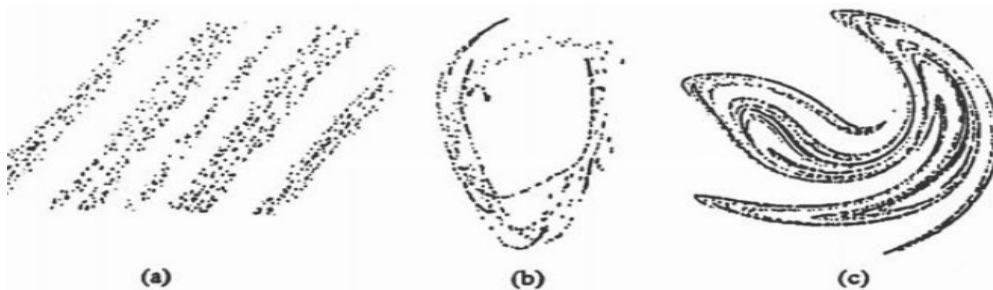


Figura 1.9 - Tre esempi di strani attrattori sulla sezione di Poincaré: (a) pallina che rimbalza su un piano oscillante; (b) esperimento di Bénard; (c) oscillatore meccanico forzato periodicamente (Tratta da [89])

Come si evidenzia dalla Figura, l'attrattore non è più un punto o una linea chiusa e regolare, come nel caso dei cicli o dei tori, ma un insieme molto più complesso che evidenzia tuttavia una propria geometria.

La geometria frattale degli attrattori strani, particolarmente evidente sulle sezioni di Poincaré, ha incuriosito molti ricercatori, anche perché numerosi sono stati, in questi ultimi anni, gli studi che, su base puramente empirica, hanno permesso di evidenziare la natura frattale di fenomeni fisici e biologici.

1.5 Biforcazioni locali

In modo strettamente qualitativo, la teoria delle biforcazioni ci consente di comprendere come varia il comportamento asintotico di una famiglia di sistemi:

$$\dot{x}(t) = f(x(t), p) \quad (1)$$

al variare del parametro $p = [p_1 \dots p_k]^T$.

Nel seguito, dopo aver interpretato le biforcazioni come collisioni tra attrattori, repulsori e selle (o tra loro varietà stabili e instabili), passeremo in rassegna le più semplici biforcazioni locali (quelle cosiddette di codimensione 1).

La rappresentazione delle biforcazioni come collisioni è particolarmente efficace nel caso dei sistemi del secondo ordine dipendenti da un unico parametro p . In questo caso, infatti, non possono esistere né tori né strani attrattori ed è, quindi, possibile rappresentare graficamente equilibri e cicli nello spazio tridimensionale (x_1, x_2, p) . Tale spazio è a volte chiamato spazio di controllo, perché nelle applicazioni il parametro p è spesso una variabile usata per "controllare" la dinamica del sistema.

Le più semplici biforcazioni locali sono agevolmente interpretabili come collisioni tra invarianti (equilibri, cicli e tori). Tre di queste biforcazioni (scambio di stabilità, nodo-sella e a forchetta) sono interpretabili come collisioni tra equilibri, quella di Hopf è interpretabile come collisione tra un ciclo e un equilibrio, le biforcazioni tangente e flip sono interpretabili come collisioni tra cicli, e la biforcazione Naimark-Sacker è interpretabile come collisione tra un ciclo e un toro. In accordo con quanto detto nel paragrafo precedente, ognuna di queste biforcazioni è caratterizzata dal fatto che i sistemi linearizzati associati ai due invarianti che vanno in collisione hanno autovalori sulla frontiera di stabilità e quindi il sistema $\dot{x} = f(x, p^*)$ non può essere studiato via linearizzazione a causa dell'esistenza di una varietà centrale. Questa varietà è di dimensione pari al numero di autovalori del sistema linearizzato localizzati sulla frontiera di stabilità, ed è, pertanto, pari a 1 (autovalore reale) o a 2 (autovalori complessi) nella maggior parte dei casi. In altre parole il comportamento del sistema alla biforcazione può essere determinato studiando la dinamica sulla varietà centrale che, nei casi che considereremo, si riduce allo studio di un sistema del primo o del secondo ordine che si dice forma normale della biforcazione.

In Figura 1.10 sono riportati tre tipi diversi di collisioni tra equilibri di un sistema del primo ordine $\dot{x} = f(x, p)$. Stato e parametro sono stati normalizzati in modo tale che la biforcazione avvenga per $p^* = 0$ e che il corrispondente stato di equilibrio sia nullo. In

figura, le linee continue rappresentano equilibri asintoticamente stabili, mentre le linee tratteggiate rappresentano equilibri instabili. Nel primo diagramma la collisione si realizza sia da destra che da sinistra, mentre negli altri due diagrammi la collisione si realizza solo in uno dei due versi. Le tre biforcazioni si chiamano, rispettivamente, scambio di stabilità, nodo-sella e a forchetta, e sono descrivibili con le tre seguenti forme normali:

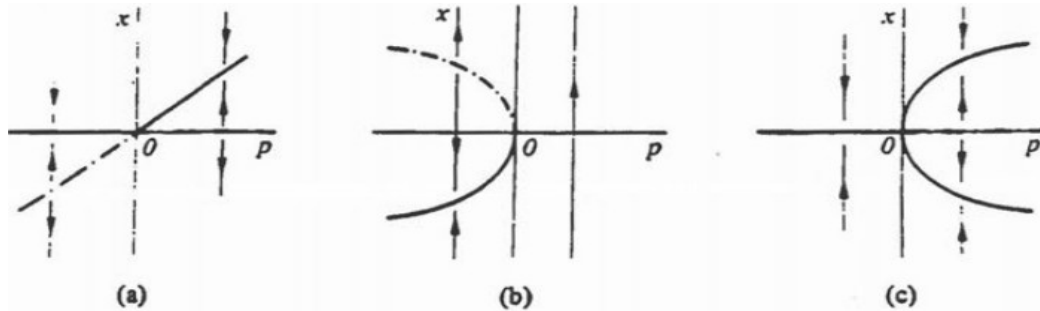


Figura 1.10 - Biforcazioni locali collisioni tra equilibri: (a) scambio di stabilità; (b) nodo-sella; (c) a forchetta (Tratta da [89])

- | | | |
|-----|--------------------------------|----------------------|
| (a) | $\dot{x}(t) = p x(t) - x^2(t)$ | scambio di stabilità |
| (b) | $\dot{x}(t) = p + x^2(t)$ | nodo - sella |
| (c) | $\dot{x}(t) = p x(t) - x^3(t)$ | forchetta |

È opportuno notare che le forme normali (a), (b) e (c) (e i corrispondenti diagrammi di biforcazione riportati in Figura 1.10) non sono le uniche possibili. È, infatti, sempre possibile cambiare segno ai termini quadratici o cubici delle forme normali ottenendo nel caso specifico:

- | | | |
|------|--------------------------------|----------------------|
| (a') | $\dot{x}(t) = p x(t) + x^2(t)$ | scambio di stabilità |
| (b') | $\dot{x}(t) = p - x^2(t)$ | nodo - sella |
| (c') | $\dot{x}(t) = p x(t) + x^3(t)$ | forchetta |

I corrispondenti diagrammi di biforcazione sono riportati in Figura 1.11. Confrontando questa figura con la precedente, è facile constatare che nulla cambia, sul piano fenomenologico, nei primi due casi. Nel caso della biforcazione a forchetta, invece, la forma (c) è diversa dalla (c'). Infatti, mentre nel caso (c) abbiamo almeno un equilibrio asintoticamente stabile per ogni valore del parametro, nel caso (c') per $p > 0$ abbiamo solo un equilibrio instabile.

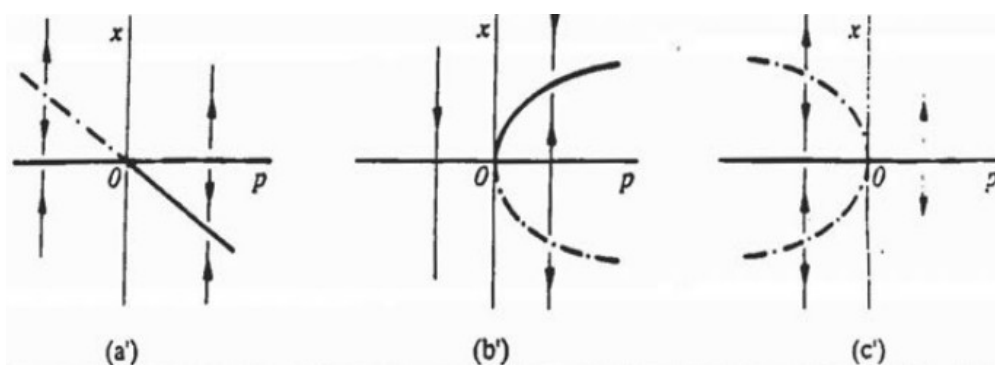


Figura 1.11 - Diagrammi di biforcazione corrispondenti alle forme normali indicate con (a'), (b') e (c') (Tratta da [89])

La biforcazione di Hopf è una delle più comuni. Essa spiega come un ciclo possa nascere per trasformazione continua di un equilibrio al variare di un parametro, un fenomeno molto frequente, non solo nei sistemi elettromeccanici, ma anche in quelli economici e biologici. In termini di collisione, questa biforcazione coinvolge un equilibrio e un ciclo che, in realtà, si restringe ad un punto, nel momento della collisione. La Figura 1.12 rappresenta i due casi possibili, noti rispettivamente come Hopf supercritica e Hopf subcritica.

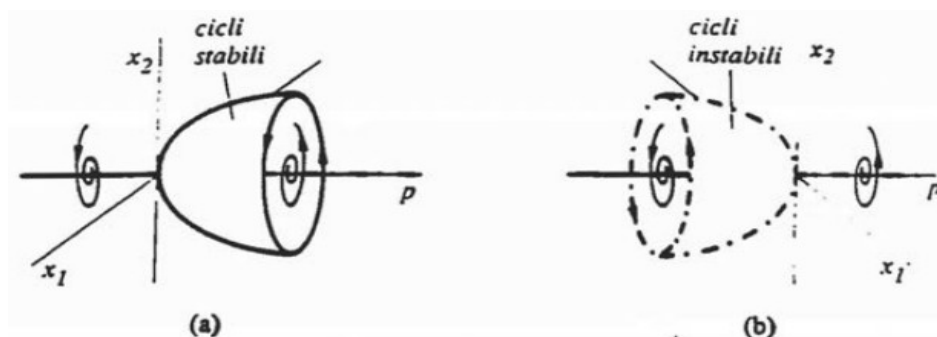


Figura 1.12 - Biforcazione di Hopf supercritica (a) e subcritica (b) (Tratta da [89])

Nel caso supercritico un ciclo asintoticamente stabile ha, al suo interno, un fuoco instabile. Al variare del parametro il ciclo si restringe fino a collidere con l'equilibrio. Dopo la collisione rimane solo l'equilibrio che, però, cambia stabilità e diventa, quindi, un fuoco stabile. Nel caso subcritico, invece, il ciclo è instabile e costituisce la frontiera del bacino di attrazione del fuoco stabile contenuto al suo interno.

La forma normale della biforcazione di Hopf è:

$$\begin{aligned}\dot{x}_1 &= p x_1 + w x_2 + c x_1 (x_1^2 + x_2^2) \\ \dot{x}_2 &= -w x_1 + p x_2 + c x_2 (x_1^2 + x_2^2)\end{aligned}$$

che in coordinate polari diventa:

$$\rho' = p \rho + c \rho^3$$

$$\vartheta' = \omega$$

Quest'ultima forma mostra che la traiettoria spiraleggia intorno all'origine a velocità angolare costante ω , mentre la distanza $\rho(t)$ dello stato dall'origine varia in accordo con l'equazione differenziale $\rho' = p \rho + c \rho^3$. Questa equazione è la forma normale della biforcazione a forchetta, per cui la stabilità del ciclo dipende dal segno della costante c , nota come numero di Liapunov. Si può facilmente verificare che la biforcazione di Hopf è supercritica se $c < 0$ e subcritica se $c > 0$.

Lo Jacobiano della forma normale, valutato nell'origine, è:

$$J = \begin{vmatrix} p & \omega \\ -\omega & p \end{vmatrix}$$

e i suoi due autovalori $\lambda_{1,2} = p \pm i\omega$ attraversano, quindi, l'asse immaginario al variare del parametro p .

La biforcazione tangente è l'analogo, a livello dei cicli, della biforcazione nodo-sella. Due cicli vanno in collisione al variare del parametro e si annientano reciprocamente. Per variazioni opposte del parametro si assiste, invece, alla nascita di due cicli dal nulla. A differenza della Hopf, in cui il ciclo nasce di ampiezza nulla, in questo caso i cicli non nascono degeneri, né in ampiezza né in frequenza.

I tre cicli coinvolti nella biforcazione flip possono anche essere tutti instabili, nel qual caso la biforcazione non è di solito di grande interesse dal punto di vista fisico. Ma quando, invece, due dei tre cicli sono stabili, come ipotizzato in Figura 1.13, il fenomeno è decisamente interessante.

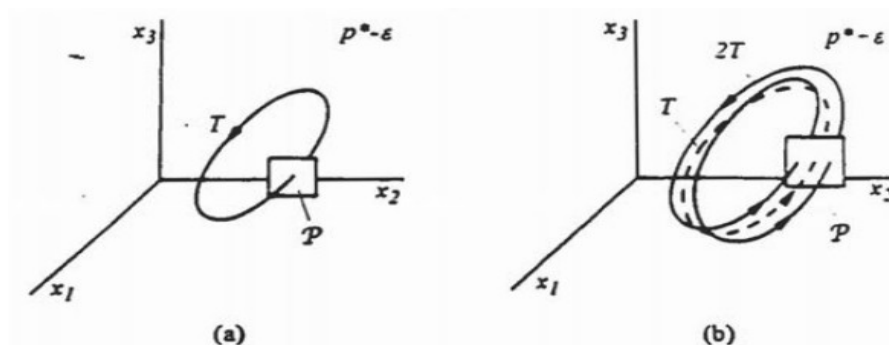


Figura 1.13 - Biforcazione flip: un ciclo stabile di periodo T si 'apre' e raddoppia di periodo (Tratta da [89])

La biforcazione di Naimark-Sacker rappresenta il più semplice meccanismo di nascita di un toro da un ciclo. Essa è illustrata in Figura 1.14. Per $p < p^*$ abbiamo un ciclo (che in figura è stato ipotizzato asintoticamente stabile) e per $p > p^*$ abbiamo un toro asintoticamente stabile contenente al suo interno un ciclo instabile. Osservate nell'ordine opposto, le figure mostrano chiaramente che il toro si restringe fino a collidere con il ciclo contenuto al suo interno.

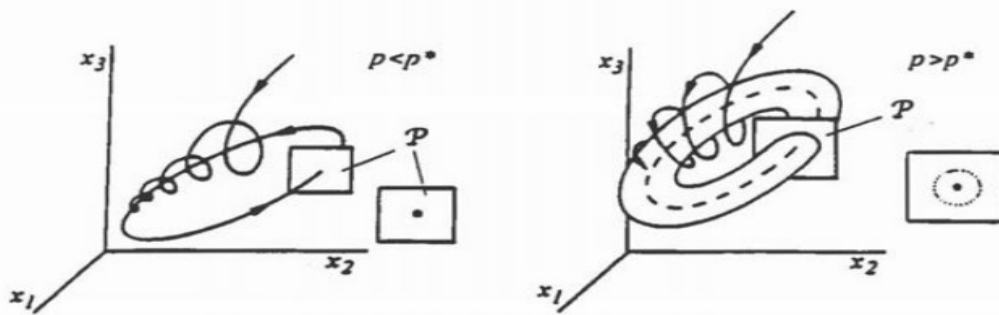


Figura 1.14 - Biforcazione di Naimark-Sacker: un ciclo e un toro collidono per $p \rightarrow p^*$ (Tratta da [89])

Naturalmente, i tori possono subire anche altri tipi di biforcazione. Ad esempio, due tori, uno interno all'altro, possono collidere ed annientarsi tra loro.

1.6 Biforcazioni e caos

Un sistema con una dinamica periodica o quasi-periodica può esibire un comportamento caotico in seguito alla variazione di uno o più parametri e questa transizione è caratterizzata da una sequenza di biforcazioni anche note come *strade verso il caos*. Il più noto esempio di transizione al caos è dato dallo scenario raddoppiamento di periodo e avviene per mezzo della cosiddetta cascata di Feigenbaum. È una sequenza di infinite biforcazioni locali, più precisamente di tipo flip secondo cui raddoppia di periodo per valori successivi del parametro, p_1, p_2, p_3, \dots . Tali valori di biforcazione si accumulano su un valore p_∞ al di là del quale il comportamento del sistema diventa caotico. La transizione al caos avviene, quindi, per $p = p_\infty$, ma è tuttavia preannunciata da una sequenza (cascata) di biforcazioni. La Figura 1.15 illustra la cascata di Feigenbaum per il più semplice sistema su cui essa è stata studiata. Tale sistema, noto come mappa logistica, è a tempo discreto ed è descritto dall'equazione di stato:

$$x(t+1) = r x(t) (1 - x(t))$$

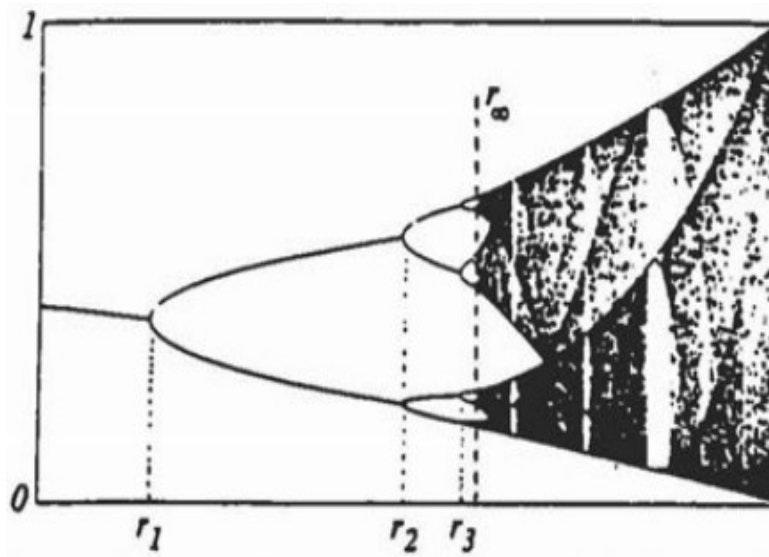


Figura 1.15 - Cascata di Feigenbaum per la mappa logistica con r sulle ordinate (Tratta da [89])

Per $0 \leq r \leq r_1 (= 3)$ il sistema di stato ammette come unico attrattore un equilibrio. Per $r = r_1$ tale equilibrio perde stabilità e diventa successivamente instabile. Contemporaneamente per $r = r_1$ nasce un ciclo di periodo 2 che è asintoticamente stabile per $r_1 < r < r_2$. Per $r = r_1$ si ha dunque un raddoppiamento di periodo. Il fenomeno si ripete per $r = r_2$, dove il ciclo di periodo 2 perde stabilità ed è sostituito da un nuovo ciclo stabile di periodo 4. E così si continua con una successione r_1, r_2, r_3, \dots di valori di biforcazioni che converge a $r_\infty = 3,5699456\dots$ valore per cui l'attrattore perde la sua periodicità e diventa caotico. È inoltre interessante notare che

$$\lim_{n \rightarrow \infty} (r_{n+1} - r_n) / (r_{n+2} - r_{n+1}) = \delta$$

dove $\delta = 4.6692016$.

Si può dimostrare che il diagramma di Figura 1.15 vale per una classe molto vasta di mappe (tipicamente quelle unimodali con massimo di tipo quadratico) e che per tutte queste mappe la cascata di Feigenbaum è descritta dalla stessa legge, con la stessa costante δ , che è, quindi, una costante universale, detta costante di Feigenbaum.

L'universalità della legge di Feigenbaum non è limitata alle mappe monodimensionali. Numerosi sono, infatti, i sistemi dinamici a tempo continuo in cui il fenomeno è stato osservato sperimentalmente o numericamente, e dimostrato teoricamente.

In quest'ambito, uno degli esempi più noti, è dato dal sistema di Rossler:

$$\dot{x}_1 = -x_2 - x_3$$

$$\dot{x}_2 = -x_1 + a x_2$$

$$\dot{x}_3 = -c x_3 + x_1 x_3 + b$$

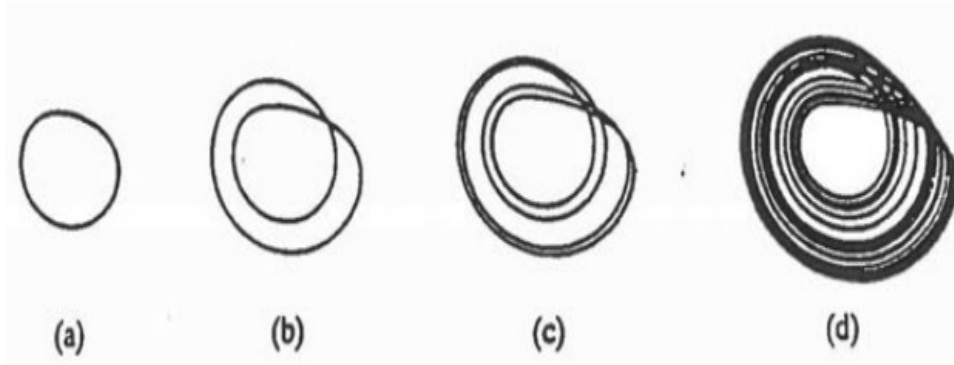


Figura 1.16 - Proiezioni nel piano (x_1, x_2) dell'attrattore del sistema di Rössler per $a = b = 0.2$ al variare del parametro c : (a) soluzione di periodo 1 ($c = 2.5$); (b) soluzione di periodo 2 ($c = 3.5$); (c) soluzione di periodo 4 ($c = 4$); (d) $c = 5$ (Tratta da [89])

2. L'APPROCCIO EPIDEMICO

Uno degli approcci utilizzati nell'ambito della modellistica del crimine ha mutuato tecniche e modelli dalla epidemiologia matematica. Pertanto, in questo capitolo, illustreremo e discuteremo i principali modelli matematici nati in ambito epidemico.

2.1 Il modello SIR

Prendiamo in considerazione il modello SIR che può essere fatto risalire al lavoro di Kermack e McKendrick (“Contributions to the mathematical theory of epydemics” (I-III) Proc. Royal Soc. London A 115 (1927), 700-721; 138 (1932), 55-83; e 141 (1933), 94-122). Si assume che la popolazione sia divisa in tre classi: i suscettibili (S), ossia coloro che sono suscettibili di essere infettati, gli infettivi (I), e i rimossi (R). Questi ultimi sono coloro che sono già stati contagiati e sono ora non più infettivi nè suscettibili, o perchè guariti o, in caso di malattie gravi, perchè morti. Supponiamo di analizzare una popolazione che vive in un sistema isolato, trascurando i fenomeni di natalità e mortalità, in quanto si manifestano in tempi lunghi rispetto al propagarsi dell’infezione. Si possono immaginare diversi casi di evoluzione dell’infezione come ad esempio una situazione di immunità temporanea, oppure assenza di rimossi, cosa che accade per esempio nel caso di infezioni non letali. Assumiamo inoltre che una volta guariti, si ottenga l'immunità così da venire rimossi dalla dinamica dell'infezione. In questi termini l’andamento può essere sintetizzato nel seguente schema:

$$S \rightarrow I \rightarrow R$$

Supponiamo inoltre che:

1. non vi sia tempo di incubazione, ossia che ogni infetto sia immediatamente infettivo;
2. il contagio avvenga per contatto diretto;
3. la probabilità di incontro tra due qualsiasi individui della popolazione sia la stessa;

4. ogni individuo malato abbia una probabilità di guarigione per unità di tempo costante.

Indichiamo con N il numero totale di individui nella popolazione, che supponiamo costante. Indicando con $S(t)$, $I(t)$ ed $R(t)$ il numero di individui in ognuna delle tre classi al tempo t , si ha:

$$S(t) + I(t) + R(t) = N$$

Poichè abbiamo assunto che il contagio avvenga per contatto diretto (ipotesi 2) e che gli incontri tra due qualsiasi individui siano equiprobabili (ipotesi 3), il numero di nuovi contagiati, ed anche di nuovi infetti (ipotesi 1), per unità di tempo, sarà proporzionale al numero di contatti tra individui nella classe S ed individui nella classe I . D'altra parte per l'ipotesi 4, nella stessa unità di tempo vi saranno degli individui malati, e quindi infettivi, che guariscono proporzionalmente al numero dei malati. Questa dinamica è descritta dalle seguenti equazioni differenziali, con α e β parametri positivi:

$$dS / dt = - \alpha S I$$

$$dI / dt = \alpha S I - \beta I$$

$$dR / dt = \beta I$$

Consideriamo il seguente set di dati iniziali: $I(0) = I_0$, che indica un primo nucleo di individui infetti, $R(0) = R_0$ non necessariamente nullo in quanto vi possono essere degli individui naturalmente immuni dall'infezione, e $S(0) = S_0 = N - I_0 - R_0$. Possiamo ora esprimere la popolazione di una delle classi, ad esempio $R(t)$, in termini delle popolazioni delle altre due, ottenendo:

$$R(t) = N - S(t) - I(t)$$

Possiamo pertanto limitarci a studiare solo la dinamica della classe dei suscettibili e degli infetti:

$$dS / dt = - \alpha S I$$

$$dI / dt = (\alpha S - \beta) I$$

Osserviamo subito che $dS / dt < 0$, e se $S < \beta/\alpha$ allora $dI / dt < 0$. In termini pratici, se fin dall'inizio il numero di suscettibili è inferiore al valore di soglia $\gamma = \beta/\alpha$ (ovvero se $S_0 < \beta/\alpha$), l'infezione non si propaga e il numero di infetti non aumenta.

D'altra parte, se $S_0 > \gamma$, allora I cresce finchè S non scende sotto il valore di soglia γ . Dunque il valore massimo di $I(t)$, che chiameremo I^* , è raggiunto per $S = \gamma$.

Si osserva dunque che la condizione per lo sviluppo dell'epidemia è:

$$S_0 > \gamma = \beta/\alpha$$

Il parametro γ è anche detto *tasso relativo di rimozione*, poichè misura quanto la rimozione, ovvero guarigione o morte, sia più veloce dell'infezione. Vi è una definizione anche per il suo inverso $1/\gamma$, pari ad α/β , detto *tasso di contatto*.

Il numero $r = (\alpha/\beta) S_0$ è anche detto *tasso riproduttivo dell'infezione*, o tasso di infezione, nella popolazione; esso misura quante infezioni secondarie sono prodotte da ogni infezione primaria quando l'infezione è introdotta nella popolazione. Chiaramente, $r > 1$ corrisponde al caso epidemico ed è su questo parametro che deve concentrarsi l'attenzione delle istituzioni sanitarie per poter ridurre il dilagare dell'epidemia. A tal fine, uno degli aspetti su cui porre l'attenzione, è la frazione S_0/N di suscettibili sul totale della popolazione. Questa può essere $\neq 1$ a causa di una immunità acquisita geneticamente, oppure a seguito di una campagna di vaccinazione. Chiaramente un modo per ridurre il tasso riproduttivo è quello di ridurre il numero di suscettibili S_0 , e per far ciò il metodo più comune è la vaccinazione. Quest'ultima ha avuto un importante successo nell'eradicazione del vaiolo; negli U.S.A. ha ridotto le incidenze di morbillo da 894,134 casi riportati nel 1941 a 135 nel 1997, con riduzioni simili per quanto riguarda poliomelite e altre malattie infantili. Sebbene la vaccinazione di massa sembra essere il modo più economico, sicuro ed effettivo per il controllo delle malattie, comunque bisogna tener presente che nessuna medicina è totalmente esente da rischi per quanto piccoli essi possano essere (anche se sono stati registrati alcuni casi di morte istantanea dovuti a vaccini contro il tetano e la difterite). Bisogna ricordare inoltre che la vaccinazione non solo offre protezione al singolo individuo ma anche all'intera comunità, in quanto mantiene il tasso riproduttivo effettivo sotto al livello critico che potrebbe portare allo sviluppo di un'epidemia.

Nel caso in cui si abbia un'epidemia, è importante saper stimare in anticipo qual'è la percentuale totale della popolazione che potrà essere colpita, ossia quale è il limite di $S(t)$ per grandi t ; nonchè quale sarà la percentuale massima della popolazione che sarà colpita ad un dato istante, ovvero il valore di I^*/N . Queste stime forniranno una indicazione qualitativa delle precauzioni sanitarie da approntare, o delle conseguenze da sopportare.

Torniamo alle equazioni del sistema su riportato e proviamo a risolverle in forma parametrica; consideriamo I in funzione di S :

$$dI / dS = (\alpha S I - \beta I) / (-\alpha S I) = -1 + \beta/(\alpha S)$$

Possiamo riscriverla come:

$$dI = [-1 + \beta/(\alpha S)] dS$$

ed integrando otteniamo:

$$I(S) = c_0 - S + \beta/\alpha \log(S)$$

La costante c_0 si esprime in funzione dei valori iniziali come:

$$c_0 = I_0 + S_0 - \beta/\alpha \log(S_0)$$

Dalle ultime due relazioni possiamo ricavare il valore S_∞ di S quando I è pari a zero, che corrisponde al limite di $S(t)$ per $t \rightarrow \infty$:

$$-\beta/\alpha \log(S_\infty) + S_\infty = c_0 = I_0 + S_0 - \beta/\alpha \log(S_0)$$

È ragionevole supporre che $I_0 \ll S_0$, cosicché il termine I_0 può essere trascurato, e possiamo (ricordando che $\beta/\alpha = \gamma$) considerare l'equazione:

$$S_\infty - \gamma \log(S_\infty) = S_0 - \gamma \log(S_0),$$

che possiamo scrivere anche come:

$$\log(S_0/S_\infty)^\gamma = S_0 - S_\infty$$

Per risolvere la prima questione, ovvero calcolare una stima della percentuale totale della popolazione che potrà essere colpita, indichiamo con $S_\infty/S_0 = \sigma \in [0,1]$ la frazione della popolazione che non sarà toccata dall'epidemia. Avremo quindi:

$$\sigma = 1 + \log(\sigma)^{\gamma/S_0} = 1 + \gamma/S_0 \log(\sigma)$$

L'equazione che lega S_∞ al dato iniziale è un'equazione trascendente, non è risolvibile esattamente, ma che può essere risolta numericamente con la precisione voluta, come evidenziato nei seguenti grafici.

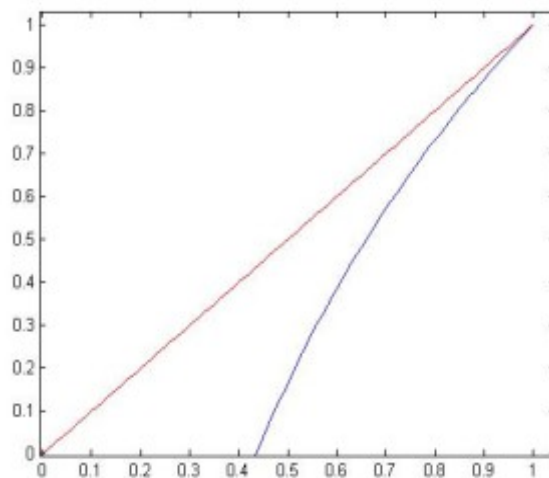


Figura 2.1 - Soluzione numerica dell'equazione $\sigma = 1 + \gamma/S_0 \log(\sigma)$. Sono mostrati i grafici della funzione $y_1(\sigma) = \sigma$ (rosso) e $y_2(\sigma) = 1 + \gamma/S_0 \log(\sigma)$ (blu). In questo grafico $\gamma/S_0 = 1.2$, non abbiamo intersezioni essendo $S_0 < \gamma$; non si sviluppa quindi l'epidemia

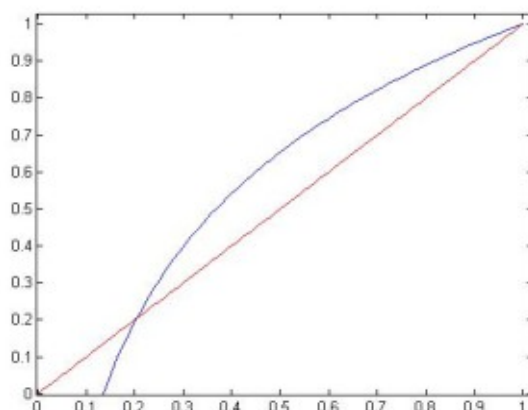


Figura 2.2 - Stesse funzioni mostrate nel grafico precedente ma con $\gamma/S_0 = 0.5$. Abbiamo quindi $S_0 > \gamma$, e si sviluppa un'epidemia, al termine della quale restano $S_\infty \approx (0.203)S_0$ individui non toccati dall'epidemia

Veniamo ora alla seconda questione: la valutazione dell'ampiezza dell'epidemia al suo picco, ossia la stima del valore I^* . Ci troviamo quindi nel caso in cui $S_0 > \gamma$. Sapendo che il valore massimo di I si raggiunge per $S = \gamma = \beta/\alpha$, riusciamo a valutare quanto l'epidemia sarà diffusa nel momento di massima intensità: abbiamo infatti:

$$I^* = I(\gamma) = c_0 - \gamma + \gamma \log(\gamma)$$

Ricordandoci quanto vale c_0 , e supponendo nuovamente che al tempo $t = 0$ si abbia $I_0 \ll S_0$, e dunque $I_0 + S_0 \approx S_0$, abbiamo $c_0 \approx S_0 - \gamma \log(S_0)$. Avremo quindi:

$$I^* \approx (S_0 - \gamma) + \gamma [\log(\gamma) - \log(S_0)] = (S_0 - \gamma) - \gamma \log(S_0/\gamma)$$

Arrivati a questo punto è rilevante chiedersi come la severità dell'epidemia sia influenzata da una campagna di vaccinazione. Supponiamo che in assenza di vaccinazione i suscettibili siano essenzialmente la totalità della popolazione, cosicché avremo:

$$I^* \approx (N - \gamma) + \gamma [\log(\gamma) - \log(N)] = (N - \gamma) - \gamma \log(N/\gamma)$$

Se invece viene vaccinata con successo una frazione μ della popolazione, abbiamo $S_0 = (1 - \mu)N$ e quindi il massimo di $I(t)$ sarà dato da:

$$I^*(\mu) \approx [(1 - \mu)N - \gamma] - \gamma \log[(1 - \mu)N/\gamma]$$

Notiamo che la soglia per evitare che un'epidemia possa avere luogo è data da $S_0 = \gamma$, ossia dalla condizione $(1 - \mu)N = \gamma$: per prevenire l'epidemia è dunque necessario, che sia vaccinata una frazione della popolazione pari almeno a $\mu_0 = 1 - \gamma/N$.

D'altra parte, una campagna di vaccinazione che non raggiunga una frazione μ_0 della popolazione attenuerà comunque la gravità dell'epidemia.

2.1.1 Modelli e dati effettivamente disponibili

Purtroppo in una vera malattia spesso è effettivamente possibile conoscere solo il numero di malati che si rivolgono al sistema sanitario. Supponiamo che le cure siano immediatamente efficaci almeno per quanto riguarda la cessazione dell'infettività, o che i pazienti più gravi vengano isolati; in tal caso i malati possono essere considerati come rimossi e, di conseguenza, conosciamo solo l'andamento nel tempo della classe dei rimossi R . Per poter confrontare il nostro modello con i dati sperimentali, occorre esprimere i risultati fin qui ottenuti in termini di $R(t)$. Osserviamo che:

$$dS / dR = -\alpha S I / \beta I = -S/\gamma$$

e, integrando, si ottiene $S = c_0 e^{-R/\gamma}$, con $c_0 = S_0 e^{R_0/\gamma}$, e quindi:

$$S = S_0 e^{-(R-R_0)/\gamma}$$

Per $R_0 = 0$ abbiamo semplicemente:

$$S = S_0 e^{-R/\gamma}$$

Per mettere a confronto le previsioni del modello con i dati sperimentali, ci serve una soluzione esplicita almeno dell'equazione per $R(t)$.

Ricordando la relazione $R(t) = N - S(t) - I(t)$, risulta:

$$dR / dt = \beta I = \beta (N - R - S) = \beta [N - R - c_0 e^{-R/\gamma}]$$

Notiamo che se R/γ è piccolo, come spesso accade, allora possiamo approssimare l'esponenziale col suo sviluppo in serie. Infatti ricordando che per $|x| \ll 1$,

$$\exp(-x) \approx 1 - x + x^2/2$$

si avrà:

$$dR / dt = \beta [N - R - S_0 (1 - R/\gamma + (R/\gamma)^2 / 2)]$$

Riordinando i termini possiamo riscrivere come

$$dR / dt = \beta [(N - S_0) + (S_0/\gamma - 1) R - S_0/2\gamma^2 R^2]. \quad (*)$$

Si tratta di un'equazione la cui soluzione può essere trovata esattamente. In generale l'equazione

$$dx/dt = A + Bx + Cx^2$$

ha soluzione

$$x(t) = -B/2C + \frac{\sqrt{-B^2 + 4AC}}{2C} \tan \left[(1/2) \sqrt{-B^2 + 4AC} t + k_0 \right];$$

qui k_0 è una costante, che può essere determinata a partire dal valore iniziale $x(0) = x_0$ come

$$k_0 = \arctan \left[(B + 2Cx_0) / \sqrt{-B^2 + 4AC} \right].$$

Usando questa formula generale otteniamo che la soluzione della (*) si esprime attraverso le costanti

$$\varphi = 1/k \operatorname{arctanh} [S_0/\gamma - 1]; \quad k = \sqrt{(S_0/\gamma - 1)^2 + 2 (S_0/\gamma^2) (N - S_0)}$$

come

$$R(t) = \alpha^2/S_0 [(S_0/\gamma - 1) + k \tanh (\beta k t /2 - \varphi)].$$

Differenziando otteniamo il tasso di rimozione, ossia i nuovi rimossi in funzione del tempo. Risulta che

$$dR / dt = \beta k^2 \gamma^2 / [2 S_0 \cosh^2 (\beta k t /2 - \varphi)]$$

In una epidemia reale i parametri β , γ , ed S_0 non sono noti, ma devono essere determinati statisticamente a partire dai dati sperimentali.

Illustriamo questo concetto applicandolo all'epidemia di peste che colpì Bombay agli inizi del Novecento (1905 - 1906) e durò per almeno un anno. Poichè molte delle vittime affette dall'epidemia morirono, il numero di rimossi R per settimana, ovvero dR / dt , è approssimativamente uguale al numero di decessi per settimana. Considerando che la gravità dell'epidemia non era così elevata in confronto alla popolazione totale, Kermack e McKendrick (1927) determinarono i fit migliori per i tre parametri che portarono a:

$$dR/dt = 890 / [\cosh^2 (0.2t - 3.4)]$$

Questo viene illustrato nella figura seguente.

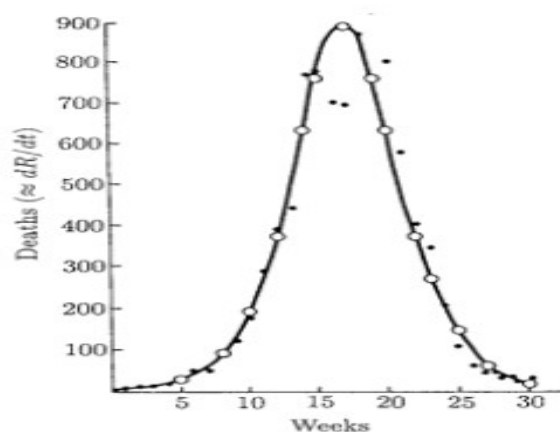


Figura 2.3 - Epidemia di Bombay del 1905 - 1906. Confronto fra i morti registrati (•) e previsti dalla teoria (◦) per settimana (Tratta da [90])

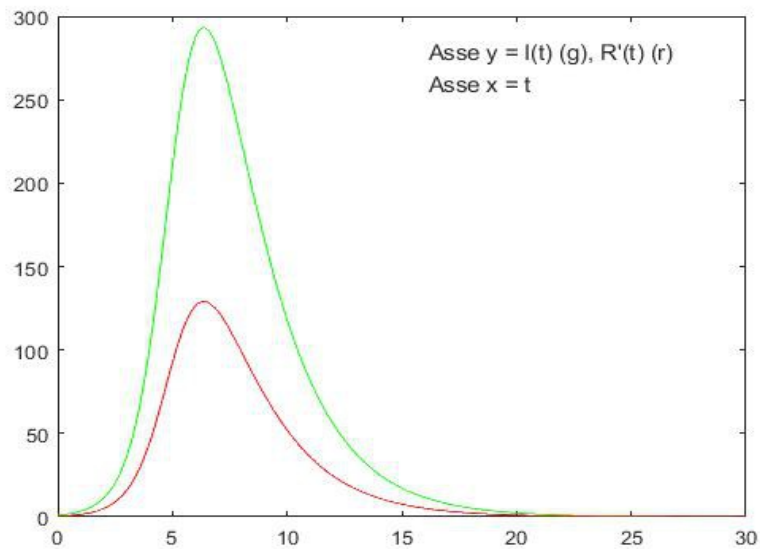


Figura 2.4 - Soluzione numerica delle equazioni SIR in un caso in cui non risulti $R/\gamma \ll 1$ (parametri $N=763$, $I_0=1$, $S_0=762$, $\alpha=2.18 \cdot 10^{-3}$, $\gamma=202$, $\beta=0.44$); sono mostrati i risultati per $I(t)$ (verde) e $R'(t)$ (rosso), con $R(t)$ che rappresenta il numero dei rimossi nel giorno considerato

2.2 La questione dell'immunità

Consideriamo il caso di una infezione per la quale non si ha immunità neanche temporanea: i malati guariti sono immediatamente nuovamente suscettibili. Esempi di malattie di questo genere possono essere in natura il raffreddore, la tubercolosi o la gonorrea.

2.2.1 Nessuna immunità: modello SI

Nel caso in cui non vi sia immunità neanche temporanea, i guariti ritornano ad essere immediatamente suscettibili. Ciò è descritto dal seguente modello S I:

$$dS / dt = -\alpha S I + \beta I,$$

$$dI / dt = \alpha S I - \beta I.$$

Poichè $S + I = N$, possiamo riscrivere il modello in termini di una singola equazione:

$$dS / dt = \beta N - (\alpha N + \beta) S + \alpha S^2,$$

che ammette soluzione esplicita data da:

$$S(t) = \frac{\beta e^{\alpha N t} + c_0 N e^{\beta t}}{\alpha e^{\alpha N t} + c_0 e^{\beta t}}$$

dove

$$c_0 = \alpha \frac{S_0 - \beta/\alpha}{N - S_0}$$

Per avere $S > \gamma = \beta/\alpha$, deve anche essere, per definizione, $N \alpha > \beta$; quindi:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} S(t) = \beta/\alpha$$

Nella figura 2.5 mostriamo l'andamento nel tempo della soluzione in corrispondenza a specifici valori dei parametri α , β , N . E' possibile osservare che per qualsiasi dato iniziale, con $I(0) \neq 0$, il sistema tende ad una situazione stazionaria, in cui il numero degli infetti è costante nel tempo. E' facile provare che esiste una soluzione stazionaria $S = \gamma$, e che questa attrae qualsiasi dato iniziale non banale. Infatti, ricordando che:

$$dS / dt = (\beta - \alpha S) I = \alpha I (\gamma - S),$$

e poichè α è positiva e $I \geq 0$, abbiamo che per dati non banali (cioè $I \neq 0$), S cresce quando è minore di γ e decresce quando è maggiore di γ .

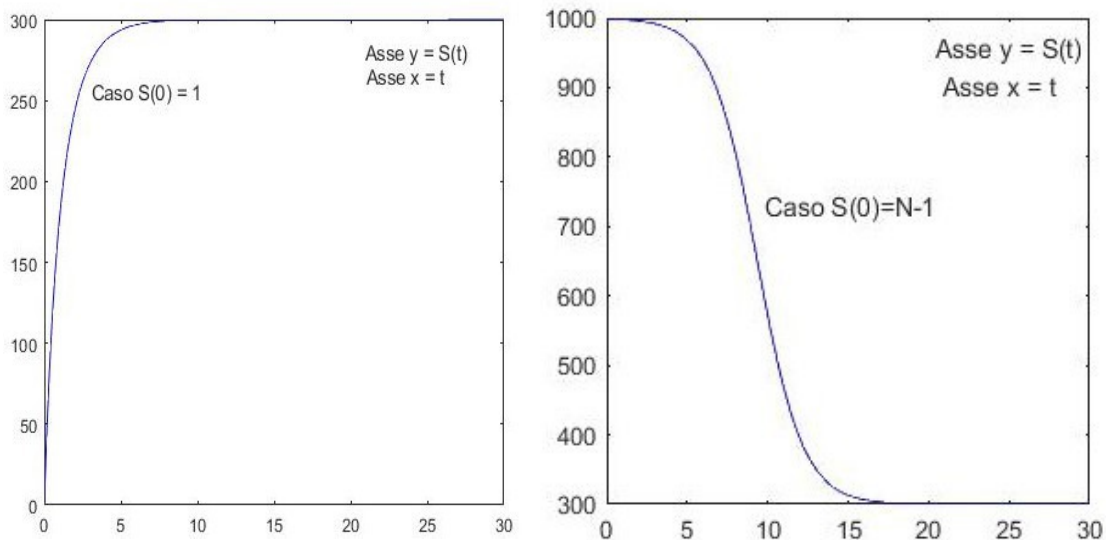


Figura 2.5 - Soluzione delle equazioni S I per $\alpha = 0.001$; $\beta = 0.3$; $N = 1000$. Sono mostrate due soluzioni per $S(t)$, originate dai dati iniziali $S(0) = 1$ e $S(0) = N - 1$

Nel caso in cui l'immunità sia solo temporanea, lo schema concettuale che esemplifica il passaggio tra le varie classi coinvolte nella dinamica diviene:

$$S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow S$$

Rispetto alle situazioni precedenti, si rende necessario introdurre un tasso effettivo ρ di ritorno allo stato suscettibile:

$$dS / dt = - \alpha S I + \rho R$$

$$dI / dt = \alpha S I - \beta I$$

$$dR / dt = \beta I - \rho R$$

Anche in questo caso, l'ipotesi che il numero totale $S + I + R = N$ sia costante, permette di ottenere la popolazione R in funzione delle altre, $R = N - S - I$.

Pertanto:

$$dS / dt = -\alpha S I + \rho (N - S - I)$$

$$dI / dt = \alpha S I - \beta I$$

La figura 2.6 mostra il risultato di un esperimento numerico sul modello in cui si suppone che inizialmente sia è presente un solo individuo infettivo e nessun rimosso. I valori numerici dei parametri sono $N = 100$, $\alpha = 0.01$, $\beta = 0.2$; $\rho = 0.1$, mentre i dati iniziali $I(0) = 1$; $R(0) = 0$.

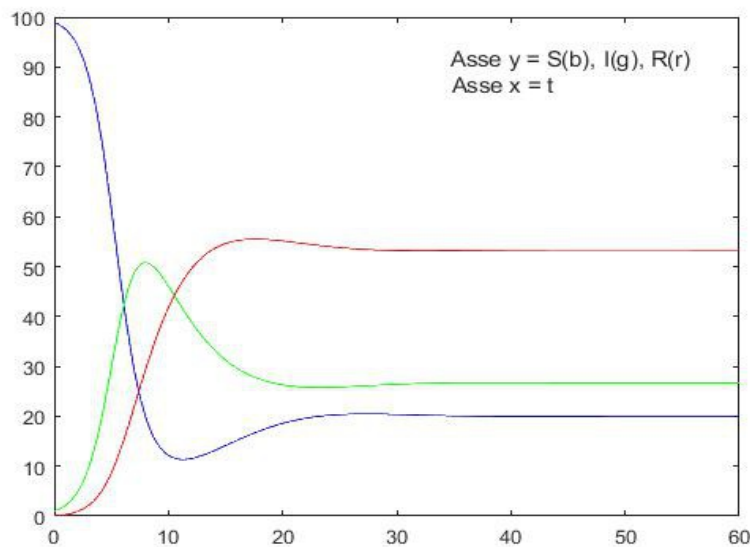


Figura 2.6 - Curve $S(t)$, $I(t)$ e $R(t)$ per $N = 100$, $\alpha = 0.01$, $\beta = 0.2$; $\rho = 0.1$, e dati iniziali $I(0) = 1$; $R(0) = 0$

L'andamento di $I(t)$ mostra un rapido aumento iniziale, dopodichè si stabilizza su un valore costante. Semplici calcoli mostrano che una soluzione stazionaria banale è data da $S = N$, $I = R = 0$, mentre vi è un'unica soluzione stazionaria non banale data da:

$S^* = \beta/\alpha = \gamma$, $R^* = \beta/\rho I^*$. Sfruttando l'ipotesi che $S + I + R = N$, si ottiene:

$$I^* = \rho/\alpha [(\alpha N - \beta) / (\beta + \rho)] = (N - \gamma) / (1 + \eta), \text{ dove } \eta = \beta/\rho.$$

Poichè solo i valori di $I \geq 0$ sono accettabili, si ha che una soluzione stazionaria non banale e biologicamente accettabile esiste solo per $\beta/\alpha = \gamma < N$.

Possiamo osservare che per $\beta/\alpha > N$ abbiamo $S < \beta/\alpha$ in quanto $S \leq N$ per definizione. Ciò significa che in tali condizioni avremmo dI/dt sempre negativo, e quindi l'estinzione dell'infezione (consideriamo dunque di essere nell'ipotesi $\beta/\alpha = \gamma < N$).

Effettuiamo una trasformazione di variabili in modo che nelle nuove variabili $(x; y; z)$ la soluzione stazionaria non banale corrisponda ad:

$$x = y = z = 0;$$

Più precisamente, si pone:

$$S = S^* + x; \quad I = I^* + y; \quad R = R^* + z.$$

Nelle nuove variabili, le equazioni del modello diventano:

$$dx / dt = [\rho (\rho z - \alpha (N+y) x) - \beta^2 y + \beta (\rho (x+z) - y (\rho + \alpha x))] / (\beta + \rho)$$

$$dy / dt = [(-\beta \rho + \alpha (\beta y + (y + N) \rho)) x] / (\beta + \rho)$$

$$dz / dt = \beta y - \rho z$$

Inoltre il vincolo $S + I + R = N$ si traduce in $x + y + z = 0$; ne segue che $z = -(x + y)$.

Grazie a quest'ultima condizione possiamo ridurci a studiare il seguente sistema di due equazioni differenziali:

$$dx / dt = - [\rho (\alpha N + \rho) / (\beta + \rho)] x - (\beta + \rho) y - \alpha x y$$

$$dy / dt = - [\rho (\beta - \alpha N) / (\beta + \rho)] x + \alpha x y$$

Vogliamo ora determinare le proprietà di stabilità della soluzione stazionaria $(x, y, z) = (0, 0, 0)$. Considerando il sistema linearizzato intorno allo stato stazionario di interesse, ci si trova a valutare gli autovalori della seguente matrice a coefficienti costanti:

$$M = \begin{vmatrix} -\mu & -\beta & \rho \\ \mu & 0 & 0 \\ 0 & \beta & -\rho \end{vmatrix}$$

dove, posto $\mu = (\alpha N - \beta) \rho / (\beta + \rho) = (N - \gamma) / (1 + \eta)$, si osserva che $\mu > 0$.

Gli autovalori di M sono:

$$\lambda_0 = 0, \quad \lambda_{1,2} = -(\mu + \rho) \frac{[1 \pm \sqrt{(1 - 4\mu(\beta + \rho) / (\mu + \rho)^2)]}}{2}$$

e dunque $\text{Re}(\lambda_{1,2}) < 0$ mentre siamo in presenza di un autovalore nullo.

Ciò fa sì che la procedura di linearizzazione non dia informazioni sulle proprietà di stabilità dello stato stazionario del modello nonlineare di partenza. La matrice associata al sistema linearizzato è:

$$M_r = \begin{vmatrix} -\mu & -\beta \\ \mu & 0 \end{vmatrix}$$

i cui autovalori sono:

$$\lambda_{3,4} = -\frac{\mu \pm \sqrt{\mu(\mu - 4\beta)}}{2} = -\mu \left[\frac{1 \pm \sqrt{1 - 4(\beta/\mu)}}{2} \right]$$

Essendo $\mu > 0$ è facile controllare che $\lambda_{3,4}$ hanno sempre parte reale negativa; e quindi è stabile. $(x, y, z) = (0, 0, 0)$ corrispondente a $(S, I, R) = (S^*, I^*, R^*)$ è sempre stabile. Inoltre, il decadimento verso la soluzione stazionaria sarà monotono per $\mu \geq 4\beta$ e oscillatorio per $\mu < 4\beta$. Possiamo dunque dedurre che anche la soluzione stazionaria $(x,y,z) = (0,0,0)$ del modello iniziale è asintoticamente stabile, come mostrato nella Figura 2.7.

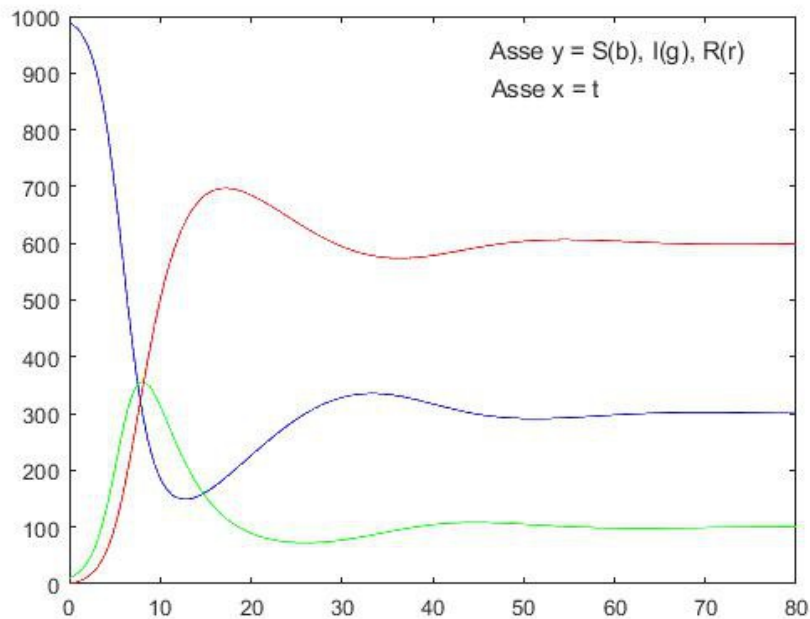


Figura 2.7 - Il comportamento di S; I; R, soluzione per i seguenti valori dei parametri: $\alpha = 0.001$; $\beta = 0.3$; $\rho = 0.05$ e per una popolazione di $N = 1000$ individui con $I(0) = 10$ e $S(0) = 990$

2.2.2 Tempo di latenza e modelli con ritardo

Nei modelli considerati in precedenza, ogni infetto è considerato come immediatamente infettivo. Sappiamo tuttavia che per molte infezioni così non è perchè vi è invece un tempo di incubazione in cui l'infetto non è ancora infettivo. In termini pratici l'infettività si manifesta con un ritardo rispetto all'infezione. Per tenere conto di questa caratteristica si possono introdurre modelli compartimentali in cui uno dei compartimenti è rappresentato dalla classe degli individui per cui l'infezione è in stato di latenza (in inglese "expecting" per cui il corrispondente compartimento viene indicato con la lettera E). Considerare un tempo di latenza all'interno del modello SIR porta dunque a considerare un modello SEIR secondo lo schema $S \rightarrow E \rightarrow I \rightarrow R$. Tale modello è descritto dal sistema:

$$\begin{aligned}dS / dt &= \Lambda - \beta S I - \mu S \\dE / dt &= \beta S I - (\eta + \mu)E \\dI / dt &= \eta E - (\alpha + \mu)I \\dR / dt &= \alpha I - \mu R\end{aligned}$$

dove è stato indicato con η il tasso per persona con cui si diventa infettivi. Inoltre la variabile $I(t)$ rappresenta gli individui che sono strettamente infettivi. Le restanti quantità hanno lo stesso significato del modello SIR.

I punti di equilibrio di tale sistema si hanno ponendo le derivate uguali a 0:

$$\begin{aligned}0 &= \Lambda - \beta S I - \mu S \\0 &= \beta S I - (\eta + \mu)E \\0 &= \eta E - (\alpha + \mu)I \\0 &= \alpha I - \mu R\end{aligned}$$

Se $I = 0$ si ottiene l'equilibrio senza malattia $\mathcal{E}_0 = (\Lambda/\mu, 0, 0, 0)$.

Per ottenere l'equilibrio endemico si ricava E dalla terza equazione del sistema.ù,

$$E = (\alpha + \mu)/\eta \ I$$

e sostituendo nella seconda equazione si ha

$$\begin{aligned}\beta S &= (\alpha + \mu) (\eta + \mu) / \eta \ , \text{ ossia} \\S &= (\alpha + \mu) (\eta + \mu) / \beta \eta \ .\end{aligned}$$

Infine si può ricavare I dalla prima equazione e sostituire l'espressione di S :

$$I = \Lambda/\beta S - \mu/\beta = \Lambda \eta / [(\alpha + \mu)(\eta + \mu)] - \mu/\beta = \mu/\beta (\mathcal{R}_0 - 1)$$

dove è stato definito come numero riproduttivo di base

$$\mathcal{R}_0 = \Lambda \eta \beta / [(\alpha + \mu)(\eta + \mu)\mu]$$

Esso ha lo stesso significato epidemiologico del caso del modello SIR e rappresenta pertanto il numero di casi secondari dovuti ad un singolo individuo infettivo in una popolazione in cui sono tutti suscettibili.

Dunque si può dire che si ha un unico equilibrio senza malattia $\mathcal{E}_0 = (\Lambda/\mu, 0, 0, 0)$.

Se $\mathcal{R}_0 > 1$ il sistema ha anche un unico equilibrio endemico $\mathcal{E}^* = (S^*, E^*, I^*, R^*)$, dove

$$S^* = (\alpha + \mu)(\eta + \mu)/\beta \eta \ , \ E^* = \mu(\alpha + \mu)(\mathcal{R}_0 - 1) / \eta \beta \ , \ I^* = \mu/\beta (\mathcal{R}_0 - 1) \ , \ R^* = \alpha/\beta (\mathcal{R}_0 - 1).$$

Per studiare la stabilità locale bisogna che gli autovalori della matrice Jacobiana abbiano parti reali negative; la matrice Jacobiana è:

$$J = \begin{vmatrix} -\beta I - \mu & 0 & -\beta S & 0 \\ \beta I & -(\eta + \mu) & \beta S & 0 \\ 0 & \eta & -(\alpha + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & \alpha & -\mu \end{vmatrix}$$

Per determinare la stabilità locale dell'equilibrio senza malattia si valuta la matrice Jacobiana in \mathcal{E}_0 :

$$J(\mathcal{E}_0) = \begin{vmatrix} -\mu & 0 & -\beta \Lambda/\mu & 0 \\ 0 & -(\eta + \mu) & \beta \Lambda/\mu & 0 \\ 0 & \eta & -(\alpha + \mu) & 0 \\ 0 & 0 & \alpha & -\mu \end{vmatrix}$$

L'equazione caratteristica $|J(\mathcal{E}_0) - \lambda I|$ ha due radici uguali a $-\mu$, le altre due radici sono soluzione della seguente equazione:

$$\begin{vmatrix} -(\eta + \mu + \lambda) & \beta \Lambda/\mu \\ \eta & -(\alpha + \mu + \lambda) \end{vmatrix} = 0$$

che corrisponde all'equazione di secondo grado

$$(\eta + \mu + \lambda)(\alpha + \mu + \lambda) - \beta \eta \Lambda/\mu = 0.$$

Essa ha una radice reale positiva se $\mathcal{R}_0 > 1$ e due radici reali negative o complesse coniugate con parti reali negative se $\mathcal{R}_0 < 1$.

Cioè \mathcal{E}_0 è instabile se $\mathcal{R}_0 > 1$ mentre è localmente asintoticamente stabile se $\mathcal{R}_0 < 1$.

L'introduzione di un tempo di latenza può essere anche modellizzato seguendo un approccio di tipo diverso. Se il tempo di incubazione è costante e pari a δ , il numero di nuovi infetti al tempo t è pari al numero dei nuovi infetti al tempo $t_1 = t - \delta$; questo a sua volta sarà proporzionale al numero di suscettibili e di infettivi al tempo $t_1 = t - \delta$. D'altra parte, con le assunzioni che sono ormai usuali il numero di infettivi che guariscono o vengono rimossi al tempo t è proporzionale al numero di infettivi al tempo t stesso.

Per esempio il modello S I con ritardo è:

$$dS(t) / dt = -\alpha S(t_1) I(t_1) + \beta I(t)$$

$$dI(t) / dt = \alpha S(t_1) I(t_1) - \beta I(t)$$

Usando la conservazione del numero totale, scriviamo:

$$I(t) = x; \quad S(t) = N - x.$$

Inoltre, per semplicità notazionale scriviamo $\bar{x}(t) = x(t - \delta)$. In questo modo dI / dt si scrive:

$$\dot{x} = \alpha \bar{x} (N - \bar{x}) - \beta x.$$

Per $\delta = 0$ ovviamente questa si riduce all'equazione studiata in precedenza; le soluzioni stazionarie sono date da:

$$x = 0 ; \quad x = x_0 = N - \beta/\alpha = N - \gamma.$$

Quest'ultima naturalmente, è accettabile solo per $N > \gamma$.

Linearizzando intorno a $x = 0$, scriviamo $x = \varepsilon \eta$ ed al primo ordine in ε abbiamo

$$d\eta / dt = \alpha (N - \gamma) \eta;$$

dunque l'origine è stabile per $N < \gamma$, instabile per $N > \gamma$; perde stabilità con l'apparire della soluzione x_0 . Vediamo ora la linearizzazione intorno a $x = x_0$. Scrivendo $x = x_0 + \varepsilon \xi$ ed eliminando i termini di ordine superiore in ε abbiamo:

$$d\xi / dt = - (N - \gamma) \xi = - x_0 \xi.$$

Dunque siamo in presenza di un punto fisso x_0 solo se $\gamma < N$ e in tal caso questo è sempre stabile. Le soluzioni saranno date da:

$$\xi(t) = \xi_0 e^{\lambda_0 t} \quad \text{con } \lambda_0 = - x_0.$$

Procediamo ora alla stessa analisi ma per $\delta \neq 0$, ponendo attenzione a distinguere tra x e \bar{x} , e corrispondentemente tra ξ e $\bar{\xi}$. Avremo:

$$d\xi / dt = (\beta - x_0) \bar{\xi} - \beta \xi.$$

Se cerchiamo una soluzione della forma $\xi(t) = \xi_0 e^{\lambda t}$ per la dinamica di ξ , abbiamo:

$$\xi(t - \delta) = e^{\lambda \delta} \xi(t);$$

sostituendo ed eliminando ξ_0 , abbiamo:

$$\lambda = (\beta - x_0) e^{\lambda \delta} - \beta$$

Si tratta di un'equazione trascendente, e dunque non sappiamo risolverla. Quello che ci interessa però è sapere se il punto fisso x_0 diviene instabile; dato che $\delta = 0$ abbiamo $\lambda = \lambda_0$, questo corrisponde a chiedersi se si può avere λ con parte reale nulla, in quanto affinché si possa avere parte reale positiva, questa deve passare per lo zero.

Scriviamo $\lambda = \mu + i\omega$, con μ ed ω reali, ed ovviamente funzioni di δ . Separando le parti reali ed immaginaria abbiamo:

$$\mu = (\beta - x_0) e^{-\mu \delta} \cos(\omega \delta) - \beta; \quad \omega = - \sin(\omega \delta).$$

La condizione $\mu = 0$ diviene dunque:

$$\cos(\omega \delta) = \beta / (\beta - x_0) = 1/(1 - x_0/\beta).$$

Abbiamo pertanto che se $|\beta / (\beta - x_0)| > 1$, la parte reale resta sempre negativa e dunque il punto fisso x_0 resta stabile. Se invece $|\beta / (\beta - x_0)| < 1$, allora certamente esiste una soluzione, ed anzi ne esistono infinite; il primo valore di $\delta > 0$ (che chiameremo δ_0) è quello per cui x_0 perde stabilità; notiamo che appaiono oscillazioni di frequenza $\omega_0 = \omega(\delta_0)$ che possiamo facilmente valutare. Infatti:

$$|\omega_0| = |\sin(\omega_0 \delta_0)| = \sqrt{1 - \cos^2(\omega_0 \delta_0)} = \sqrt{1 - \beta / (\beta - x_0)}.$$

Notiamo anche che questa ci permette di valutare il ritardo minimo δ_0 per cui il punto fisso è instabile. Infatti, segue che:

$$\delta_0 = \arccos [\beta / (\beta - x_0)] / \omega_0,$$

e quindi $\delta_0 = \arccos [\beta / (\beta - x_0)] (\beta - x_0) / [(\beta - x_0)^2 - \beta^2]$.

3. CRIME MODELLING

Il crimine è un grave problema sociologico, ampiamente studiato in letteratura. Il governo degli Stati Uniti spende nel sistema giudiziario penale più di qualsiasi altra nazione, investendo circa 80 miliardi di dollari all'anno in prigioni statali e federali, che attualmente ospitano più di 2 milioni di persone. Negli ultimi due decenni la spesa pubblica degli Stati Uniti per il sistema carcerario è cresciuta sei volte più del tasso della spesa pubblica per l'istruzione superiore. D'altro canto la crescita degli investimenti in tal senso ha notevolmente ridotto, negli ultimi 30 anni, le opportunità educative. L'eccesso di detenzione incide, infatti, sulla fetta di popolazione "vulnerabile", e può destabilizzare le comunità. È dunque importante valutare gli effetti nel lungo periodo delle politiche anticrimine, come la gravità o la lunghezza delle pene detentive, nonché gli effetti delle politiche nell'ambito del mercato del lavoro, come l'assicurazione contro la disoccupazione o le tasse.

I notevoli progressi in ambito tecnologico degli ultimi decenni, hanno recentemente offerto un modo diverso di approcciare il crimine, quello basato sull'uso dei modelli matematici che possono essere usati per guidare il processo decisionale e favorire lo sviluppo di politiche volte a ridurre la criminalità.

Sebbene alcuni popolari programmi televisivi, come ad esempio la serie *Numb3rs* [1], abbiano in un certo senso avvicinato la matematica al mondo del crimine, essa è ancora una lontana parente della criminologia.

Le attività criminali si sono evolute parallelamente ai cambiamenti tecnologici, incrementando il traffico di armi, lo spaccio di droga, il traffico di esseri umani, il riciclaggio di denaro, i crimini informatici. Ormai le bande hanno collegamenti internazionali, il crimine è diventato più sofisticato, organizzato e transnazionale. Come si può contrastare tutto ciò? Vi è evidentemente la necessità di adottare un nuovo modo di pensare che possa condurre a nuovi strumenti e a nuove tecniche in grado di stare al passo con la mutevole natura in cui si manifesta il crimine. L'approccio modellistico può fornire promettenti risposte in questa direzione.

È interessante osservare che, poiché il comportamento umano è intrinsecamente non lineare, anche quando si modella il crimine è realistico utilizzare modelli non lineari. Questa prospettiva si pone in contrasto con il paradigma generalmente utilizzato dai politici, che Ball [2] chiama pensiero lineare, con le sue relazioni causa - effetto e la conseguente proporzionalità tra input e output. Queste proprietà rendono i sistemi lineari particolarmente semplici a livello di analisi e di implementazione, da cui la loro popolarità nella modellazione. Nei sistemi non lineari viene meno la relazione di proporzionalità tra causa ed effetto e, in alcuni casi, piccole variazioni nei parametri chiave possono portare a grandi variazioni nel tasso di criminalità. Nei sistemi non lineari inoltre, non è sempre possibile ottenere soluzioni analitiche ed è spesso importante affiancare lo studio analitico a simulazioni numeriche per avere informazioni sugli scenari di lungo periodo del fenomeno oggetto di studio. Altro aspetto di indubbio interesse è la possibile presenza di punti di biforcazione al variare dei parametri chiave; cioè punti in cui la dinamica del sistema può cambiare in modo improvviso e radicale.

La modellistica è particolarmente importante in criminologia poiché aiuta a organizzare e visualizzare i dati esistenti, identificare le aree con dati mancanti, è relativamente poco costosa, ed è più pratica rispetto all'esecuzione di un vero esperimento. Grazie ad essa, è possibile condurre esperimenti sociali senza tener conto dell'etica e dei costi associati alla sperimentazione sugli esseri umani. Le intuizioni fornite dai modelli, poi, possono essere particolarmente utili per le autorità che hanno la responsabilità di progettare politiche di contenimento del crimine, avendo a disposizione dati spesso incompleti.

È infine possibile osservare che la terminologia utilizzata per caratterizzare fenomenologia associata al crimine sembra prestarsi quasi in maniera naturale all'uso dei modelli matematici, basti pensare a termini come *ondate di criminalità*, *diffusione del crimine*, *epidemia di criminalità*, *migrazione di criminali*, *popolazione in preda ai criminali* e *formazione di zone criminali*.

Un utile approccio per modellizzazione del crimine e del comportamento criminale, in cui la simulazione numerica svolge un ruolo essenziale, è quello che fa uso di modelli basati su “agenti” (ABM). Gli agenti, in generale, sono entità decisionali autonome che interagiscono tra loro e con l'ambiente, secondo una serie di regole comportamentali specifiche. Quando vengono utilizzati per modellare il crimine tali agenti rappresentano le persone coinvolte nel fenomeno: criminali, potenziali vittime, polizia, etc..

All'interno del modello gli agenti popolano un ambiente artificiale e il movimento o le interazioni tra gli agenti sono definiti da equazioni o regole. La natura intrinsecamente spaziale del movimento umano, le interazioni e l'impatto dell'ambiente su queste interazioni, sono caratteristiche intrinseche del modello. Nel crimine i modelli basati su agenti sono molto popolari, e sono utilizzati con lo scopo di investigare specifici aspetti ambientali, come la mappatura degli hotspot del crimine legati per esempio alla rivalità tra bande strada, rapine e furti con scasso. I modelli ad agente sono spesso utilizzati in combinazione con sistemi di informazione geografica (GIS), al fine di includere con maggiore dettaglio gli aspetti spaziali nella dinamica. La modellizzazione ad agenti è caratterizzata da un approccio "bottom-up". Nel prossimo paragrafo mostreremo invece come le dinamiche criminali siano state modellizzate anche per mezzo di un approccio di tipo "top-down", in cui il comportamento del sistema è "regolato" da un sistema di equazioni differenziali con la stessa struttura dei modelli epidemici precedentemente esaminati.

3.1 Modellistica differenziale

Come già anticipato in precedenza il comportamento criminale e la violenza possono anche essere modellizzati alla stregua di una malattia "socialmente infettiva" usando concetti presi in prestito dall'epidemiologia. Come dimostrato da un'ampia fetta di letteratura, i ricercatori hanno dunque suggerito di applicare modellie e tecniche di analisi esistenti nel campo dell'epidemiologia matematica per "curare" la diffusione della violenza in una popolazione. Per esempio Ormerod, Mounfield e Smith [3] hanno applicato un modello epidemico comportamentale costituito da un sistema di equazioni differenziali ordinarie non lineari per modellizzare la diffusione del crimine violento, con particolare riferimento nel Regno Unito. La popolazione viene divisa in quattro classi di individui, di cui tre suscettibili a commettere reati e un quarto gruppo costituito dagli individui in prigione ed il modello è implementato con l'obiettivo di testare l'effetto di alcune strategie di lotta al crimine. Un modello simile è stato sviluppato per trattare il problema della crescita delle gang in una popolazione [4]. Il modello ha esaminato l'impatto di varie strategie di lotta al crimine, modificando i valori dei parametri (tassi di reclusione e recidiva), e ha identificato i punti di biforcazione per dar vita agli scenari che portano al declino dei membri dediti ad attività criminali.

Lo studio è stato condotto sotto l'ipotesi che la popolazione sia omogenea, senza pertanto considerare le differenze tra individui in relazione all'età, frequenza di reato, tipo di crimine o azione intrapresa nelle diverse fasi del sistema giudiziario penale (ad es. arresto, condanna, libertà vigilata). Nello studio [5] si ipotizza che l'ingresso di criminali nella società sia collegato alla presenza delle forze di polizia. Presupposto principale è che il crimine si diffonda per contatto sociale, e che tale contatto dipenda dall'ambiente sociale, incluso il sistema giudiziario penale. I fattori ambientali sociali da considerare sono il sistema penitenziario, i giudici, gli agenti di polizia, i media e le variabili economiche, che hanno diversi gradi di influenza sulla probabilità di trasmissione del crimine tra gli individui.

L'intera popolazione viene dunque suddivisa in sei compartimenti: suscettibili, criminali liberi, criminali arrestati e in carcere, criminali condannati in carcere, giudici e ufficiali di polizia. Inoltre si suppone che i poliziotti e i giudici onesti possono diventare anch'essi criminali per via di un processo di contagio sociale con criminali e individui in prigione. Si presume che il passaggio nella classe dei criminali in prigione dipenda dalla popolazione di polizia onesta, e che i criminali in prigione vengono condannati dalla classe dei giudici onesti.

Il modello matematico risultante è un sistema di sei equazioni differenziali ordinarie non lineari, che viene analizzato in termini di equilibri e relative proprietà di stabilità, al variare del parametro di soglia R_0 dal cui valore può dipendere l'estinzione della fenomenologia criminale. È fondamentale in tale studio un'analisi di sensibilità per determinare l'impatto di specifici parametri del modello per la riduzione della criminalità. La modellistica epidemica è stata utilizzata anche per studiare la diffusione di una ideologia ad opera di alcuni gruppi che vogliono raggiungere l'indipendenza attraverso l'uso della violenza, nonché per esaminare le dinamiche della trasmissione dei comportamenti fanatici assunti da tali gruppi. Con queste finalità, per esempio, Camacho [6] ha analizzato alcuni scenari risultanti dall'interazione tra due gruppi violenti. L'importanza dei social media come strumento di diffusione di opinioni o di ideologie è stata invece riconosciuta da Woo [7], che ha usato un modello di tipo SIR per studiare il propagarsi di argomenti violenti all'interno di un forum jihadista.

Strettamente correlati alla modellistica di tipo epidemiologico, è la modellistica di interazione tra popolazioni basate sul concetto preda-predatori, e che sembrano essere

una scelta naturale per modellare sistemi in cui i criminali "predano" le proprie vittime, o vengono "predati" dalle forze dell'ordine.

Questi modelli si utilizzano in contesti inversi, per descrivere le interazioni tra poliziotti (predatori) e criminali (prede), e per esaminare l'impatto delle politiche utilizzate e delle modalità di applicazione delle leggi da parte delle forze dell'ordine.

Ad esempio Nuno [20] ha considerato un sistema dinamico basato sulla teoria delle attività di routine, contenente un gruppo di criminali motivati Y (predatori), obiettivi generici X (prede), e le guardie di sicurezza Z (predatori di X e Y). Ha poi confrontato due diverse strategie (potenziamento delle forze di polizia e aumento delle misure sociali) per combattere il crimine. I criminali agiscono contro gli abitanti del villaggio, i quali si uniscono in gruppo per difendersi; in conseguenza di ciò i criminali si spostano verso aree meno popolate. Gli sforzi della polizia per catturare i criminali sono stati inclusi nel modello attraverso l'applicazione di uno "sforzo", cioè mediante una funzione di prelievo costante.

I modelli possono essere utilizzati per guidare il processo decisionale, sviluppare politiche o valutare strategie specifiche volte a ridurre la criminalità. Occorre osservare che, in fase di realizzazione ed implementazione del modello, sorge spontanea la questione della validità del modello, o di quanto fedelmente esso possa rappresentare la situazione del mondo reale per cui è stato progettato. Le tecniche per la sua validazione includono la consultazione con esperti sulla progettazione del modello stesso e sul suo comportamento, l'analisi della sensibilità al variare dei parametri del modello; l'uso di test statistici e procedure per confrontare l'output del modello in relazione a diverse condizioni e ai dati sperimentali, ossia con i dati e le statistiche sulla criminalità, i dati sui trasgressori, i casi non denunciati per mancanza di fiducia nella polizia, e i dati che mancano per il venir meno della sensibilità al crimine. A volte i dati possono non essere rappresentativi della reale situazione criminale in una determinata area, e ciò può portare a spiegazioni non abbastanza rappresentative del fenomeno criminale che si sta studiando e all'individuazione di politiche di gestione del crimine che purtroppo si rivelano inefficaci. Anche per questi motivi, il tipo di modellistica considerato, deve essere utilizzato non ai fini di previsioni quantitative ma come strumento prezioso per comprendere i meccanismi fondamentali alla base della diffusione del crimine e per dare indicazioni esclusivamente qualitative sui possibili scenari in funzione dei parametri che si rivelano rilevanti per il problema. A tal fine occorre un approccio

multidisciplinare, grazie al quale il sociologo formula una teoria, il matematico la traduce in un modello matematico e lo statistico fornisce gli elementi necessari per stimare e validare il modello.

3.2 Crime seasonality

Lo studio delle fluttuazioni stagionali risale alla metà del 1800 e continua ad essere un argomento di spicco nella letteratura criminologica [21-29]. Le fluttuazioni stagionali del crimine sono un dato di fatto [30], anche se continua a sussistere un dibattito su quali tipi di crimini subiscono cambiamenti annuali, quando questi cambiamenti si verificano e perché [27,31].

I primi studi legavano le aggressioni alla variazione della temperatura dell'ambiente, e spiegavano in tal modo le variazioni durante l'anno del numero dei reati [21,32]; poi la teoria delle attività di routine di L. E. Cohen e Felson (1979) [33] ha preso piede, in particolare negli ultimi anni. Esse sostengono che, a causa delle temperature più elevate, agiscono "meccanismi causali psicologici" nelle persone; aumentando le temperature maggiore è l'aggressività, con conseguente aumento dei tassi di criminalità soprattutto nei mesi estivi [24]; risulta quindi evidente che esiste una relazione tra aggressività delle persone e temperatura [21,32], in particolare nel momento in cui si verificano reati perpetrati con violenza. La ricerca, poi, ha scoperto che esistono picchi stagionali per alcuni tipi di crimine, come ad esempio quello di proprietà, e che la teoria delle attività di routine può spiegare questi picchi [24]. Quest'ultima teoria suggerisce che le fluttuazioni dei tassi di criminalità sono il risultato di cambiamenti nelle attività delle persone nel corso dell'anno [33]. Ad esempio nei mesi estivi le temperature più calde incoraggiano le persone a impegnarsi in attività ricreative fuori casa, lasciando le case spesso incustodite: ciò porta a un aumento delle attività criminali [34]. È importante notare che l'aumento del crimine (sia violento che di proprietà) è previsto a causa dell'aumento degli obiettivi "adeguati". La teoria delle attività di routine è in grado di prevedere il verificarsi stagionale di molti tipi di criminalità, non solo quelli che prevedono comportamenti aggressivi. Sebbene la letteratura empirica sulla stagionalità del crimine abbia prestato maggiore attenzione ai reati di proprietà, esistono per essi ancora molte domande senza risposta. Ad esempio in alcuni casi gli studi utilizzano una variabile aggregata legata al reato di proprietà; essa combina furto con scasso, furto in generale, furto di autoveicoli, in una sola variabile dipendente [24]. Tali

studi e le relative analisi disaggregate stanno diventando sempre più importanti [35,36]. La maggior parte degli studi è stato condotto nel contesto degli Stati Uniti d'America e in Europa [37]. Un interessante studio [34] effettuato nel contesto canadese, ha analizzato i dati sui reati di proprietà delle due principali città canadesi, Vancouver e Ottawa, ponendosi i seguenti quesiti: quali modelli temporali di criminalità stagionale sono generati in città con climi diversi? I diversi tipi di reati di proprietà presentano specifiche caratteristiche di stagionalità durante l'anno?

Vancouver ha messo a disposizione una serie di dati molto lunga (11 anni), e tale contributo è servito ad analizzare le variazioni stagionali del crimine per periodi di tempo consistenti; la ricerca in particolare ha studiato sia le variabili climatiche [24], sia i singoli tipi di criminalità [27].

In generale c'è da dire che i vari studi effettuati hanno quasi tutti fornito evidenti picchi di criminalità nei mesi estivi, anche se il dibattito su questo tema è ancora oggetto di studio in relazione alle specifiche tipologie di crimini e alle relative fluttuazioni in termini di stagionalità [27,31]. Per esempio Quetelet [28] aveva osservato che i reati di proprietà erano più alti nei mesi invernali, mentre i crimini contro le persone raggiungevano il picco a giugno. Sosteneva che nei mesi invernali, per via della brutta stagione, c'era l'aumento di reati di proprietà per necessità (ad esempio rubare merci). Osservava invece che, nei mesi estivi, i crimini contro le persone fossero provocati dalle temperature più elevate, che contribuivano ad aumentare l'aggressività, provocando un incremento delle attività criminali.

La teoria delle attività di routine per quanto riguarda la stagionalità del crimine si è poi focalizzata sugli "schemi di assalto" [30,37-40], ossia sulle modalità utilizzate per effettuare l'attività criminale; ricerche più recenti pongono invece maggiore attenzione sui vari tipi di criminalità, incluso il crimine di proprietà [23,24,27,41], utilizzando l'attività di routine come quadro teorico di riferimento.

Le ricerche sulla stagionalità delle aggressioni sessuali sono assai limitate. Alcuni studi hanno riscontrato picchi significativi degli stupri nei mesi estivi [40,43]; altri, tuttavia, non hanno trovato relazioni statisticamente significative tra stupro e temperature più elevate [44]. Queste incoerenze empiriche possono essere presenti a causa della specificità della vittima, dal fatto che i trasgressori sessuali possono scegliere di offendere estranei o conoscenti, oppure se attaccano o meno le stesse vittime in più occasioni [45,46].

Dopo l'aggressione, l'omicidio è probabilmente il secondo tipo di crimine più studiato dal punto di vista della stagionalità. Alcune ricerche hanno riscontrato aumenti estivi di omicidi a Dallas, in Texas [39], a San Paolo, in Brasile [47], a Tshwane, in Sudafrica [37], in Canada [48], e in Israele [25]; tuttavia non sono state individuate in generale prove statistiche concrete per ogni singolo picco stagionale.

Altri studi hanno scoperto che i furti con scasso tendono a raggiungere il picco durante l'estate [23,27,49], in quanto le attività ricreative estive delle persone fuori dalle loro case aumentano, con conseguente riduzione della tutela della proprietà. Inoltre si sa che una delle tecniche più efficaci di prevenzione della criminalità per furto con scasso è quella di chiudere a chiave le porte e le finestre di casa, ma nei mesi estivi sono spesso lasciate aperte a causa delle temperature più elevate [50]. Altra ricerca in Inghilterra ha indicato che il furto con scasso residenziale scende a livelli molto bassi nei mesi estivi, ed è invece al suo massimo nel periodo di febbraio-marzo [41].

Anche per quanto riguarda la rapina i diversi studi non presentano il medesimo risultato. Nel lavoro [23], condotto su dati provenienti da Minneapolis in una finestra temporale di 3 anni, si è stabilito che tale reato ha raggiunto il picco durante i mesi estivi; al contrario, McDowall et al. [27] hanno mostrato come tutti i crimini, tranne la rapina, hanno raggiunto il picco in estate, più specificamente hanno osservato che i furti erano più alti a dicembre, anche se si osservava un picco anche in estate: Michael e Zumpe [40] hanno scoperto che per cinque località americane gli andamenti delle rapine hanno raggiunto il picco tra novembre e dicembre. Ad un risultato analogo, giungono anche Landau e Fridman [25] mostrando che in Israele le rapine hanno raggiunto il picco nei mesi invernali a causa dell'aumento della disoccupazione o della necessità di cibo, vestiti e riparo. Si è inoltre ipotizzato che il freddo presente nei mesi invernali riducesse il numero di persone nelle strade, aumentando così la vulnerabilità di determinati obiettivi oppure che la diminuzione delle ore diurne facesse innalzare la probabilità di vittimizzazione. Altri studi hanno invece ipotizzato che l'incremento di questo tipo di crimine nei mesi invernali fosse riconducibile anche all'aumento delle attività di shopping per le vacanze di Natale [34]. In ogni caso le rapine possono essere in gran parte associate all'attività per strada [52].

Anche per quanto riguarda il furto dei veicoli a motore i risultati sono contrastanti. Farrell e Pease [41] non hanno riscontrato una netta tendenza stagionale per tali furti, riscontrando un calo delle chiamate alla polizia solo nel 1988, attribuito a un

"cambiamento nelle pratiche di registrazione". Più recentemente, McDowall et al. [27] hanno studiato i picchi stagionali per furto di autoveicoli valutando i dati su una finestra temporale di 24 anni in 88 città americane, osservando che le città che subiscono grandi sbalzi di temperatura annuali (ad es. Minneapolis, Minnesota) hanno mostrato tendenze stagionali più distinte per i furti di autoveicoli rispetto alle città con temperature ambientali più coerenti (ad es. Honolulu, Hawaii).

3.3 La stagionalità nei modelli epidemici

Alla fine degli anni Settanta, la ricerca nell'ambito dell'epidemiologia matematica iniziò a investigare sui possibili meccanismi responsabili di alcune peculiarità nelle serie temporali di alcune malattie infettive, e in particolare delle malattie infettive dell'infanzia (CID). In base a quanto illustrato in precedenza, i modelli classici SIR e SEIR con dinamica vitale prevedono stati stazionari endemici costanti.

Al contrario, alcune serie storiche osservate hanno suggerito una dinamica totalmente diversa. Per esempio, nel caso delle malattie infettive dell'infanzia, le serie temporali mostrano una serie di epidemie ricorrenti i cui picchi hanno rivelato una periodicità biennale con l'alternanza di ondate epidemiche grandi e piccole [54,57-60]. Nel suo pionieristico articolo del 1918, Brownlee [61] eseguì un'analisi di Fourier delle serie temporali dei decessi correlati al morbillo a Londra tra il 1838 e il 1913, che mostravano uno spettro multi-picco. Osservò un forte picco centrato a 1,865 anni (97 settimane), quindi molto vicino a 2 anni e altri picchi importanti a 0.5, 1, 2.1 e 2.2 anni, la cui ampiezza era la metà del summenzionato picco a 1,865 anni. Nello stesso articolo, il periodogramma corrispondente all'intervallo 1703-1828 rivelava uno scenario molto più complesso, ma ancora una volta il picco massimo è di circa 2 anni. Queste osservazioni spinsero ad interrogarsi sull'esistenza di specifici meccanismi deterministici in grado di spiegare l'insorgere di queste epidemie.

Queste osservazioni sono state contemporanee alla diffusione dei computer nel mondo accademico (i sistemi operativi UNIX e il relativo linguaggio di programmazione C sono stati sviluppati nel 1969 [63,64]), e quindi nel mezzo della prima vera ondata di grande uso di computer per le simulazioni.

Studi teorici sulla meccanica non lineare avevano infatti mostrato che un sistema dinamico non lineare, in presenza di una forzante periodica di periodo T , poteva mostrare soluzioni con periodi interi multipli di T . London e Yorke [65] furono i primi a

dimostrare che l'andamento biennale delle epidemie di CID poteva essere semplicemente spiegato assumendo una fluttuazione periodica dei tassi di contatto. Nel loro famoso articolo London e Yorke hanno sottolineato due fattori sinergici che contribuiscono alla periodicità di un anno del tasso di contatto: (i) stagionalità meteorologica (cioè fattori climatici che potrebbero migliorare la trasmissione di malattie infettive, come il freddo, la riduzione dell'umidità relativa interna, etc.); (ii) stagionalità del "comportamento sociale" dei bambini a causa delle attività scolastiche. Stirzaker [66] ha invece utilizzato la teoria della risonanza parametrica non lineare per spiegare il ruolo delle oscillazioni parametriche nell'induzione di epidemie ricorrenti biennali.

Dietz [67], che è stato il primo a studiare gli effetti della periodicità nel tasso di contatto nel modello SIR e SEIR classico assumendo che il tasso di contatto fosse descritto dalla seguente funzione periodica tempo-dipendente:

$$\beta(t) = \beta_m (1 + A \cos(\omega(t)))$$

Smith [69] ha adoperato metodi rigorosi di analisi non lineare per mostrare che modelli epidemici di tipo SIR o SEIR con tasso di contatto periodico esibiscono il fenomeno del raddoppiamento di periodo, determinando anche regioni di multistabilità dovuta alla coesistenza di soluzioni periodiche stabili di diversi periodi.

Questo affascinante tipo di multi-stabilità è molto più complesso della coesistenza di più punti di equilibrio stabili. Tuttavia, per il modello SEIR Dietz, Smith e Schwartz [72] hanno mostrato uno scenario ancora più complesso: la possibile coesistenza di infiniti cicli di periodi diversi. Ciò ha permesso loro di formulare l'ipotesi che le irregolarità osservate in alcune serie temporali possano essere spiegate in termini di transizioni tra bacini di attrazione delle diverse orbite periodiche coesistenti. In tal senso, un'analisi approfondita di tali bacini di attrazione è fornita nel lavoro in [73].

Aron [74] ha poi dimostrato che, nel modello SEIR di Dietz, la vaccinazione dei neonati può essere uno dei meccanismi capaci favorire la coesistenza di cicli stabili di periodi differenti.

Aron e Schwartz [75], investigando numericamente il modello SEIR di Dietz, hanno mostrato che al variare dell'ampiezza della componente sinusoidale con cui si modella il tasso di contatto periodico, il sistema presenta una dinamica caratterizzata da una sequenza di biforcazioni raddoppiamento di periodo che possono culminare in uno scenario di tipo caotico [76,77]. Questo risultato è estremamente interessante dal

punto di vista teorico perché, per la prima volta, un meccanismo deterministico è stato usato euristicamente per spiegare il comportamento apparentemente stocastico delle serie temporali CID. Ricordiamo a tal proposito che nel 1984, la transizione al caos per mezzo di una cascata di Feigenbaum di biforcazioni raddoppiamento di periodo era stata osservata da Inoue e Kamifukumoto [19] nel modello Lotka-Volterra con forzante periodica, uno dei modelli cardine in dinamica di popolazione.

All'inizio degli anni '80 vi è stato un grande impulso verso lo studio e caratterizzazione del comportamento caotico nelle serie storiche, come si evince dalle seguenti importanti pubblicazioni [79-82], che sono stati delle pietre miliari per l'avanzamento della teoria del caos.

Queste nuove entusiasmanti metodologie sono state applicate da Schaffer e Kot [42,51] alle serie storiche per il morbillo a New York e Baltimora, ottenendo evidenze teoriche della presenza di caos.

Alla fine degli anni '80 lo stato dell'arte sugli studi delle fluttuazioni irregolari e regolari osservate per le serie temporali CID è stato molto ben sintetizzato da Olsen e Schaffer nell'abstract del loro articolo di riferimento del 1990 *Chaos versus noisy periodicity: alternative hypotheses for childhood epidemics* [68]. Scrissero:

Whereas case rates for some childhood diseases (chickenpox) often vary according to an almost regular annual cycle, the incidence of more efficiently transmitted infections such as measles is more variable. Three hypotheses have been proposed to account for such fluctuations: (i) Irregular dynamic result from random shocks to systems with stable equilibria; (ii) The intrinsic dynamics correspond to biennial cycles that are subject to stochastic forcing; (iii) Aperiodic fluctuations are intrinsic to the epidemiology.

In quel lavoro utilizzano le serie storiche CID e, per mezzo del modello SEIR di Dietz, dimostrano che i dati di prevalenza sono intrinsecamente caotici e compatibili con uno scenario di transizione al caos del tipo raddoppiamento di periodo.

Molti degli studi citati hanno investigato la dinamica del modello SEIR di Dietz per mezzo delle biforcazioni associate alla variazione di un solo parametro. E' noto tuttavia che lo studio delle possibili biforcazioni associate alla variazione di due o più parametri del sistema possono fornire una panoramica più completa del comportamento asintotico di un sistema dinamico [11].

Per esempio, nel lavoro [12], sul modello SEIR di Dietz è stato effettuato uno studio di biforcazioni a due parametri rivelando la presenza di attrattori strani. In questo lavoro si è inoltre osservato che non è necessario un periodo di latenza tra l'infezione e l'infettività affinché un modello epidemico possa mostrare un comportamento caotico.

Per ciò che riguarda l'insorgere del comportamento caotico, il livello di stagionalità necessario per fare emergere il caos nel modello SEIR di Dietz, che è di circa il 30%, è ritenuto spesso eccessivamente ampio [13]. Lloyd [14] ha sottolineato che in modelli epidemici più realistici, in cui i tempi di infettività e di latenza non sono distribuiti in modo esponenziale, il livello di stagionalità necessario per provocare una dinamica caotica potrebbe essere diverso. Supponendo per esempio che i parametri epidemici seguano una distribuzione di Erlang, la soglia per ottenere il caos si riduce a quella ottenuta con il classico modello SEIR di Dietz. Un altro fattore che può innescare, a bassi livelli di stagionalità, un comportamento caotico è la presenza di rumore estrinseco, come dimostrato da Billings e Schwartz [15].

Un approccio alquanto diverso rispetto a tutti gli studi di biforcazione sopra riassunti, è stato adottato in [16], la dinamica è stata studiata al variare del periodo (e non dell'ampiezza) del termine forzante sinusoidale.

Le serie storiche CID utilizzate in molti studi riguardavano un intervallo di tempo limitato ad alcuni decenni del XX secolo; serie storiche molto più lunghe per CID e vaiolo sono state invece analizzate da Duncan e Scott, in una serie di interessanti lavori che potremmo definire "epidemiologia storica"[62,78,83-86].

In generale i dati epidemiologici ottenuti risultano legati al tasso di contatto. In molti studi, si è scelto di modellizzare $\beta(t)$ in modo che dipendesse da pochi parametri. Ad esempio in [17] si è scelta la forma proposta da Dietz $\beta(t) = \beta_0 (1 + \beta_1 \cos(\omega t - \phi))$, quindi dipendente da tre parametri; in [18] gli autori hanno studiato un modello SEIR con il tasso di contatto periodico dipendente da due parametri, ossia $\beta(t) = \beta_0 (1 + \beta_1 \phi(t))$, come in [42].

In altri articoli non vengono formulate ipotesi a priori su $\beta(t)$ e spesso la si considera come una funzione costante a tratti [53,55], o lineare a tratti [65], o ancora si adotta una serie di Fourier troncata [53].

Grenfell e colleghi [70,71], usando i dati sul morbillo raccolti nell'era pre-vaccino in Inghilterra e Galles, hanno osservato che sebbene il tasso di trasmissione mostri una diminuzione durante le vacanze e un aumento con l'inizio della scuola, il

comportamento di $\beta(t)$ è sostanzialmente diverso da quello di una funzione costante a tratti. In particolare: (i) durante il periodo scolastico il tasso di contatto non è costante ed è non monotono; (ii) inizia a crescere negli ultimi giorni di ferie.

In [71] gli autori hanno voluto caratterizzare l'andamento della $\beta(t)$ studiando l'impatto della stagionalità sulla dinamica di sei malattie infettive, per mezzo dei dati del periodo pre-vaccino della città di Copenaghen. L'età media degli infetti da morbillo era compresa nell'età scolastica, mentre il tasso di contatto per le tre principali infezioni batteriche dell'infanzia (pertosse, scarlattina e difterite) mostrava grandi aumenti durante le vacanze estive. Aumenti di $\beta(t)$ durante l'estate si sono stati avuti anche per morbillo, parotite e varicella.

Ferrari et al. [10] hanno poi adottato un modello di meta-popolazione TSIR per effettuare un'indagine sulla stagionalità della trasmissione del morbillo in Nigeria, deducendo interessanti relazioni tra condizioni meteorologiche, fenomeni sociali non scolastici e spazio. I dati analizzati suggeriscono che il tasso di contatto è costantemente in anti-fase rispetto ai modelli di pioggia in tutto il paese ed è stata inoltre trovata una correlazione positiva tra il grado di stagionalità e la dimensione della popolazione delle città. Questi risultati sono in accordo con il fenomeno locale dei cicli agricoli, che provoca migrazioni interne temporanee dalle aree urbane alla campagna durante le stagioni delle piogge.

Le influenze delle piogge e della temperatura sulla diffusione del vaiolo a Londra, tra il 1708 e il 1748, sono state studiate in [8], dove sempre nell'ambito di una modellistica di tipo SEIR gli autori hanno assunto una relazione lineare più complessa, tra il tasso di contatto $\beta(t)$, la serie temporale $T(t)$ e la pioggia $\rho(t)$:

$$\beta(t) = \beta_0 + \beta_T T(t) + \beta_P \rho(t) + w(t),$$

dove $w(t)$ è un rumore bianco. I dati sono stati lavorati applicando strumenti matematici avanzati, quale la teoria del filtraggio stocastico non lineare [9]. I valori adattati di β_T erano positivi mentre quelli adattati per β_P erano negativi, in accordo con l'intuizione biologica.

4. UN MODELLO MATEMATICO NON LINEARE NELL'AMBITO DEL CRIME MODELLING

In questo capitolo, muovendoci nell'ambito della modellistica differenziale di cui abbiamo parlato in precedenza, vogliamo investigare il ruolo giocato da alcuni meccanismi comportamentali per la diffusione di comportamenti criminali. Il modello che introdurremo è un modello differenziale non lineare a bassa dimensionalità che ha il pregio di consentire uno studio analitico degli equilibri del sistema e delle relative proprietà di stabilità in funzione dei diversi parametri, esplorando anche diversi scenari di lungo periodo.

Consideriamo la popolazione distinta nei due compartimenti X e C dove X rappresenta la popolazione "susceptibile", cioè non dedita a comportamenti criminali mentre C rappresenta la popolazione dedita al crimine.

La dinamica delle due classi è descritta dal seguente sistema di equazioni differenziali non lineari:

$$\begin{aligned}\dot{X} &= \Lambda + k C - \beta C (1 + \eta C) X - \theta X - \mu X; & (1) \\ \dot{C} &= \beta C (1 + \eta C) X + \theta X - k C - \mu C ,\end{aligned}$$

I parametri del modello, assunti tutti positivi, hanno il seguente significato

Λ : rappresenta il "recruitment", cioè l'ingresso nella popolazione dei suscettibili al tasso Λ ,

k : tasso di abbandono delle abitudini criminali,

β : tasso di contatto, dà una misura del "contagio" dei non criminali grazie al contatto con i criminali,

η : parametro di sovraesposizione ambientale,

θ : tasso di propensione individuale al crimine,
 μ : tasso di mortalità naturale.

Scopo della nostra indagine è valutare l'impatto sulla dinamica del sistema dell'interazione tra il ruolo esercitato dall'ambiente e la propensione individuale al crimine.

Il ruolo dell'ambiente è stato considerato per mezzo del tasso di incidenza criminale:

$$\beta(C) = \beta C (1 + \eta C).$$

Questa scelta riflette un aumentato del tasso di "infezione" dovuto alla doppia esposizione dei suscettibili ai criminali in un breve periodo tempo. Per questo motivo, il parametro η è interpretato come parametro di sovraesposizione al crimine, intendendo con ciò una situazione in cui le condizioni ambientali sono particolarmente favorevoli alla diffusione del crimine.

Questo tasso di incidenza è estremamente interessante nelle applicazioni perché, nell'ambito della letteratura epidemica, è stato collegato alla presenza di fenomeni di tipo isteretici [87,88] che portano ad una persistenza sottosoglia della malattia e, pertanto, necessitano di essere adeguatamente monitorati e gestiti.

Si tiene conto della propensione individuale al crimine per mezzo del termine θX .

È facile mostrare che le soluzioni del modello (1) con dati iniziali non negativi sono positive e limitate. Inoltre l'insieme

$$\Omega = \{(X, C) \in \mathbb{R}_+^2 : 0 \leq X + C \leq \Lambda/\mu\}$$

è positivamente invariante e globalmente attrattivo per il modello (1); infatti posto $N = X + C$, dal modello segue direttamente che:

$$\dot{N} = \dot{X} + \dot{C} \leq \Lambda - \mu N,$$

così che

$$N(t) \leq \Lambda/\mu - [\Lambda/\mu - N(0)] e^{-\mu t},$$

pertanto, se $N(0) \leq \Lambda/\mu$ allora $N(t) \leq \Lambda/\mu$, così che Ω è un insieme positivamente invariante per il modello. Inoltre, se $N(0) > \Lambda/\mu$ allora $\lim_{t \rightarrow +\infty} N(t) \leq \Lambda/\mu$, così che

Ω è globalmente attrattivo per il nostro modello.

4.1 L'effetto dell'ambiente (caso $\theta = 0$)

Iniziamo a studiare il modello considerando preliminarmente il solo ruolo delle condizioni ambientali nella diffusione della criminalità. Trascuriamo al momento il ruolo della propensione individuale al crimine, assumendo $\theta = 0$.

In questo caso, è facile mostrare che il sistema ammette due possibili equilibri:

- il free-crime equilibrium $P_0 = (\Lambda/\mu, 0)$

- il crime-persistent equilibrium $P^* = (X^*, C^*)$ dove

$$X^* = (C^*k + \Lambda)/(C^*\beta\eta + C^*\beta + \mu),$$

e C^* soluzione dell'equazione algebrica di secondo grado:

$$Q_2 C^2 + Q_1 C + Q_0 = 0,$$

dove i coefficienti Q_i sono dati da:

$$Q_2 = \beta \eta \mu, \quad Q_1 = \beta (\mu - \Lambda \eta), \quad Q_0 = (\mu^2 + k \mu - \Lambda \beta).$$

Il valore del discriminante Δ è dato da:

$$\Delta = Q_1^2 - 4 Q_2 Q_0 = (\Lambda^2 \eta^2 + 2 \Lambda \eta \mu + \mu^2) \beta^2 - 4 (\eta k \mu^2 + \eta \mu^3) \beta.$$

Tale quantità è positiva per $\beta > \beta^*$ dove

$$\beta^* = 4 \eta \mu^2 (k + \mu) / (\Lambda^2 \eta^2 + 2 \Lambda \eta \mu + \mu^2).$$

Si ha dunque:

$Q_2 = \beta \eta \mu$ è sempre una quantità positiva;

$Q_1 = \beta (\mu - \Lambda \eta)$ è positivo nel caso in cui $\mu - \Lambda \eta > 0$, ossia per $\eta < \mu/\Lambda = \eta^*$;

è negativo nel caso in cui $\mu - \Lambda \eta < 0$, ossia per $\eta > \mu/\Lambda = \eta^*$.

$Q_0 = \mu^2 + k\mu - \Lambda\beta$ è positivo nel caso in cui $\mu^2 + k\mu - \Lambda\beta > 0$,

ossia se $\beta < (\mu^2 + k\mu)/\Lambda = \beta_1$;

è negativo nel caso in cui $\mu^2 + k\mu - \Lambda\beta < 0$,

ossia se $\beta > (\mu^2 + k\mu)/\Lambda = \beta_1$.

Osserviamo inoltre che:

$$\beta^* - \beta_1 = -\mu (k + \mu) (\Lambda \eta - \mu)^2 / (\Lambda \eta + \mu)^2 \Lambda$$

è una quantità negativa e pertanto $\beta^* < \beta_1$.

Riassumendo:

se $\beta \in [0, \beta^*]$ allora $\Delta < 0$, non esistono C_i reali;

se $\beta = \beta^*$ allora $\Delta = 0$;

se $\beta \in [\beta^*, \beta_1]$ allora $\Delta > 0$ e $Q_0 > 0$;

se $\beta \in [\beta_1, +\infty]$ allora $\Delta > 0$ e $Q_0 < 0$.

Dato che

$$C^*_{1,2} = (-Q_1 \pm \Delta^{1/2}) / 2Q_2 = [-Q_1 \pm (Q_1^2 - 4Q_2Q_0)^{1/2}] / 2Q_2$$

possiamo concludere che:

1. se $0 < \beta < \beta^*$ allora esiste solo l'equilibrio P_0 (crime - free equilibrium) e non esiste alcun crime - persistent equilibria;
2. se $\beta^* < \beta < \beta_1$ allora esiste l'equilibrio P_0 (crime - free equilibrium) e poi:
 - se $\eta < \eta^*$ non esistono crime - persistent equilibria;
 - se $\eta > \eta^*$ esistono 2 crime - persistent equilibria.
3. se $\beta > \beta_1$ esiste il crime - free equilibrium P_0 ed esiste un crime - persistent equilibrium (infatti indipendentemente dal segno di Q_1 , esiste una radice reale positiva).

Riassumiamo i risultati fin qui ottenuti nella seguente tabella in cui è possibile osservare il ruolo dei due parametri di biforcazione β e η :

Parametri di biforcazione	Equilibri possibili
$0 < \beta < \beta^*$	P_0
$\beta^* < \beta < \beta_1, \eta < \eta^*$	P_0
$\beta^* < \beta < \beta_1, \eta > \eta^*$	P_0, P_1, P_2
$\beta > \beta_1$	P_0, P_2

É necessario adesso investigare le proprietà di stabilità degli equilibri per individuare i possibili scenari di lungo periodo in funzione dei parametri chiave del modello.

Ci occupiamo inizialmente del crime - free equilibrium P_0 .

La matrice jacobiana associata al sistema è:

$$J(X,C) = \begin{vmatrix} -\beta C(C\eta + 1) - \mu & k - \beta(C\eta + 1)X - C X \beta \eta \\ \beta C(C\eta + 1) & \beta(C\eta + 1)X - C X \beta \eta - k - \mu \end{vmatrix},$$

- quando l'effective contact rate β è minore di un certo valore soglia β^* non vi sono crime persistent equilibria, ma il crime – free equilibrium (stabile) è l'unico attrattore del sistema;
- quando l'effective contact rate β raggiunge un valore intermedio ($\beta^* < \beta < \beta_1$), se il coefficiente di sovraesposizione η è sufficientemente basso, allora il crime – free equilibrium continua ad essere l'unico attrattore per il sistema. Se invece η supera una certa soglia η^* allora vi è un regime di bistabilità (P_0 e P_2 attrattori per il sistema) e il comportamento di lungo periodo dipende esclusivamente dalle condizioni iniziali;
- quando l'effective contact rate β è invece sufficientemente alto ($\beta > \beta_1$) allora il crime – persistent equilibrium P_2 è l'unico attrattore del sistema.

Parametri comportamentali	Equilibri possibili e stabilità
$0 < \beta < \beta^*$	P_0 stabile
$\beta^* < \beta < \beta_1, \quad \eta < \eta^*$	P_0 stabile
$\beta^* < \beta < \beta_1, \quad \eta > \eta^*$	P_0 stabile, P_1 instabile, P_2 stabile
$\beta > \beta_1$	P_0 instabile, P_2 stabile

Per validare i risultati teorici precedenti, mostriamo di seguito alcune simulazioni numeriche. A tal fine abbiamo bisogno di assegnare un valore numerico ai diversi parametri in gioco.

Per ciò che riguarda il tasso di mortalità pro-capite assumiamo che l'aspettativa di vita della popolazione in Italia sia di 83,7 anni (dati Istat). Pertanto $\mu = 1/83,7 = 0,01194$ per anno.

Il “recruitment” degli individui nella comunità è legato al tasso di natalità e, in accordo ai dati Istat, il crude birth rate in Italia (cioè il numero di nascite in un anno ogni 1000 di popolazione) è pari a 7,24. Il tasso di recidiva è pari al 68% e quindi il tasso di abbandono k è pari a 0,32.

Abbiamo dunque che: $\Lambda = 0,00724; \quad \mu = 0,01194; \quad k = 0,32.$

Valutiamo invece l'effetto delle variazioni dei parametri comportamentali: $\beta, \eta, \theta.$

Dai valori precedentemente fissati per i parametri Λ, μ e k , si ottiene che:

$$\eta^* = \mu/\Lambda = 1,6491, \quad \beta_1 = 0,5474.$$

Vogliamo valutare l'impatto della sovraesposizione sulla dinamica di lungo periodo del sistema attraverso simulazioni numeriche in ambiente Matlab. A tal fine, per rendere

maggiormente significative le nostre indagini, ci poniamo nel caso più problematico dal punto di vista pratico, considerando il caso seguente.

Caso di alta sovraesposizione all'ambiente criminale (cioè $\eta > \eta^*$)

Scegliamo $\eta = 5$. Pertanto $\beta^* = 0,4084$.

Si ha dunque che:

se $\beta = 0,3$ siamo nell'intervallo $(0, \beta^*)$, quindi ci aspettiamo di avere $P_0 = (\Lambda/\mu, 0)$ crime – free equilibrium (*stabile*);

se $\beta = 0,5$ siamo nell'intervallo (β^*, β_1) , quindi ci aspettiamo di avere tre possibili punti di equilibrio, P_0 crime – free equilibrium (*stabile*), P_1 crime – persistent equilibria (*instabile*), P_2 crime – persistent equilibria (*stabile*);

se $\beta = 0,8$ siamo nell'intervallo $(\beta_1, +\infty)$, quindi ci aspettiamo di avere due possibili equilibri, P_0 crime – free equilibrium (*instabile*), e P_2 crime – persistent equilibria (*stabile*).

Illustriamo i tre diversi casi più nel dettaglio.

Caso i) $0 < \beta < \beta^*$

Se $\beta = 0,3$ l'unico possibile equilibrio (*stabile*) è il crime-free equilibrium $P_0 = (\Lambda/\mu, 0) = (0,6063, 0)$. Le simulazioni numeriche sono state effettuate utilizzando il seguente set di condizioni iniziali:

X₀	C₀
0,55	0,05
0,45	0,25
0,35	0,35

I risultati delle integrazioni numeriche sono riportate nel seguente ritratto di fase:

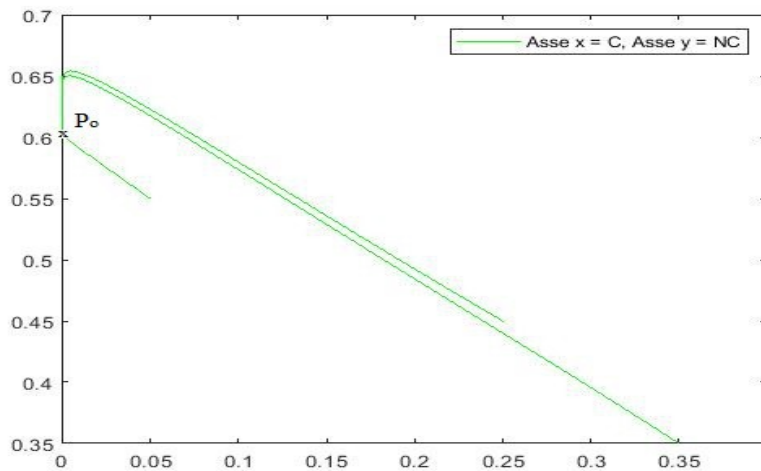


Figura 4.1 - Caso i): $\beta = 0.3$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

Il grafico seguente, mostra invece i corrispondenti andamenti temporali dei compartimenti dei non criminali e dei criminali:

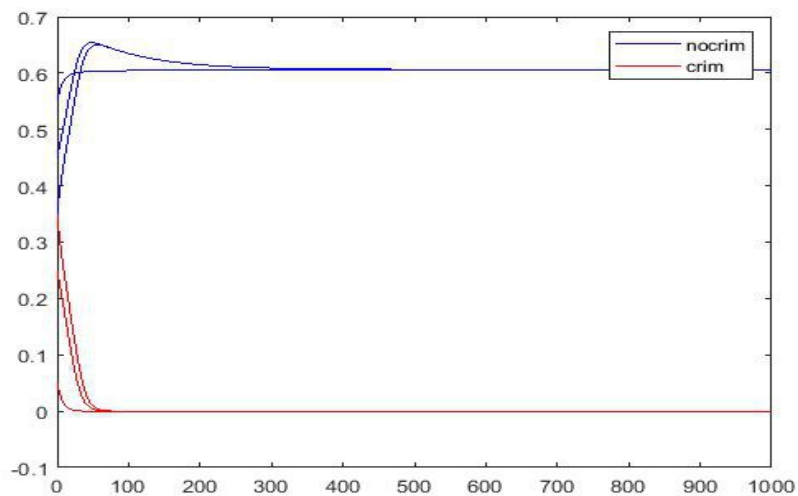


Figura 4.2 - Caso i): $\beta = 0.3$ - Andamento temporale delle soluzioni del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

E' possibile osservare come le verifiche numeriche validino i risultati teorici trovati confermando che, nel Caso i), il crime-free equilibrium P_0 è l'unico equilibrio stabile per il sistema.

Caso ii) $\beta^* < \beta < \beta_1$

Se $\beta = 0,5$ i possibili equilibri sono:

il crime-free equilibrium $P_0 = (0.6063, 0)$ (stabile);

$P_1 = (0.5757, 0.0306)$ (instabile);

$P_2 = (0.2306, 0.3757)$ (stabile).

Le simulazioni numeriche sono state effettuate utilizzando il seguente set di condizioni iniziali:

Xo	Co
0,5	0,05
0,58	0,03
0,55	0,03
0,52	0,02
0,2	0,35
0,15	0,32

I risultati delle integrazioni numeriche sono riportate nel seguente ritratto di fase:

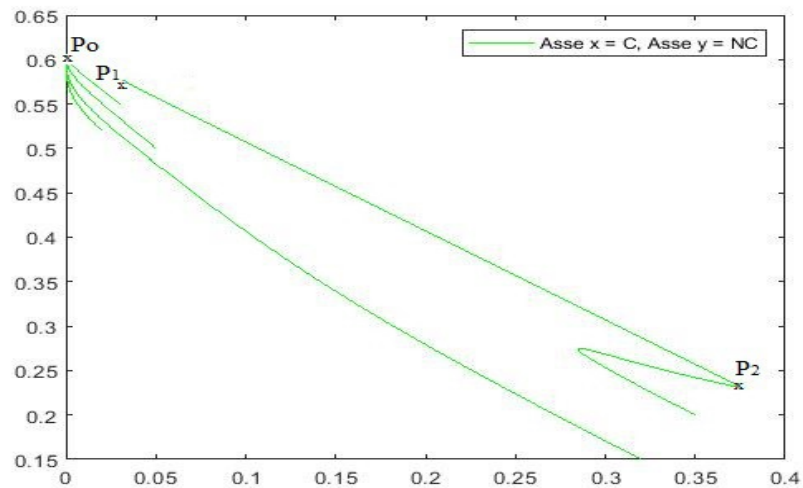


Figura 4.3 - Caso ii): $\beta = 0.5$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

Il grafico seguente mostra invece i corrispondenti andamenti temporali dei compartimenti dei non criminali e dei criminali:

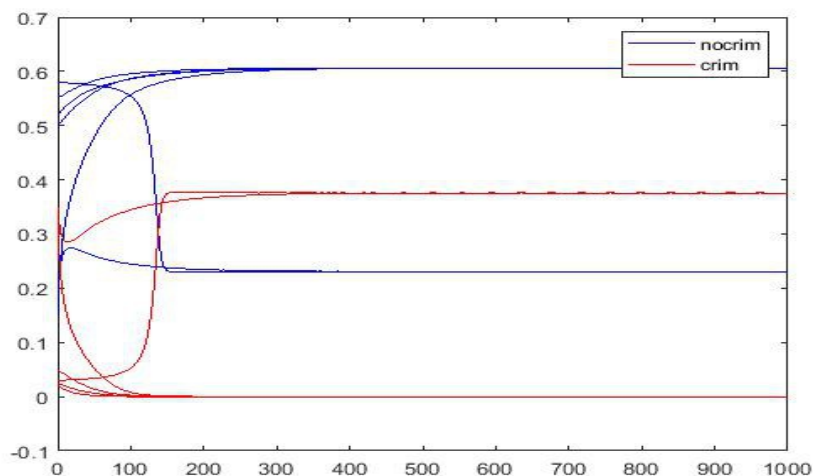


Figura 4.4 - Caso ii): $\beta = 0.5$ - Andamento temporale delle soluzioni del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

E' possibile osservare come le verifiche numeriche validino i risultati teorici trovati. Infatti, nel Caso ii), il sistema mostra un regime di bistabilità con il crime-free equilibrium P_0 e il crime-persistent equilibrium P_2 , entrambi attrattori per il sistema. Come emerge dalle simulazioni, in questo range del parametro β , lo scenario di lungo periodo del modello (estinzione versus persistenza del crimine) è determinato dalle condizioni iniziali.

Caso iii) $\beta > \beta_1$

Se $\beta = 0,8$ i possibili equilibri sono:

il crime-free equilibrium $P_0 = (0.6063, 0)$ (instabile);

il crime-persistent equilibrium $P_2 = (0.1210, 0.4852)$ (stabile).

Le simulazioni numeriche sono state effettuate utilizzando il seguente set di condizioni iniziali:

X₀	C₀
0,55	0,05
0,45	0,02
0,12	0,45
0,09	0,35

I risultati delle integrazioni numeriche sono riportate nel seguente ritratto di fase:

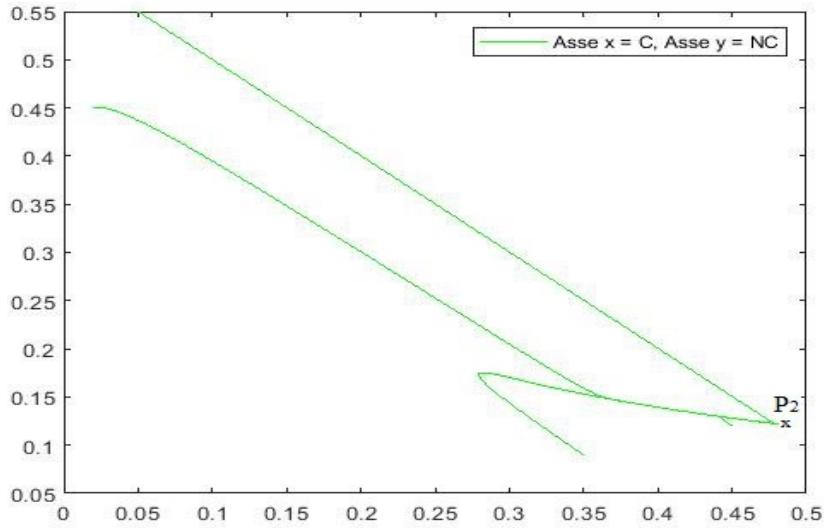


Figura 4.5 - Caso iii): $\beta = 0.8$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

Il grafico seguente, mostra invece i corrispondenti andamenti temporali dei compartimenti dei non criminali e dei criminali:

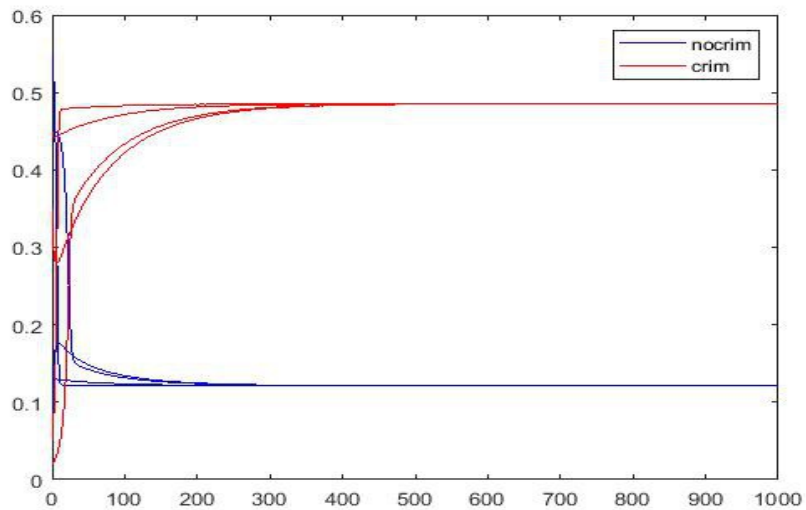


Figura 4.6 - Caso iii): $\beta = 0.8$ - Andamento temporale delle soluzioni del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

E' possibile osservare come, le verifiche numeriche validino i risultati teorici trovati confermando che, nel Caso iii), il crime-persistent equilibrium P_2 è l'unico equilibrio stabile per il sistema.

4.2 Il ruolo della propensione individuale al crimine in regime di sovraesposizione alla criminalità (caso $\theta \neq 0$)

Consideriamo adesso esplicitamente il ruolo della propensione individuale. Assumiamo dunque che θ sia un parametro positivo non nullo.

Gli equilibri del modello (1) sono le soluzioni del seguente sistema di equazioni algebriche:

$$\Lambda + k C - \beta C (1 + \eta C) X - \theta X - \mu X = 0 \quad (*.1)$$

$$\beta C (1 + \eta C) X + \theta X - k C - \mu C = 0 \quad (*.2)$$

Da (*.1) si ottiene:

$$X = (\Lambda + k C) / (C^2 \beta \eta + C \beta + \theta + \mu);$$

che sostituita in (*.2) fornisce la seguente equazione nella sola variabile C:

$$[\beta C(1+\eta C)(kC+\Lambda)] / (C^2 \beta \eta + C \beta + \theta + \mu) - C(k+\mu) + \theta(kC+\Lambda) / (C^2 \beta \eta + C \beta + \theta + \mu) = 0,$$

che può essere riguardata come:

$$f(C) = Q_3 C^3 + Q_2 C^2 + Q_1 C + Q_0 = 0 \quad (2),$$

$$\text{dove: } Q_3 = \beta \eta \mu, \quad Q_2 = \beta (\mu - \Lambda \eta), \quad Q_1 = \mu^2 + \mu \theta + k \mu - \Lambda \beta, \quad Q_0 = -\Lambda \theta.$$

Osserviamo che:

$$f(0) = Q_0 < 0; \text{ la derivata } f'(C) \text{ calcolata per } C = 0 \text{ risulta: } f'(0) = Q_1.$$

Tale valore può essere maggiore o minore di 0, in particolare:

$$Q_1 = \mu^2 + \mu \theta + k \mu - \Lambda \beta > 0 \text{ se e solo se: } \beta < (\mu^2 + \mu \theta + k \mu) / \Lambda;$$

$$Q_1 = \mu^2 + \mu \theta + k \mu - \Lambda \beta < 0 \text{ se e solo se: } \beta > (\mu^2 + \mu \theta + k \mu) / \Lambda.$$

Inoltre $\lim_{c \rightarrow +\infty} f(C) = +\infty$, essendo $Q_3 > 0$.

Pertanto possono aversi i due seguenti casi:

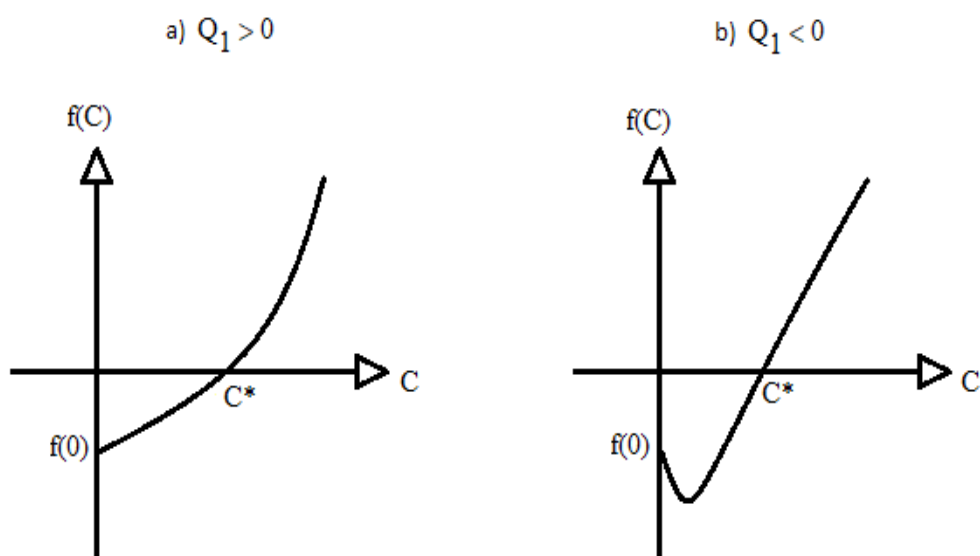


Figura 4.7 - Possibili andamenti di $f(C)$

E' possibile osservare che in entrambi i casi esiste un unico equilibrio $P^* : (X^*, C^*)$, dove C^* è soluzione positiva dell'equazione (*.2), mentre dalla (*.1) si ha:

$$X^* = (\Lambda + k C^*) / (\beta C^* + \beta \eta C^{*2} + \theta + \mu).$$

Per quanto riguarda la **stabilità**, iniziamo con l'osservare che gli elementi della matrice Jacobiana associata al sistema sono:

$$J_{11} = \frac{\partial f_1}{\partial X} = -\beta C (1 + \eta C) - \theta - \mu ; \quad J_{12} = \frac{\partial f_1}{\partial C} = k - \beta (1 + \eta C) X - \beta C \eta X ;$$

$$J_{21} = \frac{\partial f_2}{\partial X} = \beta C (1 + \eta C) + \theta ; \quad J_{22} = \frac{\partial f_2}{\partial C} = \beta (1 + \eta C) X + \beta C \eta X - k - \mu .$$

così che:

$$J(X^*, C^*) = \begin{vmatrix} -\beta C^*(C^* \eta + 1) - \mu - \theta & k - \beta (C^* \eta + 1)X^* - C^* X^* \beta \eta \\ \beta C^*(C^* \eta + 1) + \theta & \beta (C^* \eta + 1)X^* - C^* X^* \beta \eta - k - \mu \end{vmatrix}$$

Si nota facilmente che J_{11} è sempre negativo, mentre il termine J_{21} è sempre positivo. Non abbiamo invece informazioni a priori sui segni di J_{21} e J_{22} .

Affinchè $P^* = (X^*, C^*)$ sia stabile devono essere verificate le due condizioni, $\det J > 0$ e $\text{tr } J < 0$.

In particolare esso è localmente asintoticamente stabile nel caso in cui la matrice Jacobiana sia tale che:

$$J = \begin{vmatrix} - & - \\ + & - \end{vmatrix},$$

mentre il sistema potrebbe avere un comportamento oscillatorio periodico (ciclo limite) se $\det J > 0$ e :

$$J = \begin{vmatrix} - & - \\ + & + \end{vmatrix}.$$

Vogliamo validare quanto trovato, utilizzando delle simulazioni numeriche in ambiente matlab, in modo del tutto analogo al caso $\theta = 0$, fissiamo : $\Lambda = 0,00724$; $\mu = 0,01194$; $k = 0,32$.

Assumiamo inoltre $\eta = 5$, ponendoci quindi nel caso $\eta > \eta^*$ (alta sovraesposizione all'ambiente criminale).

Caso i) $\beta = 0,3$

In corrispondenza di un valore molto basso di propensione individuale ($\theta = 0.01$), il sistema ammette come unico equilibrio: $P_1 = (0.5616, 0.0446)$.

Per le simulazioni consideriamo i seguente set di condizioni iniziali:

Xo	Co
0,55	0,03
0,45	0,35
0,52	0,03
0,45	0

I risultati delle integrazioni numeriche sono riportate nel seguente ritratto di fase in cui emerge che il crime-persistent equilibrium è attrattore locale per il sistema, come ben evidenziato anche dal grafico sull'andamento temporale delle soluzioni.

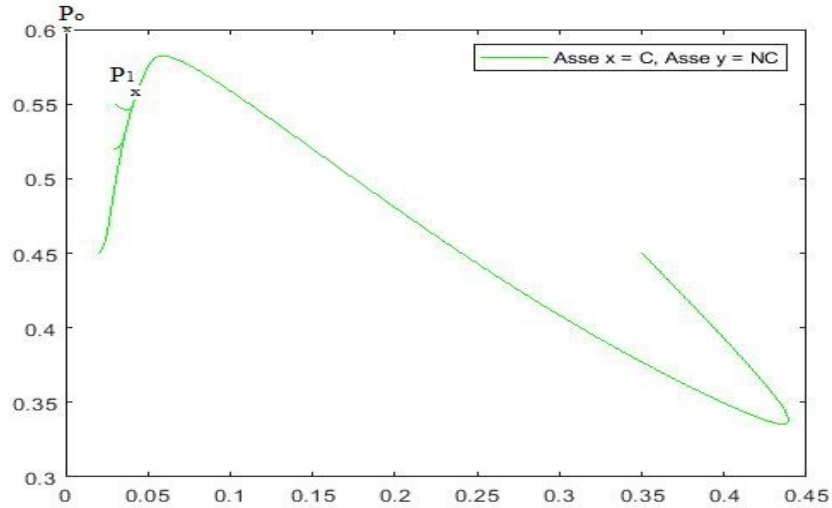


Figura 4.8 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 0.01$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

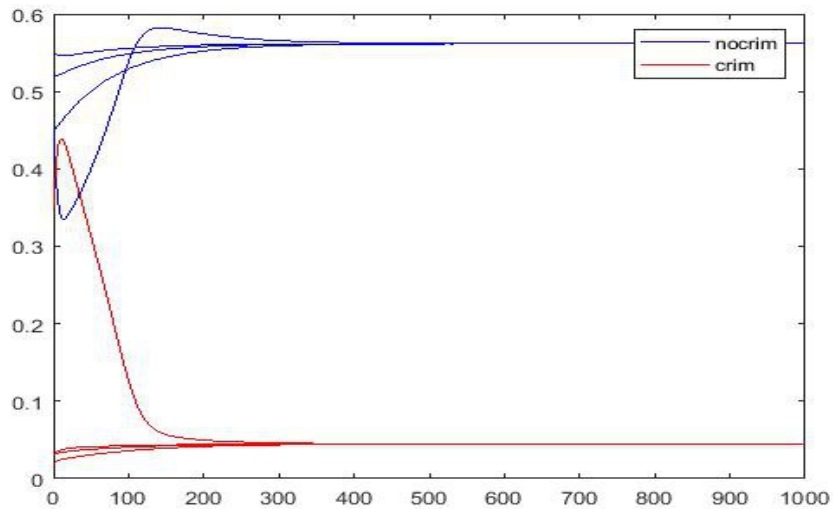


Figura 4.9 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 0.01$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

In corrispondenza di un valore più alto di propensione individuale al crimine ($\theta = 0.1$), il sistema ammette come unico equilibrio: $P_1 = (0.3064, 0.3)$.

Le simulazioni numeriche sono state effettuate utilizzando il seguente set di condizioni iniziali:

X_0	C_0
0,55	0,03
0,45	0,35
0,25	0,25
0,15	0

I risultati delle integrazioni numeriche sono riportate nel ritratto di fase e nel diagramma temporale in cui si osserva che il crime-persistent equilibrium è attrattore locale per il sistema.

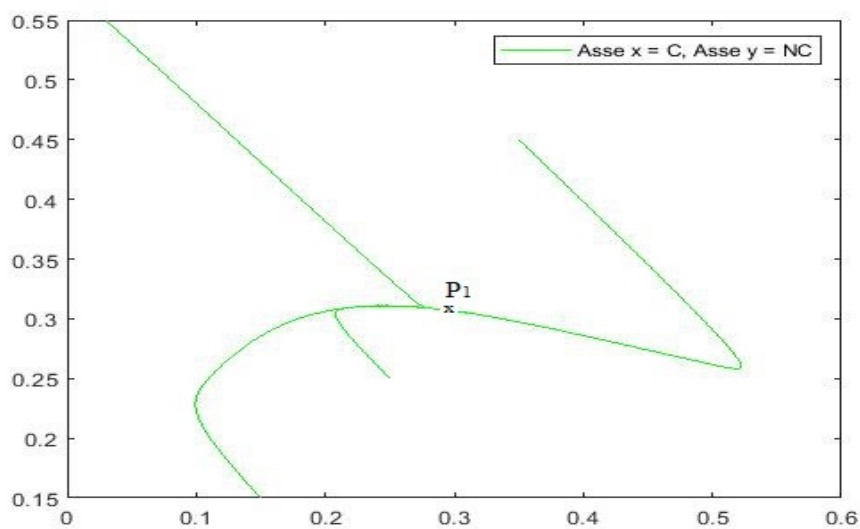


Figura 4.10 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 0.1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

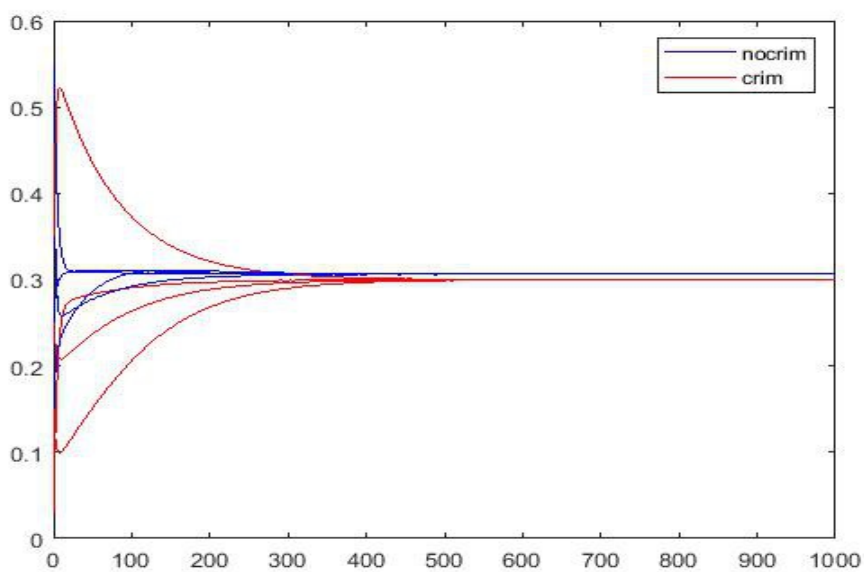


Figura 4.11 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 0.1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

Aumentando ancora il livello di propensione individuale ($\theta = 1$), si ottiene che il sistema ammette ancora come unico equilibrio, il crime-persistent equilibrium:

$$P_1 = (0.1086, 0.4977).$$

Le simulazioni numeriche sono state effettuate in corrispondenza delle condizioni iniziali riportate in tabella:

X₀	C₀
0,55	0,03
0,45	0,35
0,1	0,45
0,05	0

Anche in questo caso, il crime-persistent equilibrium risulta essere attrattore locale per il sistema, come ben evidente dai seguenti grafici:

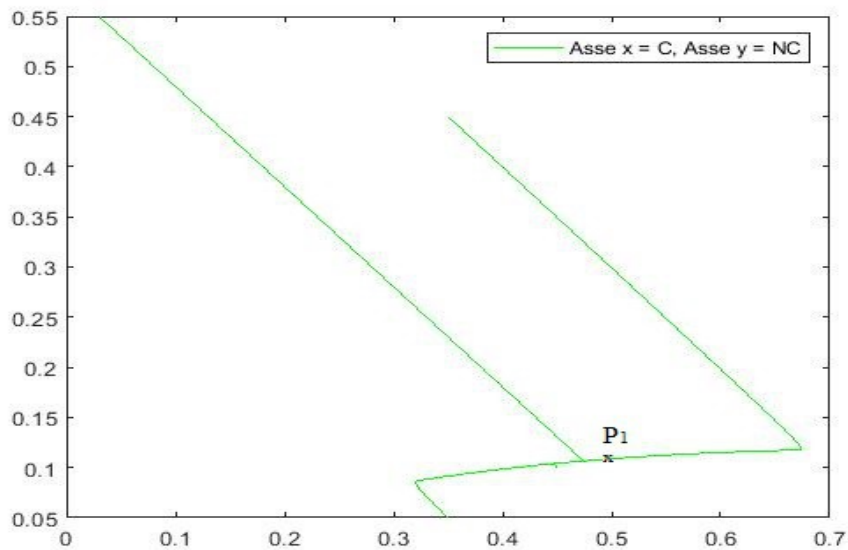


Figura 4.12 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

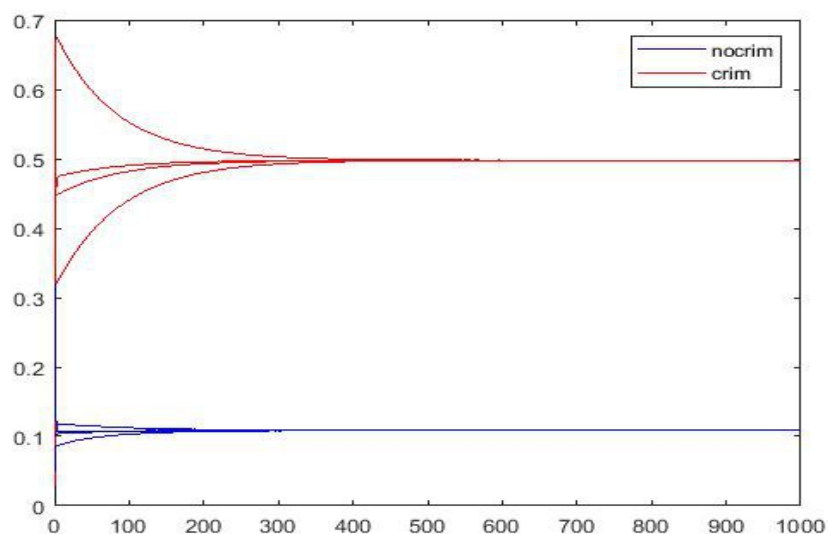


Figura 4.13 - Caso i): $\beta = 0.3$ e $\theta = 1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

In conclusione, per bassi tassi di effective contact rate, è possibile osservare come la presenza di una certa propensione individuale al crimine porti la dinamica del sistema a stabilizzarsi su un crime persistent equilibrium in cui il livello della componente criminale cresce a discapito di quella non criminale al crescere del livello di propensione individuale.

Caso ii) $\beta = 0,5$

In corrispondenza di un valore più alto dell'effective contact rate ($\beta = 0,5$) e per bassi valori del tasso di propensione individuale ($\theta = 0.01$), il sistema ammette il crime-persistent equilibrium P_1 come unico equilibrio: $P_1 = (0.2239, 0.3824)$.

Le simulazioni numeriche sono state effettuate utilizzando il set di condizioni iniziali indicate nella seguente tabella:

X₀	C₀
0,55	0,03
0,45	0,35
0,18	0,35
0,15	0

I risultati delle integrazioni numeriche, rappresentate nel seguente ritratto di fase e nel relativo diagramma temporale, ci portano a concludere che il crime persistent equilibrium è un attrattore locale per il sistema.

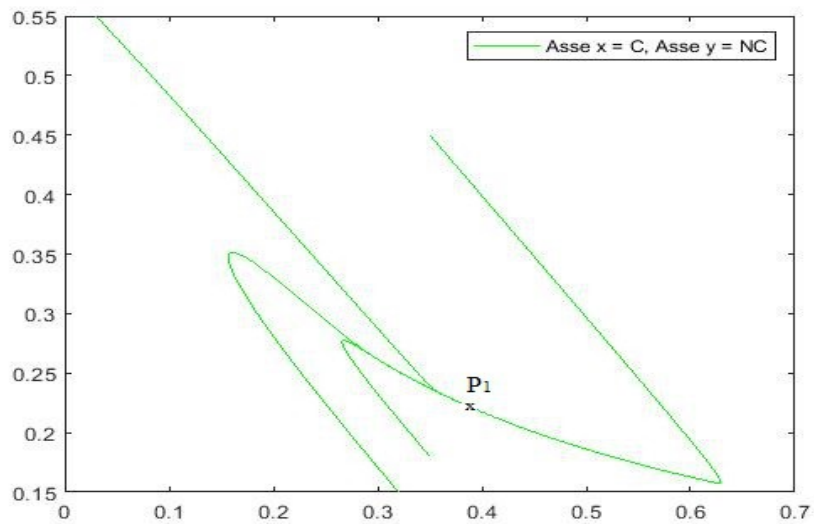


Figura 4.14 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 0.01$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

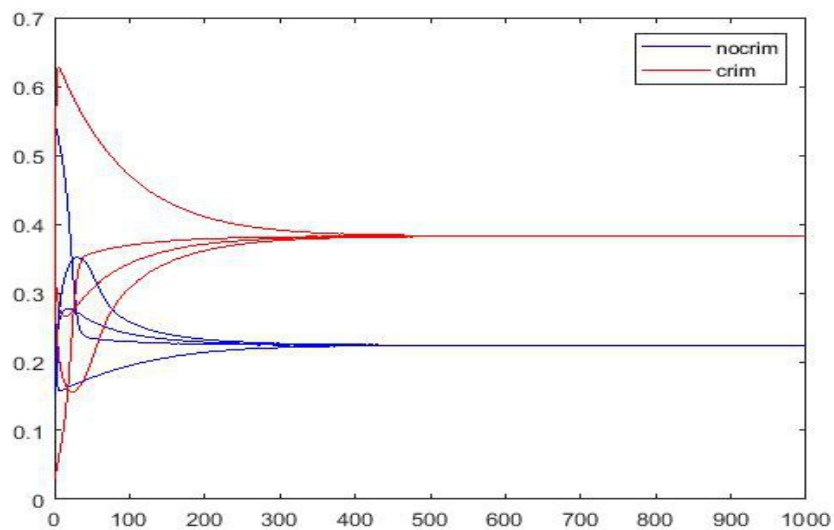


Figura 4.15 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 0.01$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

Questo trend è confermato aumentando ancora il livello di propensione individuale. Infatti per $\theta = 0.1$, il sistema ammette il crime-persistent equilibrium P_1 come unico equilibrio: $P_1 = (0.1854, 0.4209)$ e, come verificheremo numericamente, anche in questo caso è un attrattore locale per il sistema.

Le simulazioni numeriche sono state effettuate in corrispondenza del set di condizioni iniziali riportate in tabella:

X_0	C_0
0,55	0,03
0,45	0,35
0,15	0,45
0,09	0,35

I risultati delle integrazioni numeriche sono riportati nel ritratto di fase e nel relativo diagramma degli andamenti temporali delle soluzioni. Man mano che il valore di θ è innalzato, l'attrattore P_1 si "sposta" sempre più in basso e sempre più a destra nel ritratto di fase, a testimonianza dell'innalzamento del livello di criminalità su cui si stabilizza la dinamica.

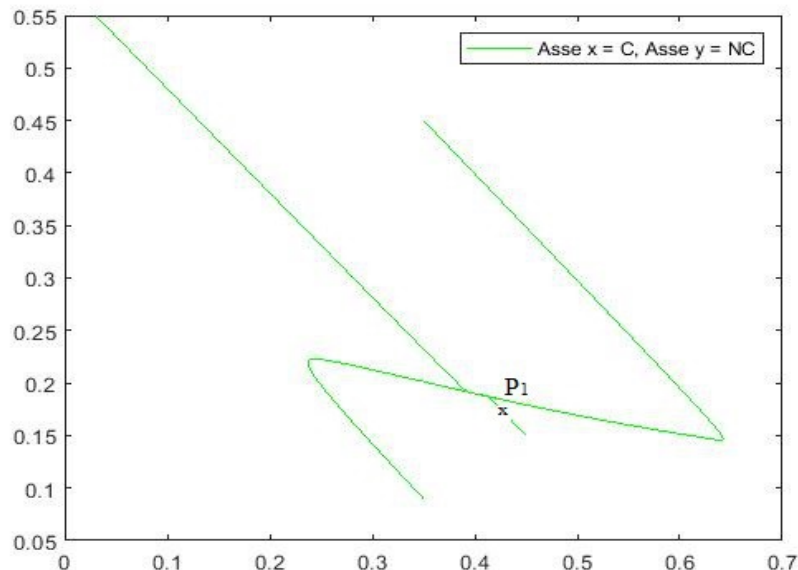


Figura 4.16 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 0.1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

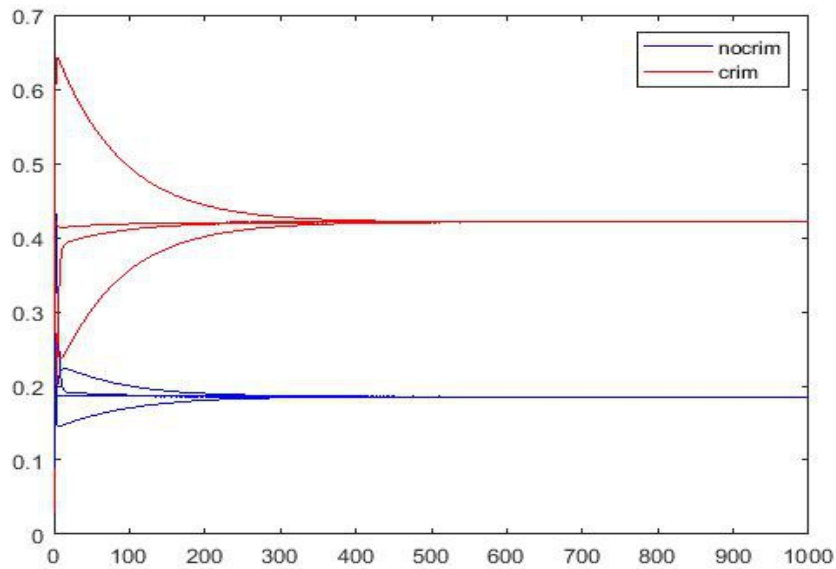


Figura 4.17 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 0.1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

Questa fenomenologia risulta ulteriormente confermata considerando un valore ancora più alto di propensione individuale al crimine ($\theta = 1$). Per questo valore dei parametri, il sistema ammette ancora come unico equilibrio: $P_1 = (0.0890, 0.5173)$.

Anche in questo caso, le simulazioni numeriche effettuate considerando il set di condizioni iniziali indicate in tabella:

X₀	C₀
0,55	0,03
0,42	0,35
0,1	0,45
0,05	0,55

sono riportate nel ritratto di fase e nel relativo diagramma sugli andamenti temporali, confermano che il crime-persistent equilibrium P_1 è attrattore locale per il sistema.

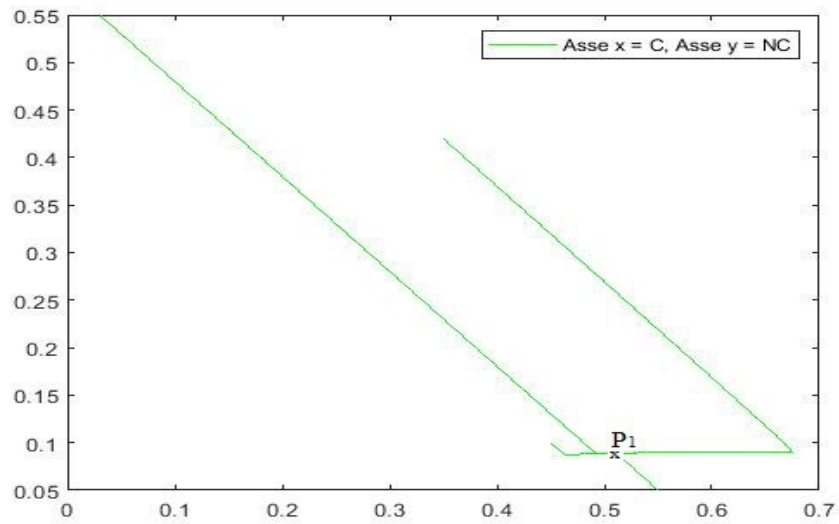


Figura 4.18 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

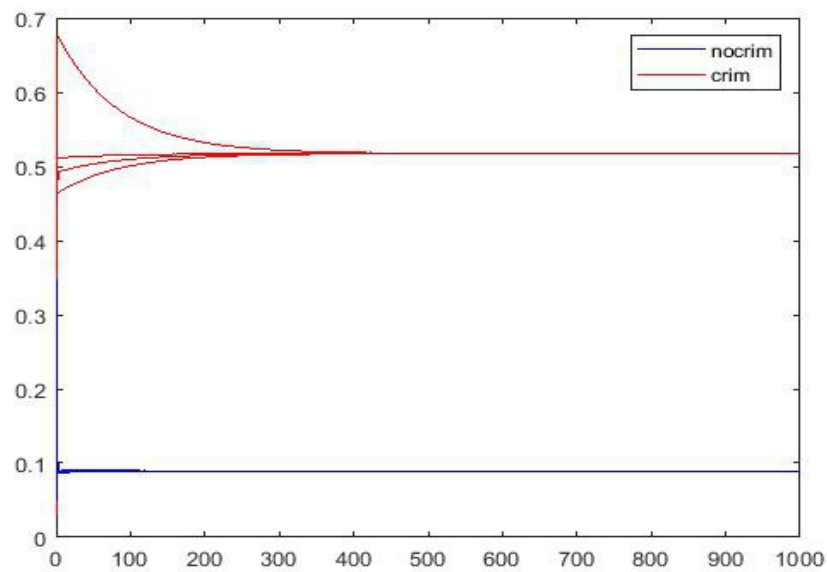


Figura 4.19 - Caso ii): $\beta = 0.5$ e $\theta = 1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

Caso iii) $\beta = 0,8$

Completiamo questa indagine, considerando un valore ancora più alto di effective contact rate ($\beta = 0,8$). Osserviamo che la situazione, dal punto di vista degli attrattori, diviene abbastanza preoccupante già per bassi valori della propensione individuale ($\theta = 0.01$). Infatti, per questo valore dei parametri, il sistema ammette P_1 :

$P_1 = (0.1200, 0.4864)$ come unico equilibrio.

Osserviamo che, benché siamo in presenza di un basso livello di propensione individuale, per il crime-persistent equilibrium P_1 il livello corrispondente alla componente criminale è già molto elevato.

Le simulazioni numeriche, effettuate per il seguente set di condizioni iniziali,

Xo	Co
0,55	0,03
0,42	0,35
0,1	0,45
0,05	0,55

e riportate nel seguente ritratto di fase e nel relativo diagramma temporale, mostrano che il crime-persistent equilibrium è attrattore locale per il sistema.

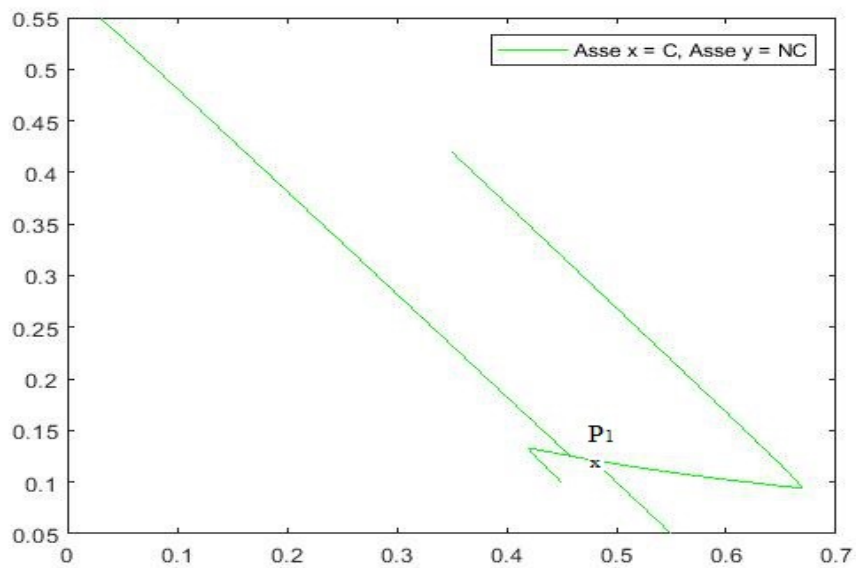


Figura 4.20 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 0.01$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

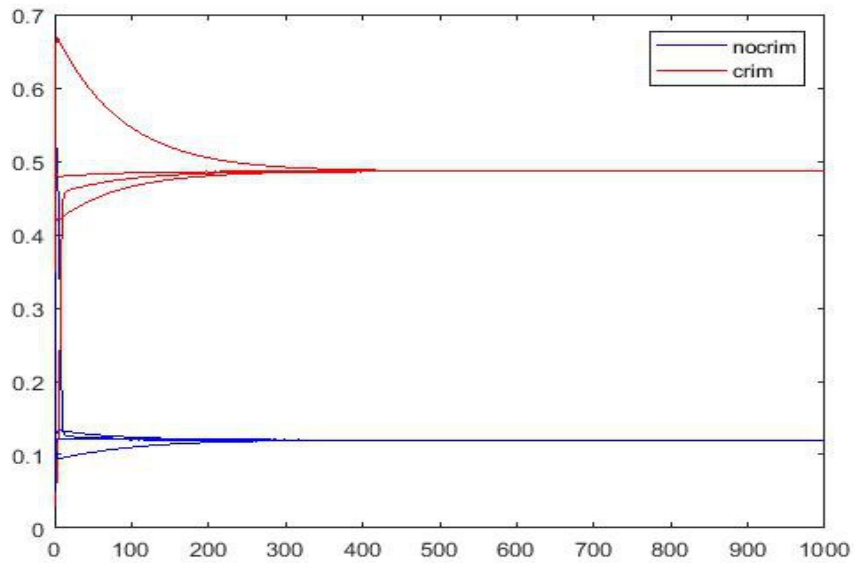


Figura 4.21 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 0.01$ - Andamento temporale delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

Continuando ad innalzare il livello della propensione individuale ($\theta = 0.1$), il sistema ammette ancora come equilibrio $P_1 = (0.1113, 0.4951)$ e le caratteristiche del crime-persistent equilibrium P_1 risultano ulteriormente rafforzate rispetto al caso precedente. Le simulazioni numeriche, effettuate con il seguente set di condizioni iniziali,

X₀	C₀
0,55	0,03
0,42	0,35
0,1	0,45
0,05	0,55

e riportate nei seguenti diagrammi (di fase e temporale), confermano P_1 come attrattore locale del sistema caratterizzato da una componente alta di criminalità.

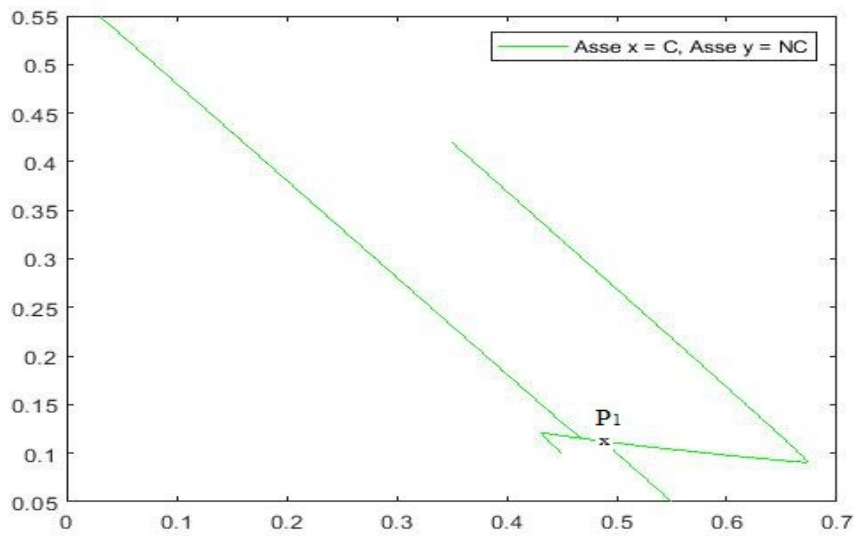


Figura 4.22 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 0.1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

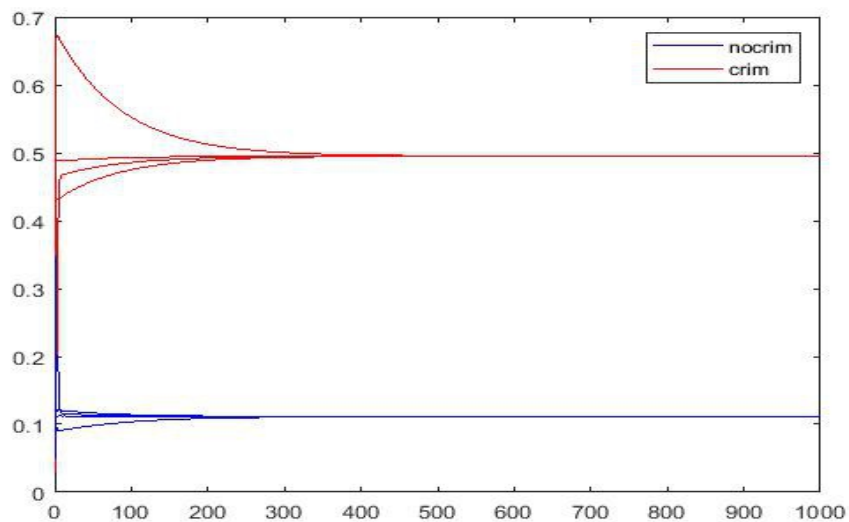


Figura 4.23 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 0.1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuti in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

Il trend precedente diviene ancora più accentuato quando si considera un valore ancora più alto per il tasso di propensione individuale ($\theta = 1$). Anche in questo caso, il crime-persistent equilibrium $P_1 = (0.0690, 0.5374)$ è l'unico equilibrio ed è attrattore locale per il sistema. Ciò è confermato dalle simulazioni numeriche, ottenute utilizzando il set di condizioni iniziali in tabella, e riportate nel diagramma di fase e nel relativo diagramma temporale.

Xo	Co
0,55	0,03
0,42	0,35
0,1	0,45
0,05	0,55

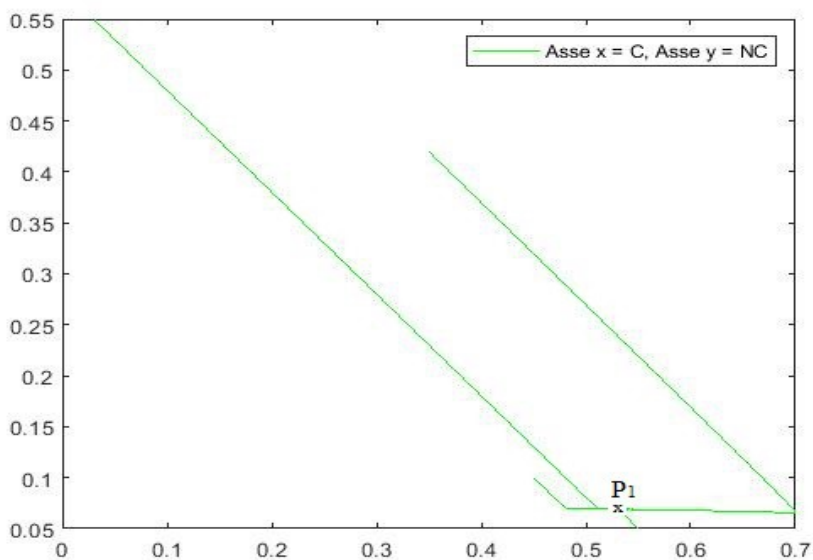


Figura 4.24 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 1$ - Ritratto di fase del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

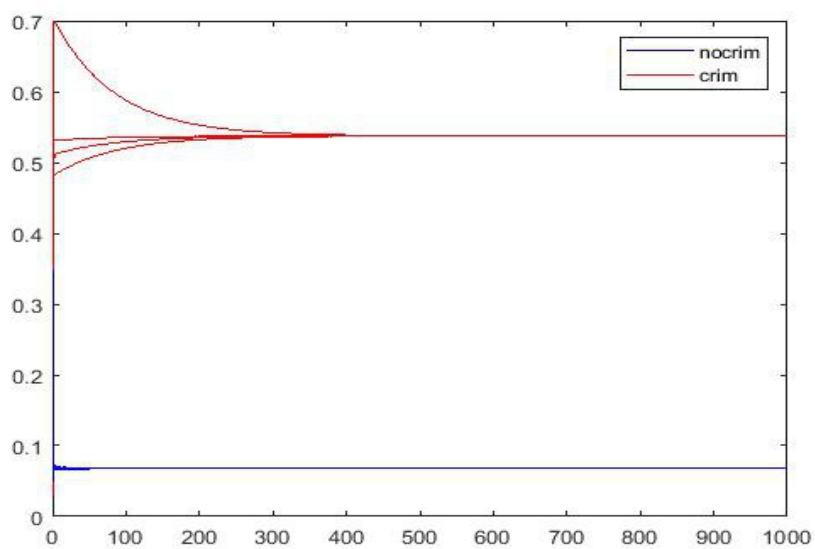


Figura 4.25 - Caso iii): $\beta = 0.8$ e $\theta = 1$ - Andamenti temporali delle soluzioni del modello (1) ottenuto in corrispondenza delle condizioni iniziali indicate in tabella

Le indagini effettuate ci consentono dunque di trarre le seguenti considerazioni generali. In una situazione di sovraesposizione ambientale al crimine quale quella considerata:

- l'assenza di propensione individuale ($\theta = 0$) può dare luogo ad una molteplicità di scenari (legata anche alla molteplicità di equilibri) che, a seconda del valore dell'effective contact rate beta, portano all' eradicazione del crimine ($\beta < \beta^*$), ad un regime di bistabilità ($\beta^* < \beta < \beta_1$) e ad uno scenario con livello di criminalità persistente ($\beta > \beta_1$)

- la presenza, seppur minima, di una propensione individuale al crimine ($\theta \neq 0$), ha invece l'effetto di abbattere la varietà di scenari prima discussa dal momento che il sistema ammette ora come unico equilibrio il crime-persistent equilibrium P_1 . Pertanto, lo scenario di "endemizzazione" della fenomenologia criminale diviene anche l'unico possibile. Il livello di criminalità su cui si stabilizza la dinamica è in questo caso funzione dell'interplay tra l'effective contact rate beta e il livello di propensione individuale theta. In termini pratici, la situazione peggiore è quella che si ottiene in corrispondenza di valori alti sia dell'effective contact rate che della propensione individuale.

Strategie di controllo del crimine dovrebbero pertanto mirare verso quella che si è rivelata essere la situazione maggiormente auspicabile, riducendo dunque sia il tasso di contagio che il livello di propensione individuale al crimine. Ciò può essere ottenuto attraverso azioni di sensibilizzazione mirate o programmi specifici volti al recupero comportamentale degli individui a rischio.

4.3 Valutazione di misure preventive periodiche per il contenimento della propensione individuale al crimine

Vogliamo adesso effettuare una valutazione sul possibile impatto di misure di prevenzione periodiche per limitare la propensione individuale al crimine. A tal fine, supponiamo che il parametro θ , che nel modello (1) è associato alla propensione individuale al crimine, possa essere descritto dalla seguente funzione periodica del tempo:

$$\theta(t) = \theta_0 (1 + \theta_1 \cos \omega t) \quad (2)$$

dove θ_0 denota il livello medio di propensione individuale al crimine; ω è la frequenza del termine forzante il cui periodo è dunque dato da $T = 2\pi/\omega$ mentre θ_1 rappresenta l'ampiezza del termine forzante e si suppone che vari nell'intervallo $[0,1]$.

Vogliamo discutere alcuni scenari di lungo periodo associati al modello (1) con forzante periodica (2) in modo da ottenere indicazioni qualitative sulle misure da adottare per un più efficace contenimento della fenomenologia criminale. Partiamo in questa analisi da una situazione di bassa criminalità iniziale e investighiamo la dinamica esibita dal modello in corrispondenza di una situazione iniziale associata ad un livello di bassa criminalità, $(X(0), C(0)) = (0.6, 0.2)$

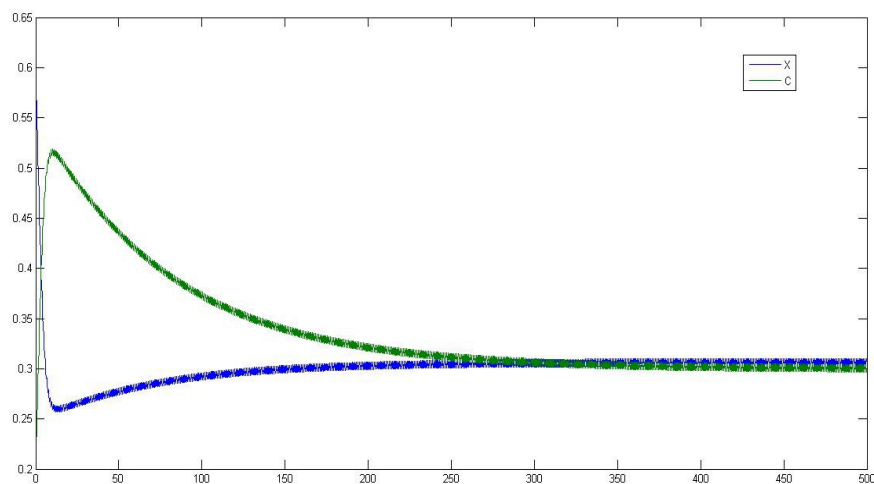


Figura 4.26 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) in corrispondenza di una situazione iniziale di bassa criminalità $(X(0), C(0)) = (0.6, 0.2)$, con un basso tasso di contatto ($\beta = 0.3$) e un altro livello di prevenzione ($\theta_1 = 0.8$)

Considerando un tasso di contatto basso ($\beta=0.3$) e un tasso di prevenzione alto ($\theta_1=0.8$) corrispondente ad un alto livello di attuazione di misure preventive volte a contenere la propensione individuale al crimine, si ottiene per il modello il seguente andamento temporale che mostra come, dopo una impennata iniziale di criminalità, vi è poi nel lungo periodo una inversione di tendenza a discapito della criminalità che porterà il sistema a stabilizzarsi su una dinamica periodica in cui il livello di criminalità e di non criminalità è abbastanza simile.

La periodicità osservata è la stessa del termine forzante. Il dettaglio di tale dinamica oscillatoria è mostrato nella figura 4.27, dove è possibile osservare come l'andamento dei criminali e dei non criminali sia chiaramente in opposizione di fase.

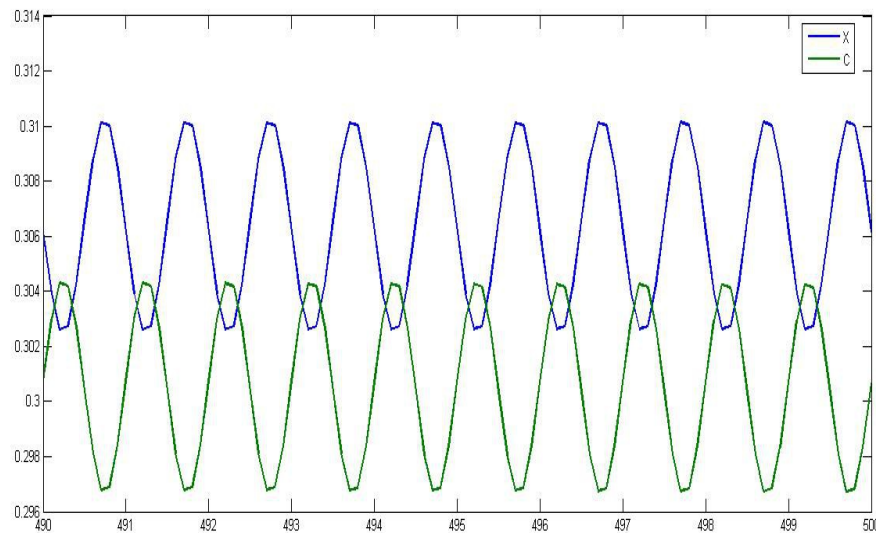


Figura 4.27 - Dettaglio dell'andamento temporale della Figura 4.26

Quando le misure di contenimento periodiche sono in grado di ridurre il livello di criminali portandoli ad un valore minimo e “restituendoli” alla società non criminale, si ottiene un livello massimo nella classe dei non criminali e viceversa.

Mantenendo inalterato l'effective contact rate β ($\beta=0.3$) e considerando un valore più basso del livello di prevenzione ($\theta_1=0.3$), si assiste ad una dinamica qualitativamente simile caratterizzata però da oscillazioni sensibilmente minori in ampiezza come evidente dal seguente dettaglio dell'andamento di lungo periodo.

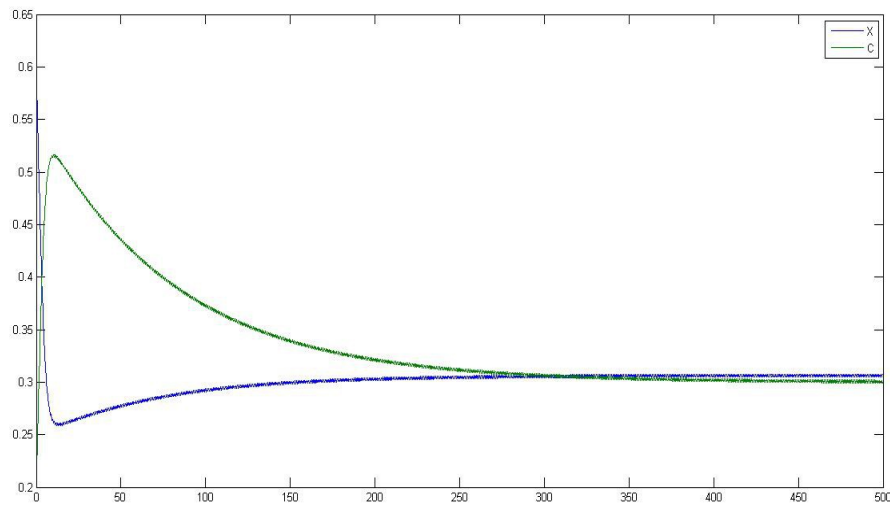


Figura 4.28 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) con $\omega=2\pi$, in corrispondenza di una situazione iniziale di bassa criminalità $(X(0),C(0))=(0.6, 0.2)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un basso livello di prevenzione ($\theta_1=0.3$)

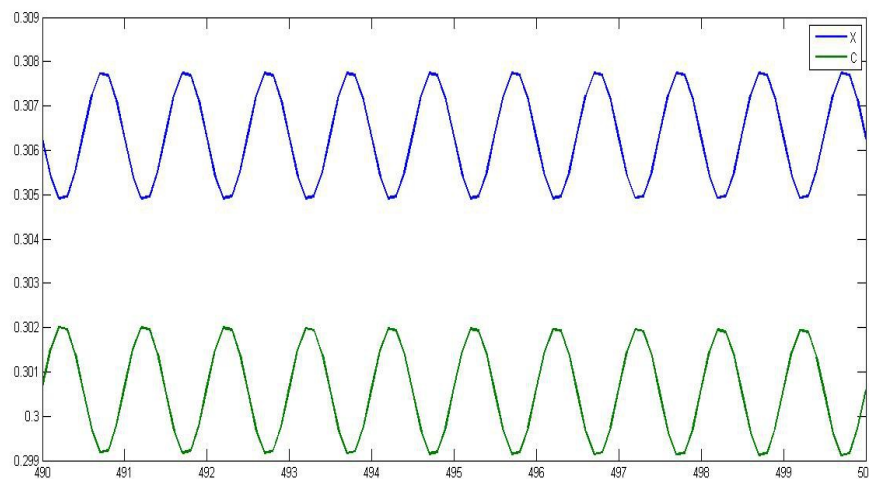


Figura 4.29 - Dettaglio dell'andamento temporale della Figura 4.28

Incrementando l'effective contact rate beta ($\beta=0.8$) e mantenendo un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$), si assiste ad uno scenario di lungo periodo completamente diverso.

Il livello di criminalità cresce inizialmente molto rapidamente per assestarsi su un valore molto più elevato rispetto alla situazione precedente e superiore rispetto al livello di non criminalità. L'andamento nel tempo delle due classi continua ad essere oscillatorio ma con oscillazioni praticamente impercettibili in quanto caratterizzate da una piccolissima ampiezza.

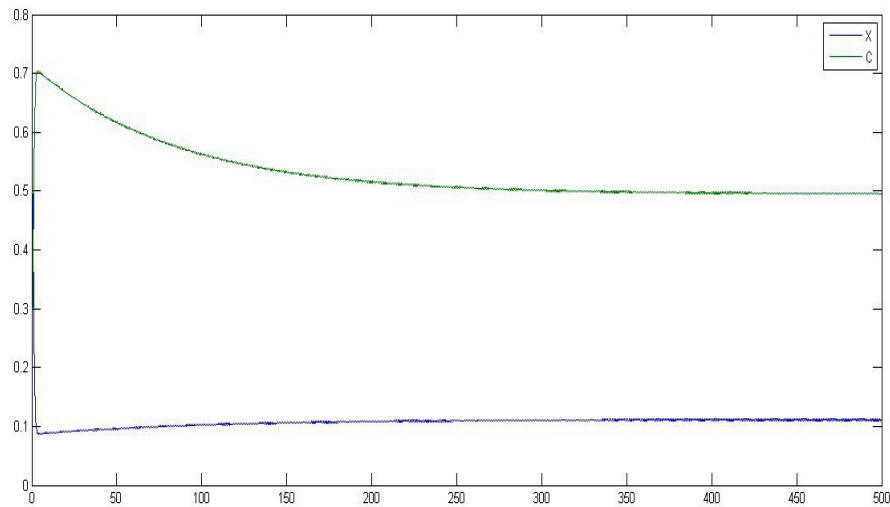


Figura 4.30 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) con $\omega=2\pi$, in corrispondenza di una situazione iniziale di bassa criminalità $(X(0),C(0))=(0.6, 0.2)$, con un alto tasso di contatto ($\beta=0.8$) e un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)

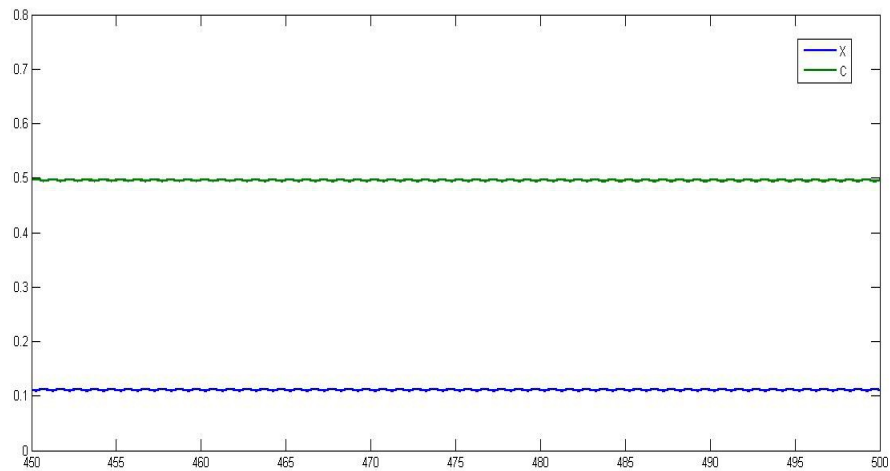


Figura 4.31 - Dettaglio dell'andamento temporale della Figura 4.30

Queste indagini nei regimi dipendenti dal tempo suggeriscono che le misure di prevenzione periodiche volte ad agire sulla propensione individuale, sono efficaci solamente quando l'effective contact rate è sotto una certa soglia. In tal caso, anche con livelli di prevenzione non necessariamente elevati, si perviene ad una dinamica di lungo periodo in cui, seppur con delle oscillazioni, si riesce a garantire che il sistema resti in una situazione di bassa criminalità. Nel caso di effective contact rate alto invece, anche agendo con livelli alti di prevenzione, il sistema sarà caratterizzato nel lungo periodo da un alto livello di criminalità.

Cosa cambia se il sistema, già inizialmente è in una situazione di alta criminalità?

In corrispondenza di una situazione iniziale corrispondente ad un livello di alta criminalità

$$(X(0), C(0))=(0.2, 0.6)$$

e considerando tasso di contatto basso ($\beta=0.3$) e $\theta_1=0.8$ corrispondente ad un alto livello di attuazione di misure preventive volte a contenere la propensione individuale al crimine, il modello mostra la seguente dinamica di lungo periodo che mostra come, seppure nel transiente risulti confermata una situazione di alta criminalità, le misure preventive sono in grado di determinare un cambio di tendenza (switch) per cui nel lungo periodo, il livello medio della popolazione non criminale supererà quello della classe dei criminali.

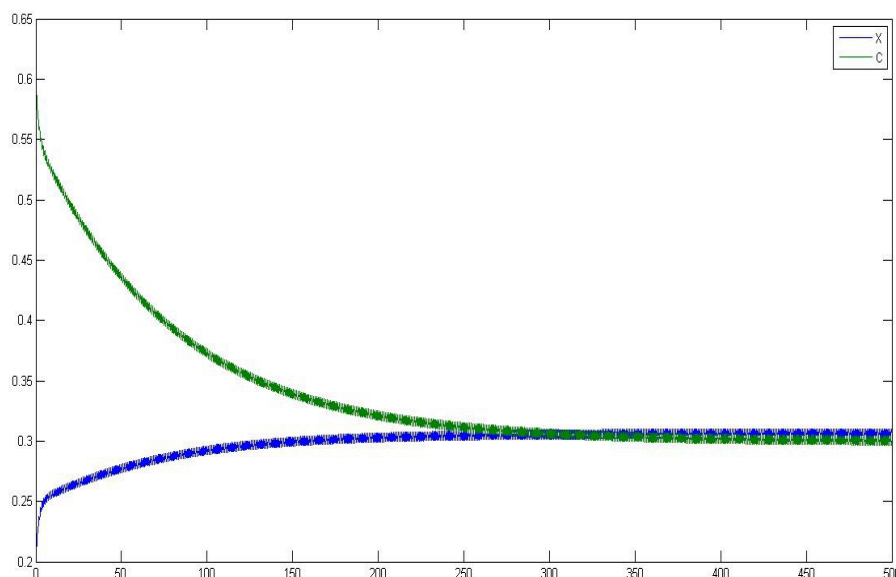


Figura 4.32 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) con $\omega=2\pi$, in corrispondenza di una situazione iniziale di alta criminalità $(X(0),C(0))=(0.2, 0.6)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)

Nel lungo periodo il sistema continuerà ad oscillare intorno a livelli abbastanza simili per la popolazione non criminale e criminale, con la popolazione non criminale che “domina” sull’altra come mostrato nella seguente figura:

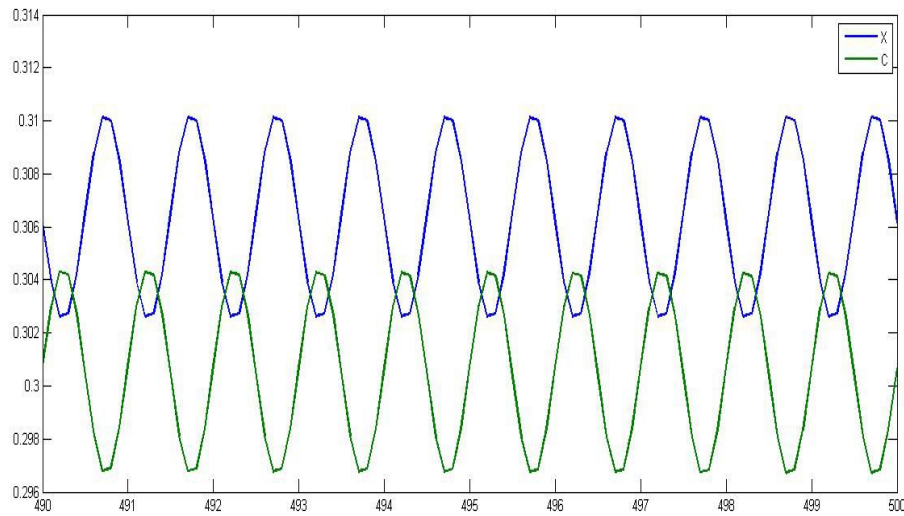


Figura 4.33 - Dettaglio dell'andamento temporale della Figura 4.32

La dinamica di lungo periodo è ovviamente la stessa della Figura 4.27, il che conferma come, in questa situazione, agire con misure di prevenzione periodica riesca a ribaltare una situazione iniziale caratterizzata da un alto livello di criminalità.

È inoltre interessante investigare l'impatto che una diversa periodicità nel termine forzante può avere sulla dinamica. La seguente figura mostra come può variare la dinamica considerando misure di prevenzione a cadenza biennale ($\omega=\pi$).

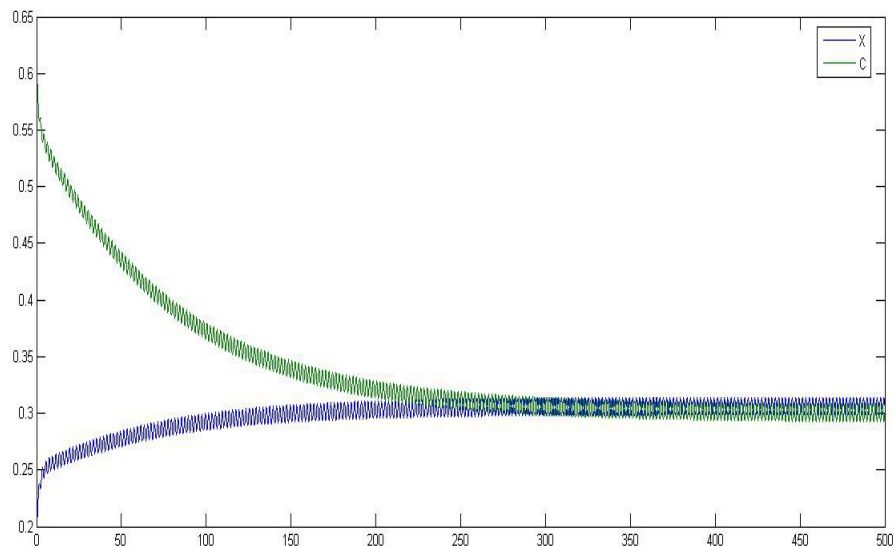


Figura 4.34 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) e $\omega=\pi$, in corrispondenza di una situazione iniziale di alta criminalità $(X(0),C(0))=(0.2, 0.6)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)

In questo caso le misure sembrerebbero opporsi efficacemente al persistere di un alto livello di criminalità poiché il transiente prima dello switch è sensibilmente più corto. Tuttavia la dinamica di lungo periodo mostra che, in questo caso, la componente criminale dominata dalla componente non criminale molto meno rispetto al caso in cui la periodicità è annuale come emerge dal seguente dettaglio dell'andamento temporale:

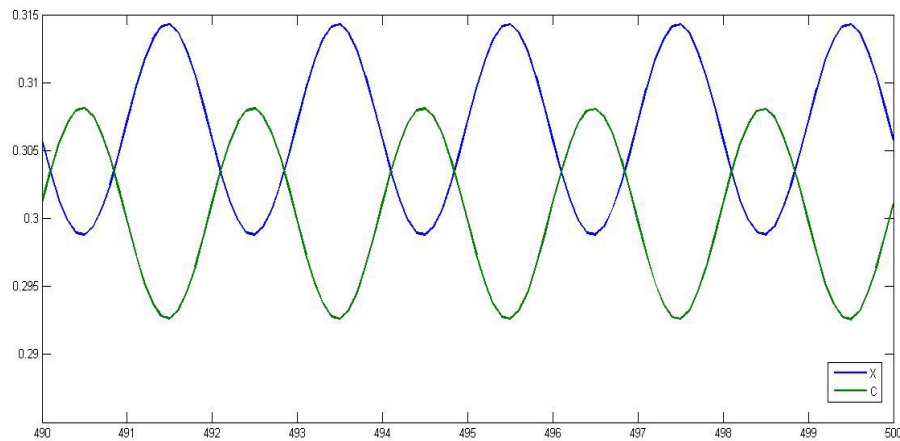


Figura 4.35 - Dettaglio dell'andamento temporale della Figura 4.34

Questo trend è ulteriormente confermato all'aumentare del periodo, come mostrato per esempio dalla seguente figura in cui il periodo delle misure è quadriennale ($\omega=\pi/2$):

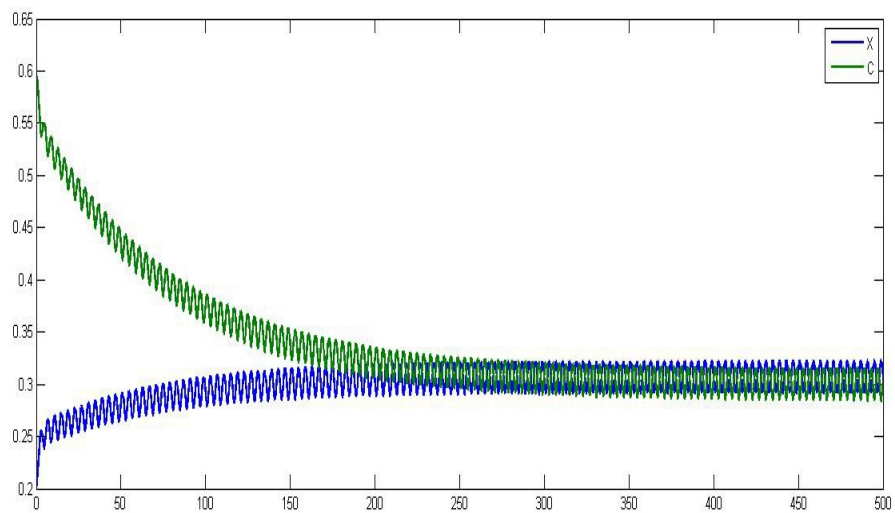


Figura 4.36 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) e $\omega=\pi/2$, in corrispondenza di una situazione iniziale di alta criminalità $(X(0),C(0))=(0.2, 0.6)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)

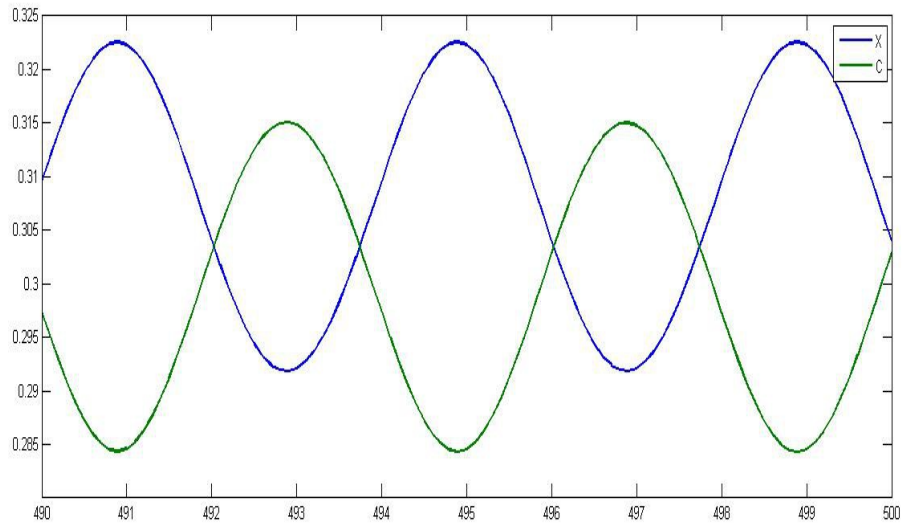


Figura 4.37 - Dettaglio dell'andamento temporale di Figura 4.36

Aumentando il periodo del termine forzante si assiste dunque ad un aumento dell'ampiezza delle oscillazioni intorno ai valori di equilibrio. Per ottenere uno scenario di lungo periodo in cui la componente non criminale domina quella criminale e le relative oscillazioni sono disaccoppiate occorre considerare misure con periodi inferiori all'anno, come mostra la seguente figura per il caso di misure trimestrali o bimestrali.

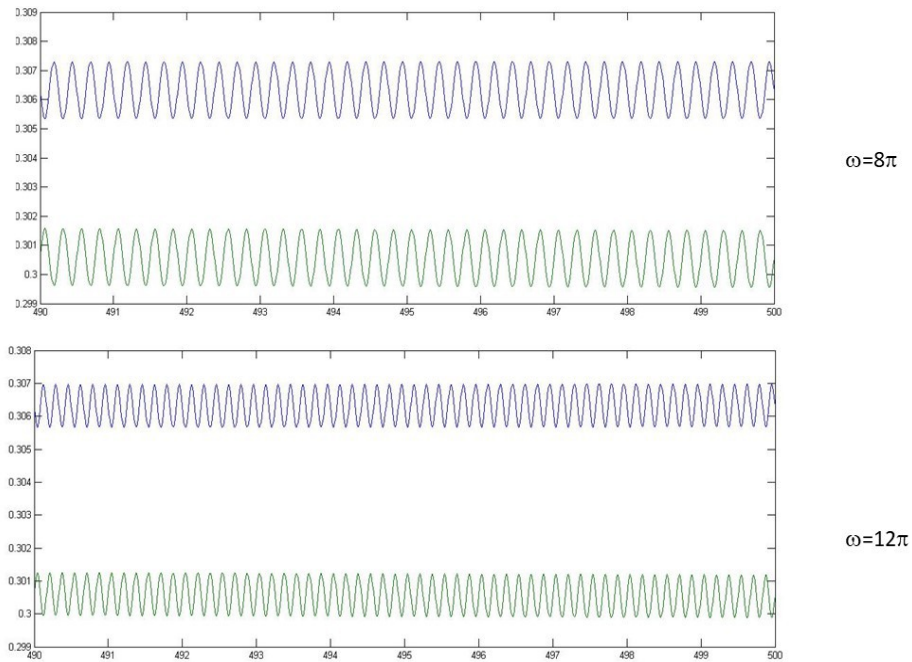


Figura 4.38 - Andamento temporale del modello (1) con forzante periodica (2) nel caso $\omega=8\pi$ e $\omega=12\pi$, in corrispondenza di una situazione iniziale di alta criminalità $(X(0), C(0))=(0.2, 0.6)$, con un basso tasso di contatto ($\beta=0.3$) e un alto livello di prevenzione ($\theta_1=0.8$)

Le diverse indagini effettuate nei regimi dipendenti dal tempo sottolineano l'importanza delle misure di prevenzione periodica per il controllo della criminalità ma evidenziano anche il fatto che esse risultano veramente efficaci nella dinamica di lungo periodo soltanto qualora l'effective contact rate beta sia mantenuto sotto una certa soglia. Questo suggerisce la necessità di attuare, parallelamente alle misure di prevenzione individuale, opportune misure di prevenzione e/o contenimento a livello ambientale. Per una maggiore efficacia delle stesse, inoltre, le misure di prevenzione periodica volte a limitare la propensione individuale al crimine non dovrebbero superare la cadenza annuale.

CONCLUSIONI

Le prospettive emerse dall'applicazione delle metodologie di crime modelling, consentono di ritenere questo approccio un interessante ausilio nella lotta al crimine. I risultati avuti dall'attività di analisi dei modelli matematici e dalla loro implementazione sono risultati di tipo qualitativo, ma ciò nonostante sono sicuramente di grande utilità per gli Uffici di Polizia, che di certo svolgono il proprio lavoro già disponendo di metodi efficienti ed efficaci, in particolare per ottenere le giuste mappature territoriali, ma che comunque hanno bisogno, al fine di migliorare ed ottimizzare la propria attività, di tali ulteriori preziosi apporti, quali quelli forniti dall'analisi e dall'implementazione di modelli matematici sempre più sofisticati.

Caratterizzare i diversi meccanismi, nella fattispecie anche comportamentali, valutarne le interazioni ed il potenziale impatto sulla dinamica di lungo periodo, sono sicuramente due interessanti contributi operativi offerti dal modello proposto in questo lavoro di tesi. Lo studio effettuato suggerisce in particolare che, la propensione individuale al crimine, è un fattore comportamentale da non trascurare nel monitoraggio e controllo delle dinamiche criminali, soprattutto se combinato con una situazione di sovraesposizione ambientale al crimine. L'interazione tra questi due aspetti ed il suo impatto nella fenomenologia di lungo periodo non era stata oggetto di indagine nella letteratura esistente e costituisce dunque un elemento di originalità rispetto ad altri studi in quest'ambito.

Il modello così ottenuto, arricchito della componente comportamentale, può dunque offrire utili indicazioni qualitative sulla politica di intervento da effettuare nella prospettiva di prevenzione e controllo delle attività criminose.

I possibili sviluppi futuri sono molteplici. Per esempio, ci si potrebbe muovere verso un approccio più quantitativo collaborando con le forze dell'ordine, lavorando su classi specifiche di dati e fornendo dunque previsioni ad hoc, a seconda del contesto di trattazione. Questa linea di azione potrebbe infatti essere cruciale per fornire il giusto supporto agli Amministratori politici sia locali che centrali, al fine di affrontare con un approccio scientifico le diverse casistiche criminali e per far sì che l'approccio matematico nella lotta al crimine possa diventare una prassi sempre più consolidata.

RIFERIMENTI

- [1] Ridley e Tony Scott (2005-2010), Los Angeles (serie TV)
- [2] Ball, P. (2003) The physical modelling of human social sciences, *Complexus*, vol. 1, pp. 190–206
- [3] Ormerod, P., Mounfield, C. and Smith, L. (2001) Nonlinear modelling of burglary and violent crime in the UK, in *Modelling Crime and Offending: Recent Development in England and Wales*, vol. 80, Home Office of the Research, Development and Statistics Directorate, London
- [4] Sooknanan, J., Bhatt, B.S., Comissiong, D.M.G. (2013) Catching a gang: A mathematical model of the spread of gangs in a population, *Int. Journal of Pure and Applied Math*, vol. 83, no. 1, pp.25-44
- [5] Gan C, Yang X, Liu W, Zhu Q, Zhang X (2012) Propagation of computer virus under human intervention: a dynamical model. *Discr Dyn Nat Soc*. Article ID 106950
- [6] Camacho ET (2013) The development and interaction of terrorist and fanatic groups. *Commun Nonlinear Sci Numer Simul* 18(11):3086-3097.
<https://asu.pre.elsevier.com/en/publications/the-development-and-interaction-of-terrorist-and-fanatic-groups>
- [7] Woo J, Son J, Chen H (2011) An SIR model for violent topic diffusion in social media. In: *ISI, IEEE*, pp 15-19
- [8] Duncan, S.R.: Estimating the disease parameters for smallpox in London over the period 1708 to 1748. In: *IFAC Proceedings Volumes 38*, pp. 1047-1052 (2005)
- [9] Jazwinski, A.H.: *Stochastic Processes and Statistical Filtering*. Academic Press, New York (1970)
- [10] Ferrari, M.J., Djihho, A., Grais, R.F., Marti, N., Grenfell, B.T., Bjornstad, O.N.: Rural-urban gradient in seasonal forcing of measles transmission in Niger. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 277,2775-2782 (2010)
- [11] Guckenheimer, J., Holmes, P.J.: *Nonlinear Oscillations, Dynamical Systems, and Bifurcations of Vector Fields*. Springer, Berlin (2013)
- [12] Kuznetsov, Y.A., Piccardi, C.: Bifurcation analysis of periodic SEIR and SIR epidemic models. *J. Math. Biol.* 32.109-121 (1994)
- [13] Earn, D.J., Rohani, P., Bolker, B.M., Grenfell, B.T.: A simple model for complex dynamical transitions in epidemics. *Science* 287(5453), 667-670 (2000)
- [14] Lloyd, A.L.: Destabilization of epidemic models with the inclusion of realistic distributions of infectious periods. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 268. 985-993 (2001)
- [15] Billings, L., Schwartz, I.B.: Exciting chaos with noise: unexpected dynamics in epidemic outbreaks. *J. Math. Biol.* 44.31-48 (2002)

- [16] Greenman, J., Kamo, M., Boots, M.: External forcing of ecological and epidemiological systems: a resonance approach. *Physica D* 190,136-151 (2004)
- [17] Citntron-Arias, A., Banks, H.T., Capaldi, A., Lloyd, A.L.: A sensitivity matrix based methodology for inverse problem formulation. *J. Inverse Ill-Posed Probl.*17,1-20 (2009)
- [18] Ellner, S.P., Bailey, B.A., Bobashev, G.V., Gallant, A.R., Grenfell, B.T., Nychka, D.W.: Noise and nonlinearity in measles epidemics: combining mechanistic and statistical approaches to population modeling. *Am. Nat.* 151, 425-440 (1998)
- [19] Inoue, M., Kamifukumoto, H.: Scenarios leading to chaos in a forced Lotka-Volterra model. *Prog. Theor. Phys.* 71.930-937 (1984)
- [20] Nuno, J.C., Herrero, M.A. and Primicerio, M. (2008) A triangle model of criminality, *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, vol. 387, no. 12, pp.2926-2936
- [21] Baron, R. A., & Bell, P. A. (1976). Aggression and heat: The mediating role of negative affect. *Journal of Applied Social Psychology*, 6, 18-30.
- [22] Block, C. R. (1983). How to handle seasonality: Introduction to the detection and analysis of seasonal fluctuation in criminal justice time series (NCJ 092928). Chicago, IL: Illinois Criminal Justice Information Council.
- [23] Cohn, E., & Rotton, J. (2000). Weather, seasonal trends and property crimes in Minneapolis, 1987-1988. A moderator-variable time-series analysis of routine activities. *Journal of Environmental Psychology*, 20, 257-272.
- [24] Hipp, J. R., Bauer, D. J., Curran, P. J., & Bollen, K. A. (2004). Crimes of opportunity or crimes of emotion? Testing two explanations of seasonal change in crime. *Social Forces*, 82, 1333-1372.
- [25] Landau, S. F., & Fridman, D. (1993). The seasonality of violent crime: The case of robbery and homicide in Israel. *Journal of Research in Crime & Delinquency*, 30, 163-191.
- [26] Linning, S. J. (2015). Crime seasonality and the micro-spatial patterns of property crime in Vancouver, BC and Ottawa, ON. *Journal of Criminal Justice*, 43, 544-555.
- [27] McDowall, D., Loftin, C., & Pate, M. (2012). Seasonal cycles in crime, and their variability. *Journal of Quantitative Criminology*, 28, 389-410.
- [28] Quetelet, L. A. J. (2010). Of the development of the propensity to crime (1842). In M. A. Andresen, P. J. Brantingham, & J. B. Kinney (Eds.), *Classics in environmental criminology* (pp. 29-75). Boca Raton, FL: CRC Press.
- [29] Tompson, L. A., & Bowers, K. J. (2015). Testing time-sensitive influences of weather on street robbery. *Crime Science*, 4, Article 12.
- [30] Block, C. R. (1984). *Is crime seasonal?* Chicago: Illinois Criminal Justice Information Authority.
- [31] Uittenbogaard, A., & Ceccato, V. (2012). Space-time clusters of crime in Stockholm, Sweden. *Review of European Studies*, 4, 148-156.
- [32] Anderson, C. A., & Anderson, D. C. (1984). Ambient temperature and violent crime: Tests of the linear and curvilinear hypotheses. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46, 91-97.

- [33] Cohen, L. E., & Felson, M. (1979). Social change and crime rate trends: A routine activity approach. *American Sociological Review*, 44, 588-608.
- [34] Andresen, M. A., & Malleson, N. (2013). Crime seasonality and its variations across space. *Applied Geography*, 43, 25-25.
- [35] Cohen, E. G., Gorr, W., & Durso, C. (2003, August). Estimation of crime seasonality: A crosssectional extension to time series classical decomposition (H. John Heinz III Working Paper No. 2003-18). Pittsburgh, PA: Carnegie Mellon University.
- [36] Yan, Y. Y. (2004). Seasonality of property crime in Hong Kong. *British Journal of Criminology*, 44, 276-283.
- [37] Breetzke, G. D., & Cohn, E. G. (2012). Seasonal assault and neighborhood deprivation in South Africa: Some preliminary findings. *Environment & Behavior*, 44, 641-667.
- [38] Cohn, E., & Rotton, J. (1997). Assault as a function of time and temperature: A moderator-variable time-series analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 72, 1322-1334.
- [39] Harries, K. D., Stadler, S. J., & Zdorkowski, R. T. (1984). Seasonality and assault: Explorations in inter-neighborhood variation, Dallas 1980. *Annals of the Association of American Geographers*, 74, 590-604.
- [40] Michael, R. P., & Zumpe, D. (1983). Sexual violence in the United States and the role of season. *American Journal of Psychiatry*, 140, 883-886.
- [41] Farrell, G., & Pease, P. (1994). Crime seasonality: Domestic disputes and residential burglary in Merseyside 1988-90. *British Journal of Criminology*, 34, 487-498.
- [42] Kot, M., Schaller, W.M., Truly, G.L., Graser, D.J., Olsen, L.F.: Changing criteria for imposing order. *Ecol. Model.* 43, 75-110 (1988)
- [43] Perry, J. D., & Simpson, M. E. (1987). Violent crimes in a city: Environmental determinants. *Environment and Behavior*, 19, 77-90.
- [44] De Fronzo, J. (1984). Climate and crime: Tests of an FBI assumption. *Environment & Behavior*, 16, 185-210.
- [45] Leclerc, B., Wortley, R., & Smallbone, S. (2010). Investigating mobility patterns for repetitive sexual contact in adult child sex offending. *Journal of Criminal Justice*, 38, 648-656.
- [46] Maguire, M., & Brookman, F. (2009). Violent and sexual crime. In N. Tilley (Ed.), *Handbook of crime prevention and community safety* (pp. 516-562). Portland, OR: Willan Publishing.
- [47] Ceccato, V. (2005). Homicide in Sao Paulo, Brazil: Assessing spatial-temporal and weather variations. *Journal of Environmental Psychology*, 25, 307-321.
- [48] Dagum, E. B., Huot, G., & Morry, M. (1988). A new look at an old problem: Finding temporal patterns in homicide series - The Canadian case. *The Canadian Journal of Statistics*, 16, 117-133.
- [49] Chimbos, P. D. (1973). A study of breaking and entering offences in "Northern City", Ontario. *Canadian Journal of Criminology and Corrections*, 15, 316-325.

- [50] Hamilton-Smith, N., & Kent, A. (2009). The prevention of domestic burglary. In N. Tilley (Ed.), *Handbook of crime prevention and community safety* (pp. 417-457). Portland, OR: Willan Publishing.
- [51] Schaffer, W.M., Kot, M.: Nearly one dimensional dynamics in an epidemic. *J. Theor. Biol.* 112, 403-427 (1985)
- [52] Loukaitou-Sideris, A. (1999). Hot spots of bus stop crime: The importance of environmental attributes. *Journal of the American Planning Association*, 65, 395-411.
- [53] Deguen, A., Thomas, G., Chau, N.P.: Estimation of the contact rate in a seasonal SEIR model: application to chickenpox incidence in France. *Stat. Med.* 19, 1207-1216 (2000)
- [54] Soper, H.E.: The interpretation of periodicity in disease prevalence. *J. R. Stat. Soc.* 92, 34-73 (1929)
- [55] Tanaka, G., Aihara, K.: Effects of seasonal variation patterns on recurrent outbreaks in epidemic models. *J. Theor. Biol.* 317, 87-95 (2013)
- [56] Grassly, N.C., Fraser, C.: Seasonal infectious disease epidemiology. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 273(1600), 2541-50 (2006)
- [57] Breen, G.E., Benjamin, B.: Measles in London. *The Lancet* 254(6579), 620-625 (1949)
- [58] Imam, Z.E., Hosny, A., Alfy, L.B., El Rai, F.: Medical importance of measles in UAR (Egypt). *Archiv für die gesamte Virusforschung* 16, 49-52 (1965)
- [59] Picken, R.M.F.: The administrative control of measles. *Br. Med. J.* 1915-2, 429- 430 (1915)
- [60] Sutherland, I., Fayers, P.M.: Effect of measles vaccination on incidence of measles in the community. *Br. Med. J.* 1971-1, 698-702 (1971)
- [61] Brownlee, J.: An investigation into the periodicity of measles epidemics in London from 1703 to the present day by the method of the periodogram. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 208.225-250 (1918)
- [62] Duncan, C.J., Duncan, S.R., Scott, S.: Oscillatory dynamics of smallpox and the impact of vaccination. *J. Theor. Biol.* 183.447-454 (1996)
- [63] Kernighan, B.W., Pike, R.: *The Unix Programming Environment*. Englewood Cliffs, Prentice-Hall (1984)
- [64] Kernighan, B.W., Ritchie, D.M.: *The C Programming Language*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs (1988)
- [65] London, W.P, Yorke, J.A.: Recurrent outbreaks of measles, chickenpox and mumps I. Seasonal variation in contact rates. *Ant. J. Epidemiol.* 98, 453-468 (1973)
- [66] Stirzaker, D.R.: A perturbation method for the stochastic recurrent epidemic. *J. Inst. Math. Appl.* 15, 135-160 (1975)
- [67] Dietz, K.: The incidence of infectious diseases under the influence of seasonal fluctuations. In: *Mathematical Models in Medicine*, pp. 1-15. Springer, Berlin (1976)
- [68] Olsen, L.F., Schaffer, W.M.: Chaos versus noisy periodicity: alternative hypotheses for childhood epidemics. *Science* 249, 499-504 (1990)
- [69] Smith, H.L.: Subharmonic bifurcation in an S-I-R epidemic model. *J. Math. Biol.* 17. 163-177 (1983)

- [70] Bjornstad, O.N., Finkenstadt, B.F., Grenfell, B.T.: Dynamics of measles epidemics: estimating scaling of transmission rates using a time series SIR model. *Ecol. Monogr.* 72(2), 169-184 (2002)
- [71] Finkenstadt, B.F., Grenfell, B.T.: Time series modelling of childhood diseases: a dynamical systems approach. *J. R. Stat. Soc. Ser. C Appl. Stat.* 49(2), 187-205 (2000)
- [72] Schwartz, I.B., Smith, H.L.: Infinite subharmonic bifurcation in an SEIR epidemic model. *J. Math. Biol.* 18, 233-253 (1983)
- [73] Schwartz, I.B.: Multiple stable recurrent outbreaks and predictability in seasonally forced nonlinear epidemic models. *J. Math. Biol.* 21, 347-361 (1985)
- [74] Aron. J.L.: Multiple attractors in the response to a vaccination program. *Theor. Popul. Biol.* 38,55-67 (1990)
- [75] Aron. J.L., Schwartz, I.B.: Seasonality and period-doubling bifurcations in an epidemic model. *J. Theor. Biol.* 110,665-679 (1984)
- [76] Feigenbaum, M.J.: Quantitative universality for a class of nonlinear transformations. *J. Stat. Phys.* 19,25-52 (1978)
- [77] Feigenbaum, M.J.: The onset spectrum of turbulence. *Phys. Lett. A* 74,375-378 (1979)
- [78] Duncan, C.J., Duncan, S.R., Scott, S.: The dynamics of scarlet fever epidemics in England and Wales in the 19th century. *Epidemiol. Infect.* 117, 493-499 (1996)
- [79] Grassberger, P., Procaccia, I.: Characterization of strange attractors. *Phys. Rev. Lett.* 50, 346 (1983)
- [80] Takens, F.: Detecting strange attractors in turbulence. In: *Dynamical Systems and Turbulence*, Warwick 1980, pp.- 366-381. Springer, Berlin (1981)
- [81] Farmer, J.D., Ott, E., Yorke, J.A.: The dimension of chaotic attractors. *Physica D* 7,153-180 (1983)
- [82] Wolf, A., Swift, J.B., Swinney, L., Vastano, J.A.: Determining Lyapunov exponents from a time series. *Physica D* 16, 285-317 (1985)
- [83] Duncan, C.J., Duncan, S.R., Scott, S.: Whooping cough epidemics in London, 1701-1812: infection dynamics, seasonal forcing and the effects of malnutrition. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 263, 445-450 (1996)
- [84] Duncan, C.J., Duncan, S.R., Scott, S.: The dynamics of measles epidemics. *Theor. Popul. Biol.* 52, 155-163 (1997)
- [85] Duncan, C.J., Duncan, S.R., Scott, S.: The effects of population density and malnutrition on the dynamics of whooping cough. *Epidemiol. Infect.* 121, 325-334 (1998)
- [86] Duncan, S.R., Scott, S., Duncan, C.J.: Modelling the dynamics of scarlet fever epidemics in the 19th century. *Eur. J. Epidemiol.* 16,619-626 (2000)
- [87] Lacitignola D., Saccomandi G., Managing awareness can avoid hysteresis in disease spread: An application to coronavirus COVID-19, *Chaos, Solitons & Fractals* 144, 110739, 2021
- [88] Lacitignola D., Diele F., Using awareness to Z-control a SEIR model with overexposure: Insights on Covid-19 pandemic, *Chaos, Solitons & Fractals* 150, 111063, 2021
- [89] C.Piccardi e S.Rinaldi, *Biforcazioni e caos deterministico nei sistemi dinamici*, 1993
- [90] G.Gaeta, *Modelli matematici in Biologia*, 2007