



Stockholms
universitet

Rekommendationer eller restriktioner för att minska smittspridning? – En jämförelse mellan två strategier

Maja Elmqvist

Kandidatuppsats 2025:21
Matematisk statistik
Juni 2025

www.math.su.se

Matematisk statistik
Matematiska institutionen
Stockholms universitet
106 91 Stockholm

Rekommendationer eller restriktioner för att minska smittspridning? – En jämförelse mellan två strategier

Maja Elmqvist*

Juni 2025

Sammanfattning

När vaccin och andra medicinska behandlingar inte finns tillgängliga spelar icke-farmaceutiska åtgärder en viktig roll för att minska spridningen av smittsamma sjukdomar. Under COVID-19 pandemin var en vanligt förekommande icke-farmaceutisk åtgärd att begränsa storleken på sammankomster. Myndigheter genomförde denna åtgärd antingen som rekommendationer till allmänheten att inte delta i stora sammankomster eller som restriktioner i form av ett strikt förbud mot sammankomster som överskred en viss storlek. I detta arbete undersöker vi hur begränsningar av sammankomsters storlek påverkar förloppet av en epidemi och jämför de två strategierna. Med hjälp av en stokastisk epidemimodell, där smitta sker vid sammankomster, simulerar vi epidemier och analyserar antalet smittsamma individer vid epidemins topp, tidpunkten för toppen samt reproduktionstalet R_0 . Vidare använder vi oss av två olika sannolikhetsfördelningar för att modellera sammankomsternas storlek och jämför resultaten mellan dessa.

Resultaten visar att rekommendationer är effektiva i en population där individer vanligtvis deltar i små sammankomster och mycket stora sammankomster är sällsynta. I populationer där stora sammankomster ibland inträffar är däremot restriktioner i form av förbud mot sammankomster över en viss storlek mer effektiva, förutsatt att gränsen för största tillåtna storlek är tillräckligt liten. Dessa resultat visar att fördelningen för sammankomsters storlek har en avgörande roll för vilken effekt olika strategier får.

*Postadress: Matematisk statistik, Stockholms universitet, 106 91, Sverige.
E-post: elmqvist.maja@gmail.com. Handledare: Mia Deijfen och Daniel Ahlberg.

Abstract

In situations where vaccines and pharmaceutical treatments are unavailable, non-pharmaceutical interventions (NPIs) play a crucial role in reducing the spread of infectious diseases. During the COVID-19 pandemic, a commonly used NPI was limiting the size of social gatherings. Authorities implemented this intervention either by recommendations to the public or by imposing legal restrictions on gatherings exceeding a certain size. This thesis investigates how limiting gathering sizes affect the course of an epidemic and compares the effectiveness of these two approaches of implementation. Using a stochastic epidemic model, in which infections occur at gatherings, we analyze the number of individuals infected at the epidemic peak, the timing of the peak and the basic reproduction number, R_0 . Furthermore, we use two different probability distributions to model the sizes of the gatherings and compare the results of the two distributions.

We find that recommendations are effective when individuals in a population typically meet in small groups and very large gatherings are rare. However, in populations where large gatherings occasionally occur, imposing a legal restriction on gatherings exceeding a certain size is more effective, provided that the size limit is sufficiently small. These findings highlight that the distribution of gathering sizes play a crucial role in determining the impact of different intervention strategies.

Förord

Jag vill rikta ett stort tack till mina handledare Mia Deijfen och Daniel Ahlberg för värdefull feedback och uppmuntran genom arbetets gång. ChatGPT har använts för att rätta kod samt som bollplank under skrivprocessen.

Innehåll

1	Inledning	5
2	Teoretisk bakgrund	6
2.1	Standard SIR-modell	6
2.2	Epidemi som förgreningsprocess	6
2.3	Fördelningar	8
2.3.1	Geometrisk fördelning	8
2.3.2	Paretofördelning	8
3	Modellering	9
3.1	Antaganden	9
3.2	Grundmodellen	10
3.3	Utökad modell med parallell parvis process	11
3.4	Fördelning för sammankomsternas storlek, G	12
4	Väntevärdesberäkning och parameterval	12
4.1	Väntevärdet för sammankomsters storlek, μ_g	12
4.2	Reproduktionstalet, R_0	14
4.3	Implementering i kod och val av parametrar	14
5	Resultat	15
5.1	När G är tunnsvansad	15
5.2	När G är tungsvansad	17
6	Diskussion	21
6.1	Tolkning av resultat	21
6.2	Förbättringar och vidareutveckling	22
7	Referenser	24

1 Inledning

Enligt FN förväntas antalet pandemier och epidemier öka i takt med att den biologiska mångfalden minskar och klimatförändringarna fortskrider (UNRIC, 2020). Under 2000-talet har världen redan upplevt flera epidemier, såsom svininfluensan år 2009 och ebolaepidemin i Västafrika 2014. En pandemi som troligen fortfarande ligger folk nära i minnet är COVID-19, som resulterade i många dödsfall och spreds över stora delar av världen. Vissa länder drabbades hårdare än andra vilket ledde till en debatt kring vilka åtgärder för att minska smittspridningen som ansågs fungera bra och vilka som inte gjorde det.

För att minska smittspridningen av en sjukdom när vaccin och andra medicinska preparat inte existerar eller finns tillgängliga används icke-farmaceutiska åtgärder, vilket på engelska kallas för non-pharmaceutical interventions (NPIs) (WHO, 2019, s.8). Vanliga NPIs inkluderar handhygien, hålla fysiskt avstånd till andra människor, stanna hemma vid symptom samt att undvika stora sammankomster. Flera studier har genomförts för att undersöka hur olika NPIs påverkar en smittspridning. Exempelvis har Britton (2021) undersökt hur användandet av munskydd påverkar reproduktionstalet R_0 , och Peak m.fl. (2017) har studerat effekterna av karantän av individer som misstänkts ha exponerats av smitta.

I början av COVID-19 pandemin var det just icke-farmaceutiska åtgärder som sattes in. För att minska antalet smittade och undvika att sjukvården överbelastades gick Folkhälsomyndigheten i Sverige initialt ut med rekommendationer, såsom att hålla avstånd till andra och att undvika stora sammankomster. Dessa rekommendationer övergick senare till restriktioner i form av förbud mot allmänna sammankomster större än 500, 50 respektive 8 personer, som infördes vid olika tidpunkter (Folkhälsomyndigheten, 2024). Eftersom det förväntas ske fler epidemier är det av fortsatt intresse att utvärdera och undersöka hur olika åtgärder påverkar smittspridningen av en sjukdom. Vi kommer därför i detta arbete att undersöka hur en minskning av sammankomsters storlek påverkar en epidemi, med fokus på om det är någon skillnad att införa rekommendationer eller restriktioner mot en viss storlek av sammankomster.

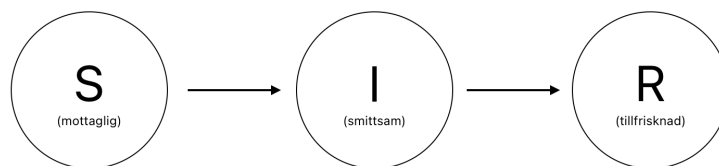
Vi kommer låta rekommendationer representeras av en minskning av väntevärdet för sammankomsters storlek och jämföra detta med att helt förbjuda sammankomster av en viss storlek, vilket motsvarar restriktioner. För att undersöka hur de två olika tillvägagångssätten påverkar smittspridningen i en population kommer vi att titta på antalet smittade vid epidemins topp, tidpunkten för denna topp samt det totala antalet smittade under epidemins förlopp. Vi kommer även att undersöka hur detta påverkar reproduktionstalet R_0 . För att modellera detta kommer vi att använda oss av en epidemimodell framtagen av Ball och Neal (2022), där smitta sker under sammankomster. Vidare kommer vi att använda två olika fördelningar för att modellera sammankomsters storlek och jämföra deras resultat.

2 Teoretisk bakgrund

2.1 Standard SIR-modell

Vi använder oss i detta avsnitt av den beskrivning av en standard SIR-modell som ges av Andersson och Britton (2000, s.11).

En av de enklaste modellerna av en epidemi är en så kallad standard SIR-modell. Modellen utgår ifrån att en individ kan vara i tillstånden *mottaglig*, *smittsam* eller *tillfrisknad*. Modellen har fått sitt namn av de engelska benämningarna på tillstånden vilka är **S**usceptible, **I**nfectious och **R**emoved. I en standard SIR-modell antas en population vara av storlek n med m initialt smittade individer. En given smittad individ antas ha smittsam kontakt med andra individer enligt en Poissonprocess med intensitet λ . Om den smittsamma kontakten är med en mottaglig individ blir denna smittad och direkt smittsam. Varje smittad individ är smittad under en tidsperiod, I_s , där I_s är en stokastisk variabel som har en godtycklig fördelning och är oberoende och likafördelad med alla smittade individers sådana perioder. När en smittad individ inte längre är smittad blir den tillfrisknad och kan inte längre sprida smittan vidare. Den kan inte heller bli smittad igen utan antas vara immun. Flödet mellan tillstånd illustreras i Figur 2.1. Epidemin tar slut då det inte längre finns några smittade individer i populationen. Alla Poissonprocesser antas vara oberoende av varandra samt oberoende av tidsperioden då en individ är smittad.



Figur 2.1: Illustration av övergångarna mellan tillstånden mottaglig, smittsam och tillfrisknad.

Antaganden som görs i en standard SIR-modell är att populationen är stängd, det vill säga den blir varken större eller mindre, att den är homogen samt att varje individ har lika stor sannolikhet att ha kontakt med alla individer i populationen. En bortser även från faktorer som att individers kontaktmönster kan ändras, att det kan finnas en latent period då en smittad individ inte för smittan vidare och att individer kan vara olika mycket mottagliga för smittan.

2.2 Epidemi som förgreningsprocess

En förgreningsprocess är en process där en population av individer producerar barn enligt någon godtycklig fördelning och där antalet barn en individ producerar under sin livstid är oberoende av hur många barn alla andra individer

i populationen ger upphov till. En individs barn ger i sin tur upphov till nya barn, populationen växer således i generationer. Antalet individer i en generation beror endast på antalet individer i generationen innan (Ross, 2019, s.247).

I början av en epidemi i en stor population med få initialt smittade är sannolikheten att två smittade individer har en smittsam kontakt med samma individ väldigt liten. Alltså smittar en smittsam individ mottagliga individer nästintill oberoende av andra smittsamma individer. De individer som blir smittade smittar i sin tur nya individer och ger upphov till en ny generation smittade. En epidemi kan således i början approximeras som en förgreningsprocess där vi istället för barn talar om de individer som en smittsam individ smittar. Genom att approximera början av en epidemin som en förgreningsprocess kan en bland annat få ett uttryck för hur många en smittad individ förväntas smitta under sin smittoperiod, vilket är det som kallas för *reproduktionstalet*, R_0 , samt beräkna sannolikheten att epidemin tar fart (Andersson & Britton, 2000, s.11-12).

Följande beräkningar följer Ross (2019, s.248-249). Antag att sannolikheten att en smittad individ smittar j individer under sin smittoperiod är P_j . Väntevärdet för hur många nya smittade en smittad individ ger upphov till är då

$$\mu = \sum_{j=0}^{\infty} jP_j.$$

Låt X_n vara antalet smittade i generation n . En kan då visa genom att betinga på antalet smittade i generationen innan, X_{n-1} , att $E[X_n] = \mu E[X_{n-1}]$. Antag nu att det i början av epidemin endast är en som är initialt smittad, det vill säga att $X_0 = 1$. Vi får då att

$$\begin{aligned} E[X_1] &= \mu \\ E[X_2] &= \mu E[X_1] = \mu^2 \\ &\vdots \\ E[X_n] &= \mu E[X_{n-1}] = \mu^n. \end{aligned} \tag{2.1}$$

Om vi i början istället har m initialt smittade individer kan vi se dessa som m stycken oberoende förgreningsprocesser. Låt $X_n^1, X_n^2, \dots, X_n^m$ vara antalet smittade i generation n för m stycken oberoende förgreningsprocesser. Vi får då att

$$E[X_n^1 + X_n^2 + \dots + X_n^m] = E[X_n^1] + E[X_n^2] + \dots + E[X_n^m] = m\mu^n, \tag{2.2}$$

där vi i sista steget har använt oss av (2.1).

Från (2.1) och (2.2) kan vi se att det förväntade antalet smittade i generation n i båda fallen beror på hur många individer en smittad individ förväntas smitta under sin smittoperiod. Om $\mu < 1$ så gäller att $\mu^n \rightarrow 0$ då $n \rightarrow \infty$, vilket

innebär att det förväntade antalet smittade i generation n går mot 0. Under antagandet att $X_0 = 1$ visar Ross (2019, s. 249-250) att om $\mu \leq 1$, är sannolikheten att populationen (i vårt fall epidemin) dör ut lika med 1, medan denna sannolikhet är strikt mindre än 1 om $\mu > 1$.

Eftersom μ är väntevärdet för hur många nya smittade en smittad individ ger upphov till, är detta detsamma som reproduktionstalet R_0 . Det innebär att det endast är när $R_0 > 1$ som det finns en sannolikhet strikt större än 0 att en epidemi leder till ett stort utbrott.

2.3 Fördelningar

I detta avsnitt går vi igenom den geometriska fördelningen och Paretofördelningen, som båda kommer att användas för att modellera sammankomsters storlek. För den geometriska fördelningen definieras sannolikhetsfunktionen och för Paretofördelningen dess överlevnadsfunktion. Vidare ges även uttryck för väntevärde och varians för båda fördelningarna.

2.3.1 Geometrisk fördelning

En fördelning där sannolikheten för små värden är större än stora värden är den välkända *geometriska fördelningen*. Låt X vara en diskret slumpvariabel som är geometrisk fördelad, då ges sannolikhetsfunktionen av

$$P(X = k) = p(1 - p)^k, \quad k = 0, 1, 2, \dots$$

där $0 < p < 1$. Vidare är $E[X] = \frac{1-p}{p}$ och $Var(X) = \frac{(1-p)}{p^2}$ (Alm & Britton, 2008, s.90-91). Den geometriska fördelningen är alltså exponentiellt avtagande, vilket medför att sannolikheten för mycket stora värden på X snabbt går mot noll för alla värden på p . Den sägs därför vara tunnsvansad.

2.3.2 Paretofördelning

En fördelning som inte är lika välkänd, men som även den kännetecknas av större sannolikhet för små värden än för stora, är *Paretofördelningen*. Det finns flera varianter av denna fördelning, vilka enligt Arnold (2015, s. 41) utgör en hierarki av Paretofördelningar (I-V) med stigande komplexitet. Den första i hierarkin benämns som den klassiska Paretofördelningen, eller också Pareto (I), och är den fördelning vi kommer att fokusera på. Försättningsvis benämner vi den enbart som Paretofördelningen.

Låt Y vara en kontinuerlig slumpvariabel som är Paretofördelad, då ges överlevnadsfunktionen av

$$\bar{F}(y) = P(Y > y) = \begin{cases} \left(\frac{\theta}{y}\right)^\alpha, & y > \theta \\ 1, & y \leq \theta \end{cases} \quad (2.3)$$

där $\theta, \alpha > 0$ och kallas för skalparameter respektive formparameter. Vidare är

$$E[Y] = \begin{cases} \infty & \text{om } 0 < \alpha \leq 1, \\ \frac{\theta\alpha}{\alpha-1} & \text{om } \alpha > 1 \end{cases} \quad \text{och} \quad Var(Y) = \begin{cases} \infty & \text{om } 0 < \alpha \leq 2, \\ \frac{\theta^2}{(\alpha-1)^2(\alpha-2)} & \text{om } \alpha > 2, \end{cases}$$

(Arnold, 2015, s. 41, 48-49).

Paretofördelningen är en tungsvansad fördelning, vilket innebär att sannolikheten för mycket stora värden avtar långsamt. Att Paretofördelningen är tungsvansad kan vi se genom att titta på överlevnadsfunktionen i (2.3), där sannolikheten för stora värden på Y avtar polynomiellt. Hur snabbt svansen avtar beror på α . För mindre värden på α avtar fördelningens svans långsammare, vilket gör den mer tungsvansad. För $\alpha \leq 2$ är fördelningen mycket tungsvansad och variansen oändlig.

3 Modellering

Det är viktigt att komma ihåg att en matematisk modell är en förenkling av verkligheten. Vilka parametrar en använder och vilka antagande som görs beror på vilka egenskaper i modellen en vill undersöka. Vid modellering måste en avvägning göras mellan att skapa en modell som är realistisk och en modell som är matematisk enkel att tolka och jämföra. Eftersom vi vill undersöka hur en epidemi påverkas av storleken på de sammankomster som människor deltar i, kommer vi att fokusera just på sammankomsterna. Den modell vi använder oss av är utvecklad av Ball och Neal (2022) och beskrivs av dem som *An epidemic model with short-lived mixing groups*. Vi inleder med denna grundmodell och utökar den sedan med en parallell process bestående av enbart parvisa träffar för att fånga att människor i större uträkning möts två och två.

3.1 Antaganden

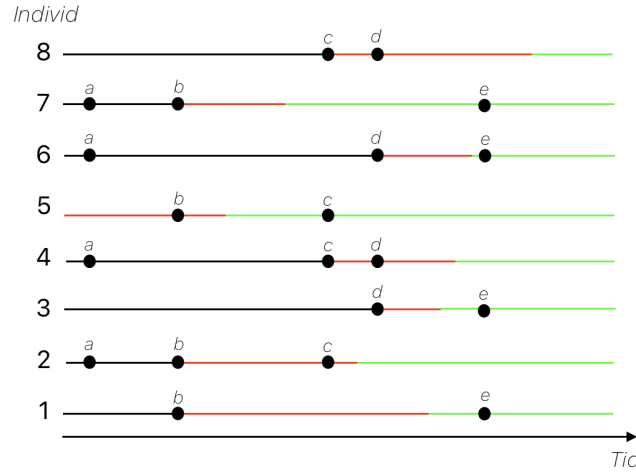
Antaganden som görs i modellen är att populationen är konstant, det vill säga att vi bortser från eventuella födselar, dödsfall, immigration och emigration. Vi antar även att populationen är homogen, vilket innebär att alla individer beter sig likadant. Det betyder att smittosannolikheten är densamma för alla individer samt att alla är lika benägna att delta i en sammankomst. Vidare antar vi homogen blandning inom sammankomsterna, samt att de sker momentant. Detta innebär att sammankomsterna inte pågår över en tidsperiod utan sker vid specifika tidpunkter. Slutligen antar vi även att sannolikheten att smitta en mottaglig individ under en sammankomst är oberoende av sammankomstens storlek.

3.2 Grundmodellen

Modellen bygger på en standard SIR-modell men där smitta, istället för att enbart ske mellan två individer, sker under sammankomster. Populationen är av storlek n och varje individ i populationen är antingen mottaglig, smittsam eller tillfrisknad/immun.

1. Varje process startar med m initialt smittsamma individer och inga immuna individer. Antalet mottagliga individer i populationen är därav av storlek $n - m$.
2. Sammankomster sker i populationen enligt en Poissonprocess med intensitet $n\lambda$. Sammankomsternas storlek G är en stokastisk variabel som kan anta värdena $\{2, 3, \dots, n\}$. Antar G ett värde som är större än den största tillåtna storleken på en sammankomst, g_{max} , ställs sammankomsten in. Finns det inte någon begränsning på sammankomsters storlek sätts $g_{max} = n$. Väntevärdet för G betecknar vi som μ_g .
3. När en sammankomst sker väljs G individer slumpmässigt likformigt från populationen till sammankomsten. Om en smittsam individ blir vald till en sammankomst smittar den varje mottaglig individ som närvarar i sammankomsten oberoende med sannolikhet π . Givet att en sammankomst består av i smittsamma individer är sannolikheten att en given mottaglig individ i sammankomsten blir smittad således $1 - (1 - \pi)^i$. Eftersom sammankomster sker momentant kan en mottaglig individ som blir smittad under en sammankomst inte föra smittan vidare under samma sammankomst.
4. Tiden en individ är smittsam är exponentialfördelad med parameter γ . När en individ inte längre är smittsam tillfrisknar den och blir immun. Individen förblir immun under återstoden av epidemin.
5. Processen avslutas när det inte längre finns några smittsamma individer i populationen. Samtliga processer och stokastiska variabler antas vara oberoende.

Modellen illustreras i Figur 3.1 där $n = 8, m = 1, \pi = 1$ och samtliga sammankomster antas vara av storlek 4. Figuren och exemplet är inspirerat av ett exempel av Ball och Neal (2022).



Figur 3.1: Illustration av en smittspridning i en population med $n = 8$ individer, markerade $1, 2, \dots, 8$, där individ 5 är initialt smittad. Sammankomsterna är märkta a till e . Varje individ representeras av en linje som visar vilket av tillstånden mottaglig (svart), smittsam (röd) och tillfrisknad (grön) en individ är i.

3.3 Utökad modell med parallell parvis process

Samtidigt som sammankomster sker i en population av storlek n enligt den process som beskrivs i avsnitt 3.2, införs i denna utökade modell en parallell process med parvisa träffar. Eftersom de fördelningar för sammankomsternas storlek som väljs i avsnitt 3.4 inte tillåter att vi fritt kan styra sannolikheten för parvisa träffar, läggs detta istället till som en separat process. Syftet med denna utökning av grundmodellen är att påskynda effekterna av en stor sammankomst genom att öka frekvensen av parvisa träffar. Följande punkt läggs till i modellen:

- Parvisa träffar sker i populationen enligt en Poissonprocess med intensitet $n\lambda_p$. När en parvis träff inträffar väljs två individer slumpmässigt likformigt från populationen. Om en smittsam och en mottaglig individ väljs till den parvisa träffen smittar den smittsamma individen den mottagliga med sannolikhet π_p .

Notera att även sammankomster i grundmodellen kan vara av storlek två, de skiljer sig dock från de parvisa träffarna genom att de tillhör en separat process och kan ha andra smittoparametrar. Samtliga processer och stokastiska variabler är oberoende. Eftersom Poissonprocesserna för sammankomster och parvisa träffar är oberoende, sker sammankomster och parvisa träffar i populationen enligt en Poissonprocess med intensitet $n(\lambda + \lambda_p)$.

3.4 Fördelning för sammankomsternas storlek, G

Det finns ingen given fördelning som beskriver hur stora sammankomster människor möts i. En kan tänka sig att det är vanligare att människor möts i små grupper om 2-4 personer medan större sammankomster som biobesök, konserter och sportevenemang sker mer sällan. Två fördelningar som kan tänkas fånga detta beteende är den geometriska fördelningen och Paretofördelningen som beskrivs i avsnitt 2.3.1 respektive 2.3.2. Som tidigare nämnts är Paretofördelningen tungsvansad, speciellt är den mer tungsvansad än den geometriska fördelningen vars svans avtar exponentiellt till skillnad från Paretofördelningens polynomiella avtagning. Det är därför av intresse att undersöka båda fallen, det vill säga när fördelningen för G är tungsvansad, vilket innebär att mycket stora sammankomster ibland kan förekomma och när den är tunnsvansad, vilket medför att sannolikheten för stora sammankomster är mycket liten.

Eftersom vi vill undersöka vad som sker när väntevärdet på sammankomsters storlek minskar, vill vi kunna reglera μ_g . Om G är Paretofördelad kan vi inte justera väntevärdet utan att snart få oändlig varians, vilket inträffar då $\alpha \leq 2$ (se avsnitt 2.3.2). Vi låter därför G vara summan av två oberoende stokastiska variabler, där ena stokastiska variabelns väntevärde är fixt samt avgör hur tungsvansad fördelningen för G är, och den andra regleras för att styra väntevärdet μ_g .

4 Väntevärdesberäkning och parameterintervall

4.1 Väntevärdet för sammankomsters storlek, μ_g

Som nämns i avsnitt 3.4 vill vi kunna justera väntevärdet för G . I detta avsnitt härleder vi därför ett uttryck för μ_g . För att göra detta när G är tungsvansad använder vi oss av en sats som ges av DasGupta (2010, s.62). Vi inleder därför avsnittet med att formulera satsen och därefter ge ett bevis.

Sats 4.1. *Låt X vara en diskret stokastisk variabel som kan anta värdena $0, 1, 2, \dots$. Då är*

$$E[X] = \sum_{k=0}^{\infty} P(X > k). \quad (4.1)$$

Bevis. Eftersom X är diskret är

$$P(X > k) = \sum_{i=k+1}^{\infty} P(X = i).$$

Insättning av ovanstående sannolikhet i summan i (4.1) ger oss att

$$\sum_{k=0}^{\infty} P(X > k) = \sum_{k=0}^{\infty} \sum_{i=k+1}^{\infty} P(X = i).$$

Vi utvecklar den yttre summan och får

$$\sum_{i=1}^{\infty} P(X = i) + \sum_{i=2}^{\infty} P(X = i) + \sum_{i=3}^{\infty} P(X = i) + \dots$$

Detta kan i sin tur skrivas som

$$\begin{aligned} & 1 \cdot P(X = 1) + 2P(X = 2) + 3P(X = 3) + \dots \\ &= \sum_{k=0}^{\infty} kP(X = k) \\ &= E[X], \end{aligned}$$

där vi i sista likheten använder oss av definitionen av väntevärdet av en diskret stokastisk variabel. $\square$

Vi härleder nu μ_g för de olika fördelningarna av G . I fallet då G är tungsvansad låter vi $G = X + Y$ där $Y = \lfloor Z \rfloor$, det vill säga heltalsdelen av Z , och Z i sin tur är Paretofördelad med skalparameter θ och formparameter α . Vi låter Y vara heltalsdelen av Z eftersom G är en diskret stokastisk variabel. Vidare låter vi X vara geometrisk fördelad med parameter p . Vi får då följande uttryck för väntevärdet av G ,

$$\mu_g = E[G] = E[X + Y] = E[X] + E[Y] = \frac{1-p}{p} + E[Y].$$

Med definitionen av Paretofördelningens överlevnadsfunktion får vi att

$$\begin{aligned} P(Y > k) &= P(\lfloor Z \rfloor > k) = P(Z > k+1) \\ &= \bar{F}(k+1) \\ &= \begin{cases} \left(\frac{\theta}{k+1}\right)^{\alpha} & \text{om } k+1 > \lfloor \theta \rfloor, \\ 1 & \text{om } k+1 \leq \lfloor \theta \rfloor. \end{cases} \end{aligned} \quad (4.2)$$

Vi kan nu använda Sats 4.1 och (4.2) för att erhålla ett uttryck för väntevärdet av Y . Vi får att

$$E[Y] = E[\lfloor Z \rfloor] = \sum_{k=0}^{\infty} P(\lfloor Z \rfloor > k) = \lfloor \theta \rfloor + \sum_{k=\lfloor \theta \rfloor}^{\infty} \left(\frac{\theta}{k+1}\right)^{\alpha}, \quad (4.3)$$

Detta ger oss i sin tur att

$$\mu_g = E[G] = E[X] + E[Y] = \frac{1-p}{p} + \lfloor \theta \rfloor + \sum_{k=\lfloor \theta \rfloor}^{\infty} \left(\frac{\theta}{k+1}\right)^{\alpha}. \quad (4.4)$$

I fallet då G är tunnsvansad låter vi $G = X + \tilde{Y}$ där $\tilde{Y} = \tilde{Z} + 2$ och $\tilde{Z}$ är geometrisk fördelad med parameter β . Detta gör vi eftersom G inte kan anta värden som är mindre än 2. Vidare är X fortfarande geometrisk fördelad med parameter p . I detta fall får vi att

$$\mu_g = E[G] = E[X] + E[\tilde{Y}] = E[X] + E[\tilde{Z} + 2] = \frac{1-p}{p} + \frac{1-\beta}{\beta} + 2. \quad (4.5)$$

4.2 Reproduktionstalet, R_0

Som tidigare nämnts är reproduktionstalet R_0 , det förväntade antalet individer en smittsam person smittar under sin smittoperiod. Genom att approximera början av en epidemi som en förgreningsprocess härleder Ball och Neal (2022) ett uttryck för reproduktionstalet, R_0 . De får att

$$R_0 = \frac{\pi\lambda}{\gamma} E[G(G-1)].$$

Vid beräkning av R_0 för de olika fördelningarna av G använder vi oss av ovanstående uttryck för R_0 samt de tidigare härledda uttrycken för $E[G] = \mu_g$, som ges i (4.4) och (4.5).

4.3 Implementering i kod och val av parametrar

För att simulera modellerna implementerar vi dem i kod i programmeringsspråket R. Samtliga simuleringar med grundmodellen görs med en population av storlek $n = 10000$ där antalet initialt smittade är $m = 10$. Vidare låter vi $\lambda = 1$, $\gamma = 1/3$ och $\pi = 0.1$. Detta betyder att det i snitt sker en sammankomst per individ per tidsenhet och att en individ är smittsam i $1/\gamma = 3$ tidsenheter, det är då rimligt att låta tidsenheten vara dagar. Simuleringar med den utökade modellen med en parallell parvis process görs med en populationen av storlek $n = 5000$ där antalet initialt smittade är $m = 10$. Vidare är $\lambda_p = 1$ och $\pi_p = 0.7$.

För att Paretofördelningens svans ska avta långsamt och samtidigt ha ändlig varians låter vi Z vara Paretofördelad med parametrarna $\theta = 2$ och $\alpha = 2.1$. Vi beräknar väntevärdet av $Y = \lfloor Z \rfloor$, vars uttryck ges i (4.3), numeriskt och får med våra val av parametrar att $E[Y] \approx 3.4$. För att även den geometriskt fördelade stokastiska variabeln $\tilde{Y}$ ska ha samma väntevärde låter vi $\beta = 0.417$. Om inget annat nämns är det dessa parametrar som använts. I ett fall låter vi Z vara Paretofördelad med parametrar $\theta = 2$ och $\alpha = 1.9$ för att undersöka vad som sker vid oändlig varians.

För att undersöka om det är någon skillnad på en epidemis utveckling när rekommendationer eller restriktioner på sammankomsters storlek råder i ett samhälle varierar vi μ_g och g_{max} , som motsvarar rekommendationer respektive restriktioner. För båda fördelningarna av G simulerar vi epidemier med $\mu_g = 8, 6, 5$ och 4

utan begränsningar på sammankomsters storlek ($g_{max} = n$), samt med $g_{max} = 8$ och 50 då $\mu_g = 8$. För varje given uppsättning parametervärden simulerar vi 100 epidemier, vilket tar cirka 2,5 timmar. Det innebär att det totalt tar över ett dygn att simulera alla fall för varje modell. Eftersom populationen är stor och intensiteten för sammankomster och parvisa träffar beror av populationens storlek, används en mindre population i den utökade modellen. En population om 10000 skulle öka simuleringstiden markant, eftersom sammankomster och parvisa träffar sker simultant.

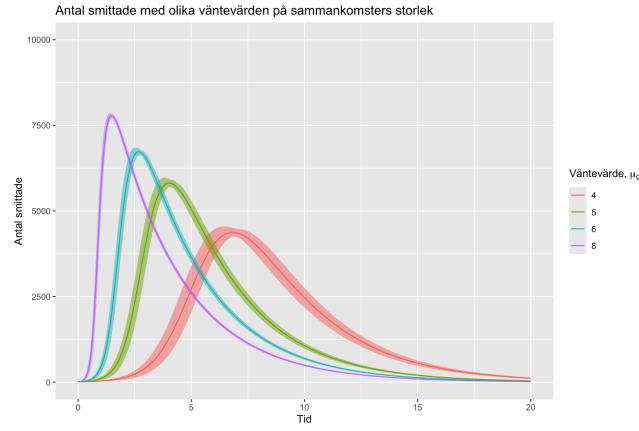
5 Resultat

5.1 När G är tunnsvansad

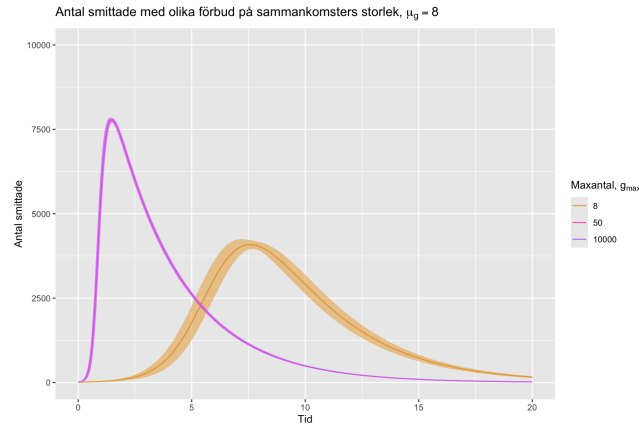
I Figur 5.1a observerar vi att antalet smittade då epidemin når sin topp sjunker samt att epidemins topp förskjuts i tiden då väntevärdet för sammankomsters storlek blir mindre. Vidare kan vi se i Figur 5.1b att antalet smittade vid epidemins topp ser ut att vara detsamma när maxantalet för sammankomsters storlek är 50 som när $\mu_g = 8$ utan begränsningar i sammankomsters storlek. Däremot ser vi att antalet smittade vid epidemins topp är färre samt att toppen sker senare när maxantalet för sammankomsters storlek är 8. Vi noterar även att epidemiförloppen i fallet med $\mu_g = 4$ utan restriktioner i Figur 5.1a och fallet med $\mu_g = 8$ och $g_{max} = 8$ i Figur 5.1b, är likartade, även om den senare visar en något mer utdragen och senarelagd topp.

Figur 5.1 och 5.2 visar att epidemiförloppen i grundmodellen och den utökade modellen med en parallell parvis process är mycket lika. I den utökade modellen syns dock en något tidigare topp.

Vidare resulterade majoriteten av simuleringarna när G var tunnsvansad i att andelen initial mottagliga individer som blev smittade, det vill säga epidemins slutstorlek, var 1, med några få undantag då denna siffra låg på 0.98-0.99.

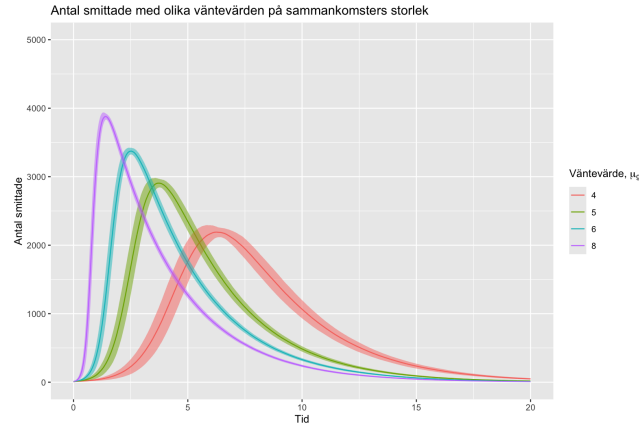


(a) Variation av μ_g .

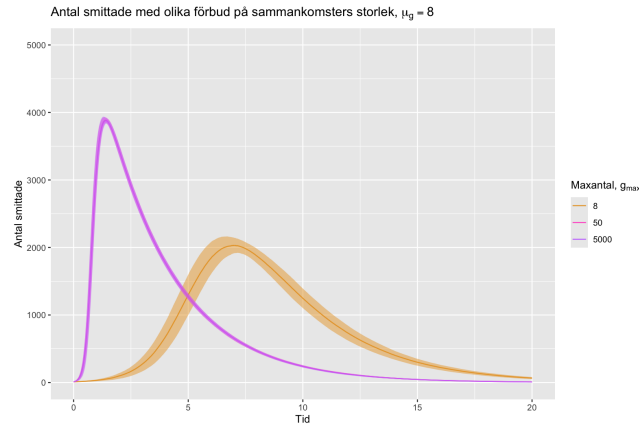


(b) Variation av g_{max} .

Figur 5.1: Antal smittade över tid för olika värden på μ_g respektive g_{max} då G är tunnsvansad (se avsnitt 4.1). Varje kurva visar ett interpolerat medelvärde baserat på 100 simuleringar av grundmodellen. Det skuggade området representerar ± 1 standardavvikelse.



(a) Variation av μ_g .



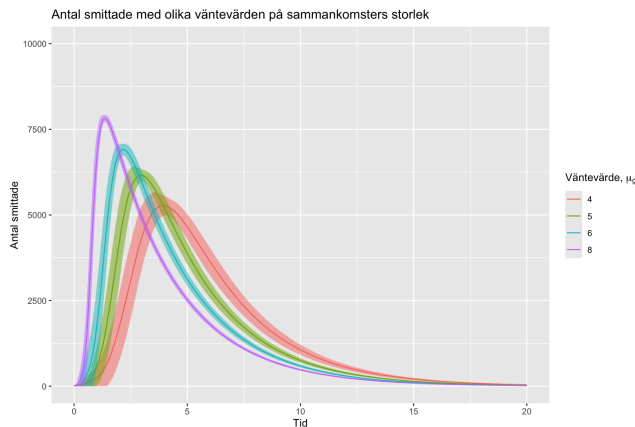
(b) Variation av g_{max} .

Figur 5.2: Antal smittade över tid vid variation av μ_g respektive g_{max} då G är tunnsvansad (se avsnitt 4.1). Varje kurva visar ett interpolerat medelvärde baserat på 100 simuleringar av den utökade modellen. Det skuggade området representerar ± 1 standardavvikelse.

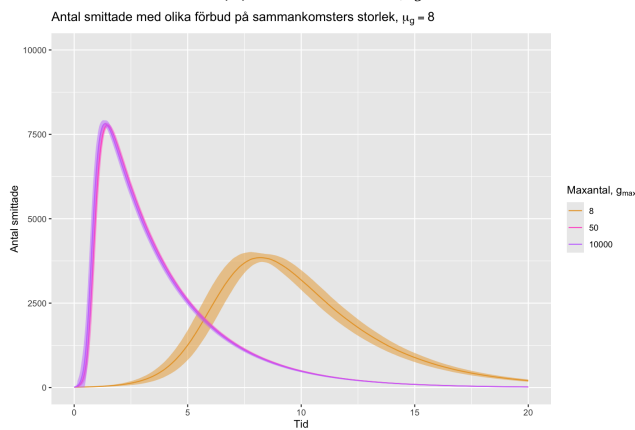
5.2 När G är tungsvansad

Ett liknande mönster som i Figur 5.1 kan även observeras i Figur 5.3. Även här förskjuts epidemins topp i tiden och antalet smittade vid toppen minskar när väntevärdet för sammankomsters storlek blir mindre. Förskjutningen i tiden och minskningen i antalet smittade är däremot inte lika stora som i fallet då G är tunnsvansad. Vi noterar även i Figur 5.3b att det inte ser ut att vara någon skillnad när ett förbud på sammankomster över 50 gäller. Vidare observerar vi, till skillnad från när G är tunnsvansad, en tydlig skillnad mellan epidemiförloppen när $\mu_g = 4$ och inget förbud på sammankomsters storlek gäller (se Figur 5.3a)

och när $\mu_g = 8$ och $g_{max} = 8$ (se Figur 5.3b). Det senare scenariot visar ett mer utdraget epidemiförlopp.

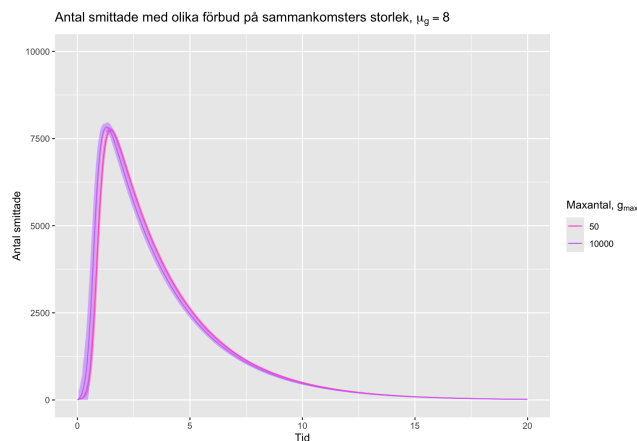


(a) Variation av μ_g .



(b) Variation av g_{max} .

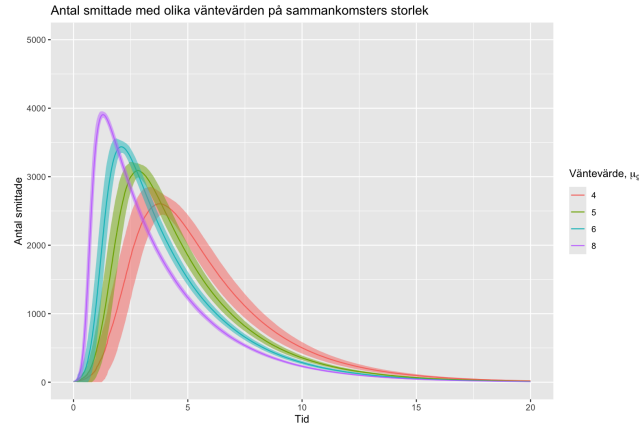
Figur 5.3: Antal smittade över tid för olika värden på μ_g respektive g_{max} då G är tungsvansad (se avsnitt 4.1). Varje kurva visar ett interpolerat medelvärde baserat på 100 simuleringar med grundmodellen. Det skuggade området representerar ± 1 standardavvikelse.



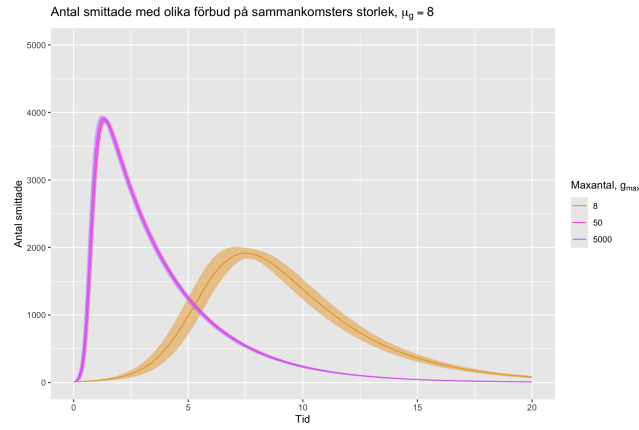
Figur 5.4: Antal smittade över tid för olika värden på g_{max} då G är tungsvansad med oändlig varians (se avsnitt 4.3). Varje kurva visar ett interpolerat medelvärde baserat på 100 simuleringar med grundmodellen. Det skuggade området representerar ± 1 standardavvikelse.

Figur 5.4 visar att när fördelningen för sammankomsters storlek är tungsvansad med oändlig varians sker en liten minskning i antalet smittade vid epidemins topp samt en liten tidsmässig förskjutning av toppen när sammankomster större än 50 förbjuds. Vidare kan vi i Figur 5.5 observera ett liknande mönster som i Figur 5.3, med skillnaden att epidemiernas toppar sker något tidigare i den utökade modellen för respektive värde på μ_g och g_{max} .

Andelen initialt mottagliga individer som blev smittade var 1 för majoriteten av simuleringarna när G var tungsvansad. När $\mu_g = 8$ och $g_{max} = 8$ var denna andel 0.98 för simuleringar för både grundmodellen och den utökade modellen.



(a) Variation av μ_g .



(b) Variation av g_{max} .

Figur 5.5: Antal smittade över tid vid variation av μ_g respektive g_{max} då G är tungsvansad (se avsnitt 4.1). Varje kurva visar ett interpolerat medelvärde baserat på 100 simuleringar med den utökade modellen. Det skuggade området representerar ± 1 standardavvikelse.

I Tabell 5.1 observerar vi att R_0 är större när G är tungsvansad jämfört med när G är tunnsvansad, men att värdet på R_0 i båda fallen blir mindre i takt med att μ_g minskar.

Tabell 5.1: Beräknade värden på R_0 för olika värden på μ_g då G är tunnsvansad respektive tungsvansad (se avsnitt 4.2) med grundmodellen.

μ_g	G tunnsvansad	G tungsvansad
8	25.4	34.4
6	12.8	21.8
5	8.2	17.6
4	4.9	13.9

6 Diskussion

6.1 Tolkning av resultat

Resultaten visar att en sänkning av väntevärdet av sammankomsters storlek minskar markant värdet på R_0 . Vi ser också att R_0 är större i fallet då sammankomsters fördelning är tungsvansad, vilket beror på att uttrycket för R_0 innehåller andramomentet för fördelningen, och för tungsvansade fördelningar är detta större.

Som visas i Figur 5.1a och 5.3a påverkas en epidemi mer av rekommendationer, det vill säga en sänkning av väntevärdet, då fördelningen av sammankomsters storlek i populationen är tunnsvansad än om den är tungsvansad. Detta beror på att även om en minskar väntevärdet för sammankomsters storlek så kommer det då och då att ske stora sammankomster i det tungsvansade fallet som kan resultera i att många blir smittade, vilket påskyndar smittspridningen. Antar en istället att sammankomsternas storlek följer en tunnsvansad fördelning är sannolikheten för mycket stora sammankomster mycket liten och en minskning av väntevärdet har större effekt.

Med anledning av de stora sammankomster som kan ske vid en tungsvansad fördelning var en tanke att ett förbud på sammankomster med en storlek över 50 skulle ha mer effekt på en epidemi i en population där sammankomsters storlek följer just en tungsvansad fördelning. Figurerna 5.1b och 5.3b visar dock att det inte ser ut att vara någon skillnad mellan fördelningarna. I grundmodellen kan avsaknaden av effekt av ett förbud mot sammankomster med över 50 deltagare i det tungsvansade fallet bero på att populationen är stor ($n = 10000$) och individer väljs till sammankomster slumpmässigt likformigt. Sannolikheten att en given individ blir vald till en viss sammankomst är då endast 0.0001. Detta innebär att sannolikheten att en nyligen smittad individ snabbt deltar i ytterligare en sammankomst och sprider smittan vidare är mycket liten. Trots detta visar simuleringarna på ett snabbt epidemiförlopp. Vi ser inte heller någon skillnad i det tungsvansade fallet vid ett förbud på sammankomster över 50 i den utökade modellen (se Figur 5.5a). Den parallella parvisa processen i den utökade modellen gör att nyligen smittade individer kan föra smittan vidare snabbare, vilket borde resultera i att antalet smittade när stora sammankoms-

ter som kan medföra att många blir smittade, förbjuds, blir lägre. Eftersom detta inte avspeglas i resultaten tyder detta på att andra faktorer kan ha spelat in. I den utökade modellen undersöker vi däremot en mindre population, vilket innebär att färre stora sammankomster inträffar eftersom intensiteten för sammankomster och parvisa träffar beror på populationsstorleken, vilket kan vara en bidragande faktor.

I fallet när fördelningen för sammankomsters storlek är tungsvansad med oändlig varians verkar ett förbud på sammankomster över 50 ha en viss påverkan på epidemiförloppet. Andelen sammankomster som är större än 50 är 0.27% för 100 simuleringar, vilket är större än i fallet med ändlig varians då denna andel är 0.15%. En möjlig förklaring till varför denna restriktion inte tydligt påverkar epidemins utveckling kan vara att andelen sammankomster som faktiskt begränsas av restriktionen är för liten för att ge någon märkbar effekt.

Gemensamt för båda fördelningarna av sammankomsters storlek är att en sänkning av väntevärdet har mer effekt än ett förbud på sammankomster över 50. När fördelningen för sammankomsters storlek är tunnsvansad framstår en sänkning på väntevärdet till 4 som ungefär lika effektiv för utplaningen av epidemin som ett förbud mot sammankomster över 8 deltagare. I det tungsvansade fallet är däremot ett sådant förbud betydligt mer effektivt än en sänkning av väntevärdet. Sammanfattningsvis tyder resultaten på att rekommendationer som får individer att generellt delta i mindre sammankomster har större effekt på smittspridningen än att införa ett förbud mot sammankomster som inträffar sällan. Samtidigt kan vi konstatera att ett förbud mot sammankomster av mindre storlek är mer effektiva än rekommendationer, särskilt i populationer där stora sammankomster ibland förekommer.

6.2 Förbättringar och vidareutveckling

Samtliga simulerade epidemier är över efter endast 30 dagar, flera redan vid 20 dagar, och i nästan alla fall blir alla mottagliga individer smittade. Detta framstår inte som en realistisk representation av verkligheten och talar för att valen av parametrar inte är optimala. En parameter som har en central roll i smittspridningen är smittosannolikheten π respektive π_p . En möjlig förbättring skulle därför vara att variera dessa parametrar och undersöka hur epidemiförloppet påverkas.

En stor förenkling i grundmodellen är dessutom antagande att sannolikheten att en smittsam individ smittar en mottaglig individ under en sammankomst är oberoende av sammankomstens storlek. Med de parametrar som används kan till exempel en sammankomst med 500 deltagare leda till att i genomsnitt 50 av dem blir smittade (givet att samtliga är mottagliga), om endast en smittsam person deltar ($\pi = 0.1$). Samtidigt skulle en sammankomst med 5 personer leda till att i genomsnitt 0.5 blir smittade under samma förutsättning. Detta innebär att en enskild stor sammankomst kan leda till ett orimligt stort antal smittade,

vilket tyder på att vi i modellen överskattar smittsamheten i dessa situationer. En mer realistisk modell skulle därför inkludera ett beroende mellan smittosannolikheten och sammankomstens storlek.

Något som inte behandlas i detta arbete är hur ett strikt tak på sammankomsters storlek, det vill säga när vi varierar g_{max} , påverkar reproduktionstalet R_0 . När sammankomster större än g_{max} ställs in påverkas fördelningen för sammankomsternas storlek, vilket i sin tur påverkar R_0 , som i detta fall kan skrivas skrivas som

$$R_0 = \frac{\pi\lambda P(G \leq g_{max})}{\gamma} E[G(G-1)|G \leq g_{max}].$$

För att kunna beräkna R_0 i detta fall krävs därför en explicit sannolikhetsfördelning för sammankomsternas storlek G . Eftersom vi antar att G är en summa av två oberoende stokastiska variabler, där båda antingen är geometriskt fördelade med olika parametrar eller där den ena är geometriskt fördelad och den andra Paretofördelad, är det komplicerat att härleda en formel för sannolikhetsfunktionen, vilket är anledningen till varför R_0 inte beräknas i detta fall. En vidareutveckling vore att antingen med faltning härleda sannolikhetsfunktionen eller utifrån simuleringarna skatta väntevärdet och sannolikheten att $G < g_{max}$ för att sedan kunna undersöka hur ett förbud mot sammankomster av en viss storlek påverkar R_0 .

En förenkling i modellen är antagandet om homogen blandning, där varje smittsam individ antas kunna smitta varje mottaglig individ i en sammankomst med samma sannolikhet. Detta antagande är dock inte alltid realistiskt. Vid exempelvis en fotbollsmatch är det större sannolikhet att en smittar de som sitter i närheten av en än de som sitter på andra sidan läktaren. En möjlig vidareutveckling av modellen vore därför att istället låta smitta ske på ett slumpmässigt nätverk som genereras vid varje sammankomst. Varje individ skulle då tilldelas ett viss antal kontakter inom sammankomsten och smitta sker då endast längst kanterna.

7 Referenser

- Alm, S. E., & Britton, T. (2008). *Stokastik: sannolikhetsteori och statistikteori med tillämpningar*. Liber.
- Andersson, H., & Britton, T. (2000). *Stochastic epidemic models and their statistical analysis*. Springer.
- Arnold, B.C. (2015). *Pareto distributions* (2 uppl.). Chapman & Hall/CRC.
- Ball, F., & Neal, P. (2022). An epidemic model with short-lived mixing groups. *J. Math. Biol.*, 85(6-7), Artikel 63. <https://doi.org/10.1007/s00285-022-01822-3>
- Britton, T. (2021). Quantifying the preventive effect of wearing face masks. *Proc. R. Soc. A.*, 477(2251), Artikel 20210151. <https://doi.org/10.1098/rspa.2021.0151>
- DasGupta, A. (2010). *Fundamentals of probability: A first course*. Springer.
- Folkhälsomyndigheten. (2024, 28 maj). *När hände vad under pandemin?*. Hämtad 28 april 2025, från <https://www.folkhalsomyndigheten.se/smittskydd-beredskap/utbrott/utbrotsarkiv/covid-19-pandemin-2019-2023/nar-hande-vad-under-pandemin/>
- Peak, C.M., Childs, L.M., Grad, Y.H., & Buckee, C.O. (2017). Comparing non-pharmaceutical interventions for containing emerging epidemics. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 114(15), 4023–4028. <https://doi.org/10.1073/pnas.1616438114>
- Ross, S. M. (2019). *Introduction to probability models* (12 uppl.). Academic Press.
- UNRIC. (2020, 29 oktober). *Pandemiernas era*. Hämtad 28 april 2025, från <https://unric.org/sv/pandemiernas-era/>
- Världshälsoorganisationen (WHO). (2019). *Non-pharmaceutical public health measures for mitigating the risk and impact of epidemic and pandemic influenza*. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/329438>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO