

به نام خدا

اپیدمیولوژی محاسباتی؛ شبیه‌سازی، مدل‌سازی عامل‌بنیان و یادگیری ماشین در بیماری‌های واگیر

مؤلفان :

فائزه تهرودی

معصومه جمالیزاده

زهرا نامداری

ناظر علمی: عرفان شهیر رودی

انتشارات ارسطو

(سازمان چاپ و نشر ایران - ۱۴۰۵)

نسخه الکترونیکی این اثر در سایت سازمان چاپ و نشر ایران و اپلیکیشن کتاب‌رسان موجود می‌باشد

Chaponashr.ir



سرشناسه : تهرودی، فائزه، ۱۳۷۶
عنوان و نام پدیدآورندگان: اپیدمیولوژی محاسباتی؛ شبیه‌سازی، مدل‌سازی عامل‌بنیان و یادگیری ماشین
در بیماری‌های واگیر/ مولفان: فائزه تهرودی، معصومه جمالیزاده، زهرا نامداری
مشخصات نشر : انتشارات ارسطو (سازمان چاپ و نشر ایران)، ۱۴۰۵.
مشخصات ظاهری : ۱۱۰ ص.
شابک : ۹۷۸-۶۲۲-۱۲۹-۳۷۱-۱
شناسه افزوده : جمالیزاده، معصومه، ۱۳۷۷
شناسه افزوده : نامداری، زهرا، ۱۳۶۴
وضعیت فهرست نویسی : فیبا
یادداشت : کتابنامه.
موضوع : اپیدمیولوژی محاسباتی
رده بندی کنگره : TP ۹۸۳
رده بندی دیویی : ۶۶۸/۵۵
شماره کتابشناسی ملی : ۹۹۷۶۵۸۸
اطلاعات رکورد کتابشناسی : فیبا

نام کتاب : اپیدمیولوژی محاسباتی؛ شبیه‌سازی، مدل‌سازی عامل‌بنیان و یادگیری ماشین در بیماری‌های واگیر
مولفان: فائزه تهرودی - معصومه جمالیزاده - زهرا نامداری
ناشر : انتشارات ارسطو (سازمان چاپ و نشر ایران)
صفحه آرای، تنظیم و طرح جلد: الهام غفاری
ناظر علمی: عرفان شهیر رودی
تیراژ : ۱۰۰۰ جلد
نوبت چاپ : اول - ۱۴۰۵
چاپ : زبرجد
قیمت : ۱۸۵۰۰۰ تومان
فروش نسخه الکترونیکی - کتاب‌رسان :
<https://chaponashr.ir/ketabresan>
شابک : ۹۷۸-۶۲۲-۱۲۹-۳۷۱-۱
تلفن مرکز پخش : ۰۹۱۲۰۲۳۹۲۵۵
www.chaponashr.ir



chaponashr.ir



iran-journals.com



فهرست

فصل اول: شبیه‌سازی در اپیدمیولوژی	۷
مقدمه	۷
درس اول: مبانی شبیه‌سازی و مدل‌های همه‌گیری	۹
شبیه‌سازی چیست و چرا به آن نیاز داریم؟	۹
از مدل‌های ساده به پیچیده: یک پیوستار	۱۳
درس دوم: شبکه‌های تماس و سناریوهای مداخله	۱۵
درس سوم: اعتبارسنجی مدل، تحلیل حساسیت و مطالعه موردی	۲۴
تحلیل حساسیت: شناسایی عوامل تعیین‌کننده اصلی و نقاط آسیب‌پذیر مدل	۲۸
مطالعه موردی: مداخلات هدفمند در همه‌گیری آنفلوآنزای A(H1N1) سال ۲۰۰۹	۳۰
گام نخست: اعتبارسنجی مدل با داده‌های اپیدمی واقعی	۳۲
گام دوم: تحلیل حساسیت و هدایت داده‌محور تصمیم‌گیری	۳۲
گام سوم: شبیه‌سازی سناریوهای راهبردی واکسیناسیون	۳۳
پیامد سیاستی و درس پایانی	۳۳
فصل دوم: مدل‌سازی عامل‌بنیان (Agent-Based Modeling; ABM)	۳۵
مقدمه	۳۵
درس اول: اصول عامل، محیط و قوانین رفتاری	۳۷
عامل: شهروند جهان مجازی	۳۸
محیط: صحنه‌ای برای نمایش همه‌گیری	۳۹
قوانین رفتاری: هوش محدود عامل‌ها	۴۰
درس دوم: طراحی شبکه تماس و کالیبراسیون	۴۳
طراحی شبکه تماس: از داده‌های خام تا تعاملات ساختاریافته	۴۴

کالبراسیون: وقتی مدل با واقعیت سخن می گوید.....	۴۶
درس سوم: کاربردهای واقعی و تفسیر خروجی	۴۸
آنفلوانزا تا کووید-۱۹	۴۹
تفسیر خروجی: هنر روایت‌گری مسئولانه.....	۵۱
فصل سوم: یادگیری ماشین در اپیدمیولوژی	۵۵
مقدمه	۵۵
درس اول: مبانی یادگیری ماشین و پیش‌بینی موارد	۵۹
پیش‌بینی موارد: روندها، اوج‌ها و هشدارهای زودهنگام	۶۲
درس دوم: طبقه‌بندی، خوشه‌بندی و یادگیری عمیق	۶۵
طبقه‌بندی: از درخت‌های تصمیم تا مرزهای تفکیک	۶۶
خوشه‌بندی: وقتی برچسبی در کار نیست	۶۸
یادگیری عمیق: غواصی در اعماق داده‌های پیچیده	۷۰
درس سوم: شناسایی عوامل خطر و چالش‌های داده	۷۲
شناسایی عوامل خطر: فراتر از همبستگی	۷۳
چالش‌های داده در اپیدمیولوژی: سوگیری، کیفیت و اخلاق	۷۵
فصل چهارم: یکپارچه‌سازی روش‌های محاسباتی	۷۹
مقدمه	۷۹
درس اول: تغذیه مدل عامل‌بنیان و کالبراسیون داده‌محور	۸۱
کالبراسیون داده‌محور: جستجوی هوشمند در فضای پارامترها	۸۵
درس دوم: بهینه‌سازی سیاست‌ها و سیستم‌های هشدار سریع	۸۷
بهینه‌سازی سیاست‌ها: جستجوی نظم در دل آشوب	۸۹
ابولا در غرب آفریقا: بحرانی که جهان را غافلگیر کرد	۹۶

گام دوم: شبیه‌سازی سناریوهای مداخله و بهینه‌سازی تخصیص منابع	۹۸
گام سوم: ایجاد حلقه بازخورد پویا و درس‌های آموخته‌شده برای کووید-۱۹	۱۰۰
تفاوت‌های کلیدی در تطبیق این الگو با کووید-۱۹	۱۰۳
فصل پنجم: جمع‌بندی، چالش‌ها و آینده پژوهی	۱۰۵
چالش‌های پیش رو و هم‌گرایی با هوش مصنوعی	۱۰۶
آینده پژوهش و سخن پایانی	۱۰۹

فصل اول

شبیه‌سازی در اپیدمیولوژی

مقدمه

همه‌گیری‌ها، از طاعون ژوستینین گرفته تا پاندمی کووید-۱۹، همواره بشر را غافلگیر کرده‌اند. این غافلگیری تنها ناشی از ظهور یک عامل بیماری‌زا نیست، بلکه بیشتر از ناتوانی ما در پیش‌بینی رفتار جمعی بیماری در بستر پیچیده اجتماعی و زیستی ناشی می‌شود. اپیدمیولوژی کلاسیک با تکیه بر ابزارهای تحلیلی قدرتمند، شناخت عمیقی از عوامل خطر، الگوهای انتقال و سیر طبیعی بیماری‌ها فراهم کرده است؛ با این حال، در پاسخ به پرسش‌های پویا و سناریوهای «اگر چنین شود، چه خواهد شد؟» محدودیت‌هایی دارد. برای مثال، می‌توان میزان تماس در یک جمعیت را محاسبه کرد، اما پیش‌بینی اینکه تعطیلی ناگهانی مدارس چگونه این نرخ را در شبکه پیچیده تعاملات انسانی دگرگون می‌کند، فراتر از توان مدل‌های مبتنی بر معادلات دیفرانسیل ساده است. در چنین شرایطی، شبیه‌سازی نه صرفاً به عنوان ابزاری کمکی، بلکه به مثابه پارادایمی نوین برای اندیشیدن و تحلیل در اپیدمیولوژی وارد میدان می‌شود.

شبیه‌سازی در اپیدمیولوژی را می‌توان هنر و علم بازسازی فرایندهای بیماری در یک محیط مجازی کنترل‌شده دانست. در این رویکرد، دیگر به میانگین‌ها و نسبت‌ها در یک جمعیت همگن بسنده نمی‌شود؛ بلکه هر فرد با ویژگی‌های خاص خود، هر تماس انسانی با احتمال وقوعی متفاوت، و هر تصمیم بهداشت عمومی با مجموعه‌ای از

پیامدهای احتمالی و گاه پیش‌بینی‌ناپذیر در مدل وارد می‌شود. چنین نگاهی امکان ایجاد نوعی «آزمایشگاه اخلاقی» را فراهم می‌کند؛ فضایی که در آن می‌توان اثر یک واکسن فرضی را بارها آزمود، کارآمدی یک سیاست قرنطینه بحث‌برانگیز را بدون به خطر انداختن جان انسان‌ها ارزیابی کرد، یا مسیرهای احتمالی موج‌های بعدی یک همه‌گیری نوظهور را در سناریوهای گوناگون بررسی کرد. توان اصلی شبیه‌سازی در این است که پدیده‌های غیرخطی، حلقه‌های بازخورد و رفتارهای نوظهور یک سیستم پیچیده را از وضعیتی مبهم و دشوارفهم به روایتی روشن، قابل تحلیل و آزمون‌پذیر تبدیل می‌کند.

با این حال، این توانمندی گستره‌ای وسیع و چندلایه دارد و فصل حاضر به‌طور مشخص به واکاوی همین گستره اختصاص یافته است. شبیه‌سازی را نمی‌توان یک روش واحد دانست؛ بلکه مجموعه‌ای از مدل‌های جمعیت‌محور و فردمحور را شامل می‌شود که هر یک برای پاسخگویی به نوع خاصی از پرسش‌ها طراحی شده‌اند. در این فصل، از مدل‌های ساده‌ای آغاز می‌کنیم که انتشار بیماری را همچون پخش یک شایعه در جمعیتی همگن و درهم‌آمیخته توصیف می‌کنند و سپس به تدریج به سوی مدل‌های پیچیده‌تری حرکت خواهیم کرد که ساختارهای اجتماعی و الگوهای واقعی تعاملات انسانی را در مرکز تحلیل قرار می‌دهند.

درس اول: مبانی شبیه‌سازی و مدل‌های همه‌گیری

مسیر این سفر آموزشی از مبانی نظری شروع می‌شود، به طراحی و مهندسی سناریوهای مداخله می‌رسد و در نهایت با بنیادی‌ترین پرسش روبه‌رو می‌شود: «چگونه می‌توان به خروجی‌های یک مدل اعتماد کرد؟» در این میان، خواننده نه تنها با چالش‌های فنی همچون اعتبارسنجی مدل و تحلیل حساسیت آشنا می‌شود، بلکه درمی‌یابد که حتی پیشرفته‌ترین مدل‌ها نیز در برابر پیچیدگی‌های جهان واقعی نیازمند احتیاط، تفسیر دقیق و نوعی فروتنی علمی هستند. هدف این فصل، ترسیم نقشه راهی برای اپیدمیولوژی نوین است؛ عرصه‌ای که در آن سیاست‌گذار، رایانه را نه به‌عنوان پیشگویی بی‌خطا، بلکه به‌مثابه ابزاری خردمند برای کاوش و ارزیابی آینده‌های محتمل به کار می‌گیرد.

شبیه‌سازی چیست و چرا به آن نیاز داریم؟

شبیه‌سازی در معنای عام به فرایندی گفته می‌شود که در آن مدلی از یک سیستم واقعی طراحی می‌شود و سپس با انجام آزمایش‌هایی بر روی آن مدل، تلاش می‌کنیم رفتار سیستم را بهتر درک کنیم یا راهبردهای مختلف برای مدیریت آن را ارزیابی نماییم. اگر مدل‌های تحلیلی، مانند مدل‌های مبتنی بر معادلات دیفرانسیل را به تلسکوپی تشبیه کنیم که تصویری انتزاعی اما پیوسته از پدیده‌ها ارائه می‌دهد، شبیه‌سازی بیشتر به یک آزمایشگاه مجازی شباهت دارد؛ فضایی که در آن می‌توان اجزای مختلف سیستم را به‌دلخواه تغییر داد و پیامدهای این تغییرات را به‌صورت مرحله‌ای مشاهده کرد.

در اپیدمیولوژی، گرایش به استفاده از شبیه‌سازی از چند ضرورت بنیادی ناشی می‌شود. نخست، پیچیدگی ذاتی سیستم‌های همه‌گیری است. در چنین سیستم‌هایی، متغیرهای بسیار متنوعی، از سطح مولکولی مانند جهش‌های ویروسی گرفته تا سطح کلان همچون سیاست‌های بهداشتی و مرزی، به‌طور هم‌زمان با یکدیگر در تعامل‌اند. تحلیل این شبکه گسترده از تعاملات، بازخوردها و رفتارهای غیرخطی اغلب از توان روش‌های تحلیلی کلاسیک خارج است.

دومین عامل، ماهیت تصادفی فرایند انتقال بیماری است. برای مثال، یک فرد آلوده ممکن است در یک دوره‌می خانوادگی بیماری را به چند نفر منتقل کند یا اصلاً انتقالی رخ ندهد. این عنصر «تصادفی‌بودن» به‌سادگی در قالب یک فرمول بسته قابل بیان نیست. در مقابل، شبیه‌سازی با استفاده از اعداد تصادفی و اجرای تکرارهای متعددی سناریو می‌تواند طیفی از نتایج ممکن را تولید کند و تصویری واقع‌بینانه‌تر از عدم قطعیت موجود ارائه دهد.

سومین و شاید عملی‌ترین دلیل، امکان آزمودن سناریوهای مختلف است. در دنیای واقعی نمی‌توان برای بررسی اثر یک مداخله، جمعیتی را عمداً در معرض خطر قرار داد. اما در یک محیط شبیه‌سازی شده می‌توان سیاست‌ها، واکسیناسیون یا راهبردهای کنترلی متفاوت را بارها آزمود و پیامدهای آن‌ها را مقایسه کرد. از این منظر، شبیه‌سازی صرفاً یک ابزار کمکی نیست، بلکه پاسخی به محدودیت‌های روش‌های سنتی و ابزاری برای فهم و مدیریت سیستم‌های پیچیده و سازگارپذیر است که با آن‌ها روبه‌رو هستیم.

برای اینکه یک شبیه‌سازی معنادار و قابل استناد باشد، باید ابتدا معماری آن را با دقت ترسیم کنیم. هر مدل همه‌گیر از پنج رکن اصلی تشکیل شده که درک عمیق آن‌ها، پیش‌نیاز طراحی هر مدلی است.

نخستین رکن، «وضعیت‌های بیماری» است؛ دسته‌بندی‌های مفهومی‌ای که افراد در طول زمان میان آن‌ها جابه‌جا می‌شوند. معروف‌ترین و کلاسیک‌ترین این دسته‌بندی‌ها، مدل SIR است که جمعیت را به سه گروه اصلی تقسیم می‌کند:

۱. مستعد ابتلا (Susceptible): افرادی که هنوز بیمار نشده‌اند اما در معرض ابتلا هستند.

۲. آلوده عفونی (Infected/Infectious): کسانی که عامل بیماری‌زا را در بدن دارند و می‌توانند آن را منتقل کنند.

۳. بهبودیافته (Recovered): افرادی که از بیماری رها شده و (معمولاً) نسبت به آن مصونیت یافته‌اند.

این ساختار پایه، بسته به ویژگی‌های هر بیماری، می‌تواند شاخه‌های پیچیده‌تری پیدا کند؛ برای مثال، افزودن وضعیت «در معرض آلودگی» (Exposed) برای بیماری‌هایی که دوره کمون دارند (مدل SEIR)، در نظر گرفتن «مصونیت موقت» (SIRS) یا حتی لحاظ کردن «ناقلان بدون علامت» که در مدیریت پاندمی‌های مدرن چالشی اساسی بوده‌اند، از جمله این توسعه‌ها محسوب می‌شوند.

جزء دوم، جمعیت مورد مطالعه و نحوه توزیع فضایی یا ساختار ارتباطی آن است. پرسش اصلی این است که آیا جمعیت را به‌صورت در نظر می‌گیریم، به‌گونه‌ای که هر

فرد با هر فرد دیگر احتمال تماس یکسانی داشته باشد یا اینکه ساختارهای واقعی تری مانند خانواده، مدرسه، محیط کار و شبکه‌های اجتماعی را وارد مدل می‌کنیم. این انتخاب تأثیر مستقیمی بر میزان واقع‌گرایی، دقت و البته پیچیدگی مدل دارد. هرچه ساختار جمعیت با جزئیات بیشتری بازنمایی شود، مدل به رفتار واقعی جامعه نزدیک‌تر می‌شود، اما در عین حال طراحی، اجرا و تحلیل آن نیز دشوارتر خواهد شد.

جزء سوم، قوانین انتقال بیماری است؛ یعنی مجموعه قواعدی که تعیین می‌کنند یک فرد مستعد تحت چه شرایطی و با چه احتمالی به فرد عفونی تبدیل می‌شود. این قوانین معمولاً با استفاده از پارامترهایی مانند نرخ تماس (Contact Rate) و احتمال انتقال در هر تماس مؤثر (Transmission Probability) تعریف می‌شوند. در مدل‌های کلاسیک، معمولاً فرض می‌شود که نیروی عفونت (Force of Infection) تابعی از تعداد افراد عفونی و میزان اختلاط جمعیت است. به بیان دیگر، هرچه تعداد مبتلایان بیشتر و سطح تماس‌های اجتماعی بالاتر باشد، احتمال گسترش بیماری نیز افزایش می‌یابد.

جزء چهارم، مقیاس زمانی و نحوه نمایش زمان (پیوسته یا گسسته) است. برخی مدل‌ها زمان را به صورت پیوسته در نظر می‌گیرند و تغییرات سیستم را در هر لحظه توصیف می‌کنند، در حالی که برخی دیگر، به‌ویژه مدل‌های مبتنی بر عامل، زمان را به گام‌های گسسته تقسیم می‌کنند. برای مثال، هر گام می‌تواند معادل یک روز باشد و در پایان هر روز، تمام رویدادهای ممکن مانند تماس، انتقال، بهبودی یا مرگ بررسی شوند. انتخاب میان زمان پیوسته و گسسته، به نوع پرسش پژوهش، سطح جزئیات مورد نظر و امکانات محاسباتی بستگی دارد.

و سرانجام، جزء پنجم به تصادف و عدم قطعیت مربوط می‌شود. یک مدل ممکن است کاملاً قطعی باشد؛ به این معنا که با ورودی‌های یکسان، همواره خروجی یکسانی تولید کند. اما ممکن است مدل ماهیتی تصادفی (Stochastic) داشته باشد و در هر بار اجرا، حتی با شرایط اولیه یکسان، نتایج متفاوتی به دست دهد. در بسیاری از کاربردهای اپیدمیولوژی، مدل‌های تصادفی ترجیح داده می‌شوند، زیرا فرایند انتقال بیماری ذاتاً احتمالاتی است و نمی‌توان آن را به‌طور کامل با روابط قطعی توضیح داد. این مدل‌ها به ما امکان می‌دهند به جای یک پیش‌بینی منفرد یا واحد، طیفی از آینده‌های محتمل را مشاهده و تحلیل کنیم.

از مدل‌های ساده به پیچیده: یک پیوستار

مدل‌های همه‌گیری‌شناسی را می‌توان بر روی یک پیوستار از سادگی تا پیچیدگی قرار داد و در این طیف، هیچ نقطه‌ای ایده‌آل واحدی وجود ندارد. در یک سوی این پیوستار، مدل‌های محفظه‌ای قرار دارند که بر پایه‌ی وضعیت میزبان، مانند SSS، III، RRR، ساخته می‌شوند. این نوع مدل‌سازی بر اساس وضعیت میزبان (S, I, R) انجام می‌شود و یکی از ساده‌سازی‌های مهم آن، فرض اختلاط همگن (*Homogeneous mixing*) است؛ یعنی فرض می‌شود هر فرد با احتمال برابر با هر فرد دیگر در جمعیت تماس دارد، در حالی که این فرض بیشتر یک ساده‌سازی ریاضی است تا بازنمایی کامل واقعیت.

مزیت اصلی این مدل‌ها در شفافیت مفهومی و امکان تحلیل ریاضی آن‌هاست. مدل‌های ریاضی، چارچوبی قدرتمند برای درک پویایی‌های انتقال بیماری‌های عفونی فراهم می‌کنند و به ما اجازه می‌دهند توضیح دهیم عفونت چگونه در یک جمعیت گسترش

می‌یابد و مداخلات کنترلی مختلف چه اثری بر این روند دارند. در همین چارچوب، از یک مدل محفظه‌ای ساده مانند مدل SIR می‌توان کمیتی بنیادین به نام عدد مولد پایه R_0 را نیز استخراج کرد. این کمیت به‌طور کلاسیک به‌صورت میانگین تعداد موارد ثانویه‌ای تعریف می‌شود که یک فرد عفونی در یک جمعیت کاملاً حساس ایجاد می‌کند. از این منظر، اگر $R_0 > 1$ باشد، امکان گسترش اپیدمیک بیماری وجود خواهد داشت، و اگر $R_0 < 1$ باشد، روند انتشار بیماری به تدریج فروکش می‌کند.

با این حال، سادگی این مدل‌ها هزینه‌هایی نیز دارد. یکی از مهم‌ترین محدودیت‌ها، نادیده گرفتن ناهمگنی واقعی در تماس‌ها و رفتار افراد است. در مدل‌های مبتنی بر اختلاط همگن، تفاوت میان افرادی با تعداد تماس‌های اجتماعی بالا و افرادی با تماس‌های محدود عملاً نادیده گرفته می‌شود. با وجود این محدودیت، چنین مدل‌هایی همچنان برای درک اولیه پویایی اپیدمی، برآورد آستانه‌های اپیدمی، و ارزیابی سناریوهای کنترلی بسیار سودمند هستند.

در سوی دیگر این طیف، مدل‌های عامل‌بنیان قرار دارند که در آن‌ها هر فرد به‌صورت یک عامل مستقل با ویژگی‌ها، الگوهای تماس و الگوهای رفتاری خاص خود مدل می‌شود. در این رویکرد، ساختار واقعی‌تر انتقال بیماری بهتر بازنمایی می‌شود؛ از جمله انتقال از طریق تماس نزدیک، تماس جنسی، انتقال از طریق ناقل‌ها و نیز انتقال عمودی از مادر به نوزاد. همان‌گونه که در این فصل اشاره خواهد شد، نوع مسیر انتقال بیماری نقش تعیین‌کننده‌ای در طراحی و انتخاب مدل مناسب ایفا می‌کند.

میان این دو قطب، رویکردهای میانی مانند مدل‌های شبکه‌ای و ریزشبیه‌سازی‌ها (Microsimulation) قرار می‌گیرند که تلاش می‌کنند بخشی از ناهمگنی و ساختار

واقعی جمعیت را وارد مدل کنند. به بیان دیگر، هر چه هدف پژوهش به بازنمایی دقیق‌تر ساختار تماس‌ها و رفتار افراد نزدیک‌تر شود، نیاز به مدل‌های پیچیده‌تر نیز افزایش می‌یابد. در مقابل، اگر هدف اصلی تحلیل سریع، توصیف رفتار میانگین جمعیت در یک اپیدمی یا بررسی اثر یک مداخله‌ی کلی باشد، مدل‌های قطعی همچنان ابزار بسیار مؤثری به شمار می‌آیند. در این چارچوب، مدل‌های قطعی رفتار میانگین جمعیت را توصیف می‌کنند، در حالی که مدل‌های تصادفی تغییرات ناشی از شانس و نوسانات تصادفی در فرایند انتقال را نیز در نظر می‌گیرند.

بنابراین، انتخاب مدل مناسب بیش از هر چیز به پرسش پژوهشی بستگی دارد. اگر بخواهیم تنها روند کلی گسترش بیماری و اثر مداخلات را بررسی کنیم، یک مدل محفظه‌ای ساده مانند SIR ممکن است کافی باشد. اما اگر مسئله به ناهمگنی تماس‌ها، الگوهای واقعی تماس و انتقال، یا نقش نوسانات تصادفی در آغاز و خاموش شدن یک خوشه ابتلا مربوط باشد، باید از مدل‌های پیچیده‌تر، از جمله مدل‌های تصادفی یا عامل‌بنیان استفاده کرد. از این رو، مهارت اصلی در شبیه‌سازی اپیدمیولوژیک صرفاً در به‌کارگیری یک ابزار خاص خلاصه نمی‌شود، بلکه در انتخاب آگاهانه سطح مناسب از ساده‌سازی برای پاسخ به پرسش پژوهشی نهفته است.

درس دوم: شبکه‌های تماس و سناریوهای مداخله

در درس پیشین، مدل‌های کلاسیک همه‌گیر را بر پایه فرض اختلاط همگن بنا نهادیم؛ جهانی نظری که در آن هر فرد می‌تواند با هر فرد دیگری تماس داشته باشد، گویی جمعیت در ظرفی در بسته و کاملاً درهم‌آمیخته قرار دارد. این فرض که در مدل‌های محفظه‌ای مانند SIR به کار می‌رود، ساده‌سازی مهمی برای تحلیل ریاضی است، اما