



Stockholms
universitet

Platsens roll i pestens förlopp: En modellstudie av smittspridning bortom mänsklig kontakt

Gustav Grimsborn

Kandidatuppsats 2025:22
Matematisk statistik
September 2025

www.math.su.se

Matematisk statistik
Matematiska institutionen
Stockholms universitet
106 91 Stockholm

Platsens roll i pestens förlopp: En modellstudie av smittspridning bortom mänsklig kontakt

Gustav Grimsborn*

September 2025

Sammanfattning

År 1346 inleddes en av Europas största katastrofer: digerdöden – den värsta pandemin i mänsklighetens historia. Det här arbetet undersöker hur spridningen av en sjukdom som pesten påverkas om inte bara människor utan även platser kan bära på smitta. Med hjälp av en modell utforskas hur sjukdomen kan överföras både genom direkt kontakt mellan människor och via infekterade miljöer. Syftet är att belysa hur platsbaserad smitta förändrar förloppet och omfattningen av ett epidemiutbrott.

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

Contents

Abstract	1
1 Introduktion	3
2 Teoretisk bakgrund och introduktion till modellen	5
2.1 Deterministiska kontra stokastiska modeller	7
2.1.1 Fördelar och nackdelar	7
3 Modell och problem	8
3.1 Modellens struktur och simulering	9
3.2 Simulering utan platsåterhämtning	10
3.3 Simulering med platsåterhämtning	12
3.4 Implementering av modellen	13
3.4.1 Representation av individer och platser	13
3.4.2 Funktioner ur koden och deras roller	13
4 Resultat	15
4.1 Resultat och analys av simulering utan platsåterhämtning	17
4.2 Resultat av simulering med platsåterhämtning	20
4.3 Resultat av simulering med platsåterhämtning	22
5 Diskussion	23
5.1 Alternativa undersökningar och förbättringsområden	23
5.2 Diskussion om resultaten	23
6 Slutsats	25
7 Tackord	26
8 Referenslista	26

1 Introduktion

Sjukdomar som har fått fäste i ett samhälle kan spridas inom en population på olika sätt och med varierande hastighet. En av de vanligaste sjukdomarna är förkylningar som sprids via mänsklig kontakt, exempelvis genom nysningar eller kontakt med föremål som tidigare vidrörts av en infekterad person. Sådana sjukdomar kan spridas snabbt men går ofta att undvika. Men hur påverkas en population av en sjukdom som även kan spridas via andra kanaler än mänsklig kontakt, och som är svårare att undvika än en vanlig förkylning? Ett ganska extremt exempel på en sådan sjukdom är pesten. Pestens smittospridning skedde dels genom att människor smittade varandra, men också genom att loppor från råttor smittade människor, och råttornas rörelse ”förpestade” områden. Råttorna blev först smittade av pestloppan, och råttorna förde loppan och smittan vidare i det område de rör sig i. Eftersom råttorna i vissa städer kan vara fler än människorna, kan man föreställa sig att råttornas rörelse i staden spelar en signifikant roll för smittospridningen.

Syftet med detta arbete är att analysera och tydliggöra effekten av platsbaserad smittospridning i en pandemi, med särskilt fokus på råttornas roll i spridningen av pesten. För att uppnå detta konstrueras en epidemimodell som, genom upprepade simuleringar, genererar data att analysera. En epidemimodell är en matematisk modell som exempelvis beskriver hur en sjukdom sprider sig i en population över tid. Studien undersöker hur en population i en stad påverkas av ett epidemiskt utbrott där även platser kan bli smittade, och jämför detta med ett scenario där smittan enbart sprids genom mänsklig kontakt. Vi tar hänsyn till att människor efter en viss tid blir immuna eller dör och tas bort ur processen. Platserna har en saneringstid och återhämtar sig efter en period utan kontakt med sjukdomen.

När vi talar om att platser blir smittade syftar vi på spridningen av pesten via råttor som bar på smitta och fungerade som värdjur för pestloppor. Denna smittväg är oberoende av den mänskliga överföringen och det är viktigt att understryka att människorna i modellen inte bidrar till platssmittan. Historiskt var det inte omöjligt för människor att smitta en plats även efter dödsfall, men för att underlätta modelleringen och få ett tydligare resultat har vi valt att låta platssmittan representeras helt av råttornas rörelse i staden. Om även människor hade kunnat infektera platser i modellen, skulle det ha försvårat isoleringen av råttornas effekt på smittospridningen och vi hade då behövt två olika populationer i staden. Nu särskiljer vi på mänsklig smitta och platssmitta genom att människor har möjlighet att smitta varandra vid närkontakt medan platser smittar varandra om de är grannar med en viss sannolikhet.

Platserna har i sin tur en sannolikhet att smitta en människa som befinner sig på platsen. Detta kan ses konkret som att råttorna rör sig till en plats och smittar platsen vid en viss sannolikhet och om en människa besöker platsen löper hen risk att bli smittad. Denna beskrivning är hur vi i modellen represen-

terar platssmittan, men i själva verket fungerade det inte riktigt på det viset. I själva verket var det så att människorna i huvudsak smittades av bett från pestloppan. Anledningen till varför råttorna hade en så stor roll i spridning av pesten var för att de fungerade som värddjur för dessa loppor. Råttorna blev smittade av loppan som bet sig fast i råttorna och när råttorna sedan rörde sig runt i områden förde de vidare dessa loppor som sedan kunde smitta människor (Folkhälsomyndigheten - Sjukdomsinformation om pest). Man kan därmed konstatera att loppans roll egentligen är minst lika stor som råttornas i spridning av pesten men om det inte vore för råttornas population och utbredning hade lopporna inte kunnat smitta så många. För enkelhetens skull representerar vi därmed platssmittan genom att råttorna rör sig mellan platser och smittar dem. Sättet de sedan smittar dem på är alltså att lopporna som råttorna för med sig får fri passage att smitta nya värdar.

Dessa smittosätt beskriver generellt hur pesten spred sig även om det var möjligt att pesten spreds på flera sätt. Platssmittan möjliggjorde under pestens verkningsstid att människor kunde få Pesten av att befinna sig på fel plats vid fel tidpunkt, det är detta sätt för smittospridning och signifikansen av detta spridningssätt vi vill belysa i detta arbete.

2 Teoretisk bakgrund och introduktion till modellen

Matematisk modellering av epidemier har länge varit användbart för att förstå hur smitta sprids i en population. Vi kommer här beskriva epidemimodellering och vilka modeller som relaterar till vår modell i detta arbete. Vi kommer att redogöra för den teoretiska bakgrunden med inspiration från Andersson och Brittons beskrivning (2000). Epidemimodellering syftar till att beskriva och förutsäga smittspridning i en population genom matematiska strukturer. Två av de mest grundläggande modellerna är **SIR-modellen** och **SIS-modellen**, som båda bygger på att individer (eller noder i ett nätverk) kan befinna sig i olika sjukdomstillstånd över tid. Dessa modeller kan implementeras deterministiskt via differentialekvationer eller stokastiskt på nätverk i kontinuerlig eller diskret tid. I vår simulering använder vi en *diskret stokastisk nätverksmodell* (i diskret tid) där både individer och platser spelar roller i smittspridningen, men följer olika dynamik. S, I och R beskriver de tre tillstånden individer kan befinna sig i ett samhälle.

S(Susceptible): I detta tillstånd befinner sig alla individer som är mottagliga för smitta.

I(Infectious): I detta tillstånd befinner sig alla individer som är infekterade och bär smitta.

R(Recovered): I detta tillstånd befinner sig alla individer som har återhämtat sig efter smitta och blivit immuna, eller som har dött.

En individ som blir smittad i populationen gör tillståndsovergångar enligt SIR-modellen. Individen går från att vara frisk och mottaglig för smitta (S), till att bli smittad (I), till att slutligen ”återhämta” sig (R) genom att bli immun eller dö och tas då bort ur systemet. För individerna finns ett absorberande tillstånd enligt SIR-modellens logik.

För platser används en SIS-struktur snarare än SIR, eftersom de kan smittas, återhämta sig och därefter åter smittas. Platsen går från att vara mottaglig (S) till att bli smittad (I), till att återhämta sig och bli återigen mottaglig (S). Till skillnad från individerna, som lämnar systemet efter återhämtning, återgår platser till det mottagliga tillståndet. På grund av att individer och platser tillståndsovergångar skiljer sig åt vid infektion så fungerar vår modell som en hybrid-modell av SIR-modell och SIS-modell. För individer ser tillståndsovergångarna ut på följande vis :

Övergångarna sker enligt:

$$S \rightarrow I \rightarrow R$$

I nätverksmodeller sker smitta via kontakter mellan infekterade och mottagliga noder. I vår modell motsvaras detta av individer som smittas via kontakt med andra infekterade individer på samma plats (med sannolikhet p_m) eller genom att hoppa till infekterade platser och bli smittade (med sannolikhet p_r). Varje individ är infekterad under en fast tid **LIFETIME**, varefter indivi-

den lämnar systemet permanent. Detta motsvarar ett *absorberande tillstånd*, vilket är kännetecknande för SIR-modellen.

För platser ser tillståndsövergångarna ut på följande vis:

$$S \rightarrow I \rightarrow S$$

Detta innebär att platserna inte utvecklar immunitet utan kan återgå till ett mottagligt tillstånd efter en viss tid. I vår kod implementeras detta genom parametern `SANITATION_TIME`, som anger hur många tidssteg en plats förblir infekterad innan den "saneras" och återgår till S . Infektion av grannplatser sker med sannolikhet p_{env} , och infektion av individer sker med p_r . Platser stannar kvar i modellen tills simulationen av systemet är slut då de vid återhämtning återgår till att bli mottagliga eftersom att de blir "friska" snarare än immuna. De kan alltså bli infekterade igen.

Både SIR- och SIS-modeller uppvisar ett så kallat **tröskelbeteende**, där epidemin bara uppstår om den effektiva reproduktionskvoten överstiger ett kritiskt värde. När reproduktionskvoten överstiger det kritiska värdet i en SIS-modell kan epidemin som uppstår bli endemisk. Att epidemin blir *endemisk* innebär att epidemin inte försvinner helt och sjukdomen fortsätter cirkulera i populationen under ett långsiktig stabilt tillstånd. I SIR-modellen kan inte epidemin bli endemisk om man inte introducerar nya koncept, eftersom att vid tillstånd R blir de infekterade immuna och kan inte bli smittade igen. Spridningen måste då alltså dö ut någon gång om det tillslut bara finns immuna eller döda individer kvar i populationen. Tröskelbeteendet som beskrivs ovan betecknas i SIR-modellen som R_0 och fungerar som ett mått på hur smittsam en sjukdom är i början av ett utbrott. Det beskriver det förväntade antalet nya smittfall som en enda smittsam individ orsakar när alla andra i befolkningen fortfarande är mottagliga. Om $R_0 > 1$ innebär det att smittan kan spridas och leda till en epidemi, eftersom varje smittad person i genomsnitt smittar mer än en ny person. Om $R_0 < 1$ dör smittan oftast ut.

I "A spatial epidemic model with site contamination" (Britton, Deijfen & Lopes, Markov processes and related fields 24, 25-38) beskrivs en modell som liknar vår modell i detta arbete. I modellen demonstreras effekten av platssmitta i en epidemisk spridning. Modellen fungerar liksom vår att vid tidpunkt noll startar sjukdomen i origo som sedan sprider sig genom att infekterade partiklar hoppar runt i systemet. En skillnad mellan denna modell och vår är dock att partiklarna(människorna) smittar platserna och platserna smittar inte varandra. Det är alltså individerna som står för smittospridningen, men platserna som blir infekterade av en individ som hoppar dit kan smitta friska individer som hamnar på den infekterade platsen. Denna modellbeskrivning har hjälpt oss att förstå hur vår modell bör se ut och Britton, Deijfen & Lopes arbete har varit en givande inspirationskälla under vårt arbetes gång.

2.1 Deterministiska kontra stokastiska modeller

Vår modell är stokastisk, vilket innebär att utfallet av varje simulering kan variera även när parametrarna är de samma. Denna slumpmässighet speglar osäkerheten i verklig smittspridning: en infekterad individ kanske smittar flera andra, eller ingen alls, beroende på tillfälligheter. Det är just detta som gör det möjligt för smittan att dö ut i vissa körningar trots att modellparametrarna annars skulle kunna tillåta ett stort utbrott. Detta fenomen kallas *stokastisk utplåning*, och är särskilt relevant i början av ett utbrott när antalet infekterade individer är lågt.

Vår modell kombinerar en stokastisk version av SIR-modellen för individer och en stokastisk SIS-modell för platser. Båda dessa modellklasser kan också formuleras deterministiskt t.ex. med hjälp av differentialekvationer. Hade vi i stället använt sådana deterministiska versioner av SIR- eller SIS-modeller, hade samma parametrar alltid gett samma utfall. Det skulle inte vara möjligt för smittan att dö ut spontant vid höga smittoparametrar, eftersom modellen i sig inte innehåller någon slump och fenomen som *stokastisk utplåning* hade inte kunnat uppstå. I vårt fall hade det inneburit att så fort parametrarna överskred ett visst tröskelvärde, hade modellen alltid förutspått ett epidemiskt utbrott. Tröskelbeteenden hade därmed framträtt mycket tydligare och skarpare, men på bekostnad av realismen i hur smittan faktiskt kan bete sig i små populationer. *Beskrivningarna i detta avsnitt bygger delvis på (Andersson & Britton, 2010), som ger en översikt av stokastiska epidemimodeller.*

2.1.1 Fördelar och nackdelar

Deterministiska modeller är enklare att analysera matematiskt och kan ofta lösas exakt eller med numeriska metoder. De saknar dock förmågan att fånga slumpmässiga variationer, vilket kan göra dem olämpliga i situationer där sådana variationer spelar roll.

Stokastiska modeller, såsom den vi använder, är mer realistiska i dessa situationer. De kan simulera både misslyckade och lyckade utbrott under samma förutsättningar, vilket ger en bredare förståelse för risker och osäkerheter. Nackdelen är att de kräver många simuleringar för att uppskatta sannolika utfall och att de är svårare att analysera teoretiskt. Dessutom kan stokastiska resultat ibland vara svårtolkade utan statistisk efterbearbetning.

Sammanfattningsvis ger stokastiska modeller en mer nyanserad bild av smittspridningens förlopp, särskilt när man vill undersöka tröskelvärden, sannolikheter för utplåning och hur små förändringar i parametrar kan leda till olika förlopp. I vårt fall var det just denna stokastiska variation som gjorde det möjligt att identifiera kritiska värden för både platskontaminering och saneringstid.

3 Modell och problem

I detta kapitel går vi igenom hur den skapade epidemimodellen fungerar och hur vi med hjälp av modellen kan besvara frågeställningen.

Modellen beskriver, i ett tvådimensionellt rutnät med diskret tid, hur en sjukdom som pesten sprids genom tre vägar: mellan människor, mellan platser och från platser till människor. Smitta kan alltså överföras både genom direktkontakt mellan individer på samma plats och genom miljösmitta från infekterade platser. Modellen är implementerad i Python, med justerbara parametrar och begränsningar. Vi går inte in på detaljerna i kodimplementeringen här, men i kapitlet “Fördjupning: Implementering av modell” beskrivs de programmeringstekniska aspekterna mer utförligt.

Efter en viss tid tas smittade människor bort ur modellen då de antingen dör eller blir immuna. Denna tid benämns i modellen som `LIFETIME` och har valts efter simulering så att människor förblir smittade så pass länge att de har chans att smitta någon innan de dör eller blir immuna. Vid implementering av modellen valdes `LIFETIME` till ett konstant värde på 5 tidssteg efter empirisk testning för att säkerställa tillräcklig tid för smittspridning och epidemi utan att göra modellen trivial. När vi undersöker förloppen med enbart mänsklig spridning av sjukdomen sätts `LIFETIME = 7` för att demonstrera att `LIFETIME` spelar roll i möjligheterna för spridning. En central komponent av modellen är att platser inte förblir infekterade för alltid, utan återgår till ett friskt tillstånd efter en viss saneringstid och återställs som en icke-infekterad punkt i systemet. Denna tid kallas `SANITATION.TIME`. Det är av intresse att undersöka hur olika värden på saneringstiden påverkar pestens möjligheter att få fäste i populationen. Saneringstiden i modellen skapar ett fasövergångsbeteende för systemet. Vid kort saneringstid hinner infekterade platser återhämta sig innan smittan kan etableras, vilket leder till att epidemin dör ut. Vid längre saneringstid har smittan däremot tid att sprida sig vidare, vilket resulterar i en epidemi som omfattar en stor del av populationen. Mellan dessa utfall finns ett kritiskt tröskelvärde där sannolikheten för epidemi plötsligt går från nära noll till nära ett och genom upprepade simuleringar kan vi identifiera detta tröskelvärde.

Modellen håller även koll på hur många människor som blir smittade efter att en simulering av modellen har gjorts. När vi ändrar värdena på sannolikheten för hur de olika sätten sjukdomen sprids på fås olika värden på antal smittade och modellen möjliggör då analysen för effekten av de olika smittosätten.

3.1 Modellens struktur och simulering

I vår modell bildas ett slutet rutnät i ett koordinatsystem med storlek 101×101 som symboliserar en stad där varje punkt motsvarar en plats och varje plats har en människa tilldelad sig. Det innebär att i vårt system bor 10 201 invånare som är mottagliga för smitta. Anledningen till varför den udda siffran 10 201 valdes är att vi vill att origo ska befinna sig i mitten av rutnätet och ett 101×101 stort rutnät passar då bra för vår modell. Modellen simuleras så att människorna rör sig runt slumpmässigt i denna stad där pesten kan spridas, och simuleringen visar om en epidemi uppstår samt hur många som smittas. Varje människa och plats i staden kan bli smittad av pesten och vid start av simulering börjar smittan från origo och rör sig utåt om smittan överlever. Vid simulering av modellen sker följande:

Vid tidpunkt noll av utbrottet infekteras individen som befinner sig på startpunkten (origo) i rutnätet och platsen själv, denna punkt blir förloppets ursprung och centrum.

Vid tidpunkt ett hoppar alla individer till en grannpunkt vilket betyder att de kan hoppa ett steg till höger, vänster, upp eller nedåt. Vilket av de fyra valen som individen väljer är lika sannolikt som det andra, alltså har alla alternativ $\frac{1}{4}$ chans att inträffa. När individerna har förflyttats till en ny plats smittas en frisk människa av en sjuk människa om de befinner sig på samma plats med sannolikhet p_m (*probability_{man}*). Detta sker vid varje tidssteg i modellen. Samtidigt smittas även en grannpunkt till origo med sannolikhet p_{env} (*probability_{environment}*) och samtidigt smittas en människa som befinner sig på en smittad plats med sannolikhet p_r (*probability_{rat}*).

Människor hoppar sedan slumpmässigt till en grannpunkt för varje tidssteg med $\frac{1}{4}$ sannolikhet för varje grannpunkt, varvid de smittas med sannolikhet p_r om platsen är smittad och smittar varandra med p_m vid närtkontakt om en av de är smittade. Smittan mellan platser fortsätter att spridas genom att en infekterad plats, vid varje tidssteg, smittar en eller flera mottagliga grannpunkter med p_{env} , där p_{env} gäller för alla grannpunkter till den infekterade platsen. Efter **LIFETIME** tidssteg av att vara smittad blir en individ immun eller dör och tas ur simuleringen. Efter saneringstiden **SANITATION.TIME** av att vara infekterad, återhämtar sig en infekterad plats. Råttornas roll i smittospridningen av pesten sker med sannolikheterna p_r och p_{env} då de för vidare smitta till platser med sannolikhet p_{env} och smittar människor med sannolikhet p_r genom att en människa hamnar på en kontaminerad plats där det rör sig råttor med loppor.

Som vi nämnde i inledningen har människan ingen påverkan på platssmittningen, en sjuk människa kan alltså inte smitta en punkt i sig men en sjuk människa kan smitta en frisk människa om den befinner sig på samma punkt med sannolikhet p_m . För att förtydliga smittospridningen kan man beskriva det på följande vis: Person $\rightarrow$ person smittospridningen sker genom att en infekterad person befinner sig på plats x, y smittar en frisk person på samma plats x, y med sannolikhet p_m . Plats $\rightarrow$ person-smittan sker på så vis att om en frisk person hoppar till en plats x, y så smittas personen med sannolikhet p_r . Plats

→ plats smittospridningen sker genom att varje infekterad punkt (x_i, y_j) smittar **obereonde** $(x_{i+1}, y_j), (x_{i-1}, y_j), (x_i, y_{j+1})$ och (x_i, y_{j-1}) med sannolikhet p_{env} för varje tidssteg. En infekterad plats kan alltså smitta 0,1,2,3 eller 4 grannpunkter vid varje tidpunkt.

Med denna modell kan vi åskådliggöra effekten av platskontaminering i en epidemi och vi kommer att göra detta på två sätt. Dels kommer vi att undersöka vad som händer i staden när platser inte kan återhämta sig och hur det skiljer sig från när de kan det, detta görs genom flertal simuleringar av modellen och analys av resultaten. Vi börjar med att undersöka hur stort förloppet blir utan platsåterhämtning vilket innebär att en smittad plats förblir smittad tills simuleringen är klar, däremot kan människor tas ur modellen om de blir immuna eller dör. Denna undersökning görs främst för att undersöka farten och magnituden av epidemins förlopp med platssmitta gentemot med enbart mänsklig spridning.

Ett andra sätt att med hjälp av modellen belysa effekten av platskontaminering är att undersöka vad som sker när platser saneras och återgår till ett friskt tillstånd efter en viss tid. Efter att ha studerat hur epidemiförloppet utvecklas när platser förblir infekterade i modellen, kan vi jämföra detta med vad som sker när platser tillåts återhämta sig. Vi vill undersöka hur snabbt en plats måste återhämta sig för att kunna stoppa ett utbrott som annars skulle ha smittat hela befolkningen. Vi vill också åskådliggöra skillnaden i antal smittade av ett epidemiskt förlopp med och utan platsåterhämtning. Detta ger en tydligare bild av platskontamineringens betydelse i en epidemi då vi ser vad som händer med populationen med och utan den, samt med och utan platsåterhämtning. Smittosannolikheten för människor och platser spelar fortfarande stor roll i sjukdomens överlevnad men om platser lyckas återhämta sig tillräckligt snabbt kommer smittan dö ut. Detta möjliggör som tidigare nämnt ett tröskelfenomen.

3.2 Simulering utan platsåterhämtning

Samtliga simuleringar har begränsats till 100 tidssteg för att undvika alltför långa väntetider för koden att köras. I simuleringarna undersöks hur många personer som hinner bli infekterade under 100 tidssteg lång tid när sannolikheten för smitta varierar. Syftet med simuleringarna är att undersöka smittans utveckling vid olika sannolikheter för mänsklig smittspridning kombinerat med platskontaminering via råttor/loppor som rör sig runt i området. I simuleringarna är $p_{env} = 0.25$ vilket är sannolikheten för en infekterad plats att smitta en grannpunkt. $LIFETIME = 7$ i simuleringarna utan platsåterhämtning medan p_r och p_m varieras i undersökningen. Genom att manipulera dessa värden (på p_r och p_m) ser vi skillnader på hur många som blir smittade med enbart mänsklig smitta och med platssmitta. Som tidigare nämnt har en kod utvecklats för att simulera modellen och illustrera smittspridningen i det tvådimensionella rutnätet. När koden körs initieras en simulering där smittan börjar i origo och sprids vidare genom att infekterade noder smittar människor som befinner sig där och närliggande noder. Koden gör en illustrering av utbrottet genom att

visa upp ett bildspel för varje tidssteg av rutnätet som visar hur många som blir smittade. Denna illustrering sker för simuleringarna med och utan platssmitta. Nedan visas ett exempel på hur resultatet av en körning av koden kan se ut:

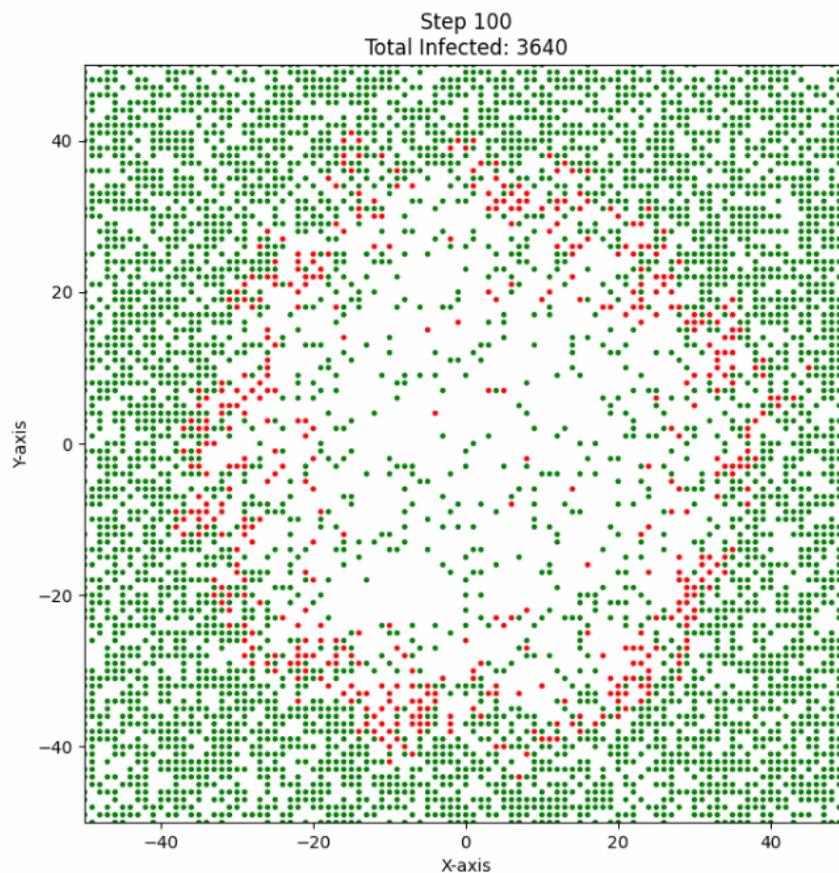


Figure 1: Simulering med platssmitta där $p_r = 0.01$, $p_m = 0.5$, $p_{env} = 0.25$ och $LIFETIME = 5$

I figuren motsvarar de gröna prickarna alla friska människor, de röda prickarna är människor som är smittade och det vita är tomma platser som skapas efter människor tagits bort ur processen vare sig det beror på dödsfall eller immunitet.

För att möjliggöra analys av simuleringarna sparades resultaten och medelvärden beräknades. Vid varje olika sannolikhetsvärden för mänsklig smitta simulerades modellen 10 gånger och sedan togs medelvärdet av antal smittade efter dessa 10 simuleringar. Vi testade tio olika värden för sannolikheten för mänsklig

smittspridning utan platssmitta. Därefter kombinerades varje av dessa med fem olika värden för platssmittosannolikheten. Varje kombination simulerades tio gånger.

3.3 Simulering med platsåterhämtning

Vid simulering av modellen med platsåterhämtning jämförs antalet infekterade individer vid olika återhämtningshastigheter för platserna. Den viktigaste skillnaden i simuleringarna av modellen med platsåterhämtning och modellen utan platsåterhämtning är att vi inte har någon tidsbegränsning i dessa simuleringar. När vi inte har någon platsåterhämtning undersöks främst hur snabbt spridningen sker i populationen och därför begränsas tiden till 100 tidssteg. När vi undersöker platsernas återhämtnings påverkan på sjukdomens överlevnad är det viktigt att vi simulerar till att epidemin avslutas. Epidemiförloppet avslutas på två sätt i modellen med platsåterhämtning. Antingen dör spridningen ut för att platserna återhämtar sig för snabbt eller så dör spridningen ut för att det inte finns några individer kvar som kan bli smittade. I det sistnämnda fallet har epidemin blivit så stor att hela populationen smittats och dött eller blivit immuna och det finns ingen kvar att smitta. För att åstadkomma detta i modellen implementerades en check i kodningen av modellen som kontrollerar om mottagliga individer finns kvar i simuleringen och om det andra fallet inträffat, alltså att smittan dött ut, varvid simuleringen avbryts. Vi simulerar även här 10 gånger för varje saneringstid tills vi ser att epidemin uppstår. Vi undersöker och räknar ut medelvärdet på antalet smittade individer för att sedan skapa plottar som demonstrerar resultaten.

Vi väljer parametervärden som tidigare visat sig leda till ett omfattande epidemiskt utbrott i modellen utan platsåterhämtning.

Parametern p_{env} antar fortfarande ett värde på 0.25, sannolikheten för människor att smitta varandra $p_m = 0.5$, sannolikheten för platssmitta $p_r = 0.01$ och antalet tidssteg en infekterad individ är kvar i modellen: $LIFETIME = 5$.

Med dessa parametervärden fixerade justeras värdet på saneringstiden för kontaminerade platser och varje värde simuleras flera gånger. Om vi väljer ett högre värde på p_r så kommer det krävas en kortare saneringstid för platserna att kunna stoppa smittan. Vi kommer därför att göra samma undersökning för olika värden på p_r och vi ändrar inte resterande värden. Vi kan då undersöka vilken saneringstid som vid överstigelse leder till epidemier i de olika förhållandena. Vi kommer utöver detta göra simuleringar för 10 olika värden av sannolikheten för mänsklig smitta $p_m = (0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6, 0.7, 0.8, 0.9, 1)$ och undersöka hur medelvärdet av antalet infekterade beter sig. Alla dessa värden av p_m simuleras 10 gånger för $p_r = 0.05$ och $p_r = 0.3$ med olika värden på saneringstiden (1, 2, och 3). Vi kan då illustrera platskontamineringen och återhämtningstidens effekt på förloppen.

Efter att ha beräknat medelvärdet från simuleringarna av antalet infekterade

i utbrott där platser kan återhämta sig så jämförs de olika medelvärdena för olika saneringstider. Detta görs sedan för de olika värdena av p_r vi undersöker och de olika saneringstidernas tröskelbeteenden kan jämföras. Vi kan därmed dra slutsatser om hur kort återhämtningstiden kan vara utan att sjukdomen dör ut, samt identifiera tröskelvärdet för att en epidemi ska kunna etablera sig och framför allt ytterligare demonstrera platsernas roll i förloppet.

3.4 Implementering av modellen

Vi går här in lite djupare på modellens funktioner och hur vi håller reda på vad som händer vid simulering av modellen.

3.4.1 Representation av individer och platser

För att spåra vilka individer och platser som är friska respektive infekterade definierar vi en mängd $M = \{H, I\}$, där H representerar ett friskt tillstånd (*healthy*) och I ett infekterat tillstånd (*infected*). Individens tillstånd på en given plats (x, y) vid tidpunkt t anges med $S_i(x, y, t) \in M$, där index i identifierar individen. Exempelvis innebär $S_i(x, y, t) = H$ att individ i befinner sig på plats (x, y) och är frisk vid tidpunkt t , medan $S_i(x, y, t) = I$ innebär att individen är infekterad. Infektionens längd mäts med variabeln $T_i(x, y, t) \in N \cup \{0\}$, som anger hur många tidssteg individen har varit smittad.

Platser representeras av ett binärt tillstånd $P(x, y, t) \in \{0, 1\}$, där 0 betyder frisk och 1 infekterad. Motsvarande infektionslängd för en plats anges med $T_P(x, y, t) \in N \cup \{0\}$. Grannskapsrelationen definieras som

$$\mathcal{N}(x, y) = \{(x + 1, y), (x - 1, y), (x, y + 1), (x, y - 1)\},$$

vilket innebär att varje plats har fyra ortogonala grannar. Vid varje tidssteg kan individer förflytta sig slumpmässigt till en närliggande plats $(x', y') \in \mathcal{N}(x, y)$.

3.4.2 Funktioner ur koden och deras roller

I python-koden existerar följande funktioner för att möjliggöra simulation och illustrering av modellen:

- `initialize_particles(...)`
Skapar rutnätet som en ordbok (dictionary) där varje koordinat (x, y) mappar till en lista av personer. Varje person representeras av ett tillstånd ("healthy" eller "infected") samt eventuell infektionsklocka. Origo $(0, 0)$ initieras med en infekterad individ. Funktionen returnerar partikel-datan, mängden infekterade platser samt en räknare för totalt antal infekterade.
- `update_particles(...)`
Uppdateringsfunktionen för alla individer i systemet som körs vid varje tidssteg. Här sker följande:

- Varje individ flyttas slumpmässigt till en grannpunkt.
 - Infektionstid för infekterade personer uppdateras och de tas bort när de passerat sin `LIFETIME`.
 - I modellen med sanering används en infektionsklocka även för platser. När en plats varit infekterad under `SANITATION_TIME` återställs den till mottagligt tillstånd.
- `plot_particles(...)`
Visualiserar den aktuella smittspridningen i rutnätet. Infekterade individer ritas i rött, friska i grönt. Varje bild sparas som en PNG-fil för vidare användning.
 - `save_gif(...)`
Samlar alla sparade PNG-filer och skapar ett animerat bildspel som visar smittoutbrottet över tid.
 - `simulate(...)`
Huvudfunktionen som styr simuleringen. Den kör upprepade anrop till `update_particles` och `plot_particles` under ett fördefinierat antal tidssteg, och sparar sedan animationen.

4 Resultat

Som vi tidigare pratat om så vill vi undersöka vad platssmittan har för effekt på smittospridningen i populationen. För att undersöka skillnaden i antal smittade mellan utbrott med platssmitta och utan i en population valdes först att utesluta återhämtningsprocessen för en plats i simuleringarna. Att simulera modellen utan återhämtningsprocess låter oss få en bild av skillnaden i utloppens fart med platssmitta och mänsklig spridning. Simuleringsresultaten visar att platssmitta har en betydande effekt på smittspridningen i populationen och att smittospridningen via infekterade platser är mer effektiv än smitta mellan individer. Vi kommer här demonstrera resultaten och åskådliggöra denna effekt. Vi har skapat plottar som visar medelvärdet av antal smittade från simulering vid olika parametervärden både med och utan platskontaminering. Plottarna är skapade från data som sparades undan i ett kalkylark om hur många individer som blev smittade. Varje värde på sannolikheterna p_r och p_m simulerades 10 gånger och ett medelvärde räknades ut för att lättare åskådliggöra hur smittospridningen ser ut. Plottarna visas i figurer nedan. Figur 2-5 visar resultatet från simuleringarna utan platsåterhämtning och speciellt fartskillnaden i utloppets spridning med platssmitta. Figurerna visar hur medelvärdet för antalet smittade efter 10 simuleringar beter sig vid varierad sannolikhet för smittning för mänsklig spridning och platsspridning. Varje simulering av modellen utan platsåterhämtning har begränsats till 100 tidssteg för att undvika alltför långa väntetider. Eftersom vi här främst undersöker magnituden och hastigheten av utloppen med och utan platssmitta behöver vi inte ta hänsyn till om förloppen tar slut. Figur 2 nedan visar medelvärdet av 10 simulerade utlopp med enbart mänsklig smittospridning för olika sannolikhetsvärden av p_m . Vi ser att utan platssmittan är det svårt för utloppen att få fart i modellen. Något som också spelar roll för spridningen att ta fart är värdet på LIFETIME. Om LIFETIME är lågt kommer individerna bli immuna och dö för snabbt för att de ska hinna föra smitta vidare. I Figur 2 och 3 ser vi medelvärdet av antalet smittade vid enbart mänsklig smitta och skillnaden på när LIFETIME = 5 och LIFETIME = 7.

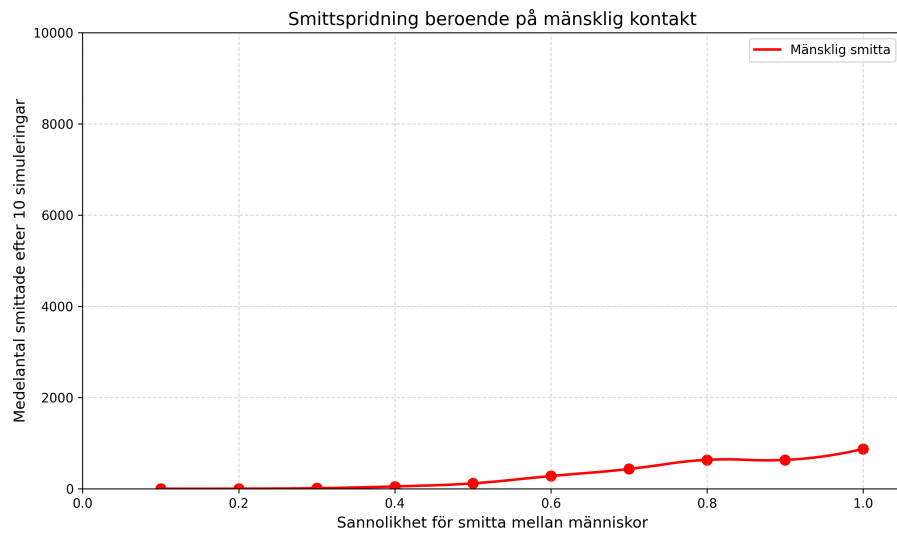


Figure 2: Medelvärdeplot för antal infekterade med endast mänsklig spridning när $LIFETIME = 7$

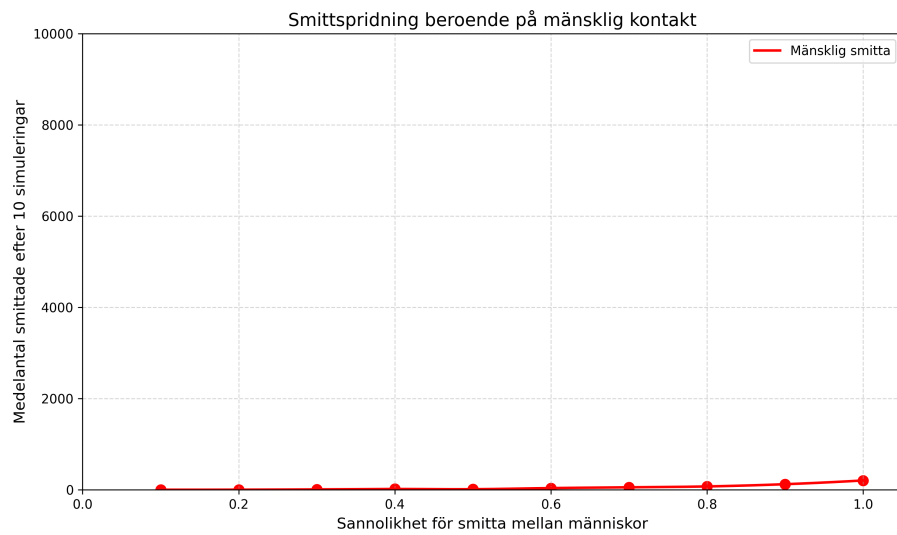


Figure 3: Medelvärdeplot för antal infekterade med endast mänsklig spridning när $LIFETIME = 5$

4.1 Resultat och analys av simulering utan platsåterhämtning

Figurerna visar smittspridningens beroende av mänsklig kontakt och platssmitta. För att undersöka skillnaden i antal smittade mellan utbrott med platssmitta och utan i en population valdes som sagt först att utesluta återhämtningsprocessen för en plats i simuleringarna. I Figur 2 ser vi att det krävs hög sannolikhet för smitta mellan individer för att uppnå ett stort antal infekterade individer. I vissa fall när $p_m > 0.4$ och $LIFETIME = 7$ blev antalet smittade över 1000 vilket är en betydande del, men i de allra flesta fall dog spridningen ut innan 100 tidssteg. Vi ser i Figur 2 att efter värdet $p_m = 0.4$ reser sig grafen från x -axeln. Det här innebär att det finns ett tröskelbeteende kring $p_m \approx 0.4$ där det är möjligt för en epidemi att få fäste även fast det också är möjligt för smittan att dö ut. Vi ser också att $LIFETIME$ spelar roll i utbrotten. När $LIFETIME = 7$ visas ett tröskelbeteende runt $p_m = 0.4$ men när $LIFETIME = 5$ blir det svårare att hitta ett sådant fenomen. Grafen ser ut att resa sig något efter $p_m = 0.8$ men antalet smittade blir fortfarande endast 1-2% av befolkningen. p_m är som tidigare beskrivet sannolikheten för att en person smittar en annan på samma plats.

Resultaten visar att antalet infekterade med enbart mänsklig spridning av sjukdomen, även om $p_m = 1$, har svårt att bli i någon större skala. I vissa fall när $LIFETIME = 7$ och p_m är högt hinner utloppet sprida sig relativt snabbt och ett betydande antal individer blir smittade. Oftast, dock, så dör smittan ut innan tidsbegränsningen är nådd. En förklaring till varför smittan oftast dör ut när endast individer för vidare smitta beror delvis på fenomenet *stokastisk utplåning* som vi tidigare pratat om. Det kan ske genom att den första infekterade individen hoppar till en plats utan mottagliga personer och därmed inte sprida smittan vidare. Detta gör att även om sjukdomen är starkt smittsam, enligt modellen, så kan den slockna innan den får fäste i populationen. Resultaten från modellen med platssmitta utan platsåterhämtning åskådliggörs i figur 4 och 5 nedan.

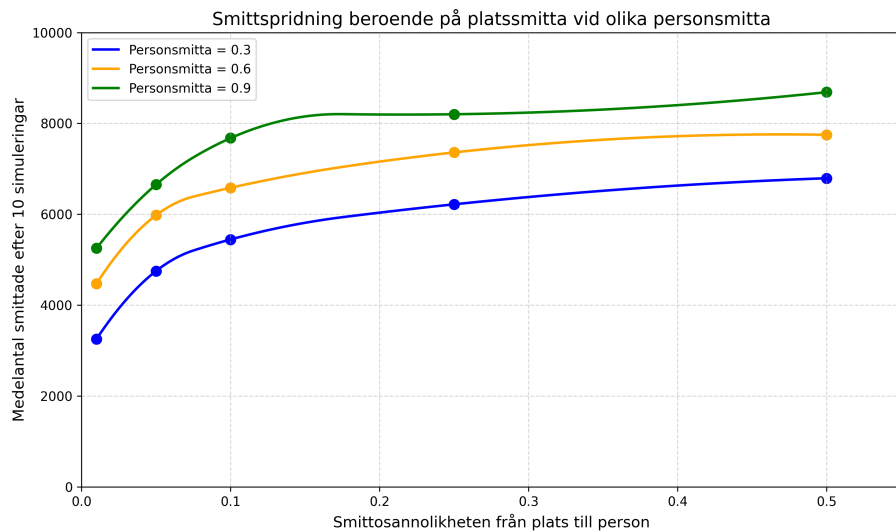


Figure 4: Medelvärdeplot för olika sannolikheter av platssmitta där $LIFETIME = 7$

I figur 5, nedan, ser vi tydligare hur antalet individer som blir smittade när spridningen sker med hjälp människor som smittar varandra och platser som smittar varandra samt människor.

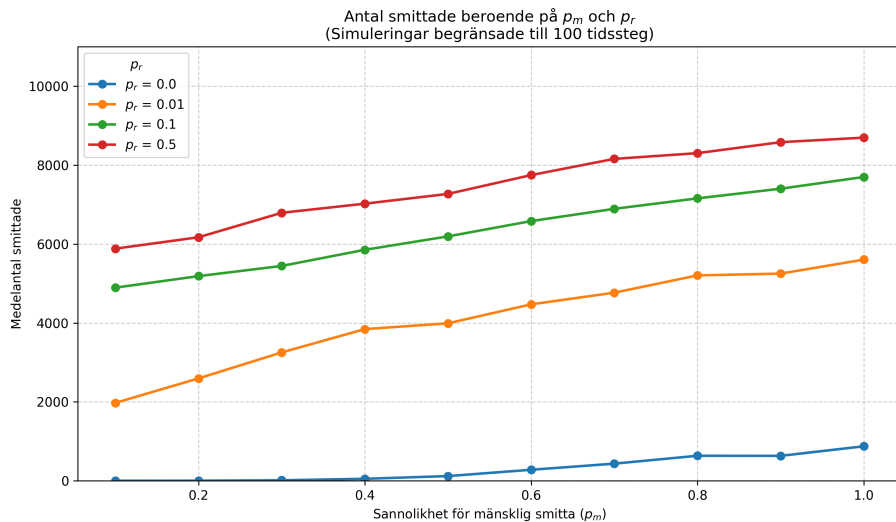


Figure 5: Medelvärdeplot för olika sannolikheter av p_m och p_r där $LIFETIME = 7$

I figur 4 och 5 visas effekten av att inkludera platssmitta från att bara ha mänsklig smittospridning. Här är personer också mottagliga för smitta från infekterade platser de hoppar till, med sannolikhet p_r . Vi varierar p_r och ser att även små värden ($p_r = 0.01$) kan leda till omfattande smittspridning, särskilt när personsmittan är hög. Detta indikerar att platsernas roll i epidemidynamiken är mycket betydelsefull, och att även svag miljöburen smitta kan driva ett epidemiutbrott om den samverkar med mänsklig spridning. I figur 4 ser vi tydligare påverkan av platssmittan för spridningen och farten av förloppet. Tidsbegränsningen är även här 100 tidssteg och vi ser att tröskeln för p_m sjunker när p_m samarbetar med p_r i spridningen. Det räcker med att $p_m = 0.1$ och $p_r = 0.1$ för att drygt halva populationen blir smittade efter 100 tidssteg vilket innebär att epidemiska utlopp i princip garanteras när p_m och p_r samverkar. Om smittan sprids endast genom att människor smittar varandra är det inte alls lika många som blir smittade och i de flesta fallen dör sjukdomen ut.

Vi ser en tydlig skillnad i hur många som blir smittade när smittospridning sker med hjälp av platser och när smittospridningen enbart sker av mänsklig kontakt. Vi ser att så fort vi introducerar platssmitta så flyger värdet på antalet smittade iväg i jämförelse med smitta mellan människor. När $p_m = 1,0$ och $p_r = 0$ blir medelvärdet på antal smittade under 1000 personer vilket tyder på att en epidemi har betydligt svårare att få fäste utan platssmitta. När $p_r = 0.01$ och större får vi däremot alltid en epidemi som drabbar hela populationen. Det innebär att $p_r = 0$ är ett tröskelvärde för p_r eftersom så fort $p_r > 0$ leder utbrottet till en epidemi.

När vi introducerar platssmitta i modellen leder det som sagt alltid till en epidemi så fort sannolikheten att en människa blir smittad av en plats existerar. Denna epidemi kommer till slut drabba hela populationen eftersom att det inte finns något som stoppar spridningen. Medan detta är intressant i sig att studera så kan vi inte dra så mycket mer slutsatser än att observera hur fort det går för utbrottet att sprida sig med platssmitta i jämförelse med smitta på individnivå enbart. Vi vill därför även undersöka vad som händer med epidemins möjligheter att överleva om platserna kan återhämta sig och hur snabbt dem i sådana fall måste kunna återhämta sig för att kunna stoppa epidemin. Med en sådan modell kan ett tröskelbeteende undersökas där epidemin tar fart efter tröskeln och slocknar innan tröskeln. Denna tröskel kommer vara ett värde på saneringstiden det tar för en plats att återhämta sig efter infektion och vi ska nu gå igenom resultaten från modellen.

4.2 Resultat av simulering med platsåterhämtning

När platsåterhämtning är med i modellen görs en annorlunda undersökning men på liknande sätt som tidigare. Istället för att undersöka antal smittade individer baserat på olika smittosannolikheter för platser och människor, har vi här simulerat modellen för varje olika värde på saneringstiden och räknat ut vad medelvärdet efter 10 simuleringar blir för antalet smittade vid olika saneringstider. Vi använder här att `LIFETIME` = 5 för att tydligare illustrera effekten av platssmitta och för att underlätta identifieringen av ett tröskelbeteende för saneringstiden. Om `LIFETIME` = 7 hade smittan mellan människor kunnat påverka för mycket, vilket hade kunnat lett till att platsernas återhämtning och dess effekt på förloppen blivit otydligare.

Som tidigare beskrivet så blir hela populationen smittad i en modell där platssmitta existerar utan ett återhämtningskoncept för platserna. Syftet med denna undersökning är att ta reda på vad som krävs för att stoppa utbrotten med platssmitta och att djupare undersöka platssmittans effekt på epidemins förlopp genom att ta reda på vilken saneringstid platserna högst får ha för att förloppen ska kunna dö ut och vilken saneringstid platserna minst får ha för att en epidemi ska kunna uppstå. Med denna undersökning går det att hitta ett tröskelvärde av saneringstiden för epidemin varvid överstigelse leder till ett epidemiskt utbrott och annars utplåning av smittan. I modellen med platsåterhämtning är inte simuleringarna begränsade till någon sluttid. Vi vill undersöka om epidemier uppstår eller inte, alltså om smittan dör ut efter en viss tid eller om den överlever. Vi undersöker vilken saneringstid som vid överstigelse leder till ett epidemiskt utbrott och vid understigelse leder till att spridningen slocknar. Figure 6 och Table 1 demonstrerar hur antalet infekterade påverkas av saneringstiden och påvisar tröskelbeteendet för saneringstiden. I Table 1 illustreras en tabell som sammanställer simuleringarna där $p_m = 0.5$ med olika värden på p_r och saneringstiden. I Figur 6 visas medelantalet infekterade som en funktion av sannolikheten för mänsklig smitta p_m för två olika värden av p_r och tre olika saneringstider. Figurerna åskådliggörs nedan.

Medelantal infekterade som funktion av saneringstid för olika värden på p_r . Figuren visar att smittspridningen ökar kraftigt med längre saneringstid. För korta saneringstider dör smittan ofta ut, medan längre saneringstider möjliggör spridning till en större andel av populationen.

Table 1: Medelvärde för antal smittade vid olika saneringstider och p_r -värden. Samtliga mätningar är gjorda med $p_m = 0.5$. Figuren visar att smittspridningen ökar kraftigt med längre saneringstid. För korta saneringstider dör smittan ofta ut, medan längre saneringstider möjliggör spridning till en större andel av populationen.

p_r	Saneringstid	Medelvärde antal smittade
0.01	1	13
	2	106
	3	10 201
0.05	1	15
	2	473
	3	10 201
0.10	1	9
	2	1 500
	3	10 201
0.30	1	17
	2	7 700
	3	10 201

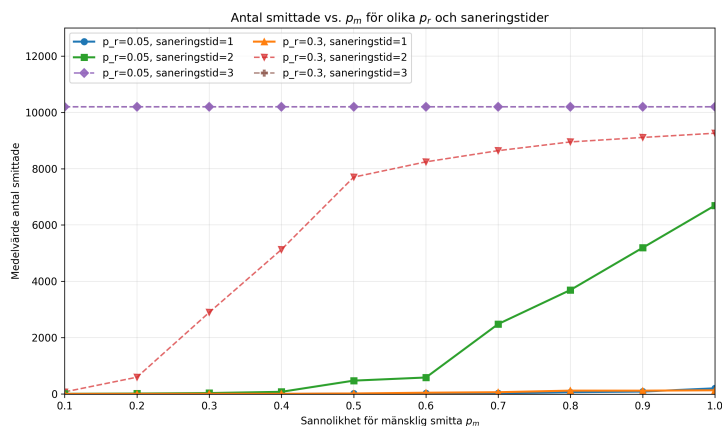


Figure 6: Figuren visar medelvärdet av antalet mot sannolikheten för mänsklig smitta p_m med olika värden av p_r och saneringstid. Ett tydligt tröskelbeteende för saneringstiden observeras vid värdet 2 då vid överstigelse smittas hela populationen, även när $p_m = 0.1$ och $p_r = 0.05$. Detta visar att kortare saneringstid förhindrar utbrott medan längre saneringstid alltid leder till epidemi som drabbar hela populationen. Vi ser även att p_m är betydande för spridningen då vi kan få omfattande utlopp redan vid saneringstid 2.

4.3 Resultat av simulering med platsåterhämtning

Vid kort saneringstid hinner miljön återhämta sig innan smittan får fäste i populationen, vilket leder till att smittospridningen dör ut. Vid längre saneringstid uppstår i stället en epidemisk fas, där hela populationen till slut infekteras. Resultaten från simuleringarna visar att det finns ett tydligt tröskelbeteende i modellen. Vid korta saneringstider har infekterade platser inte tillräckligt lång tid för att effektivt sprida smittan vidare innan de saneras, vilket leder till att smittan dör ut och ingen epidemi etableras. För längre saneringstider, däremot, kvarstår infekterade platser tillräckligt länge för att kunna infektera både individer och närliggande platser, vilket möjliggör en självbärande spridning i systemet. Den observerade övergången från lokal utrotning av sjukdom till omfattande epidemi sker mycket skarpt vid en saneringstid på 2 tidssteg. Detta påvisar existensen av ett kritiskt tröskelvärde, där förhållandet mellan smittsamhet och återhämtningsförmåga avgör om smittan dör ut eller blir endemisk. I analogi med den teoretiska SIS-modellen motsvarar vår saneringstid den inversa återhämtningshastigheten, och den observerade tröskeln 2 indikerar att den uppnås just vid denna punkt i modellen. Vi ser dock i Figur 4 och i Figur 5 att antalet infekterade individer blir väldigt stort när saneringstiden är större än 1 när värdet på p_r är tillräckligt stort. Detta betyder att när p_r ökar tillräckligt mycket blir det svårare för staden att hålla ned smittan med hjälp av platsåterhämtning då smittan ändå kan få fäste. Resultaten visar dock att spridningen dör ut till slut oavsett hur hög p_r är om saneringstiden är snabbare än 2 tidssteg. Antalet infekterade kan bli väldigt många men till slut dör smittan ut om inte saneringstiden överstiger 2 tidssteg, i det fallet får vi alltid ett totalt epidemiskt utbrott för alla individer i modellen. Resultatet visar att platssmitta har en avgörande roll i att möjliggöra epidemiutbrott. Utan den blir smittspridning begränsad och sjukdomen dör ofta ut, med den blir smittspridningen omfattande och svårstoppad och populationen riskerar att drabbas av långvariga epidemier.

5 Diskussion

5.1 Alternativa undersökningar och förbättringsområden

Under digerdödens utbrott var rädslan stor, och sjukdomen spreds snabbt i många samhällen. Just hur illa det var illustreras inte fullt ut i vår modell, och det finns flera aspekter som hade kunnat modelleras mer realistiskt. Till exempel så tas individer bort ur vårt system när de dör eller blir immuna, men i själva verkligheten slutade inte en individ påverka sin omgivning efter dödsfall. En person som dött efter att ha haft pesten kunde fortsätta bära smitta och smitta mottagliga individer. Detta fenomen modelleras inte i vår epidemimodell.

En annan begränsning i vår modell är det slutna systemet. Vi arbetar i ett 101×101 stort koordinatsystem som symboliserar en stad, men en större undersökning hade kunnat ge mer specifika resultat. Vi undersöker också bara ett utbrott av smitta och under diskret tid, men för att undersöka pestens beteende hade vi egentligen behövt ta hänsyn till att pesten kom i perioder. Pesten kunde drabba ett område och sen återkomma igen efter en viss tid. Det är en viktig förklaring till varför epidemin kunde pågå under så lång tid. Vidare simulerar vi antalet smittade 10 gånger för olika parametervärden i resultatdelen och resultaten hade förmodligen blivit mer pålitliga om vi simulerade 100 gånger istället men på grund av tidsaspekten var inte det en möjlighet under detta arbete.

5.2 Diskussion om resultaten

Ett resultat som vid första anblick kan verka förvånande är att när sannolikheten för smitta mellan individer är 100% blir grovt omkring 900 personer infekterade, medan ett scenario med endast 10% smittorisk mellan individer, 1% smittorisk från plats till individ, samt 25% sannolikhet för att platser smittar varandra, resulterar i över 2000 infekterade. Detta kan tyckas vara orealistiskt, men förklaras av effekten av platskontaminering. Eftersom vår modell har en fixerad sannolikhet på 25% att platserna smittar varandra (i simuleringarna utan platsåterhämtning) innebär det att i stort sett alla platser kommer bli infekterade efter ett visst antal tidssteg. När varje individ sedan rör sig till en ny plats vid varje tidssteg och simuleringen består av 100 sådana tidssteg är det väldigt troligt att hen blir smittad av en plats trots att risken endast är 1%. Denna del av simuleringarna gav ett tydligt resultat i den mån att det tydligt visar den starka påverkan platssmitta har på smittospridningen i en pandemi och i vilken magnitud smittan sprider sig beroende på sannolikheten av smittospridning.

Av resultaten från simulering av modellen med platsåterhämtning observerades att antalet infekterade påverkas kraftigt av saneringstiden för infekterade platser. Vi jämför tröskelvärde för saneringstiden som vid överstigelse leder till en epidemi som drabbar hela populationen för olika värden av p_r . Vi jämför och demonstrerar även medelvärde för antalet smittade när saneringstiden och

p_r varierar. Någonting vi hade kunnat undersöka ytterligare är hastigheten av förloppens utplåning. Man hade kunnat jämföra hur många tidssteg som krävdes för smittospridningen att dö ut när platserna återhämtar sig för att djupdyka i effekten av återhämtning för platser.

Vi undersöker som sagt förloppens storlek i modellen vid olika återhämtningshastigheter för platserna och med olika sannolikhetsvärden p_r . Resultatet visar att p_r påverkar tröskelbeteendet för saneringstiden, vilket inte är förvånande. Vi får olika tröskelvärden av saneringstiden för olika värden på p_r och p_r är som sagt sannolikheten att en plats smittar en individ så det är klart att den parametern påverkar förloppens storlek och hastighet. Om en plats återhämtar sig snabbare än 2,0 tidssteg så dör smittan alltid ut efter en viss tid när $p_r = 0,01$, men om det tar längre än 2,0 tidssteg för en plats att återhämta sig får vi alltid en epidemi som drabbar hela populationen. Detta betyder att en saneringstid på 2,0 är vårt tröskelvärde när $p_r = 0,01$.

Båda undersökningarna tyder på att platskontaminering har en mycket signifikant roll i en sjukdomsutbredning i en population. Vid simulering utan platskontaminering blev antal smittade nästan alltid under 10% medan majoriteten av populationen ofta blev smittade när platser hjälpte till att sprida sjukdomen. Detta demonstrerar varför pestens förlopp blev en så förödande epidemi. Den spreds på flera sätt, via människor och via råttor och loppor som stod för platssmittan. Därför var pesten i princip ostoppbar och ett av de allvarligaste hoten mot mänskligheten under historisk tid.

Rollfördelning och skillnader mellan individer

En aspekt som vi inte har inkluderat i modellen är att individer i en befolkning inte är homogena. I vår modell behandlas alla människor som identiska i sina rörelsemönster, smittsamhet och mottaglighet, men i verkligheten kan det finnas stora variationer mellan individer. Vissa människor kan vara mer benägna att bli smittade eller att smitta andra, exempelvis på grund av yrke, socialt nätverk eller hälsotillstånd. Vissa grupper som exempelvis sjukvårdspersonal, handelsmän eller religiösa ledare hade sannolikt en mer central roll i smittspridningen under digerdöden, eftersom de interagerade med fler människor och platser. En möjlig förbättring av modellen vore därför att införa någon slags heterogenitet i populationen, exempelvis genom att vissa individer rör sig mer eller har högre smittsamhet. Det skulle göra modellen mer realistisk och kunna påverka både smittans beteende och åskådliggöra vilka åtgärder som är mest effektiva.

6 Slutsats

Detta arbete har undersökt hur platsbaserad smittspridning påverkar förloppet av ett epidemiutbrott, med särskilt fokus på en modifierad SIR–SIS-modell inspirerad av pestens historiska spridningsmönster. Genom simuleringar kunde vi visa att platser som fungerar som smittbärare har en kraftigt förstärkande effekt på sjukdomens utbredning, även när smittsamheten från plats till människa är låg. Vi identifierade ett tröskelbeteende: även små sannolikheter för platssmitta, i kombination med låg direkt mänsklig smittspridning, kan leda till en omfattande epidemi om platserna förblir infekterade under tillräckligt lång tid.

Resultaten visade också att saneringstiden är en avgörande parameter. När infekterade platser återhämtar sig snabbt, tenderar sjukdomen att dö ut. Men om återhämtningen dröjer utöver ett visst tröskelvärde, kan smittan etablera sig och bli endemisk. Detta belyser vikten av att inte enbart fokusera på individers beteende i epidemimodeller, utan även inkludera miljöfaktorer såsom kontaminerade platser.

Sammantaget visar studien att platskontaminering kan ha en avgörande roll i spridningen av sjukdomar som pesten hade. Spridningen var ännu mer svårstoppad när saneringsåtgärder var begränsade. Denna insikt kan även vara relevant för moderna sjukdomsmodeller, särskilt för sjukdomar som kan överleva i miljön. I framtida arbete vore det intressant att utöka modellen med återintroduktion av smitta från andra områden, samt att undersöka mer realistiska städer med varierande befolkningstäthet och rörelsemönster.

7 Tackord

Först och främst vill jag rikta ett varmt tack till Maria Deijfen och Daniel Ahlberg för mycket värdefull vägledning och hjälp under arbetets gång.

Under arbetets gång har ChatGPT använts som ett stödverktyg för att identifiera stavfel och språkliga brister i meningsuppbyggnad. Textavsnitt från uppsatsen har skickats in för granskning, varefter vissa ord har bytts ut och meningar har omformulerats baserat på förslag från GPT. Utöver detta har ChatGPT även bistått i uppbyggnaden av koden som implementerar den epidemimodell vi utvecklat. Under kodningsfasen har ChatGPT fungerat som ett verktyg för att föreslå och förbättra funktioner i syfte att uppnå önskat modellbeteende.

Faktainsamling kring digerdöden, pestens historik och smittospridning har inhämtats från Wikipedia och Folkhälsomyndighetens hemsida.

Definitioner och teoretisk bakgrund för SIR- och SIS-modeller har inhämtats från *Stochastic Epidemic Models and Their Statistical Analysis* av Håkan Andersson och Tom Britton (2000). Diskussionen kring deterministiska kontra stokastiska modeller baseras också på beskrivningar och resonemang från Allen, L. J. S. (2008) – *Stochastic Epidemic Models and Their Statistical Analysis* av Håkan Andersson och Tom Britton (2000), som bidragit till analysen av modellernas respektive styrkor och svagheter.

Inspiration om hur smittospridning modelleras och hur en modell som vår kan se ut och fungera har kommit från "A spatial epidemic model with site contamination" (Britton, Deijfen & Lopes, Markov processes and related fields 24, 25-38)

8 Referenslista

Andersson, H. and Britton, T. (2000). *Stochastic epidemic models and their statistical analysis*. Springer Lecture Notes in Statistics

Britton, T., Deijfen, M. and Lopes, F. (2017). *A spatial epidemic model with site contamination*. *Markov Processes and Related Fields*, 24, pp.25–38.

Folkhälsomyndigheten. *Pest*. Tillgänglig på: <https://www.folkhalsomyndigheten.se/smittskyddsbereidskap/smittsamma-sjukdomar/pest/>

Wikipedia. *Digerdöden*. Tillgänglig på: <https://sv.wikipedia.org/wiki/Digerdöden>

Wikipedia. *Pest*. Tillgänglig på: <https://sv.wikipedia.org/wiki/Pest>