



Stockholms  
universitet

# Effekt av karantän under epidemi i sociala nätverk

Johan Ullsten

Kandidatuppsats 2015:15  
Matematisk statistik  
Juni 2015

[www.math.su.se](http://www.math.su.se)

Matematisk statistik  
Matematiska institutionen  
Stockholms universitet  
106 91 Stockholm

# Effekt av karantän under epidemi i sociala nätverk

Johan Ullsten\*

Juni 2015

## Sammanfattning

I denna rapport behandlas smittspridning i ett nätverk bestående av familjer och kontakter mellan dessa. För att minska smittspridningen har olika former av karantänstrategier prövats. Modellen av det sociala nätverket består av en slumpgraf med familjestrukturer och infektionen i denna graf sprids genom att en individ från början är infekterad och att denne är smittsam under tre dagar och där efter är immun. Inkubationstiden för nysmittade är en dag. De strategier för karantän som har undersökts är, 1: alla som infekterade sätts i karantän efter en dag, 2: de infekterade sätts i karantän tillsammans med deras familjer efter en dag, 3: den infekterade sätts i karantän och med 40% sannolikhet sätts också dennes grannar utanför familjen i karantän och tillslut, 4: med 40% sannolikhet sätts den infekterade och dess familj i karantän. Epidemierna har undersökts utifrån värdet för den kritiska parameter som avgör om det kan bli en epidemi överhuvudtaget, epidemins slutstorlek och genomsnittliga frånvarodagar för populationen på grund utav infektion och karantän. Undersökningen har gjorts både med sannolikhetsteoretiska beräkningar och genom datasimuleringar. Resultatet visar föga förvånande att ju fler utav de som har varit i kontakt med de infekterade som sätts i karantän desto mindre blir epidemin men då kan frånvarodagarna skjuta i höjden om det i alla fall blir ett stort utbrott. För att minimera smittspridningen visar sig i detta arbete att strategi 2 och 3 är de mest effektiva. Det vanliga sättet att bestämma slutstorleken av en epidemi i en slumpgraf, är att bestämma sannolikheten  $\pi$  för att en förgreningsprocess dör ut. Slutstorleken blir då sannolikheten att förgreningsprocessen inte dör ut  $1 - \pi$ . Slutsatsen i detta arbete blir att detta gäller inte då karantänstrategierna 2 - 4 används. Det som utmärker dessa strategier är att både infekterade och oinfekterade sätts i karantän utan att i sin tur kunna påverka epidemins spridning så länge de är i karantän.

---

\*Postadress: Matematisk statistik, Stockholms universitet, 106 91, Sverige.  
E-post: [ullsten67@gmail.com](mailto:ullsten67@gmail.com). Handledare: Mia Deijfen, Cecilia Holmgren, Pieter Trapman.

# Innehåll

|          |   |           |
|----------|---|-----------|
| <b>1</b> | <b>Inledning</b>  | <b>3</b>  |
| <b>2</b> | <b>Slumpgrafer</b>  | <b>3</b>  |
| 2.1      | Vår modell . . . . .  | 3         |
| 2.1.1    | Fördelningen av globala kanter . . . . .  | 4         |
| <b>3</b> | <b>Epidemi i slumpgraf</b>  | <b>5</b>  |
| 3.1      | Smittspridningsmodell . . . . .   | 5         |
| 3.1.1    | Grundmodell för smittspridningen . . . . .  | 5         |
| 3.1.2    | Fördelningen av antalet smittade från en familj . . . . .   | 5         |
| 3.1.3    | Fördelningen för smitta i ett lokalt nätverk . . . . .  | 7         |
| 3.1.4    | Epidemier och förgreningsprocesser . . . . .  | 7         |
| 3.1.5    | Kritiska parametern för grundmodellen . . . . .   | 8         |
| 3.2      | Karantän . . . . .  | 8         |
| 3.2.1    | Typ 1: Enkel karantän . . . . .   | 8         |
| 3.2.2    | Typ 2: Helt lokalt nätverk i karantän . . . . .   | 9         |
| 3.2.3    | Typ 3: Karantän av andel globala grannar . . . . .  | 9         |
| 3.2.4    | Typ 4: Karantän av endast en andel lokala nätverk . . . . .   | 10        |
| 3.3      | Sjukfrånvaro . . . . .  | 10        |
| 3.3.1    | Typ 0 . . . . .   | 10        |
| 3.3.2    | Typ 1 . . . . .   | 10        |
| 3.3.3    | Typ 2 - 4 . . . . .   | 11        |
| <b>4</b> | <b>Simulering</b>   | <b>12</b> |
| <b>5</b> | <b>Resultat</b>   | <b>13</b> |
| 5.1      | Resultat av flera olika epidemier . . . . .   | 13        |
| 5.2      | Resultat av olika de karantänstyperna . . . . .   | 14        |
| 5.2.1    | Jämförelse mellan olika karantänstyper . . . . .  | 14        |
| 5.2.2    | Jämförelse mellan simulerade och numeriska beräknad slutstorlek och kritiskt värde på $p_G$ . . . . . | 16        |
| 5.2.3    | Jämförelse mellan olika karantänstyper . . . . .  | 16        |
| <b>6</b> | <b>Slutsats</b>   | <b>18</b> |
| <b>7</b> | <b>Diskussion</b>   | <b>19</b> |
| <b>8</b> | <b>Referenser</b>   | <b>20</b> |
| <b>9</b> | <b>Appendix</b>   | <b>21</b> |
| 9.1      | Grafer från resultatavsnittet . . . . .   | 21        |
| 9.2      | Sannolikheten att tillhör samma familj . . . . .  | 27        |
| 9.3      | Newton-Raphsons metod . . . . .   | 28        |

# 1 Inledning

Smittsamma sjukdomar är ett gissel för alla levande varelser och nu för tiden kan även våra datorer drabbas. Hur skyddar vi oss bäst från dessa epidemier? Går det att göra sig immun från farsoten är det givetvis bra och ett sätt att göra det är med hjälp av vaccin. Tyvärr tar det tid att få fram vaccin för t.ex. nya sjukdomar. Vad kan vi göra om det inte finns någon möjlighet att vaccinera sig? Redan under digerdöden upptäcktes det att om ett samhälle har varit fri från sjukdom i fyrtio dagar var epidemin över. Själva ordet karantän kommer från latinets *quarantena*, som betyder närmast ”fyrtio dagar”. De som hade möjlighet drog sig undan städerna och satte sig i karantän ute på landet. Denna rapport kommer att handla om smittspridning och karantän i sociala nätverk. För att klara av det behövs en matematisk modell av sociala nätverk och hur smitta sprids inom dessa. Detta kommer den första delen av rapporten handla om. Därefter införs olika karantänstrategier i denna modell och effekten av detta handlar den senare delen om. Modellen av det sociala nätverket har för enkelhetens skull begränsats till slumpgrafer med familjer om fyra personer som har slumpmässig kontakt med andra personer utanför familjen. Analysen av epidemier har sedan gjorts både med datasimuleringar och numeriska beräkningar av de sannolikhetsteoretiska resultaten.

## 2 Slumpgrafer

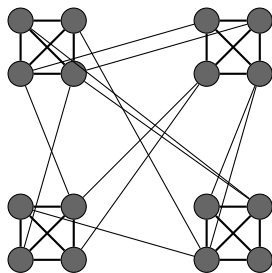
En graf består av en mängd noder  $V$  med en tillhörande mängd kanter  $E$ . En kant sammanbinder två noder med varandra och gör att en kant kan beskrivas som ett nodpar  $\{v, w\} \in V$ . En nods grad är antalet kanter noden har. Låt  $d_v$  beteckna noden  $v$ :s grad. Om alla noder har en kant till alla andra noder sägs grafen vara fullständig. Om det mellan två noder finns en sammanhängande kedja av noder och kanter, tillhör dessa noder samma komponent.

Ett exempel på en graf kan vara att noderna representerar människor och kanterna representerar vilka som har skakat hand med varandra under en dag. Ett annat exempel kan vara att noderna är gatukorsningar och kanterna vägarna mellan dem.

En slumpgraf är en graf där kanterna slumpas ut på något sätt. Slumpgrafer kan fås på många sätt och de vanligaste två är Edgar Gilberts och Erdős-Rényis slumpgrafer [8], [7] och [6]. I Edvard Gilberts graf slumpas kanter ut oberoende av varandra med sannolikheten  $p$ . En sådan graf betecknas  $G(n, p)$ . I Erdős-Rényis slumpgraf slumpas ett bestämt antal  $M$  kanter ut oberoende mellan noderna. En sådan betecknas  $G(n, M)$ . Det verkar dock vara en del förvirring kring namnen på dessa grafer och oftast refereras  $G(n, p)$  grafen som Erdős-Rényis graf.

### 2.1 Vår modell

I detta arbete består vår slumpgraf av lokala nätverk som består av fullständiga grafer med fyra noder, dessa kallas familjer. Varje nod har dessutom kanter till andra noder i andra familjer, dessa kanter kallas globala kanter och noderna för globala grannar. Se figur 1 för en förenklad bild av detta nätverk. Då grafen har många noder är sannolikheten att två globala grannar till en familj i sin tur tillhör samma familj mycket liten. Se appendix. Familjestrukturen är alltså fixt men nodernas globala gradtal är stokastiskt. Vi kommer nu undersöka dess fördelning.



Figur 1: Modell av nätverket

De stokastiska variablerna som kommer att användas i detta arbete ges i tabell 1 nedan.

| S.V.          | Definition  |
|---------------|---|
| $D$           | Antalet globala grannar en nod har.                               |
| $\tilde{D}^*$ | Antalet globala grannar en globalt infekterad nod har.            |
| $\tilde{D}$   | Antalet mottagliga globala grannar en globalt infekterad nod har. |
| $Y$           | Antalet som infekteras från en infekterad familj.                 |
| $Z$           | Antalet globala grannar en familj har.                            |
| $Z^*$         | Antalet globala grannar som är möjliga att infektera.             |
| $W$           | Antalet infekterade inom en infekterad familj.                    |

Tabell 1: De stokastiska variablerna i detta arbete

### 2.1.1 Fördelningen av globala kanter

Låt  $n$  vara antalet noder i grafen. I vår modell väljs slumpmässigt ett bestämt antal kanter ( $\alpha n$ ) utav mängden utav alla tänkbara kanter  $\binom{n}{2} = \frac{n(n-1)}{2!}$ , där  $\alpha$  är ett positivt tal så att  $\alpha n \in \mathbb{Z}^+$  och  $\alpha n \leq \binom{n}{2}$ . Hur är de globala kanterna fördelade? Låt den stokastiska variabeln  $D$  vara en nods grad. Låt  $p_K$  vara sannolikheten att en godtycklig nod  $v$  får en kant utav de slumpmässigt valda kanterna från mängden av alla möjliga kanterna. Då är

$$p_K = \frac{\text{Antalet kanter som innehåller noden } v}{\text{Antalet möjliga kanter}} = \frac{n-1}{n(n-1)/2} = \frac{2}{n}. \quad (1)$$

Fördelning för noden  $v$ :s grad  $D_v$  är en binomialfördelning då det dras  $\alpha n$  kanter och sannolikheten att dessa tillhör noden  $v$  är  $2/n$ .

$$D \sim \text{Bin}(\alpha n, 2/n), \quad E[D] = 2\alpha. \quad (2)$$

Om det endast får förekomma en kant mellan ett nodpar blir det en hypergeometrisk fördelning  $\text{Hyp}\left(\frac{n(n-1)}{2!}, \alpha n, n-1\right)$  men då  $\frac{2\alpha n}{n(n-1)} < 0.1$  kan detta approximeras till en binomialfördelning, se S.E.Alm & T.Britton [1]. I vår simuleringsmodell är det dock tillåtet att ge ett nodpar flera kanter, men sannolikheten att det sker är väldigt liten.

Som synes ger detta en modell där väntevärdet av en nods globala grad är oberoende av antalet noder  $n$ . Då  $n$  är stort kan binomialfördelningen approximeras med en Poissonfördelning. Låt parametern för Poisson fördelningen var  $\lambda_D = E[D] = 2\alpha$ .

$$D \sim \text{Bin}(\alpha n, 2/n) \rightarrow \text{Po}(2\alpha) = \text{Po}(\lambda_D) \quad (3)$$

*Bevis.* Låt  $A_n \sim \text{Bin}(n, \lambda/n)$  och  $B \sim \text{Po}(\lambda)$ , då fås med hjälp av t ex karakteristiska funktioner

$$\begin{aligned} \varphi_{A_n}(t) &= \left(1 - \frac{\lambda}{n} + \frac{\lambda}{n} e^{it}\right)^n = \left(1 + \frac{\lambda(e^{it} - 1)}{n}\right)^n \\ &\xrightarrow{n \rightarrow \infty} e^{\lambda(e^{it} - 1)} = \varphi_B(t) \end{aligned} \quad (4)$$

Alltså  $A_n \xrightarrow{d} B$  då  $n \rightarrow \infty$  och vi använder från och med nu approximationen  $D \sim \text{Po}(\lambda_D)$ . □

Låt  $Z = \sum_{j=1}^4 D_j$  vara en familjs gradtal. Vilken fördelning har då  $Z$ ? Från A.Gut [2] får vi

$$\varphi_Z(t) = (\varphi_D(t))^4 = e^{4\lambda_D(e^{it} - 1)} \Rightarrow Z \sim \text{Po}(4\lambda_D) \quad (5)$$

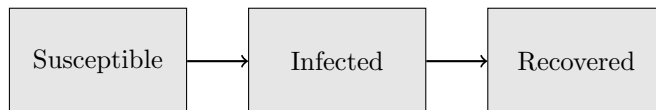
### 3 Epidemi i slumpgraf

#### 3.1 Smittspridningsmodell

Smittspridning i ett nätverk kan endast ske via kanter. Kanterna kan vara riktningberoende eller inte. Det kan finnas olika typer av noder i nätverket t.ex. kvinna respektive man eller vuxen respektive barn. I sådana fall kan smittan spridas med olika sannolikhet mellan samma typ och mellan olika typer. I vår modell är alla noder av samma typ, men sannolikheten att smitta lokalt skiljer sig från sannolikheten att smitta globalt. För att smitta ska kunna spridas till alla i en population måste den underliggande slumpgrafan som representerar det sociala nätverket, ha en stor komponent som innefattar i stort sätt alla i populationen.

##### 3.1.1 Grundmodell för smittspridningen

Grundmodellen för smittspridning är en S.I.R modell (*susceptible* = mottaglig  $\Rightarrow$  *infected* = infekterad  $\Rightarrow$  *recovered/removed* = återhämtads/immun) . Se figur (2).



Figur 2: Modell utan karantän

Initialt infekteras en slumpvis vald individ och alla andra är mottagliga för smitta. Då en blir smittad blir denne infekterad nästa dag och kan föra smittan vidare. En smittad kan fortsätta att smitta under tre dagar och efter det är personen immun och är varken smittsam eller mottaglig. För att kunna undersöka om en smitta kommer bli stor eller inte behövs fördelningen för hur många en familj med ett antal smittade familjemedlemmar kan smitta.

##### 3.1.2 Fördelningen av antalet smittade från en familj

Med en infekterad familj menas en familj där initialt en familjemedlem är infekterad. Låt den stokastiska variabeln  $Y$  vara antalet globala grannar som smittas från en infekterad familj. För att kunna bestämma denna måste vi veta fördelningen för hur många globala grannar familjen har som kan smittas. Låt den stokastiska variabeln  $Z^*$  vara antalet globala grannar som *kan* smittas från en smittad familj.

Låt  $p$  och  $p_G$  vara sannolikheterna för att en lokal respektive en global granne infekteras under en dag och  $q$  och  $q_G$  vara sannolikheterna för en lokal respektive en global granne infekteras under hela smittoperioden. Sannolikheten att en infekterad smittar en granne under  $a$  dagar blir då  $q(a) = 1 - (1 - p)^a$  respektive  $q_G(a) = 1 - (1 - p_G)^a$ . I vår modell är  $a$  lika med ett eller tre. Betingas  $Y$  med antalet mottagliga globala grannar  $Z^* = z$  fås en binomialfördelning

$$Y|(Z^* = z) \sim Bin(z, q_G(a)) \tag{6}$$

eftersom  $z$  stycken mottagliga noder kan bli infekterad med sannolikheten  $q_G(a)$ . Vilken fördelningen har  $Z^*$ ? Låt som tidigare den stokastiska variabeln  $D \sim Po(\lambda_D)$  vara antalet globala grannar en nod har. När en familj först blir infekterad har en nod fått smittan från en av sina globala grannar. Vilken fördelning har dennes globala gradtal? Låt stokastiska variabeln  $\tilde{D}^*$  vara graden för den initialt smittade i ett lokalt nätverk. Sannolikheten att  $\tilde{D}^* = k$  är proportionell mot gradtalet  $k$  och andelen noder av grad  $k$ , med proportionalitetskonstanten  $1/C$  för snyggare beräkningar.

Alltså

$$P(\tilde{D}^* = k) = \frac{1}{C} \cdot k \cdot P(D = k), \quad k = \{1, 2, \dots\} \tag{7}$$

och eftersom  $P(\tilde{D}^* = k)$  är en sannolikhet måste

$$\sum_{k=1}^{\infty} P(\tilde{D}^* = k) = \frac{\sum_{k=1}^{\infty} k \cdot P(D = k)}{C} = 1 \quad (8)$$

som ger

$$C = \sum_{k=1}^{\infty} k \cdot P(D = k) = \sum_{k=0}^{\infty} k \cdot P(D = k) = E[D]. \quad (9)$$

Den sökta fördelningen  $\tilde{D}^*$  ges nu av

$$P(\tilde{D}^* = k) = \frac{kP(D = k)}{ED} = \frac{k \frac{\lambda_D^k}{k!} e^{-\lambda_D}}{\lambda_D} = \frac{\lambda_D^{k-1}}{(k-1)!} e^{-\lambda_D}, \quad k = \{1, 2, \dots\} \quad (10)$$

som är en skiftad Poissonfördelning.

Låt den stokastiska variabeln  $\tilde{D}$  vara antalet *mottagliga* globala grannar den intalat smittade i familjen har. Då är  $\tilde{D} = \tilde{D}^* - 1$ . Fördelningen för antalet mottagliga noder blir då  $P(\tilde{D} = k) = P(\tilde{D}^* - 1 = k)$  där  $k = \{0, 1, \dots\}$ . Då blir fördelningen till  $\tilde{D}$

$$P(\tilde{D} = k) = P(\tilde{D}^* - 1 = k) = P(\tilde{D}^* = k + 1) = \frac{\lambda_D^k}{(k)!} e^{-\lambda_D} \Rightarrow \tilde{D} \sim Po(\lambda_D). \quad (11)$$

Fördelningen  $\tilde{D} \stackrel{d}{=} D \sim Po(\lambda_D)$  vilket underlättar våra beräkningar.

Låt den stokastiska variabeln  $W$  vara antalet som blir infekterade i en familj och som kan sprida smittan vidare globalt. I modellen har varje familjemedlem egna globala grannar och det medför att antalet en familjs kan smitta är direkt proportionell mot antalet infekterade inom familjen. Betingas nu  $Z^*$  med  $W = w$  fås den betingade fördelningen som på samma sätt som ekvation (5) blir en Poissonfördelning

$$Z^*|(W = w) \sim Po(w\lambda_D). \quad (12)$$

Då fördelningarna är  $Y|Z^* \sim Bin(Z^*, q_G(a))$  och  $Z^*|(W = w) \sim Po(w\lambda_D)$  fås med hjälp av t.ex. sannolikhetsgenererande funktioner,

$$Y|(W = w) \sim Po(w\mu_G q_D(a)). \quad (13)$$

*Bevis.*

$$g_{Y|W=w}(t) = EE[t^Y | Z^*] = E[(1 - q_G + q_G(a)t)^{Z^*}] = E[h(t)^{Z^*}] = e^{w \cdot \lambda_D (h(t) - 1)} = e^{w \cdot \mu_D (1 - q_G(a) + q_G(a)(t-1))} = e^{w \lambda_D q_G(a)(t-1)}. \quad (14)$$

Detta är sannolikhetsgenererande funktionen för en Poisson  $Po(w\lambda_D q_G(a))$ . □

Fördelningen för  $Y$  blir med hjälp av lagen om total sannolikhet

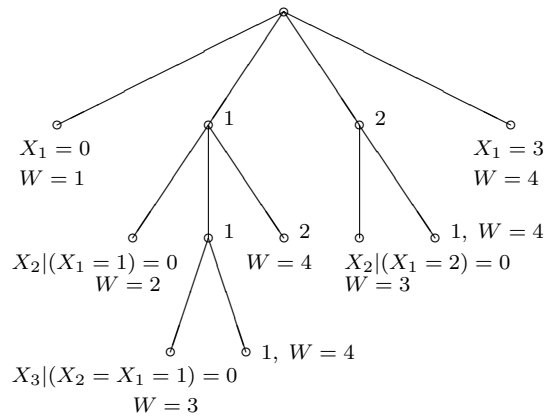
$$P(Y = k) = \sum_{i=1}^4 P(Y = k | W = i) P(W = i). \quad (15)$$

För att bestämma fördelningen för  $Y$  behövs fördelningen för  $W$ .



### 3.1.3 Fördelningen för smitta i ett lokalt nätverk

Låt den stokastiska variabeln  $W$  vara antalet infekterade i ett lokalt nätverk då en har blivit infekterad från början och  $q(a) = 1 - (1 - p)^a$  vara sannolikheten att en infekterad familjemedlem infekterar en annan under  $a$  dagar. I fortsättningen används notationen  $q$  för  $q(a)$  då det blir färre parenteser och enklare att förstå uttrycken. Fördelningen för  $W$  fås då av att den första noden kan smitta 0 till 3 andra enligt  $X_1 \sim Bin(3, q)$ , se trädidiagrammet i figur 3. Beroende av  $X_1$  utfall kan det i generation två smittas från 0 till 2 nya enligt fördelningarna  $X_2|(X_1 = 1) \sim Bin(2, q)$  och  $X_2|(X_1 = 2)$  varav den senare inte är enkel eftersom två infekterade noder endast kan smitta den enda mottagliga noden som är kvar i det lokala nätverket. Vi behöver dock bara sannolikheten att ingen av de båda smittar den sista, som är  $P(X_2 = 0|(X_1 = 2)) = (1 - q)^2$ . Den andra generationen har bara ett alternativ kvar,  $X_3|(X_2 = 1, X_1 = 1) \sim Bin(1, q)$ .



Figur 3: Trädidiagram över fördelningen  $W$ .

Fördelningen ges av sannolikheterna i (16).

$$\begin{aligned}
 P(W = 1) &= P(X_1 = 0) = (1 - q)^3 \\
 P(W = 2) &= P(X_1 = 1)P(X_2 = 0|X_1 = 1) = 3q(1 - q)^2(1 - q)^2 \\
 P(W = 3) &= P(X_1 = 2)P(X_2 = 0|X_1 = 2)^2 + P(X_1 = 1)P(X_2 = 1|X_1 = 1)P(X_3 = 0|X_1 = X_2 = 1) = \\
 &= 3q^2(1 - q)(1 - q)^2 + 3q(1 - q)^2 2q(1 - q)(1 - q) \\
 P(W = 4) &= 1 - P(W = 1) - P(W = 2) - P(W = 3)
 \end{aligned} \tag{16}$$

Väntevärdet för antalet smittade i en familj ges av polynomet (17).

$$\mu_W(q) = E[W] = 1 + 3q + 6q^2 - 21q^4 + 21q^5 - 6q^6 \tag{17}$$

### 3.1.4 Epidemier och förgreningsprocesser

Vad krävs för att ett sjukdomsutbrott ska bli en epidemi? Ett sätt är att anta att infektionen sprids enligt en förgreningsprocess vilket innebär att en infekterad smittar ett antal andra som i sin tur smittar andra osv. med samma sannolikhetsfördelning. Låt  $X_i$  vara antalet som infekterats av den  $i$ :te infekterade och att  $\{X_i\}$  är oberoende likafördelade för alla  $i$ . Låt  $\pi$  vara sannolikheten att epidemin dör ut tillslut. Sannolikheten att ingen av  $k$  stycken infekterade startar en epidemi som exploderar i antal är  $\pi^k$ . Lagen om totala sannolikheten ger då att sannolikheten att en infekterad inte ger upphov till en stor epidemi, dvs. den dör ut, blir

$$\pi = \sum_{k=0}^{\infty} \pi^k P(X = k) = E[\pi^X] = g_X(\pi) \tag{18}$$

som är det samma som den sannolikhetsgenererande funktionen  $g_X(\pi)$  för  $X_1$ .

Ekvation (18) är ett polynom och har således flera rötter. Den sökta sannolikheten  $\pi$  är den minsta reella roten  $\pi \geq 0$ . För förgreningsprocesser gäller enligt bl.a. A.Gut[2].

$$\begin{aligned}\pi = 1 &\Leftrightarrow E[X_1] \leq 1 \\ \pi < 1 &\Leftrightarrow E[X_1] > 1.\end{aligned}$$

Förgreningsprocessen förutsätter oberoende lika fördelad smittspridning generation efter generation vilket bland annat kräver oändligt många mottagliga individer.

I vår modell är till en början sannolikheten att de en infekterad familj infekterar tillhör unika oinfekterade familjer mycket stor. Början av epidemin kan därför ses som en förgreningsprocess där fördelningen  $Y$  för antalet smittade från en familj är oberoende och likafördelade. Den kritiska parametern  $R^* = E[Y]$  måste vara större än 1 för att sannolikheten att epidemin dör ut ska vara mindre än 1.

Om sannolikheten att epidemin dör ut är  $\pi$ , kommer om populationen är stor och ingen karantän förekommer,  $\pi$  andelar av population inte bli infekterade. Detta eftersom en smittsam kan ses som en som startar en egen epidemi och sannoliken att det inte blir någon är  $\pi$ . Se M.Deijfen[3], F.Ball, D.Srl, P Trapman [4].

### 3.1.5 Kritiska parametern för grundmodellen

När  $W$  nu är känd kan sannolikheten för  $P(Y = k)$  beräknas enligt lagen om den totala sannolikheten, ekvation (15), alltså

$$P(Y = k) = \sum_{i=1}^4 P(Y = k|W = i)P(W = i).$$

Låt det kritiska värde för en epidemi utan karantän vara  $R^* = E[Y]$  vilket ger

$$\begin{aligned}R^* = E[Y] &= EE[Y|W] = E[W\lambda_D q_G] = \lambda_G q_G E[W] = \lambda_D q_G(a)\mu_W \\ &= \lambda_D q_G(1 + 3q + 6q^2 - 21q^4 + 21q^5 - 6q^6)\end{aligned}\tag{19}$$

som endast beror på  $q$ ,  $q_G$  och  $\lambda_D$ .

## 3.2 Karantän

När en person sätts i karantän i vår modell kan denne inte sprida smittan vidare eller bli smittad, men om personer som har varit i kontakt med en infekterad sätts i karantän kan denna vara infekterad och i sådana fall har denne ingen möjlighet att sprida smittan vidare. Detta beror på att i detta arbete är karantänstiden satt till tre dagar och om en nysmittad sätts i karantän kommer denna vara smittsam från och med första dagen och i tre dagar framöver, dvs under hela karantänstiden. För att epidemin skall spridas måste en infektion spridas från en familj till familjens globala grannar som i sin tur kan sprida smittan vidare. Väntevärdet för hur många en familj kommer att smitta globalt betecknas som tidigare  $R^* = E[Y]$ . I detta arbete undersöktes fyra olika typer av karantän förutom modellen utan karantän som kallas för karantän typ 0. Låt oss gå igenom de fyra karantänstyperna.

### 3.2.1 Typ 1: Enkel karantän

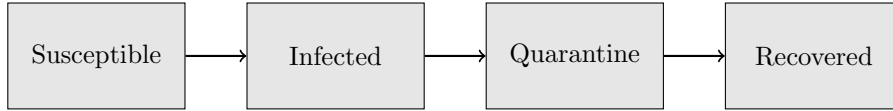
Den enkla karantänsmodellen innebär att endast den infekterade sätts i karantän efter en dag. Se figur 4 för en skiss av modellen som kan kallas en S.I.Q.R. (*susceptible* = mottaglig  $\Rightarrow$  *infected* = infekterad  $\Rightarrow$  *quarantine*=karantän  $\Rightarrow$  *recovered/removed* = återhämtads/imun)

Fördelningen för  $Y$  är densamma som utan karantän men med minskad smittrisk då  $q(1) = 1 - (1-p)^1 = p$  och  $q_G(1) = 1 - (1-p_G)^1 = p_G$  eftersom smittan endast kan ske under en dag istället för tre.

Det kritiska värdet  $R^*$  blir då

$$R^* = EY = p_G \cdot \lambda_D \cdot \mu_W \quad (20)$$

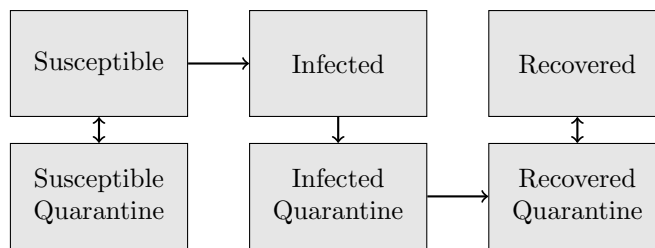
där  $\mu_W = EW = 1 + 3p + 6p^2 - 21p^4 + 21p^5 - 6p^6$ .



Figur 4: Enkel karantänmodell

### 3.2.2 Typ 2: Helt lokalt nätverk i karantän

I denna modell sätts hela lokala nätverk i karantän efter en dag om någon i det har blivit infekterat. Då blir fördelningen av  $W \equiv 1$  eftersom ett lokalt nätverk endast kan smitta vidare globalt från den ursprungligt infekterade i familjen och detta under en dag. Sannolikheten att smitta en global granne är då  $q_G = 1 - (1 - p_G)^1 = p_G$ . Se figur 6.



Figur 5: Modell för karantän typ 2.

Fördelningen för  $Y$  är således

$$Y = Y|(W = 1) \sim Po(\lambda_D p_G) \quad (21)$$

som ger det karakteristiska talet

$$R^* = E[Y] = \lambda_D \cdot p_G. \quad (22)$$

### 3.2.3 Typ 3: Karantän av andel globala grannar

I denna modell sätts den infekterade i karantän som i karantän av typ 1, men även den infekterades globala grannar sätts i karantän med sannolikheten  $\gamma$ . Eftersom det är globala grannar och inte lokala nätverket som sätts i karantän kommer den att bete sig annorlunda. Smittspridningen kommer att bara ske under en dag då alla som är konstaterade infekterade kommer sättas i karantän men en del kommer hamna i karantän i förebyggande syfte eftersom de sätts i karantän utan att deras hälsostatus är känd. Se figur 6

Hur blir fördelningen för denna typ?

Låt den stokastiska variabeln  $\tilde{Z}^*$  vara antalet mottagliga globala grannar som inte är i karantän och  $Z^*$  som förut totala antalet mottagliga globala grannar oavsett karantän. Då blir  $\tilde{Z}^*|Z^* \sim Bin(Z^*, 1 - \gamma)$ . Som förut är fördelningen av  $Y$  betingat på antalet globalt mottagliga  $Y|Z^* \sim Bin(Z, q_G(1 - \gamma))$ . Fördelningen  $Z^* \sim Po(w\gamma_G)$  ger nu  $Y|W \sim Po(W\lambda_G q_G(1 - \gamma))$  där  $q_G = p_G$  eftersom spridningen sker endast under en dag.

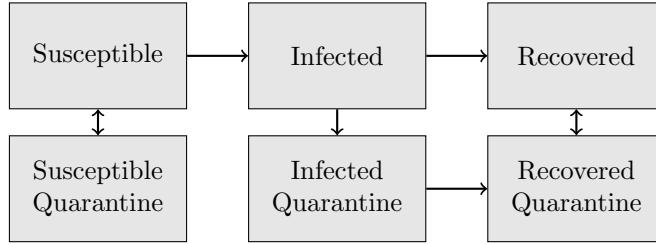
Epidemins karakteristiska tal  $R^*$  blir nu

$$R^* = EY = (1 - \gamma)p_G \cdot \lambda_G \cdot \mu_W \quad (23)$$

och  $\mu_W = 1 + 3p + 6p^2 - 21p^4 + 21p^5 - 6p^6$  som i typ 1.

### 3.2.4 Typ 4: Karantän av endast en andel lokala nätverk

I denna typ sätts endast infekterade lokala nätverken i karantän med sannolikheten  $\gamma$ . Denna modell kan beskrivas med figur 6.



Figur 6: Fullständig modell

Fördelningen för de som hamnar i karantän blir densamma som den för typ 2. Se ekvation (21). För de som inte hamnar i karantän är fördelningen densamma som i typ 0, se ekvation (15). Låt  $W^*$  vara den stokastiska variabeln som anger antalet smittade lokala noder som kan sprida smittan vidare globalt och  $Q$  vara en hjälp stokastisk variabel som är 1 om familjen hamnar i karantän och 0 annars. Detta ger

$$W^*|Q = \begin{cases} W^*|(Q = 1) & \equiv 1 & \text{smitta under en dag.} \\ W^*|(Q = 0) & \sim W & \text{smitta under tre dagar.} \end{cases} \quad \text{där } Q \sim Be(\gamma) \quad (24)$$

Fördelningen om endast en del av de lokala nätverken tas i karantän med sannolikheten  $\gamma$  ges nu av

$$P(Y = k) = \sum_{i=1}^4 P(Y = k|W = i)P(W = i)P(Q = 0) + P(Y = k|W = 1; q_G = p_G)P(Q = 1) \quad (25)$$

där

$$R^* = \lambda_D \mu_W q_G (1 - \gamma) + \lambda_D p_G \gamma. \quad (26)$$

Ett problem är att dessa beräkningar inte tar hänsyn till karantänstiden. Är den längre kan icke infekterade bli mottagliga igen vid ett senare tillfälle och detta minskar slutstorleken av epidemin. Är karantänstiden för kort kan infekterade smitta igen.

## 3.3 Sjukfrånvaro

Sjukfrånvaro är en kostnad för både samhället och enskilda individer. Hur påverkar de olika karantänstyperna den genomsnittliga sjukfrånvaron för hela populationen då man antas kunna återgå till sin vanliga aktivitet efter infektionstiden? Sjukfrånvaron  $S$  för en person är lika med (infektionstiden) + (karantänstiden) – (tiden då man både är infekterad och i karantän). Den genomsnittliga sjukfrånvaron  $\bar{S}$  är lika med väntevärdet på sjukfrånvaron  $S$  för en person  $E[S]$ .

### 3.3.1 Typ 0

Då det inte är någon karantän kommer den genomsnittliga sjukfrånvaron  $\bar{S}_0$  vara lika med tre gånger andelen infekterade  $3(1 - \pi)$  eftersom varje infekterad antas vara frånvarande under infektionstiden.

### 3.3.2 Typ 1

Då endast de som är infekterade är i karantän kommer den genomsnittliga sjukfrånvaron  $\bar{S}_1$  vara lika med fyra gånger andelen infekterade  $4(1 - \pi)$ . Fyra eftersom infekterad tre dagar och i karantän i tre och både infekterad och i karantän två dagar.

### 3.3.3 Typ 2 - 4

Då hela familjen sätts i karantän när en individ konstateras infekterad kommer det vara 4 stycken i karantän i tre dagar och den initialt infekterade kommer vara infekterad en dag innan denne sätts i karantän. Detta ger då att då endast en individ i en familj blir infekterad blir sjukfrånvaron  $4 \cdot 3 + 1 = 13$  dagar oavsett om några andra i familjen blir smittade eller inte. Tyvärr kan flera globala grannar smitta olika familjemedlemmar samtidigt eller någon mottaglig i familjen kan senare bli infekterad då de har lämnat karantän och sätta den i karantän igen. Detta gör att det är svårt att beräkna  $S_{2-4}$  sannolikhetssteoretiskt och är utanför detta arbete utan det görs istället endast med hjälp av simulering.

## 4 Simulering

För att kunna simulera epidemispridning enligt våra modeller behövdes det program. Det föll sig naturligt att skriva dem i något objektorienterat språk, eftersom noder och familjer passar som objekt. Första varianten skrevs i MATLAB, men det blev långsamt vilket ledde till att programmet skrevs istället i C++, men graferna gjordes sedan i MATLAB utifrån exporterade datafiler.

Programmet utgår från slumpgrafens noder som är enskilda objekt. Dessa har försetts med bland annat egenskaper som hälsostatus, karantänstatus, infektionstid, karantänstid och vilka andra noder som är globala respektive lokala grannar.

Simuleringen sker sedan av ett simuleringsobjekt som först skapar en vektor av noder och för varje nod slumpas det ut globala grannar. De lokala grannarna bildas genom att noderna ges familjeidentitet fyra och fyra. Epidemin startar med att en nod är infekterad och för varje iteration (dag) går alla noder igenom och om de har grannar, lokala som globala, som är infekterade kan själva bli smittade med sannolikheterna  $p$  respektive  $p_G$  som bestäms vid simuleringens start samt om noderna är i karantän. En smittad nod blir själv smittsam efter nästa iteration. Efter tre iterationer blir en infekterad immun och kan varken smitta eller bli smittad mer.

När det inte finns några infekterade kvar bland alla noder stannar simuleringen och resultatet kan skrivas in i en fil med annan uträknad data så som den sannolikhetsteoretiskt beräknade kritiska värdet för en epidemi  $R^*$ .

Ett eget C++ program skrevs för att numeriskt beräkna utifrån ekvation (18) sannolikheten för att en infekterad startar en epidemi. De numeriska beräkningarna gjordes med Newton-Raphsons metod (se appendix).

Varianter av programmet användes för att simulera vad som händer i ett enda lokalt nätverk och hur ett enda lokalt nätverk sprider smittan vidare till de globala grannarna.

## 5 Resultat

I simuleringarna och andra beräkningar har konstanterna enligt tabell 2 använts.

|             | Konstant  | Värde     |
|-------------|---|-----------|
| $\lambda_D$ | Väntevärdet av antalet globala grannar                              | 10        |
| $n$         | Antalet noder i simuleringarna                                      | 100 000   |
| $a$         | Antalet dagar som infektionen är smittsam $a$                       | 1 eller 3 |
|             | Antalet dagar i karantän (om inte annat anges)                      | 3         |
| $\gamma$    | Sannolikheten att en global granne eller familjer hamnar i karantän | 0.40      |

Tabell 2:

### 5.1 Resultat av flera olika epidemier

Ett antal simuleringar gjordes av epidemier med olika lokala och globala spridningsrisker. Resultaten av slutstorlek, sjukfrånvarodagar, det kritiska värdet för stor epidemi  $R^*$  samt numeriskt beräknad sannolikheten för ett stort utbrott för de olika karantänstyperna noterades. De numeriska beräkningarna gjordes med Newton-Raphsons metod, se appendix. Frånvarodagar är de dagar man är infekterad och/eller i karantän. Sjukdomen är mild i den meningen att de som har blivit friska även är återhämtade och kan återgå till arbete, skola eller vad det nu kan vara. Se tabellerna 3 – 6.

| Typ av karantän | Andel infekterade<br>simulerat | Sannolikhet för<br>utbrott |              |       |
|-----------------|--------------------------------|----------------------------|--------------|-------|
|                 |                                | Newton-Raphson             | Sjukfrånvaro | $R^*$ |
| Typ 0           | 99.71%                         | 99.7%                      | 2.99         | 10.1  |
| Typ 1           | 75.89%                         | 75.8%                      | 3.04         | 2.3   |
| Typ 2           | 0.014%                         | 0%                         | 0.001        | 1     |
| Typ 3           | 0.055%                         | 0%                         | 0.007        | 0.93  |
| Typ 4           | 85.24%                         | 82.1%                      | 4.21         | 6.5   |

Tabell 3: Epidemi med lokal smittrisk  $p = 0.30$  och global  $p_G = 0.10$ .

| Typ av karantän | Andel infekterade<br>simulerat | Sannolikhet för<br>utbrott |              |       |
|-----------------|--------------------------------|----------------------------|--------------|-------|
|                 |                                | Newton-Raphson             | Sjukfrånvaro | $R^*$ |
| Typ 0           | 99.9%                          | 99.9%                      | 3.00         | 14.4  |
| Typ 1           | 89.2%                          | 89.0%                      | 3.57         | 3.48  |
| Typ 2           | 43.9%                          | 58.3%                      | 3.07         | 1.5   |
| Typ 3           | 47.7%                          | 70.8%                      | 4.43         | 2.1   |
| Typ 4           | 92.1%                          | 89.5%                      | 3.93         | 9.25  |

Tabell 4: Epidemi med lokal smittrisk  $p = 0.30$  och global  $p_G = 0.15$ .

| Typ av karantän | Andel infekterade<br>simulerat | Sannolikhet för<br>utbrott |              |       |
|-----------------|--------------------------------|----------------------------|--------------|-------|
|                 |                                | Newton-Raphson             | Sjukfrånvaro | $R^*$ |
| Typ 0           | 100.0%                         | 100.0%                     | 3.00         | 19.2  |
| Typ 1           | 96.5%                          | 96.4%                      | 3.86         | 5.6   |
| Typ 2           | 59.9%                          | 79.7%                      | 3.47         | 2     |
| Typ 3           | 63.2%                          | 89.3%                      | 5.0          | 3.4   |
| Typ 4           | 94.3%                          | 93.9%                      | 3.80         | 12.3  |

Tabell 5: Epidemi med lokal smittrisk  $p = 0.40$  och global  $p_G = 0.20$ .

| Typ av karantän | Andel infekterade<br>simulerat | Sannolikhet för<br>utbrott |              |       |
|-----------------|--------------------------------|----------------------------|--------------|-------|
|                 |                                | Newton-Raphson             | Sjukfrånvaro | $R^*$ |
| Typ 0           | 100.0%                         | 100.0%                     | 3.00         | 25.8  |
| Typ 1           | 98.9%                          | 98.8%                      | 3.95         | 8.4   |
| Typ 2           | 71.7%                          | 94.0%                      | 3.66         | 3     |
| Typ 3           | 72.6%                          | 95.5%                      | 4.53         | 5.1   |
| Typ 4           | 95.7%                          | 97.9%                      | 3.81         | 16.7  |

Tabell 6: Epidemi med lokal smittrisk  $p = 0.40$  och global  $p_G = 0.30$ .

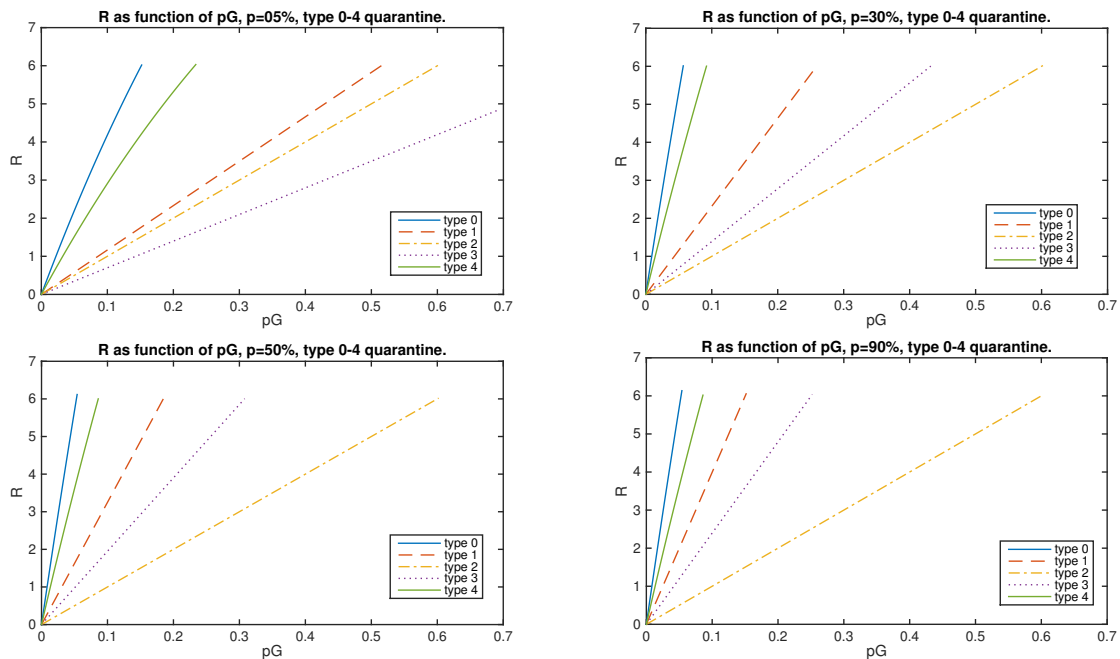
Vi ser att det effektivaste sättet att minska slutstorleken är metod 2 och 3 i samtliga fall. Då smittrisken ökar kan epidemin explodera i alla fall, eftersom för många slipper undan karantän. Det intressanta är att den genomsnittliga sjukfrånvaron är minst om man skippar karantän totalt så länge det i alla fall blir ett stort utbrott, men det beror på att i våra karantänstyper är i karantän i tre dagar oavsett om man är sjuk eller är frisk tidigare.

## 5.2 Resultat av olika de karantänstyperna

### 5.2.1 Jämförelse mellan olika karantänstyper

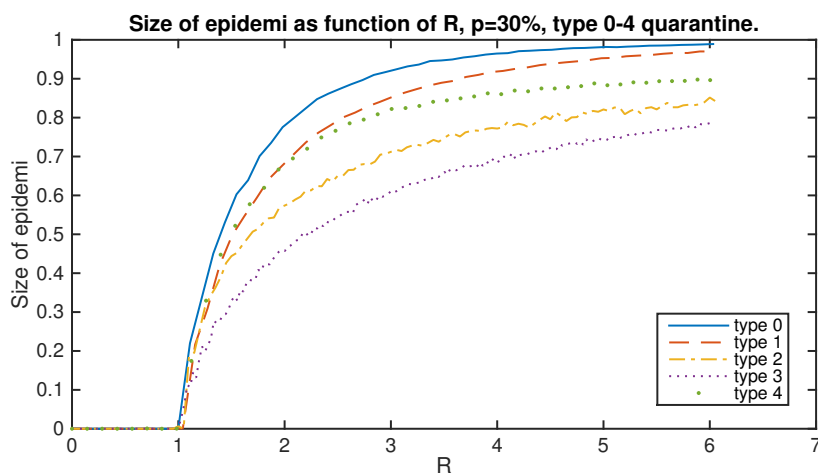
Hur påverkas det kritiska värdet  $R^*$  av de olika karantänmodellerna? Eftersom vår epidemimodell har olika infektionsrisk lokalt och globalt, är  $R^*$  en tvåvariabelsfunktion  $[0, 1]^2 \rightarrow \mathbb{R}^+$ . Då det är den globala spridningen som behövs för att det skall bli en epidemi har  $R^*$  bestämts som en funktion av sannolikheten att infektera en global nod  $p_G$ , med olika fixa värden på sannolikheten att smitta en lokal nod  $p$ . Funktionerna beskrivs i uttrycken (19), (20), (22), (23), (26) för de olika karantänstyperna. Se graferna i figur 7. Epidemispridningen där en familj sätts i karantän så fort någon i den är infekterad (typ 2) påverkas inte av infektionsrisken inom familjen. Alla andra typer av epidemier påverkas av infektionsrisken  $p$  och i dessa ökar  $R^*$  då  $p$  ökar.



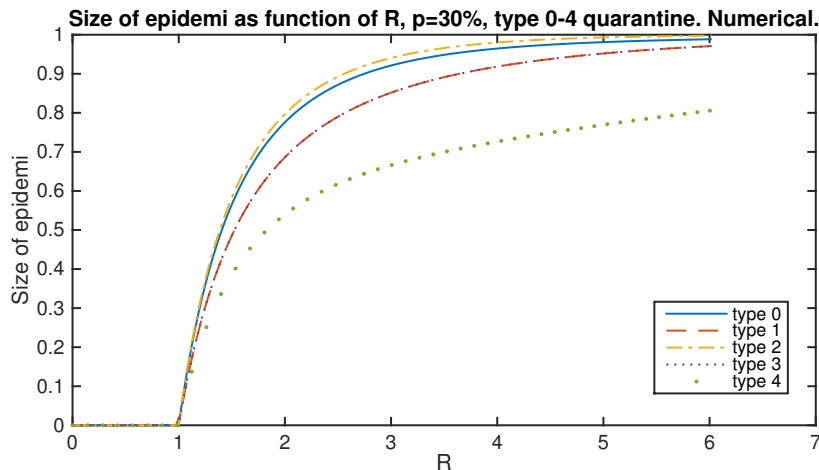


Figur 7:  $R^*$  beroende på den globala smittrisken  $p_G$  för olika lokala smittrisker. Från överst till vänster,  $p = 0.05, 0.30, 0.50$  och  $0.90$ .

Hur epidemins slutstorlek som del av populationen påverkas utav  $R^*$  för de olika typerna av karantän, undersöktes både via simulering och numeriskt. De numeriska beräkningarna gjordes för att bestämma den minsta positiva reella roten till förgreningsprocessekvationen (18) med hjälp av Newton-Raphsons metod (se appendix). Denna rot  $\pi$  ger sannolikheten att en förgreningsprocess dör ut. De simulerade graferna skapades genom att simulera epidemierna en gång för varje värde på  $p_G$  och om epidemin inte tog fart då  $R^* > 1$  gjordes simuleringen om med samma värde tills epidemin tog fart. Steglängden mellan varje simulering var  $\Delta p_G = 0.002$ . Resultatet av dessa återges i graferna i figur 8 och 9. Från dessa kan vi konstatera att både de simulerade och numeriskt beräknade epidemierna har sin gräns för utbrott av epidemi då  $R^* = 1$ . Vi ser även att de simulerade slutstorleken och de numeriskt beräknade sannolikheterna för att det skall bli ett stot utbrott skiljer sig åt. Det syns tydligast genom att ordningen av de olika karantäntypernas grafer är olika i de två figurerna.



Figur 8: Epidemins slutstorlek beroende på  $R^*$ , simulerad.



Figur 9: Epidemins slutstorlek beroende på  $R^*$ , numeriskt beräknad.

### 5.2.2 Jämförelse mellan simulerade och numeriska beräknad slutstorlek och kritiskt värde på $p_G$ .

Kan det antas att slutstorleken kan beräknas med hjälp av förgeningsprocesssekvarionen (18), som ger sannolikheten  $\pi$  för att en epidemi dör ut? Antagandet är att en epidemis slutstorlek som andel av populationen är den samma som sannolikheten för ett stort utbrott, d.v.s. epidemin inte dör ut,  $1 - \pi$ .

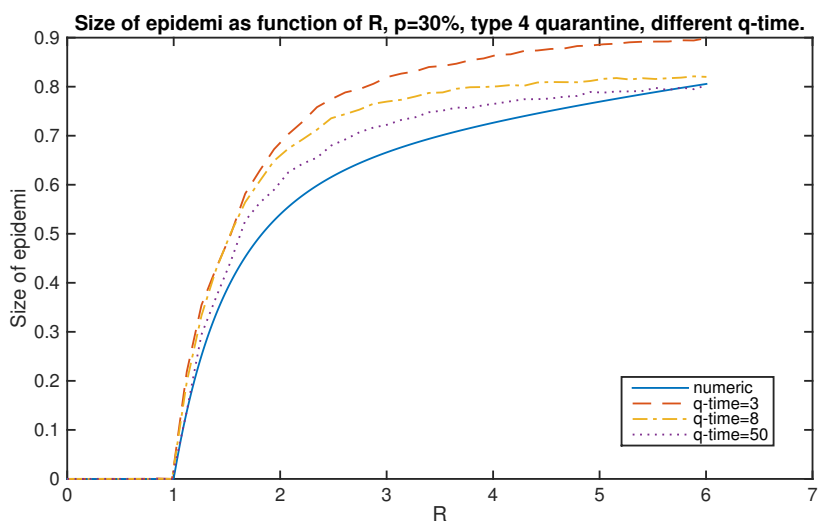
Hur epidemins slutstorlek påverkas utav den globala smittrisen mellan två noder under en dag  $p_G$  undersöktes både via simulering och numeriskt. De olika karantänstrategierna undersöktes var för sig. Resultatet av detta är, att antagandet att slutstorlek som andel av populationen är den samma som sannolikheten för ett stort utbrott, gäller endast i epidemierna utan karantän (typ 0) och där bara de infekterade sätts i karantän (typ 1). För de övriga karantänstrategierna skiljer sig de simulerade slutstorlekarna sig ifrån de numeriskt beräknade.

Även om slutstorleken för epidemin skiljer sig åt mellan de numeriskt beräknade och de simulerade, stämmer som tidigare konstaterat, gränssannolikheten då epidemin tar fart, överens med varandra. Vad som ger storleksskillnaden för karantänstyperna 2 – 4 tas upp i slutsats och diskussionsavsnitten. Se graferna i figur 12 - 16 i appendix.

### 5.2.3 Jämförelse mellan olika karantänstyper

Hur skiljer sig de olika karantänstyperna åt? Det som då kan vara intressant är slutstorleken och gränsvärdet för en epidemi beroende på den globala smittrisen mellan två noder under en dag  $p_G$ . Epidemier simulerades för olika smittriser inom familjer,  $p = 0.05, 0.17, 0.30$  och  $0.50$ . Resultatet visar som förut att karantänstyperna 2 och 3 är de effektivaste. Om smittrisen är över 17% inom familjen är karantän av alla infekterade familjer dagen efter första infektionsdagen (typ 2) bäst av de undersökta strategierna. Graferna från de simulerade epidemier visas i figur 17 och för de numeriskt beräknade i 18 i appendix.

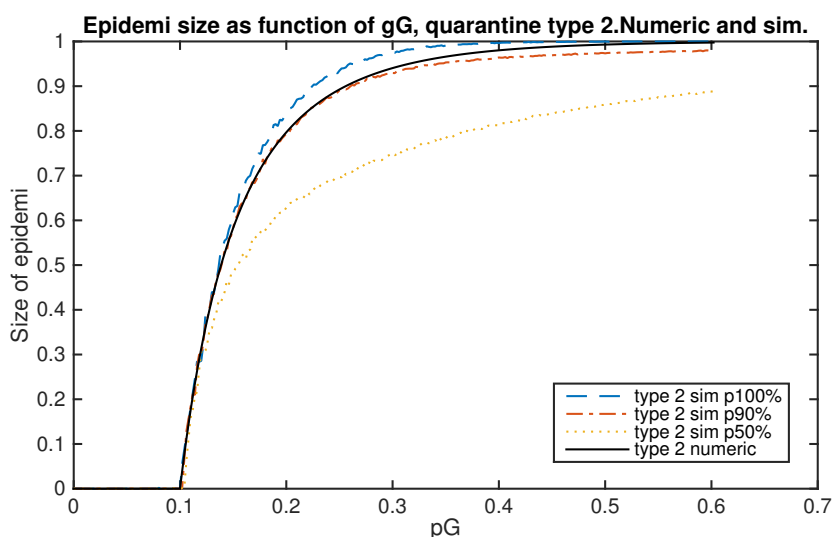
Det skiljer sig mellan de numeriska och simulerade slutstorlekarna för karantän av typen 2-4 vilket inte är förvånande, bland annat karantänstiden och antalet infekterade i karantänen påverkar antalet infekterade. Hur olika karantänstider påverkar slutstorleken för karantänstypen 4 då ett slumpvis utvalda infekterade familjer sätts i karantän visas i figur 10.



Figur 10: Epidemins storlek beroende på  $R^*$  med olika karantänstider  $q$ -time.

Grafen i figur 10 visar att en längre karantänstid ger mindre slutstorlek, vilket tyder på att de ej redan infekterade som kommer ur karantän snabbt blir infekterade vid senare tillfällen.

I typ 2 modellen, räknas inte smitspridningen inom det lokala nätverket med i den teoretiska spridningsmodellen, utan den ser endast varje familj som infekterad eller inte, oavsett hur många i familjen som slutligen är infekterade. I simuleringarna beror slutstorleken på både antalet infekterade inom varje familj och att de som har varit i karantän men inte har varit infekterade är mottagliga igen efter karantän. En jämförelse mellan simulerade och numeriska beräkningar gjordes för olika lokala infektionsrisker. Se figur 11. Det väntade resultatet var att det numeriska resultatet skulle sammanfalla med det simulerade resultatet för lokal spridningsrisk på 100%, men den numeriska kurvan är mellan kurvorna för lokal spridningsrisk på 90% och 100%.



Figur 11: Epidemins storlek beroende på  $p_G$  med olika lokala infektionsrisker jämfört med numeriskt beräknat.

## 6 Slutsats

Målet med detta arbete var att studera effekten av karantän i nätverk med familjestruktur. Det som analyseras är kritiska parametern för att det kan bli ett stort utbrott, slutstorleken och den genomsnittliga sjukfrånvaron i populationen beroende på karantänstrategi. Strategierna var i tur och ordning. Typ 0: ingen karantän alls och då är de infekterade smittsamma i tre dagar, typ 1: de infekterade sätts i karantän efter en dag, typ 2: de infekterade sätts i karantän efter 1 dag tillsammans med hella dess familj, typ 3: den infekterade sätts i karantän tillsammans med i genomsnitt 40% av dess globala grannar och slutligen typ 4: i genomsnitt sätts endast 40% av de smittade i karantän tillsammans med dess familj.

Den kritiska parametern  $R^* = \text{väntevärde för antalet smittade från en familj som kan föra smittan vidare}$  studerades. Detta värde måste vara större än ett.  $R^*$  beräknas helt utifrån smittans startparametrar som är smittosannolikheterna inom familjer och globalt mellan familjer. Simuleringarna visar att epidemierna kan exploderar då  $R^* > 1$  vilket tyder på att väntevärdena för antalet smittade är rätt härledda i förhållande till smittspridningsmodellerna som simuleras.

Vilken typ av karantän är då effektivast? Effektivast är den som gör att  $R^* \leq 1$  och det absolut bästa är den triviala som inte ens testades eftersom den är att isolera alla som har varit i kontakt med den initialt infekterade och då kan smittan inte spridas och är alltså ointressant att analysera, men givetvis den som försöker användas vid allvarliga smittor som typ ebola. Beroende på hur smittsam sjukdomen är utanför familjen är det bäst att välja antingen att sätta de infekterades familjer i karantän eller de som förmodas ha varit kontakt med den smittade. Vilken som är bäst kan fås från uttrycken (22) och (23) som ger ekvationen

$$\begin{cases} R^* = \lambda_G \cdot p_G & \text{Typ 2 karantän} \\ R^* = (1 - \gamma)p_G \cdot \lambda_G \cdot \mu_W & \text{Typ 3 karantän} \end{cases} \Rightarrow (1 - \gamma)\mu_W = 1 \quad (27)$$

där  $\mu_W = 1 + 3p + 6p^2 - 21p^4 + 21p^5 - 6p^6$

och  $\gamma$  är den förväntade andelen av de globala vännerna som hamnar i karantän och  $p$  är sannolikheten att infektera en familjemedlem under en dag. I våra simuleringar användes  $\gamma = 0.40$  och det ger  $p = 0.17$ . Slutsatsen är att om infektionsrisken inom familjen är mindre än 17% är det bättre att använda karantän av typ 3, annars är det bättre att använda typ 2. Se graferna i figur 17. Ökas den förväntade andelen  $\gamma$  som sätts i karantän minskar den globala smittspridningen och värdet på  $p$  från ekvation (27) kommer att öka.

För att studera slutstorlekarna av epidemierna gjordes simuleringar och numeriska beräkningar. De numeriska beräkningarna utgår från antagandet att slutstorleken som andel av populationen är densamma som sannolikheten att smittan inte dör ut enligt en förgreningsprocess. Även här visar det sig att karantän av typ 2 och 3 är bäst men brytpunkten då det är bättre att använda typ 2 istället för 3 är lite högre än 17%. Anmärkningsvärt är att de simulerade och numeriskt beräknade slutstorlekarna är lika för karantän av typerna 0 och 1, men inte för de övriga karantänstyperna. För karantänstyperna 2 och 3 är de simulerade slutstorlekarna mindre än de numeriskt beräknade och för typ 4 är de simulerade högre än de numeriskt beräknade. Att det skiljer sig åt i typ 2 är inte konstigt eftersom  $R^*$  och fördelningen för antalet smittade från en familj endast beräknas endast utifrån sannolikheten att smitta globalt och inte sannolikheten att smitta lokalt, se ekvation (22). En tanke är då att det genomsnittliga antalet infekterade i en familj tas i beräkning tillsammans med den numeriska. Då blir det bättre men inte helt överensstämmande och detta beror nog på att det kan vara flera som smittar en familj samtidigt och eller att infekterade som kommer ur karantän smittas senare. I de två övriga karantänmodellerna tas det hänsyn till både den lokala och globala smittrisen, men där beror det antagligen både på att det kan vara flera som smittar en familj samtidigt och att infekterade som kommer ur karantän kan smittas senare.

För att studera sjukfrånvaron har det totala antalet dagar individerna i simuleringen har varit infekterade eller (och) i karantän räknats. Slutsatsen är att om epidemin kan stoppas med någon karantänstyp är den alltid bäst eftersom då blir det väldigt få frånvarodager i förhållande till populationen. Blir det en epidemi i alla fall är typ 3 dyrast då den ger högst frånvaro. Om sjukdomen inte är farlig finns det inget skäl att använda karantän då sjukfrånvaron blir som högst 3 dagar då.

## 7 Diskussion

Vår modell för det sociala nätverket består av familjer om fyra personer där smittsamheten är lika dem emellan och sedan är det globalt en Erdős-Rényis slumpgraf  $G(n, M)$  mellan familjerna. Valet av modell gjordes med premisserna att den skulle vara tillräckligt enkel för att kunna analyseras, men tillräckligt komplicerad för att inte vara helt trivial. Denna modell stämmer inte med verkligheten dock. I verkligheten är det bland annat troligt att flera familjemedlemmar har kontakt med samma globala granne och dess familj men i vår modell är dessa scenarion mycket sällsynta. Kanterna är statiska i modellen men i verkligheten är kanterna slumpmässiga då det är delvis olika personer vi träffar olika dagar.

Kraftiga förenklingar har även gjorts med smittspridningsmodellen inom det sociala nätverket. Endast två statiska smittrisker, en lokal inom familjer och en global till övriga. Infektionstiden och karantänstiderna är också statiska och valda godtyckligt. Dessa borde också vara stokastiska enligt någon fördelning. Det är dock lätt att använda våra beräkningar och simuleringsprogram för andra värdena på infektionstid m.m. bara dessa värden förblir statiska.

Resultaten för slutstorlekarna på epidemierna visar att med de nuvarande sannolikhetsberäkningarna för antalet som kan sprida smittan vidare, inte räcker för att kunna beräkna slutstorleken av epidemin, då karantän används på icke infekterade individer. Hur detta kan lösas är en fråga som är värt att titta vidare på. Några troliga anledningar varför storleksberäkningarna skiljer sig åt mellan de numeriskt beräknade och de simulerade gavs i slutsatsen men är värda att rekapitulera. Eftersom smittspridningen inte påverkas av de som är i karantän är hälsotillståndet för dessa ointressant för själva smittspridningen i ett tidigt skede. Men det är skillnad i slutstorleken om det är mottagliga eller återhämtade/immuna som kommer ur karantän. Att då ta hänsyn till det förväntade antalet infekterade inom en familj då den har blivit smittad av en global granne hjälper inte heller helt, då det händer att flera i samma familj blir smittade samtidigt och då ökar det förväntade antalet infekterade inom familjen. Karantänstiden har även betydelse då ju längre den är desto mindre blir risken att mottagliga som kommer ur karantän blir infekterade.

I detta arbete har de sannolikhetsberäkningarna för smittspridningen byggt på antagandet att smittan sprids enligt en förgreningsprocess i det tidiga skedet och simuleringarna har gjorts stegvis dag för dag. En annat tillvägagångssätt är att göra en graf där kanterna slumpas ut enligt fördelningen att en infekterad nod smittar en granne och sedan undersöker hur stor den största komponenten blir. Karantänproblematiken kvarstår dock, men kanske finns lösningen närmare via detta tillvägagångssätt.

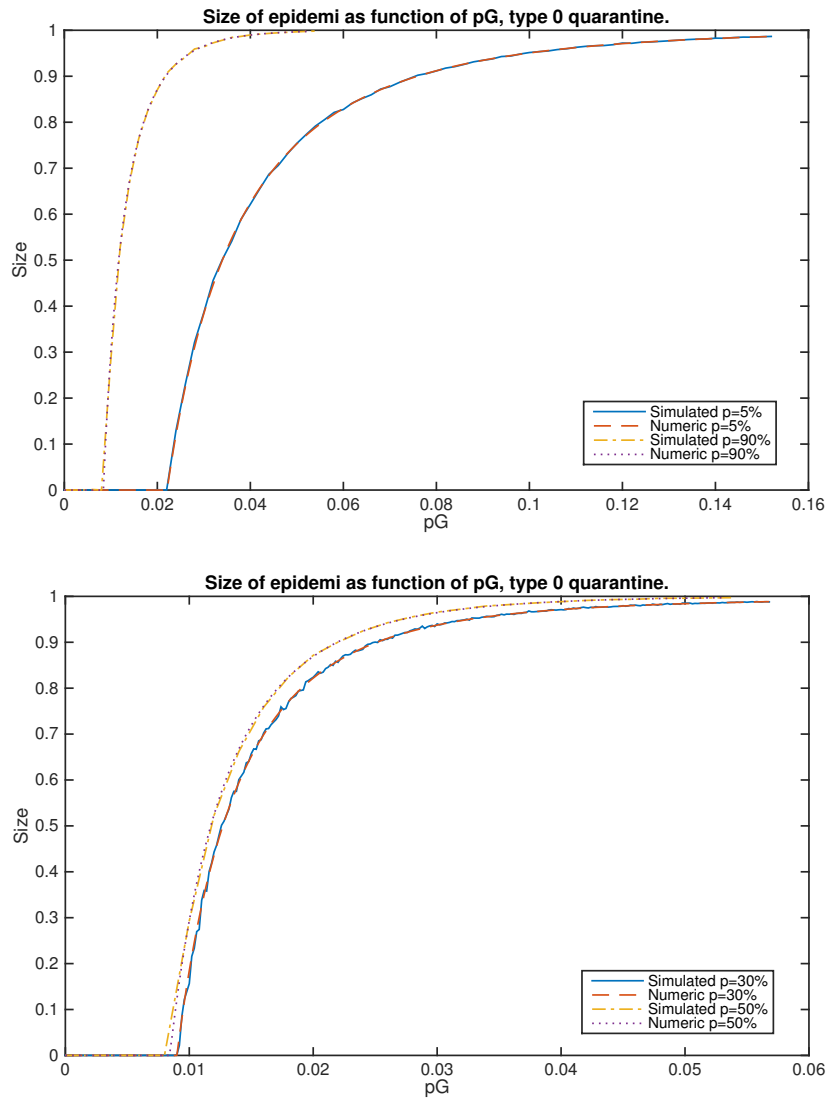
## 8 Referenser

### References

- [1] S.E.Alm, T.Britton: Stokastik, Liber
- [2] A.Gut: An Intermediate Course in Probability 2nd edition Springer.
- [3] M.Deijfen: Epidemier på sociala grafer.
- [4] F.Ball, D.Srl, P Trapman: Analysis of stochastic SIR epidemics on a random network incorporating household structure.
- [5] T.Britton: Smittsamma sjukdomars matematik
- [6] R van der Hofstad: Random Graphs and Complex Networks. Vol. I
- [7] [http://en.wikipedia.org/wiki/Erdős-Rényi\\_model](http://en.wikipedia.org/wiki/Erdős-Rényi_model)  
(problem att skriva rätt länk)
- [8] [http://en.wikipedia.org/wiki/Random\\_graph](http://en.wikipedia.org/wiki/Random_graph)

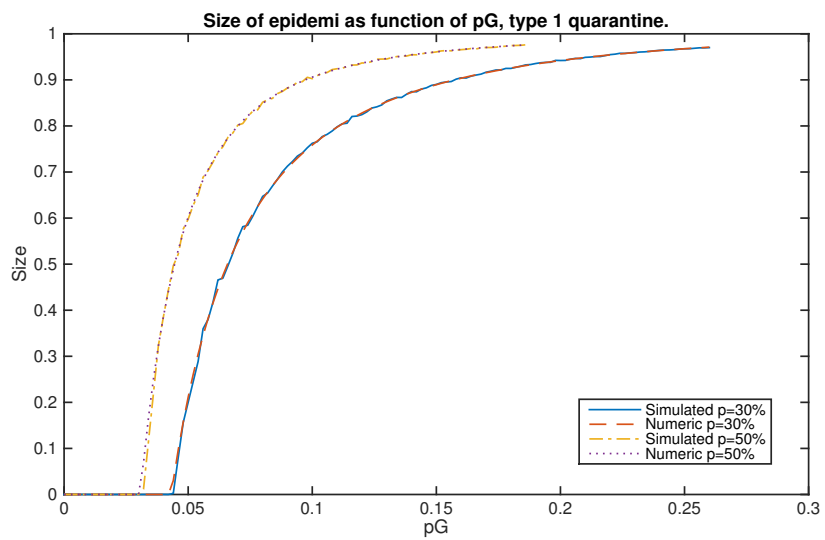
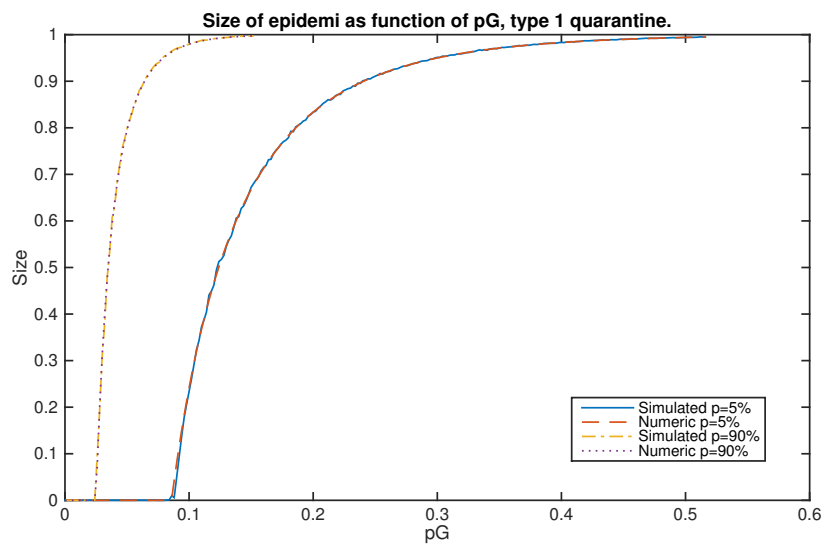
## 9 Appendix

### 9.1 Grafer från resultatavsnittet



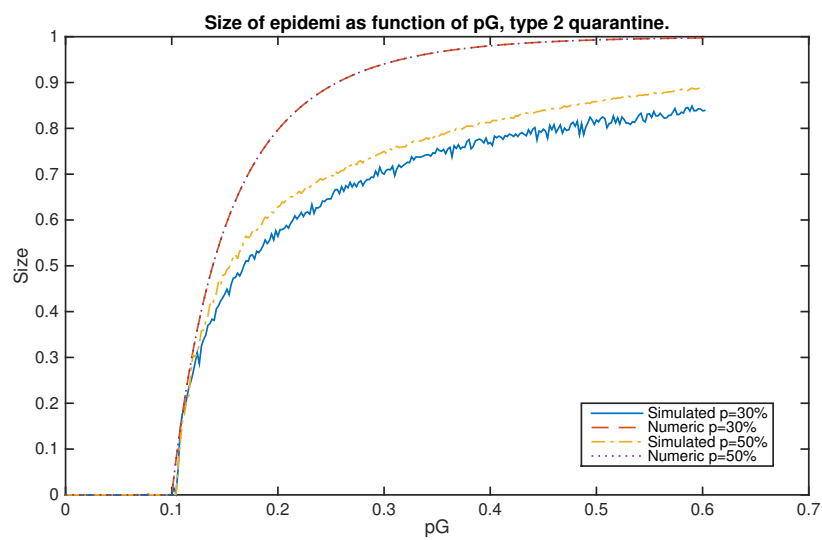
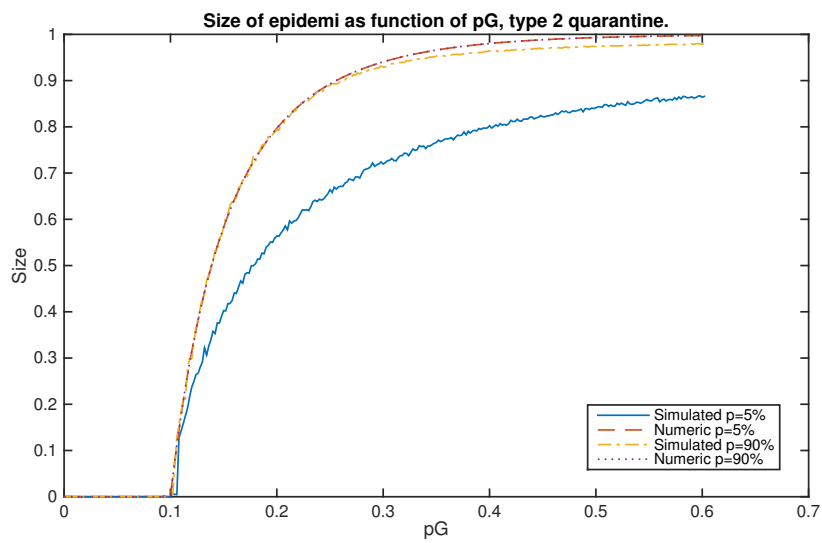
Figur 12: Typ 0. Epidemins slutstorlek beroende på globala smittrisen  $p_G$ , simulerad och numeriskt.

Tyvärr är det svårt att se att de numeriska och de simulerade värdena sammanfaller i figur 12 och 13.

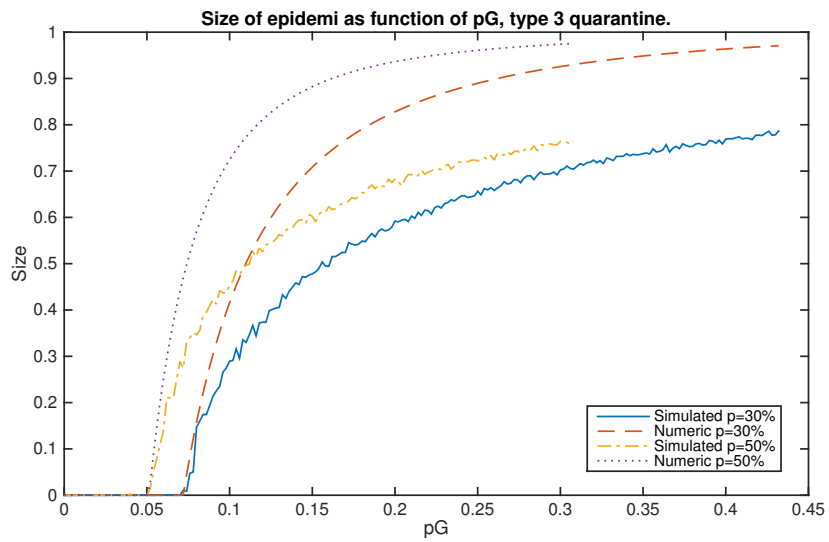
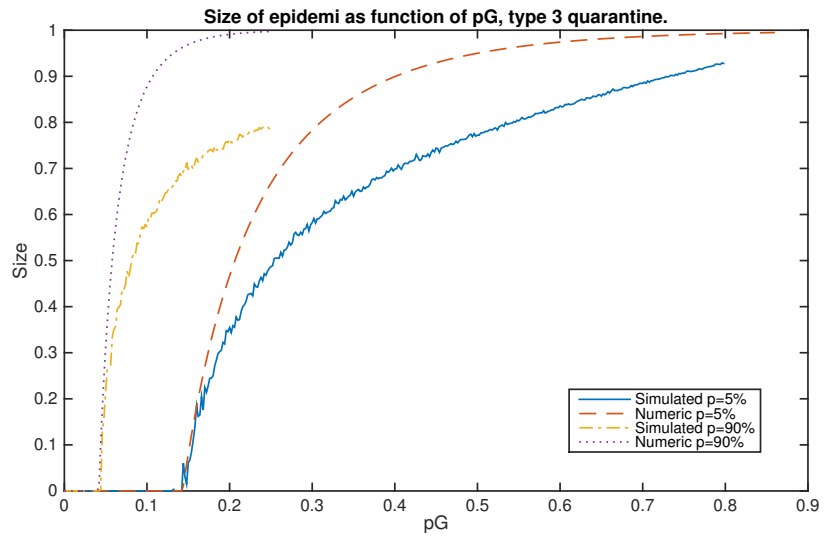


Figur 13: Typ 1. Epidemins slutstorlek beroende på globala smittrisen  $p_G$ , simulerad och numeriskt.

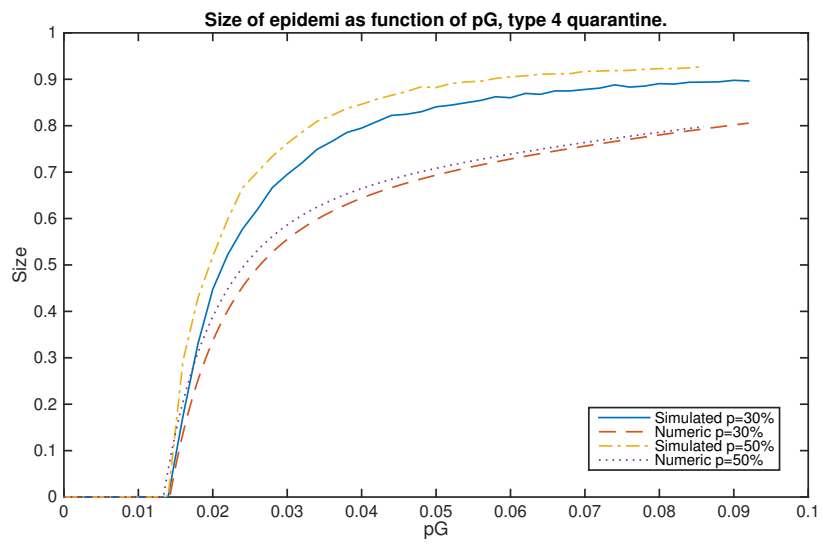
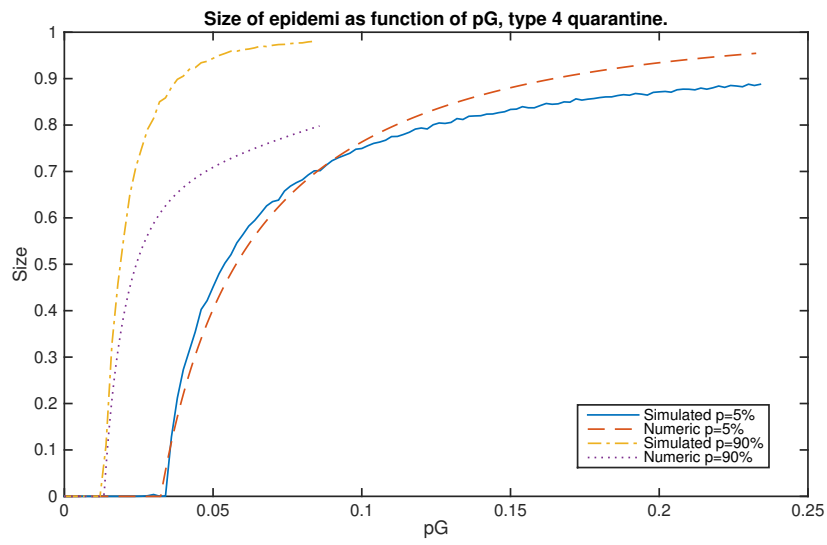




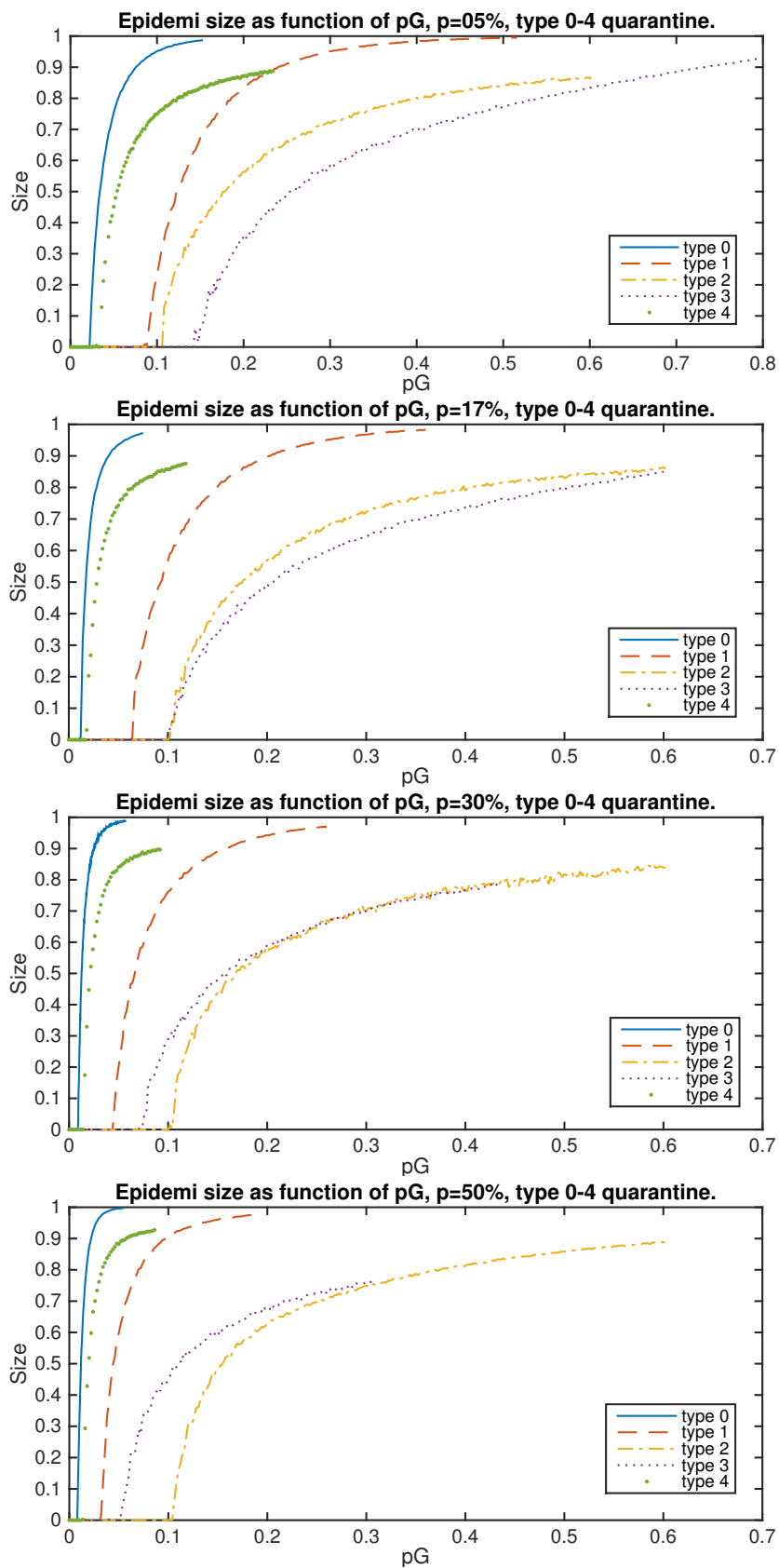
Figur 14: Typ 2. Epidemins slutstorlek beroende på globala smittrisen  $p_G$ , simulerad och numeriskt. De båda numeriskt beräknade graferna sammanfaller i dessa grafer.



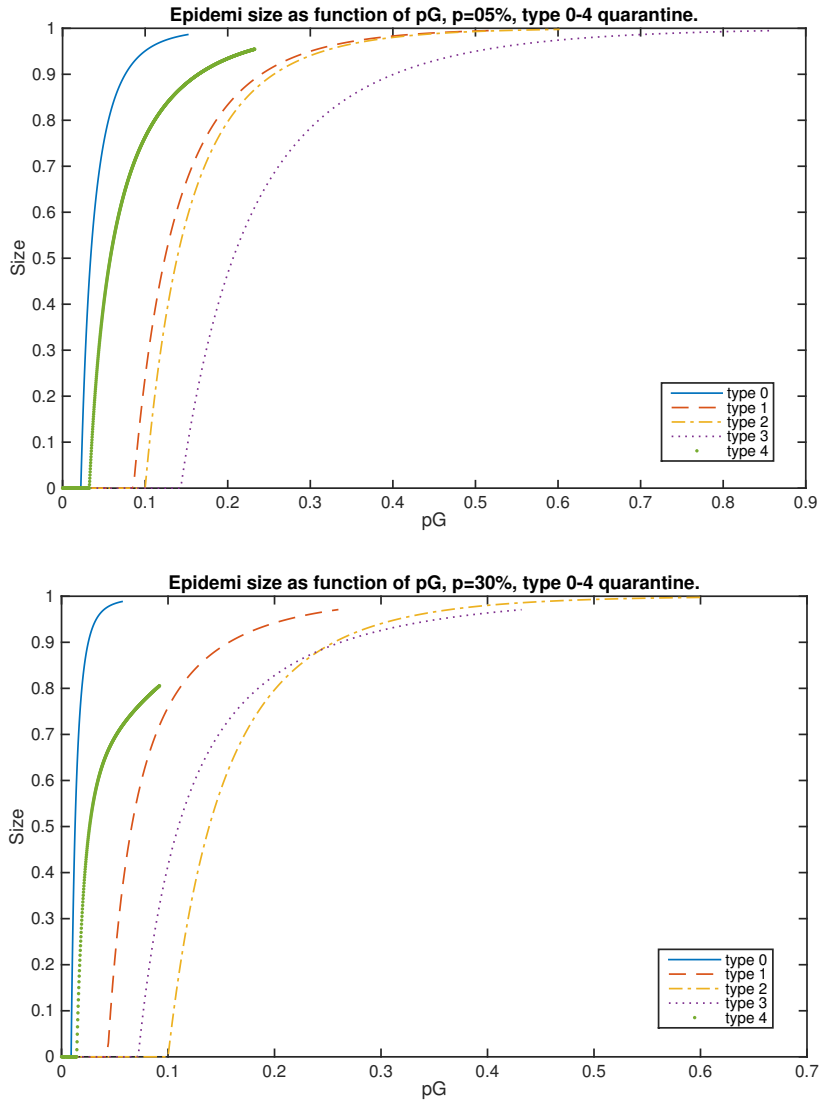
Figur 15: Typ 3. Epidemins slutstorlek beroende på globala smittrisen  $p_G$ , simulerad och numeriskt.



Figur 16: Typ 4. Epidemins slutstorlek beroende på globala smittrisen  $p_G$ , simulerad och numeriskt.



Figur 17: Epidemins simulerade slutstorlek beroende på den globala smittrisen  $p_G$  för olika lokala smittriser.



Figur 18: Epidemins storlek beroende på  $p_G$ , numeriskt beräknad.

## 9.2 Sannolikheten att tillhör samma familj

Sannolikheten att två globala grannar tillhör samma familj kan beräknas genom att bestämma hur många sätt man kan para ihop två olika familjer. Detta blir binomialkoefficienten  $\binom{n/4}{2} = \frac{n(n-4)}{32}$  där  $n$  är antalet noder och det är fyra noder i varje familj. Sannolikheten att slumpmässigt tilldelas en specifik familj är  $p_f = \frac{32}{n(n-4)}$ . Låt den stokastiska variabeln  $Q$  vara antalet ytterligare kanter mellan två grannfamiljer, då det dras  $\alpha n$  stycken noder. Fördelningen blir då  $Q \sim \text{Bin}(\alpha n, \frac{32}{n(n-4)})$  och sannolikheten att det dras minst en kant till, mellan dessa familjer dras är då  $n$  är stort är

$$\begin{aligned}
 P(Q > 0) &= 1 - P(Q = 0) = 1 - 1 \left( \frac{32}{n(n-4)} \right)^0 \left( 1 - \frac{32}{n(n-4)} \right)^{\alpha n} = \\
 &= 1 - \left( 1 - \frac{32}{n(n-4)} \right)^{\alpha n} \approx 1 - e^{-32\alpha/(n-4)} \approx 0.
 \end{aligned} \tag{28}$$

### 9.3 Newton-Raphsons metod

Newton-Raphsons metod är en numerisk iterativa metod som används för att hitta rötter till ekvationen  $f(x) = 0$ . Först gissar man en rot  $x_0$  som sedan sätts in i algoritmen

$$x_{n+1} = x_n - \frac{f(x_n)}{f'(x_n)}. \quad (29)$$

Denna metod brukar konvergera mycket snabbt, men det kan hända att den inte konvergerar alls. En nackdel är att man behöver funktionens derivata, men det går att använda någon numerisk metod att ta reda på den också om det skulle behövas.