Ann. Fac. Medic. Vet. di Parma (Vol. XXII, 2002) - pag. 323 - pag. 332

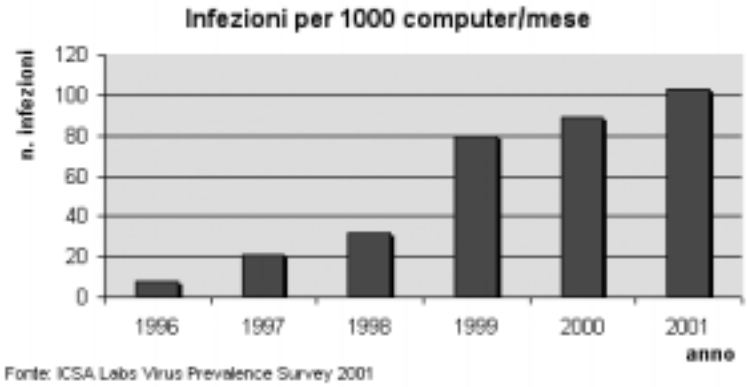
EPIDEMIOLOGIA DELLE INFEZIONI DA VIRUS ANIMALI E VIRUS INFORMATICI: UN RAFFRONTO ARTIFICIOSO?

*Ezio Bottarelli**

Introduzione

Da oltre 15 anni i virus informatici (VI)[1] provocano danni agli utilizzatori di computer, con un tasso di infezione che è andato aumentando costantemente, passando negli U.S.A. dall'1% mensile nel 1996 a circa il 10% nel 2001 (Fig. 1) (Bridwell e Tippett, 2001). In passato, solo occasionalmente le epidemie hanno avuto un andamento esplosivo, coinvolgendo in tempi brevissimi un gran numero di macchine, ma ora la situazione è cambiata: i virus-worm, sfruttando la disseminazione via posta elettronica, hanno dimostrato più volte di possedere una potenzialità diffusiva finora impensabile.

L'impatto negativo del fenomeno "virus-informatici" sulle attività umane ha raggiunto livelli elevati, poiché i computer oggi infiltrano capillarmente il contesto socio-produttivo di tutti i Paesi industrializzati, ed una massa enorme di persone dipende, per attività talvolta vitali e comunque spesso di importanza basilare, da servizi erogati da computer o da reti di computer (traffico aereo e ferroviario, infra-



* Università degli Studi di Parma - Dipartimento di Salute Animale - Sezione di Microbiologia e Immunologia Veterinaria.

[1] Per virus informatico si intende "un codice in grado di replicarsi e di diffondersi, all'insaputa dell'operatore, con l'utilizzo delle risorse di un sistema terzo". Per semplicità, in questa sede con la denominazione 'virus informatico' ci si riferisce impropriamente anche altri tipi di software "malizioso" (*malicious software* o "*malware")* come i *worm* (virus che diffondono via rete o posta elettronica) ed i *trojan-virus* (troiano = ossia programma che, per deliberata scelta del programmatore, fa una cosa diversa da quella che dichiara di fare; virus troiano = troiano capace di replicare e diffondersi).

strutture di erogazione di energia, sistemi bancari, telecomunicazioni ecc.). In questo quadro, il danno indotto da qualsiasi intrusione di software "contagioso" (cioè che possa essere trasmesso da un computer all'altro) in sistemi informatici critici può raggiungere un peso comparabile, certo non in termini di vite umane perdute ma senz'altro sul piano economico e sociale, a quello delle grandi epidemie che nel passato hanno condizionato storia e destino di molti popoli.

L'epidemiologia delle infezioni da VI è scienza giovane che ha ricevuto di recente un notevole impulso e si è sviluppata come gemmazione dell'informatica, pur essendo oggetto di interesse anche da parte di altre discipline, come ad esempio la sociologia (Boase e Wellman, 2001). Essa, per ammissione dei suoi stessi iniziatori, si basa largamente sull'epidemiologia medica (White e coll., 2002); in effetti possono essere individuati parallelismi sorprendenti nelle modalità di trasmissione tra agenti biologici (ed in particolare i virus animali, VA[2]) e VI all'interno di popolazioni ospiti (costituite rispettivamente da computer o animali). Ovviamente i metodi di indagine delle due discipline - l'epidemiologia informatica e quella medica - sono diversi, ma i princìpi di base riconoscono un identico approccio logico-speculativo (Murray, 1988). Il paragone fra VI e VA non deve essere ritenuto forzato né artificioso (Anon., 2002), se è vero che i VI sono assimilabili, seppure con numerose limitazioni, alla "prima forma di vita di intelligenza artificiale" (Spafford, 1994) e che i server di rete hanno una loro propria "vita sociale" (Kerbs, 2001). D'altra parte, anche l'obiettivo di entrambe le discipline è comparabile, almeno se si è disposti ad accettare l'assunto che il fine ultimo cui entrambe tendono è racchiuso in un'unica parola: "prevenzione".

La "micro-" e la "macro-prospettiva"

Lo sviluppo della scienza medica, ed in particolare della microbiologia, ha condotto i microbiologi e gli epidemiologi ad affrontare lo studio della storia naturale delle malattie trasmissibili in un ottica combinata di "micro-prospettiva" e di "macro-prospettiva". La prima è rivolta all'analisi del microrganismo agente di malattia e della sua interazione con l'organismo ospite a livello molecolare o cellulare (patogenesi). Con la seconda ("macroprospettiva") si individua invece un livello dimensionalmente superiore, rappresentato dallo studio delle caratteristiche e dell'andamento della malattia su scala di popolazione.

La "microprospettiva"

In termini di microprospettiva, non poche analogie esistono fra VA e VI: oltre alla ben nota contagiosità, basterà citare l'incapacità a condurre vita propria (tipica sia dei virus animali che di quelli informatici, i quali per riprodursi devono "agganciarsi" ad un programma ospite) e le minime dimensioni dei rispettivi agenti, che corrispondo-

[2] Nel testo, con la sigla VA si intendono non soltanto i virus propriamente detti, ma tutti gli agenti di malattia trasmissibile (batteri, virus, miceti, protozoi ecc.), ad eccezione dei macroparassiti.

no da un lato alla eseguità in lunghezza del genoma e, dall'altro, al numero molto ridotto (se paragonato a quello dei programmi convenzionali) di istruzioni contenute nel codice dei VI. Quest'ultimo elemento fa segnare un punto a favore dello studioso di VI, che può analizzarne le caratteristiche e comprenderne il fuzionamento molto più agevolmente - e senza alcuna apparecchiatura particolare - rispetto a quanto avvenga per lo studio dei VA.

D'altra parte, è noto che l'interazione tra un dato agente di malattia ed un determinato individuo ospite si può esplicitare con combinazioni pressochè infinite, in quanto dipendenti da una gran varietà di fattori e condizioni riguardanti la classica triade: agente, ospite, ambiente. Relativamente all'ospite, risultano particolarmente importanti, per l'attecchimento dell'infezione, elementi quali: specie animale di appartenenza, età, background genetico, risposta immune, condizioni di salute generale ecc. (Holmes, 1982).

Molto più semplice appare invece l'interazione computer-VI, per la quale, sempre restando a livello di microprospettiva, le variabili importanti sono rappresentate - oltre che dal tipo di virus - dalla piattaforma (Windows, MacIntosh, Unix, Linux ecc.) e dalla presenza di software antivirus più o meno efficace ed aggiornato. La prima variabile può essere vista come il corrispettivo della specie animale ed il secondo della risposta immune (Forrest e coll., 1997) o, più in generale delle difese biologiche. A questo proposito, va sottolineato che le nuove frontiere delle difese anti-VI vengono individuate in algoritmi ispirati al sistema immunitario degli animali e capaci di riconoscere il *self* dal *non-self* (D'Haeseleer e coll., 1996; Forrest e coll., 1996; Kephart, 1994; Kephart e coll. 1995).

I VI, diversamente da molti VA, hanno uno spettro d'ospite ristretto e limitato ad un solo tipo di piattaforma, fatta eccezione per alcuni virus del tipo "macro". Anche nell'interazione fra computer e VI possono interferire fattori assimilabili - in senso lato - alle variabili ambientali, come ad esempio la data che può rappresentare quello che gli informatici chiamano "*trigger*" (grilletto), cioè il fattore scatenante capace di attivare il potenziale distruttivo (se presente) del virus.

La "macroprospettiva"

Storicamente, per i VA l'approccio "macroprospettiva" ha preceduto quello della microprospettiva; infatti lo studio dei microrganismi ha richiesto il raggiungimento delle tecniche microbiologiche di base, cosa che è avvenuta soltanto a partire dalla fine del XIX secolo. La macroprospettiva ha invece consentito di raggiungere in passato risultati di tutto rispetto attraverso la semplice osservazione della malattia naturale, anche se con il sostegno indispensabile di doti accessorie quali: buon senso, discernimento, acume ed intuzione. Non possono essere dimenticati a questo proposito gli studi di pretta impronta epidemiologica dovuti a Peter Panum (1820-1885), medico danese che, indagando su una epidemia di morbillo nelle isole Faeroe nel 1846 e raffrontando l'andamento della malattia in popolazioni diverse, giunse ad individuare alcun parametri epidemiologici essenziali quali "morbilità", "infettività" e "recettività". Il primo grande trionfo dell'epidemiologia empirica è però attribuito a John Snow e riguarda lo studio - ormai divenuto un "classico" - di due epidemie di colera nella Londra della metà dell'800. In questo caso, i risultati in termini di macro-

prospettiva giunsero sia grazie alle straordinarie capacità di innovazione e di perspicacia di Snow che alla disponibilità di dati statistici, già allora piuttosto precisi, riguardanti la popolazione studiata, ed in particolare le tabelle di mortalità.

La disseminazione dei VA all'interno di popolazioni animali è condizionata da una estesa gamma di parametri di vario tipo (spettro d'ospite, infettività e stabilità dell'agente dell'ambiente, vie di escrezione, intervento di vettori, efficienza del contatto fra ospite infetto e ospite recettivo, densità di popolazione ecc.). Ancora una volta, è possibile individuare analogie fra VI e VA; in particolare, verranno qui accennate a quelle riguardanti le vie di trasmissione e la densità delle popolazioni ospiti.

Le vie di trasmissione

Pur con le limitazioni connesse con ogni generalizzazione e tenuto conto di numerose eccezioni, si può ammettere che le più frequenti vie di trasmissione per molte malattie infettive degli animali e dell'uomo siano la "trasmissione orizzontale diretta" (che implica un contatto fisico tra un ospite recettivo e un ospite infetto) e la "trasmissione orizzontale indiretta" (che implica un contatto con un veicolo intermedio animato o no).

Per i VI non è necessaria una autentica contiguità fisica fra macchina infettante e macchina da infettare, e quindi non esiste un corrispettivo della trasmissione diretta. Esiste invece la possibilità di una trasmissione indiretta, individuabile nello scambio di "materiale" diverso, come ad esempio programmi o floppy disk. Questa abitudine risale all'era pre-Internet e, per la sua stessa natura (gli scambi di files fra utenti non sono poi così frequenti), ha contribuito a tenere bassa la velocità di diffusione delle infezioni. Oggi la situazione è cambiata: quasi tutti i computer sono connessi ad una rete (tipicamente Internet) in permanenza o almeno saltuariamente, e ciò viene abilmente sfruttato dai creatori di VI, con un sistematico adeguamento delle strategie di attacco. Infatti, i virus informatici, che ovviamente non nascono per generazione spontanea, vengono creati incessantemente ed immessi nella "popolazione" - con i più diversi intenti ma spesso per irresponsabile divertimento - ad opera di persone in possesso di conoscenze informatiche più o meno approfondite.

Sotto il profilo dell'evoluzione dei VI, l'incessante attività dei programmatori di VI comporta due elementi favorevoli. Il primo è rappresentato dalla grande e crescente varietà di specie esistenti: nel 1997 se ne contavano oltre 10.000 (Gordon, 1997), mentre alla fine del 2002 il loro numero è stimato in 60.000, di cui fortunatamente pochi "*in the wild*" ossia attivamente circolanti. Il secondo è rappresentato dalla estrema rapidità di aggiornamento dei VI, i quali evolvono o - per meglio dire - *vengono fatti evolvere* in tempi infinitamente più brevi rispetto a quelli della naturale mutazione dei VA. Pertanto, le nuove generazioni di VI sono in grado di mantenere una elevata capacità di trasmissione nella popolazione e di sfuggire anche alle più efficaci difese (tipicamente: software antivirus).

La densità di popolazione

La densità degli individui che formano una popolazione costituisce un ulteriore elemento importante ai fini della disseminazione delle malattie trasmissibili.

Si possono riconoscere due archetipi di base: i “gruppi ad alta densità”, in cui numerosi individui sono in relazione reciproca ed i contatti con l’esterno sono scarsi e le “popolazioni ramificate”, ove gli addensamenti di individui , se presenti, sono di dimensioni minori ed i contatti fra individui sono meno frequenti (Fig. 2).

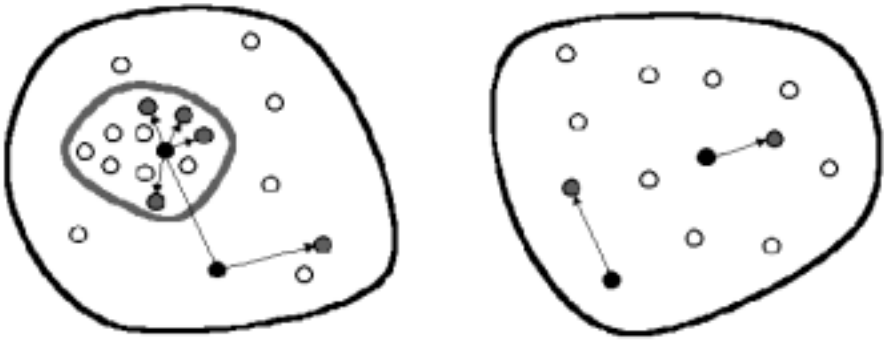


Figura 2. Densità di popolazione e trasmissione delle infezioni. A sinistra: un gruppo ad alta densità all’interno di una popolazione ramificata. A destra, una popolazione ramificata. I cerchi neri indicano gli individui infetti, quelli grigi gli individui in via di infezione.

Nella società contemporanea va comparendo anche un altro modello, detto di “glocalizzazione” (*glocalization*) (Wellmann 1999; Hampton, 2001) in cui *clusters* di computer ad alta densità di relazioni condividono numerose ramificazioni con altre persone o gruppi; per gli animali, questo tipo di distribuzione spaziale è ipoteticamente riconoscibile, ad esempio, nel caso di allevamenti intensivi (cluster ad alta densità) che abbiano fra loro frequenti scambi.

Per i VI, i gruppi ad alta densità sono esemplificati dalle reti locali di computer in organizzazioni di grandi dimensioni, mentre per i VA la stessa situazione è bene esemplificata dagli animali in allevamento intensivo oppure da quelli che, pur conducendo vita libera, tendono a raggrupparsi spontaneamente. In queste popolazioni i virus (sia VI che VA) si trasmettono con grande facilità, non solo perché i singoli componenti sono a stretto contatto, ma anche perché essi sono altamente omogenei, in quanto tendono a condividere alcune importanti caratteristiche che influenzano la recettività all’infezione, come ad esempio, razza e età (negli allevamenti intensivi) oppure sistema operativo e software installato (nelle reti locali) (Hampton, 2001).

Sia i VI che i VA ottengono il massimo successo nella trasmissione se non distruggono rapidamente l’ospite. Infatti, un ospite vivo e possibilmente in buona salute rappresenta un elemento importante che favorisce la disseminazione dell’infezione. Se il VI non può eseguire il protocollo di istruzioni previsto dal suo codice perché si trova di fronte ad un software incompatibile, non riuscirà ad infettare il computer, analogamente ad un VA che non può infettare un individuo di una specie animale non recettiva. D’altre parte, un VI che distrugge le funzioni del computer ospite immediatamente dopo l’infezione si auto-preclude ogni possibilità di disseminazione, e quindi è destinato ad estinguersi; parallelamente, un VA che induce una

malattia a decorso iperacuto e rapidamente letale riduce l'efficienza della trasmissibilità e deve essere provvisto di altri meccanismi che gli assicurino la "sopravvivenza".

Per i suddetti motivi, i creatori di VI sono propensi a scrivere codici virali che rispettino la funzionalità della macchina-ospite indefinitamente (infezione inapparente) o almeno finchè non interviene un eventuale fattore scatenante (*trigger*) previsto dallo stesso programmatore. Ad esempio, il virus *SirCam* era provvisto di un *trigger* a tempo, essendo programmato per rimanere silente fino al 16 settembre 2001, data in cui si sarebbe attivato cancellando gli hard disk (Vamosi 2001) . Questa strategia ha il suo corrispettivo in alcuni VA, come ad esempio i retrovirus o, più tipicamente, gli herpesvirus, che danno luogo al fenomeno della latenza, cioè provocano una infezione persistente riattivabile in seguito ad eventi diversi (es. stress).

Oggi la via di diffusione preponderante dei VI è la posta elettronica; in tempi recenti i creatori di VI hanno adottato una nuova ed efficientissima strategia, favoriti dalla massiva diffusione di una stessa piattaforma (Windows) e di uno stesso *client* di posta elettronica, offerto automaticamente all'atto dell'installazione del sistema operativo. Agevolati dalla uniformità di popolazione nel mondo dei computer ed agendo con strategie innovative, i VI (più precisamente: *worm*) non attendono che l'utente infetto contatti via e-mail un'altra persona, ma sono in grado di appropriarsi autonomamente della rubrica dell'ospite (o addirittura di effettuare una scansione di tutti i file nella memoria di massa del PC, sempre alla ricerca di indirizzi e-mail) e di spedire un messaggio, unitamente ad una copia del virus, a tutti i riferimenti trovati (Newman e coll., 2002). Questa modalità di reperimento di nuovi ospiti recettivi genera una catena di infezioni che tende ad aumentare con tasso esponenziale e che, virtualmente, può consentire la disseminazione del VI su scala mondiale nel volgere di poche ore e comunque prima che gli utenti se ne rendano conto. Ad esempio, nel settembre 2002 l'epidemia di infezione da virus *Nimda* raggiunse una diffusione tale da consigliare l'Amministrazione di una Regione del Canada ad attuare un periodo di di 1 giorno di "quarantena" (un'altra misura derivata dalle malattie infettive!) per tutti i computer in rete.

Riprendendo l'analogia con i VA, non si può fare a meno di notare come l'infezione extra-rapida ("*rapidly in - rapidly out*") (Thrusfield, 1995) rappresenti una delle strategie di sopravvivenza di alcuni agenti biologici, i quali hanno modo di passare da un ospite all'altro prima dell'instaurarsi di una efficiente difesa immunitaria. Questa strategia richiede la disponibilità continua di ospiti suscettibili ed è tipica, ad esempio, dei virus delle vie respiratorie superiori, i quali possono compiere l'intero ciclo di infezione-replicazione-escrezione in sole 24 ore. Per questa ragione, si ritiene che le società primitive, a bassa densità di popolazione, non conoscessero il comune raffreddore (Black 1975).

Anche per i VA la disseminazione a lunga distanza può verificarsi, sebbene in misura assai più casuale e meno mirata rispetto ai VI, attraverso veicoli naturali (venti, acque, uccelli migratori ecc.) o eventi legati ad attività umane (commercio di animali esotici e non, transumanza) oppure accidentali (trasporto insetti vettori per via aerea ecc.).

Dobbiamo però sottolineare, a questo punto, due significative differenze nella trasmissione dei VI e dei VA che giustificano la maggiore capacità diffusiva dei primi

rispetto ai secondi. Una differenza è dovuta al fatto che per i VI la geografia è non-consequenziale, in quanto le reti (e quindi i relativi *cluster* di computer) si formano e crescono indipendentemente dalla effettiva ubicazione geografica dei singoli componenti. L'altra differenza è riferita al fattore-tempo: nelle reti i contatti, ossia lo scambio di informazioni (ed eventualmente di VI!) avvengono con frequenza e velocità notevolmente superiore rispetto ai contatti che si possono avere in una popolazione di animali (Weissman, 2001).

I modelli

Un modello é una rappresentazione che contiene la struttura essenziale di un oggetto o un processo o un evento reale. Molto utilizzati in epidemiologia sono i cosiddetti "modelli matematici". Un modello matematico è un modello simbolico costituito da una equazione (o una serie di equazioni) che prende in considerazione i diversi parametri che sono sono coinvolti nella genesi e nella evoluzione del fenomeno studiato (in genere: la malattia). La messa a punto di modelli matematici che descrivono la dinamica della trasmissione delle malattie in popolazioni è da sempre uno degli obiettivi qualificanti dell'epidemiologia medica. La maggior parte del lavoro teorico si è basata, almeno inizialmente, sulla formulazione della "Legge di azione di massa", secondo cui il tasso di comparsa di nuovi casi è proporzionale al prodotto dei soggetti suscettibili (S) per gli infettanti (I) (Fine e coll., 1982) secondo la funzione

$$f_{S \rightarrow I} = \beta SI$$

dove β è un parametro che misura la possibilità che si verifichi un contatto efficiente in un dato lasso di tempo, assumendo che vi sia una completa omogeneità nella popolazione, cioè che ogni ospite abbia la stessa probabilità di interagire con ogni altro ospite (Daley e Gani, 1999). L'equazione rappresenta già, di per sé, un semplice modello, adattabile sia ai VA che ai VI, che prevede l'esistenza di due soli stati S e I (modello S-I-S). Aggiungendo l'eventualità di un terzo stato P (cioè protetto, con riferimento ad un animale immune oppure ad un computer provvisto di qualche difesa anti-virus), è possibile ottenere un modello di tipo S-I-P:

$$f_{I \rightarrow P} = I * \gamma / (\sigma+\delta)$$
$$f_{I \rightarrow S} = I * (1-\gamma) / (\sigma+\delta)$$

La prima equazione misura la transizione di un ospite dallo stato di infezione a quella di protezione. Questa transizione è proporzionale al numero di infetti nella popolazione e si verifica con probabilità γ ogni $(\sigma+\delta)$ unità di tempo. Il parametro γ rappresenta la probabilità di immunizzazione dopo infezione. Il denominatore rappresenta il tempo totale che intercorre tra l'infezione e la comparsa di uno stato di protezione, ed è suddiviso in $\sigma+\delta$, che costituiscono rispettivamente il tempo tra infezione e diagnosi e quello tra diagnosi ed immunizzazione. Molto spesso, almeno per i VI, $\delta=0$ in quanto si suppone che una macchina infetta venga immediatamente messa in quarantena e quindi cessi di essere infettante.

La seconda equazione descrive il passaggio dallo stato di infezione allo stato di suscettibilità, che avviene per le malattie che non lasciano immunità residua (VA) oppure per i computer da cui il VI viene rimosso ma in seguito non viene adottato alcun dispositivo di protezione antivirale (Weissman, 2001).

Il semplice modello generale è ora descritto è di tipo deterministico, in quanto le variabili di *input* assumono valori fissi, e pertanto l'*output* non dipende da eventuali fattori di incertezza (es. variazione casuale) che invece spesso assumono importanza nella realtà e che vengono invece considerati nei modelli detti "stocastici". Esso, messo alla prova nel tempo, si è dimostrato inappropriato per la maggior parte delle malattie, ma ha rappresentato il prototipo di una serie di modelli, alcuni di grande complessità, messi a punto sia nel campo dei VA (Billings e Schwartz, 2001) che dei VI (Kephart e White, 2001; Pastor-Satorras e Vespignani, 2001). In effetti, i modelli più recenti tengono conto di un maggior numero di parametri e delle loro possibili interazioni, e quindi risultano più efficienti e capaci di meglio rappresentare (e prevedere) l'andamento delle epidemie.

Parole chiave: epidemiologia, virus animali, virus informatici, infezione, trasmissione.
Key words: epidemiology, computer virus, animal virus, infection, transmission.

RIASSUNTO - L'epidemiologia delle infezioni da agenti biologici negli animali condivide alcune caratteristiche con quella delle infezioni da virus informatici nei computer. In particolare, possono essere individuate analogie riguardo agli eventi patogenetici, ossia alle interazioni fra agente-animale ospite e fra virus informatico-computer. Ancor più interessante, sotto il profilo epidemiologico, è lo studio dell'andamento delle epidemie a livello di popolazioni. A questo proposito, una delle variabili più importanti è indubbiamente rappresentata dalla densità di popolazione; infatti questo parametro condiziona la frequenza dei contatti fra i componenti della popolazione. Per quanto riguarda i virus informatici, lo scambio di file o di floppy disk può essere assimilato ad una sorta di trasmissione indiretta attraverso fomiti o vettori. I virus informatici più recenti si trasmettono attraverso la posta elettronica. Questa temibile via trae profitto dall'uniformità delle piattaforme installate ed è paragonabile alla trasmissione a lunga distanza attraverso correnti aeree oppure a quelle malattia il cui agente utilizza la strategia detta *"rapidly in-rapidly out"*; essa può consentire la disseminazione dei virus informatici su scala mondiale in tempi e con una intensità assia superiore rispetto a qualsiasi malattia trasmissibile degli animali. Infine, lo studio dell'epidemiologia di entrambi i tipi di agenti (informatici e biologici) può condurre a risultati interessanti attraverso la messa a punto e l'applicazione di modelli matematici di tipo deterministico o stocastico.

SUMMARY - The epidemiology of animal infections shares some interesting features with the epidemiology of computer viruses (or trojan-viruses or worms). A few analogies can be observed regarding the pathogenesis of the infection (interaction between infectious agents and animal or between the computer virus and the host). More interesting is the study of the evolution of both kind of infections inside populations. One of the most important variables is the population density, which influ-

ences the rate of effective contact between members of the population. The sharing of floppies or files was rather common during the pre-Internet era, and this way of spreading can be compared with the indirect transmission (via fomites or vector) of animal viruses. More recently, computer viruses are spreading via e-mail. This could be seen as equivalent (regarding to space) to the long-distance transmission through air or water, or (regarding to time) to the "rapidly in-rapidly out" strategy of some viruses (i.e. those of common cold). Finally, the epidemiology of both type of agents can lead to interesting results with the application of mathematical models.

Bibliografia

1. ANON. (2002) DIMACS Working Group on analogie between computer viruses and immune systems and biological viruses and immune systems. June 10-13, DIMACS Center, CoRE Building, Rutgers University. http://dimacs.rutgers.edu/Workshops/Analogies/ (accesso: 21 nov. 2002).

2. BILLINGS L., SCHWARTZ I.B. (2001) Exciting chaos with noise: unexpected dynamics in epidemic outbreaks. Journal of Mathematical Biology, Digital Object Identifier: 1 0.1007/s0028501001 1 0

3. BLACK F.L. (1975) Infectious diseases in primitive societies. Science, *187*, 515-18.

4. BOASE J., WELLMAN B. (2001) A plague of viruses: biological, computer and marketing. Current Sociology, *49*, 6,

5. BRIDWELL L.M., TIPPETT P. (2001) ICSA Lab 7th Annual Computer Virus Prevalence Survey, Trusecure Corp., Herndon, VA, U.S.A. http://www.trendmicro.com/NR/rdonlyres/e5iokdy6cyre4parabrksi4gufe7rs66gqaui7alc6kmfqlzv2adm4pqyz3mf3scepmcz7rv4oayxp/icsavps2001.pdf (accesso: 9 dic. 2002).

6. DALEY D.J., GANI J. (1999) Epidemic modeling: an introduction. Cambridge University Press, UK.

7. D'HAESELEER P., FORREST S., HELMAN P.O. (1996) An immunological approach to change detection: algorithms, analysis and implications. In: Proceedings of the 1996 IEEE Symposium on Computer Security and Privacy, Oakland, Ca, May 6-6. IEEE Press, Los Alamitos, pp. 110-19.

8. FINE P.E.M., ARON J.L., BERGER J., BRADLEY D.J., BÜRGER H.J., KNOX E.G., SEELIGER H.P.R., SMITH C.E.G., ULM K.W., YEKUTIEL P. (1982) The control of infectious disease. Group report. In: Population biology of infectious diseases, eds. R.M. Anderson and R.M. May, pp 121-47. Dahlem Konferenzen 1982. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.

9. FORREST S., HOFMEYR S.A., SOMAYAJI A. (1997) Computer immunology. Communications ACM, *40*, 10, 88-96.

10. FORREST S., HOFMEYR S.A., SOMAYAJI A., LONGSTAFF T. (1996) A sense of self for Unix processes. In Proceedings of the 1996 IEEE Symposium on Computer Security and Privacy, Oakland, Ca, May 6-6. IEEE Press, Los Alamitos, pp. 120-28.

11. GORDON S. (1997) What is wild? 20th NISSC Proceedings, Oct. 1997, Baltimore, Maryland. http://csrc.nist.gov/nissc/1997/proceedings/ (accesso: 7 dic. 2002).

12. HAMPTON K. (2001) Living in the wired life in the wired suburb: netville and civil society. Doctoral Dissertation (cit. da Boase e Wellman, 2001).

13. HOLMES J.C. (1982) Impact of infectious disease agents on the population growth and geographical distribution of animals. In: Population biology of infectious diseases, eds. R.M. Anderson and R.M. May, pp 37-51. Dahlem Konferenzen 1982. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.

14. KERBS V. (2001) Social life of servers. SocNet listserve, Aug. 9 (cit. da Boase e Wellman, 2001).

15. KEPHART J.O. (1994) A biologically inspired immune system for computers. Proc. 4th International Workshop on the Synthesis and Simulation of Living Systems, MIT Press.

16. KEPHART J.O., CHESS D.M., WHITE S.R. (1993) Computers and epidemiology. IEEE SSPECTRUM, May 1993. http://researchweb.watson.ibm.com/antivirus/SciPapers/Kephart/Spectrum/Spectrum.html (accesso: 20 nov. 2002).

15. KEPHART J.O., SORKIN G.B., ARNOLD W.C., CHESS D.M., TESAURO G.J., WHITE S.R. (1995) Biologically inspired defenses against computer viruses. In: Proceedings of the International Joint Conference on Artificial Intelligence.

18. KEPHART J.O. WHITE S.R. (1991) Directed-graph epidemiological models of computer viruses. IBM Antivirus Research - Scientific Papers. http://www.research.ibm.com/antivirus/SciPapers.htm (accesso: 9 dic. 2002).

19. LLOYD A., MAY M. (2001) How viruses spread among computers and people. Science, *292*, 1316-17.

20. MURRAY W.H. (1988) The application of epidemiology to computer viruses. Computers & Security, *7*, 130-50.

21. NEWMAN M.E., FORREST S., BALTHROP J. (2002) Email networks and the spread of computer viruses. Physical Review E, *66*, 035101.

22. PASTOR SATORRAS R., VESPIGNANI A. (2001). Epidemic spreading in scale-free networks. Phisical Review Letters, *86*, (14), 3200-13.

23. SPAFFORD E.H. (1994) Computer viruses as artificial life. J. Artificial Life, *1*, (3), 249-65.

24. THRUSFIELD M. (1995) Transmission and maintenance of infection. In: Veterinary epidemiology, 2nd ed., Blackwell Science, Cambridge, UK, pp 81-96.

25. VAMOSI R. (2001) SirCam worm is now a worldwide epidemic. http://techupdate.zdnet.com/zdhelp/stories/main/0,5594,2800626,00.html (accesso: 30 nov. 2002).

26. WEISSMAN G. (2001) Beubonica: mitigating duration and peak intensity with a new model of computer virus epidemics. DUJS, Dartmouth Undergraduate Journal of Science, Spring 2001, vol. III, n.2. http://www.dartmouth.edu/~dujs/2001S/ (accesso: 7 dic. 2002).

27. WHITE S., KEPHART J., CHESS D. (2002) Computer viruses: a global persepective. IBM Antivirus Research - Scientific Papers. http://www.research.ibm.com/antivirus/SciPapers.htm (accesso: 5 dic. 2002).