

Infektionsepidemier og pandemier vil fortsætte med at ske - og vil sandsynligvis blive hyppigere. Matematiske modeller af pandemien spillede en afgørende rolle for at informere sundhedsmæssige og politiske beslutninger, især da datamængden om smitten og smitemekanismerne var sparsomme. Et mål med min Chair-bevilling er at udvikle disse modeller yderligere, så vi er bedre forberedt på fremtidige epidemier. Statistisk tilpasning af en model til data er en velundersøgt opgave med mange nyttige løsninger, men de mest nyttige modeller har en tendens til at være dem, der fanger den biologiske mekanisme bag smitten. Under pandemien opstod der en ny klasse af modeller indenfor fornyelsesteori (*renewal theory*), som blev hyppigt anvendt til at modellere epidemien. Brugen af denne teori indenfor infektionsmodellering er velkendt indenfor epidemiologi, men kernematematikken er ikke blevet bevist. I tre nye publikationer har vi påtaget os denne tekniske opgave og har matematisk bevist en række relevante resultater. Først og fremmest, så har vi afdækket kernemekanismerne og derved identificeret den brede klasse af matematiske modeller, som fornyelsesteorien stammer fra. Ved afdækningen af denne kernemekanisme fandt vi, at de anvendte tilgange i litteraturen er et begrænset og specielt tilfælde af en bredere klasse af modeller. Vores resultater kan derfor bruges til at anvende disse bredere modeller til at bedre forstå smittespredning i epidemier. For eksempel, så er det almindeligt at indsamle testcenter data fra smittede personer og fra strukturerede spørgeskemaer/undersøgelser. Vores framework modellerer naturligvis begge disse data og kan derfor hjælpe med at informere os om, hvor mange tilfælde vi mangler (det såkaldte *mørketal*), eller hvad infektionstallet/kontaktallet er på populationsniveau. Vores næste projekt handlede om statistisk usikkerhed i epidemier – en afgørende komponent i enhver risikoanalyse. Udfordringen i modellering er, at vi kun observerer én epidemi, og det medfører stor usikkerhed i vores modeller. For at løse denne problemstilling, så udledte vi en ny metode, som mere præcist kan afklare variabiliteten i epidemier. Vi var i stand til at vise, hvor let det kan være at undervurdere usikkerheden i modelleringen af smitte og fremhævede, hvor dybt usikkerheden vokser i en epidemi – selv uden faktorer som superspredning.

Udover at studere teorier om epidemiske modeller har vi også anvendt disse modeller med *big data* til at besvare andre spørgsmål om pandemien. Vi har undersøgt den komplekse epidemi i Brasilien, hvor Gamma-varianten førte til betydelig infektion og dødelighed. Ved at bruge patientjournaler byggede vi en Bayesiansk matematisk model til at nærstudere dødsfald på hospitaler og fandt, at cirka halvdelen af COVID-19-dødsfaldene på hospitaler i de 14 byer kunne have været undgået med mindre geografiske uligheder (*geographic inequities*) og større kapacitet i sundhedsvæsenet. Disse resultater understregede behovet for investeringer i sundhedskapacitet og infektionsberedskab. Desuden bidrog vi delvist til undersøgelser af dødeligheden af Omicron-varianten i 2022 i både Storbritannien og Danmark og fandt, at det medførte en mildere infektion end de øvrige varianter – forskning, der direkte informerede politiske beslutninger.

Fremadrettet overvejer vi nu at bruge en anden type data, nemlig genetiske data, til at forstå epidemier og smittespredning. I overensstemmelse med vores ønske om at udvikle *state-of-the-art* metoder, er vi i gang med at skabe nye teknikker indenfor fylogenetik (*phylogenetics*). Vi vil anvende disse nye tilgange såvel som dem, vi allerede har udviklet, til at skabe et komplet billede af infektionsprocessen i Danmark i forbindelse med COVID-19 pandemien. Projektet sker i samarbejde med Statens Serum Institut og Danmarks Statistik.