
Pandemimodellering – hvorfor så vanskelig?

KRONIKK

ELLING ULVESTAD

elling.ulvestad@helse-bergen.no

Elling Ulvestad er dr.med., avdelingssjef ved Mikrobiologisk avdeling, Haukeland universitetssjukehus og professor ved Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Matematisk modellering av pandemiforløp har kunnskapsmessige utfordringer og uavklart nytteverdi.

Det som gjentar seg – for eksempel utbrudd av sesonginfluensa – lar seg forutsi. Et slikt fenomen kan derfor betegnes som *det kjente*. Det som ikke er en gjentakelse, og som dermed ikke kan avledes fra det allerede kjente, er *det ukjente*. Før det ukjente inntreffer, har vi ikke noen kriterier for hvordan det vil komme til å uttrykke seg og heller ikke noe språk å formidle det gjennom. Å forutsi det ukjente, er derfor ikke mulig (1).

Lungesykdommen som spredte seg i Wuhan i desember 2019 falt inn under kategorien det ukjente. Men covid-19 er også en gjentakelse – det er den hittil siste i en lang rekke pandemier og den andre viruspandemien på 2000-tallet. Pandemier kan derfor betegnes som ukjente-kjente fenomener. Vi vet ikke når de kommer eller hvordan de vil opptre, men vi vet at de vil følge etablerte mønstre for spredning når de kommer (2). De to aspektene finnes igjen i beredskapsplaner der det kjente manifesterer seg gjennom prinsippet om smittebekjempelse og det ukjente gjennom krav om fleksibilitet overfor nye smittestoff.

Pandemimodellering

En pandemi forårsaket av et ukjent smittestoff har per definisjon ubestemt forløp og utfall. Ved smitteutbrudd forventes det likevel at helsevesenet skal kunne gi svar på to spørsmål: Hva vil skje og hva bør gjøres? Siden svaret på hva som skjer, er avhengig av hva som gjøres, er det hensiktsmessig å ha et prediksjonsverktøy som besvarer begge spørsmål samtidig.

De hyppigst brukte modellene for langtidsprediksjon er bygd på et mekanistisk rammeverk, der smitten følges fra den entrer en befolkning av mottakelige individer til den ikke lenger spres. Befolkningen deles inn i fire grupper – mottakelige, smittede men ikke syke, syke og til sist immune eller døde. Forskerne forsøker så å beregne hvor mange som er i hver gruppe og hvor lenge de forblir der før de flyttes til neste gruppe (3). Modellene er basert på justerbare parametere, der de mest framtrædende er smittestoffets reproduksjonsevne og tid som har gått med til forflytning mellom gruppene. Ved å legge inn restriksjoner som følge av hygieniske tiltak og sosial distansering, forsøker forskerne å få fram et estimat på hvordan pandemien vil komme til å utvikle seg og hvilken effekt de ulike tiltakene vil ha.

«Fordi pandemimodeller er infisert med subjektivitet, blir det objektivistiske preget i realiteten for staffasje å regne»

Matematiske modeller har en logisk struktur som gjør at prediksjoner får et preg av objektivitet og dermed troverdighet. Men fordi pandemimodeller er infisert med subjektivitet, blir det objektivistiske preget i realiteten for staffasje å regne. Subjektiviteten kommer til uttrykk ved valg av parametere, som baseres på et prinsipp om at enkle modeller er å foretrekke framfor komplekse modeller (4), ved valg av parameterverdier samt ved fortolkning av resultater som baseres på betraktninger og vurderinger mer enn på faste standarder.

Modellering av det ukjente

Forskere og helsemyndigheter forsøker å danne seg et bilde av det ukjente gjennom bruk av modeller som passer til det kjente – altså tidligere epidemier. Ved å justere modellenes parameterverdier basert på gjetninger av hvordan det nye smittestoffet vil komme til å innvirke på menneskepopulasjonen, genereres et utfallsrom der man forventer at det ukjente vil manifestere seg.

Dette er en svært usikker tilnærming til å fange konturer av det ukjente. For selv for sykdommer med sammenfallende sykdomsbilde og smitemåte, vil parameterverdiene som inngår i modellene, kunne være svært ulike. Covid-19 ble for eksempel innledningsvis modellert som influensa. Men etter hvert som covid-19 er blitt forstått på egne premisser, ble det tydelig at sykdommene skiller seg fra hverandre langs viktige variabler. Dette dreier seg om tid fra infeksjon til sykdomsstart (2 dager for svineinfluensa og 4–12 dager for covid-

19), intervallet mellom symptomstart og maksimal smittsomhet (2 dager for svineinfluensa og 0 dager for covid-19) samt basalt reproduksjonstall (1,7 for svineinfluensa og 2,5 for covid-19) (5). I tillegg er det knyttet stor usikkerhet til om SARS-CoV-2 gir opphav til beskyttende immunitet, slik influensa gjør.

«Forskere og helsemyndigheter forsøker å danne seg et bilde av det ukjente gjennom bruk av modeller som passer til det kjente – altså tidligere epidemier»

Enhver modell som forsøker å fange det ukjente, forventes å feile. Spørsmålet dreier seg ikke om hvorvidt modellens prediksjoner feiler eller ikke, men om hvor *mye* de feiler. Disse betraktningene gjelder også for modellen som Folkehelseinstituttet anvendte for å utforske covid-19-spredningen i Norge. Modellen – som tok høyde for smittereduserende tiltak, anga et ettårig planscenario med 22 000 pasienter innlagt på sykehus og 5 500 pasienter på intensivavdeling (6). Toppunktet ble forventet midt i perioden. Det ble også anslått et verre scenario, men ikke et mildere. Etter seks måneder og nær det predikerte toppunktet, hadde 10 792 personer testet positivt for covid-19, 1 250 hadde vært innlagt på sykehus og 231 pasienter var blitt behandlet på intensivavdeling (7). Også disse lave tallene lå inne i modellen som et mulig utfall, men ble ikke vurdert som realistiske av modelleringsgruppen.

Feil, men nyttig?

Siden pandemimodeller i liten grad valideres med tanke på treffsikkerhet (8), vil prediksjonene de gir, vanskelig kunne betegnes som kunnskapsbaserte. Likevel har de fått stor innvirkning på hvordan ulike lands helsemyndigheter har grepet an smittevernarbeidet under covid-19-pandemien (9).

Nå kan det innvendes at prediksjoners overensstemmelse med virkeligheten ikke er det eneste kriteriet som bør vektles ved vurdering av en pandemimodell. Flere forskere har da også sluttet seg til en påstand om at selv om resultatene fra matematiske modeller er feil, så er de likevel nyttige (3, 10, 11). Det er imidlertid vanskelig å finne forskningsbasert evidens for denne påstanden. Rent intuitivt kan det synes riktig at modellerte prediksjoner, som baseres på systematisert informasjonshåndtering, fungerer bedre enn prediksjoner basert på intuisjon (3). Men dette argumentet er svakt begrunnet. Ved at intuisjon tilkjennes argumentativ styrke i første, men ikke i andre ledd av begrunnelsen, framstår argumentasjonen som selvrefererende inkonsistent og dermed metodisk uforløst.

«Enhver modell som forsøker å fange det ukjente, forventes å feile»

Skepsis til påstanden om at modellene er nyttige, kan ytterligere grunngis på følgende måte: Det kan utledes en uendelig rekke «virkeligheter» fra én og samme modell. Siden modellene i seg selv ikke kan angi om den ene modellerte virkeligheten er mer korrekt enn den andre, og siden modellene predikerer en

ennå ikke realisert virkelighet, blir det umulig å angi hvor nær den modellerte «virkeligheten» kommer den empirisk gitte virkeligheten. Risikoen er da stor for at helsemyndighetene – som står som bestillere av modellens prediksjoner – lar seg styre av en villedende virkelighetsbeskrivelse og dermed løser en annen oppgave enn den situasjonen krever. Er virkelighetsavviket stort nok, kan det endatil argumenteres for at den modellerte virkelighetsbeskrivelsen leder til unyttige og i verste fall helseskadelige handlinger. I så måte framstår «feil, men nyttig» som en frase tømt for innhold.

Hvorfor så vanskelig?

Å hevde at gode modeller for covid-19 er vanskelig å konstruere fordi vi har liten kunnskap om det nye viruset [\(11\)](#), er en overforenkling. Kunnskapsmangelen er mer koblet opp mot virusets innvirkning på mennesket og hvordan mennesket responderer immunologisk, psykologisk og sosioøkonomisk på utfordringene viruset gir.

For å modellere menneskets responsdisposisjoner og handlinger kreves forståelse av vert–mikrobe-relasjonene [\(12\)](#). Slik innsikt oppnås ikke ved at aktørene modelleres løsrevet fra de økologiske og sosiale systemene som har frambrakt dem. Innsikt i relasjonelle forhold krever utforskning av pandemiens uttrykksformer slik disse framtrer i et dynamisk nettverk: som fenomener bestående av en mengde overlappende komplekse systemer der kausalkjedene i og mellom systemene er mangeartede og ikke-lineære.

Dess flere uavklarte variabler som foreligger for et system, dess vanskeligere blir systemet å predikere. Dette gjelder for fysiske systemer som vær og klima, og i enda større grad for biologiske og sosiale systemer som vedrører mennesket [\(13\)](#). Mennesket er ikke bare en biologisk organisme i møtet med et pandemisk smittestoff, det er i tillegg en subjektiv fortolker av pandemiens effekter. Og dermed trer forhold som panikk, ignoranse og tillit inn på handlingsarenaen. Den store utfordringen knyttet til modellering av pandemiske utbrudd er nettopp hvordan man skal redegjøre for subjektivitet som modellparameter [\(14\)](#).

LITTERATUR

1. Ulvestad E. Mennesket og mikroben. Oslo: Universitetsforlaget, 2015.
2. Ulvestad E. Pandemi. *Naturen* 2020; 4: 128–35. [[CrossRef](#)]
3. Kristiansen IS, Burger EA, Blasio BF. Covid-19: Simuleringsmodeller ved epidemier. *Tidsskr Nor Legeforen* 2020; 140. doi: 10.4045/tidsskr.20.0225. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]
4. Fitzpatrick MC, Bauch CT, Townsend JP et al. Modelling microbial infection to address global health challenges. *Nat Microbiol* 2019; 4: 1612–9. [[PubMed](#)][[CrossRef](#)]

5. Petersen E, Koopmans M, Go U et al. Comparing SARS-CoV-2 with SARS-CoV and influenza pandemics. *Lancet Infect Dis* 2020; 20: e238–44. [PubMed][CrossRef]
6. Covid-19-epidemien: Risikovurdering og respons i Norge. Versjon 3. Oslo: Folkehelseinstituttet, 2020. <https://www.fhi.no/contentassets/6555fa43c77e4d01bod296abbc86bcad/norat-om-risiko-og-respons-2020-03-12.pdf> Lest 10.8.2020.
7. Folkehelseinstituttet. Covid-19. Ukerapport – uke 35, onsdag 2. september 2020. <https://www.fhi.no/contentassets/8a971e7b0a3c4a06bdbf381ab52e6157/vedlegg/andre-halvar-2020/2020-09-02-ukerapport-uke-35-covid-19.pdf> Lest 4.9.2020.
8. Walters CE, Meslé MMI, Hall IM. Modelling the global spread of diseases: A review of current practice and capability. *Epidemics* 2018; 25: 1–8. [PubMed][CrossRef]
9. Adam D. Special report: The simulations driving the world's response to COVID-19. *Nature* 2020; 580: 316–8. [PubMed][CrossRef]
10. Christley RM, Mort M, Wynne B et al. "Wrong, but useful": negotiating uncertainty in infectious disease modelling. *PLoS One* 2013; 8: e76277. [PubMed][CrossRef]
11. Holmdahl I, Buckee C. Wrong but useful - what Covid-19 epidemiologic models can and cannot tell us. *N Engl J Med* 2020; 383: 303–5. [PubMed][CrossRef]
12. Ulvestad E. *Defending life. The nature of host-parasite relations.* Dordrecht: Springer, 2007.
13. Ulvestad E. *Hemnen frå systema. I: Kolstad A, Kogstad R, red. Grunnlagsproblemer i vitenskapene om mennesket.* Oslo: Abstrakt Forlag, 2019: 221–43.
14. Ulvestad E. Subjektivitet og sykdom. *Tidsskr Nor Legeforen* 2018; 138. doi: 10.4045/tidsskr.17.1040. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 20. oktober 2020. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.20.0634
Mottatt 12.8.2020, første revisjon innsendt 9.9.2020, godkjent 14.9.2020.
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 3. juli 2026.