Einführung in die mathematische Epidemiologie

Rechnen mit dem Virus - mathematische Modelle zur Ausbreitung von Covid19

Dr. Christoph Luchsinger

bei Fragen 076 392 03 20 christoph.luchsinger@math.uzh.ch

Donnerstag 15. April, Science Alumni

Referent Christoph Luchsinger: Studium und Promotion in Mathematik an der Uni Zürich; Dissertation bei Prof. Dr. Andrew D. Barbour 1998 in mathematischer Epidemiologie (Mathematical models of a parasitic disease (Bilharzia))

1998: Gründung www.math-jobs.com / www.acad.jobs

1999-2002: Dozent Ökonometrie, Institut für empirische Wirtschaftsforschung, Uni Zürich

2002-2015: Dozent Uni Basel für Wahrscheinlichkeitsrechnung und Statistik

Seit 2005: Dozent Mathe für Naturwissenschaftler an der Uni Zürich (Analysis und Stochastik)

Seit 2018: Mitglied Schulkommission der Musikschule Konservatorium Zürich MKZ

math CV: https://www.acad.jobs/cvluchs.html

Kolumne: https://schweizermonat.ch/author/christophluchsinger/ , unter anderem

https://schweizermonat.ch/wie-man-eine-epidemie-stoppt

https://schweizermonat.ch/die-geheime-formel - Zeit bis Verdopplung, Halbierung

https://schweizermonat.ch/alles-waechst-exponentiell

I Intro

Bis vor wenigen Jahrhunderten: keine wirkliche Ahnung, woher Epidemien kommen (”Strafe Gottes”), unheimlich, immer wieder, warum trifft es die einen (Sünder) und die anderen nicht (Auserwählte), Religion als Erklärung und vor allem Tummelfeld für religiöse Führer.

Gab aber immer wieder Theorie, dass ”ganz kleine Tiere, so klein, dass wir sie nicht mal sehen” dafür verantwortlich sein könnten.

Esoterische Vorstellungen, welche auf berühmten Bildern festgehalten wurden: ”Kein Blickkontakt mit Kranken” (das kennen Sie vielleicht von Ihrer eigenen Kindheit als mystischen Gedanken) und Katzen haben heilende Wirkung.

Tempo der Ausbreitung früher viel langsamer; Pest benötigte Jahre, um sich von einem Ende Europas auf das andere auszubreiten; heute wegen Flugreisen viel schneller; Bild `https://de.wikipedia.org/wiki/Schwarzer_Tod`

(engere oder breitere) Definition *epidemiologsche* Studien in der Wissenschaft: muss nicht unbedingt einen Ansteckungsmechanismus beinhalten: zum Beispiel Krebsrisiko um Kernkraftwerke. **Hier und ab jetzt aber solche mit Ansteckungsmechanismus**

Trivia: Filmwelt: Dustin Hoffmann in ”Outbreak” (1995) und sehr gut für Covid19: Contagion (2011) mit Matt Damon

eingesetzte Methoden: 1. beschreibende Statistik zur Datenanalyse 2. stochastische Ansätze (Markov-Prozesse) und Differenzialgleichungen, v.a. Differenzialgleichungssysteme, zur Modellierung

II Deterministischer Ansatz: zB SIR, genauer S $\to$ I $\to$ R

Gut als Einstieg und Referenz-Denkmodell, nicht unbesehen auf Covid19 anwenden.

(Potentielle) Epidemie (zum Beispiel Influenza) beginnt mit ein **paar wenigen Fällen** (Touristen, Geschäftsleute, Flüchtlinge (bei Covid-19 irrelevant)). Dann **kann eine regelrechte Explosion** der Krankheitsfälle stattfinden. Nach einer gewissen Zeit hat es dann wieder nur ein paar wenige Fälle; die Epidemie klingt aus. Wir wissen zudem, dass ein paar Menschen gar nicht infiziert werden.

Wir sind am Anfang einer solchen Epidemie daran interessiert zu wissen, wie viele Personen infiziert werden, **wie viele Menschen maximal gleichzeitig infiziert** sein werden und wann die Epidemie etwa vorüber sein wird. Die Gesundheitsbehörden werden erste Vorhersagen machen, bei welchen sie sich auf die Erfahrungen von anderen Ländern stützen oder von vergangenen Jahren.

Infektion wird eventuell weitergegeben, falls der **Kontakt eng genug ist und die potentiell neu infizierte Person empfänglich für die Infektion ist**. Danach kann die neu infizierte Person selber weitere Personen infizieren. Nach einer gewissen Zeit sind die Personen wieder gesund; sie können a) keine weiteren Personen mehr infizieren und sind b) selber nicht mehr empfänglich (bei Covid 19 unsicher).

* nachdem ein Phänomen in *natürlicher Sprache* beschrieben wurde,
* muss die *relevante Information* in die *Sprache der Mathematik* übersetzt werden.

$S(t), I(t)$ und $R(t)$: Anteile der Gesamtbevölkerung von

Empfänglichen (Susceptibles, $S(t)$),
Infektiösen (Infectives, $I(t)$) und
Entfernten (Removed, $R(t)$) zur Zeit t.

Mit "susceptibles" meinen wir Menschen, welche mit dem Virus infiziert werden können, wenn sie Pech haben; mit "infectives" meinen wir Menschen, welche das Virus noch weitergeben können; mit "removed" meinen wir sowohl Personen, welche von Anfang an immun waren (zum Beispiel durch Impfung), oder isoliert wurden, oder gestorben sind oder nach Krankheit wieder genesen und jetzt erst immun sind. Für alle $t \geq 0$: $S(t) + I(t) + R(t) = 1$ und $0 \leq S(t), I(t), R(t) \leq 1$.

Wir führen jetzt zwei Parameter ein: λ und μ; $\lambda, \mu > 0$. Wir geben damit an, mit welcher *Rate* die Menschen potentiell infektiöse Kontakte machen (λ) und mit welcher Rate die Menschen genesen (μ). Eine Infektion kann nur stattfinden, wenn ein Empfänglicher einen genug engen Kontakt mit einem Infektiösen hat. Die Rate, mit der der Anteil der Emfänglichen schrumpft, kann deshalb mit $\lambda S(t)I(t)$ modelliert werden (von Infiziertem aus denken!). Des weiteren können nur Infektiöse genesen. Damit steigt der Anteil der Entfernten an der Gesamtbevölkerung mit Rate $\mu I(t)$. Diese Modellierungsannahmen fassen wir in folgendem System von Differentialgleichungen zusammen:

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\lambda S(t)I(t) \\ \frac{dI(t)}{dt} &= \lambda S(t)I(t) - \mu I(t) = I(t)\underline{[\lambda S(t) - \mu]} \\ \frac{dR(t)}{dt} &= \mu I(t). \end{aligned} \tag{SIR}$$

Bemerkung: In Modell (SIR) ist implizit die Annahme eingebaut, dass die Menschen unendlich schnell sich wieder *mischen*. Sobald ein kleiner Anteil von S zu I gewechselt hat, kommt er voll in der ersten Übergangsrate $\lambda S(t)I(t)$ zum Einsatz!

Nachdem wir das Modell aufgestellt haben, wollen wir es analysieren. Von der zweiten Gleichung sehen wir, dass der Anteil der Infektiösen zunimmt solange

$$\underline{\lambda S(t) - \mu} > 0;$$

andernfalls nimmt dieser Anteil ab. Falls nun $S(t)$ fast 1 ist (z.B. am Anfang einer Epidemie) dann sind $I(t)$ und $R(t)$ fast 0, also gibt es kaum Personen, welche die Infektion einschleppen und kaum jemand ist von Anfang an immun. Dann ist es sogar so, dass der Anteil der Infektiösen zunimmt, falls

$$\underline{\lambda - \mu} > 0 \Leftrightarrow \lambda > \mu \quad \text{und damit} \quad \lambda/\mu > 1$$

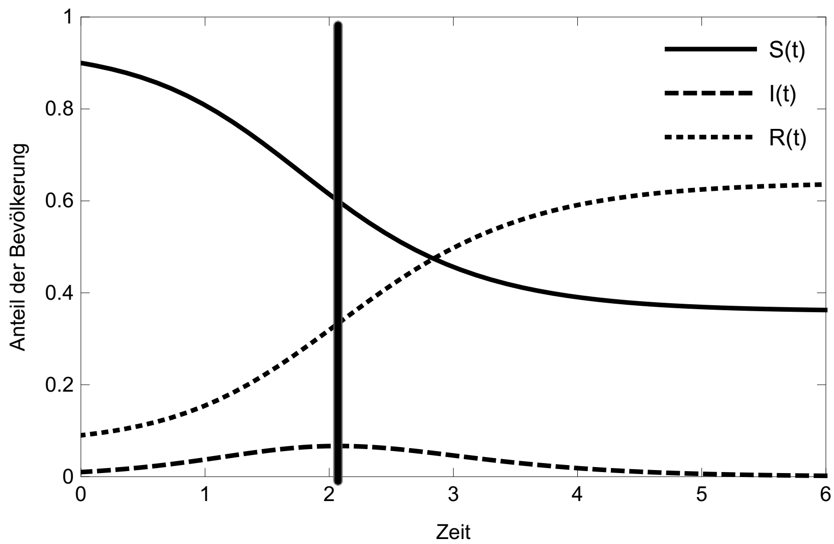
(das Gegenteil geschieht falls $\lambda/\mu < 1$). Offenbar ist λ/μ eine kritische Grösse, um zu beurteilen, wie sich diese Epidemie entwickeln wird. Wir nennen sie englisch Basic Reproduction Ratio R_0; $R_0 = \lambda/\mu$. R_0 ist allgemein in einem Modell die durchschnittliche Anzahl Personen, welche eine infizierte Person selber infiziert, solange sie infektiös ist, **unter der Annahme, dass jeder Kontakt mit einer empfänglichen Person ist (optimales Umfeld; hier** $S(t)\doteq 1$). 2 Bemerkungen:

1. Das ist die Definition von R_0 in der mathematischen Epidemiologie (dort ist R_0 erstmal *konstant* - siehe später das R_0 (und R_t und R_{eff}) in den Medien!

2. Wie sieht man, dass $R_0 = \lambda/\mu$ die obige Bedeutung hat ("Anzahl Nachkommen")? λ ist Anzahl erfolgreiche Kontakte pro Zeiteinheit. Weiter gilt allgemein: Rate ist der Kehrwert der Dauer bis zum nächsten Ereignis (Schraubenfabrik mit 10 Schrauben pro Sekunde ("Rate") gibt eine Schraube alle 0.1 Sekunden). Also eine Genesungsrate von 0.5 pro Tag ist eine Genesung innert 2 Tagen ($\frac{1}{0.5}$). $\frac{1}{\mu}$ ist also die Dauer, wie lange jemand infektiös ist.

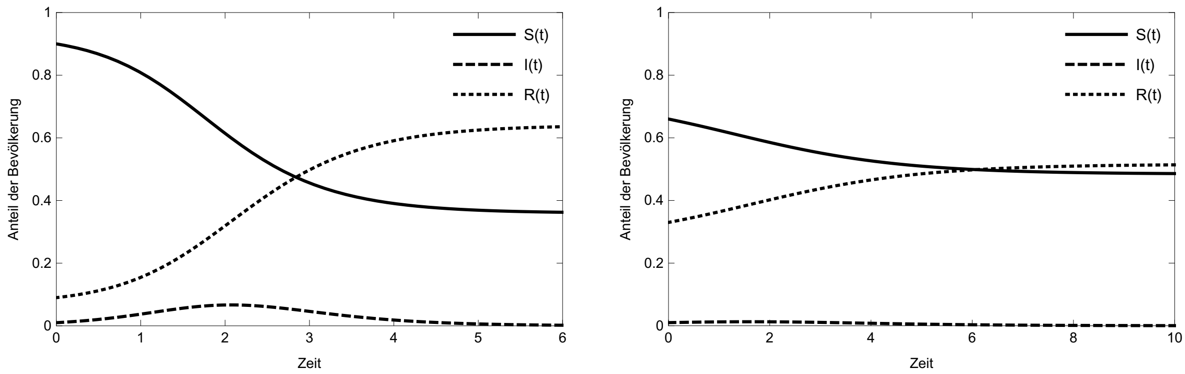
$$R_0 := \frac{\lambda}{\mu} = \lambda\frac{1}{\mu} = \text{Kontaktrate} \cdot \text{Dauer}$$

Bei 3 Infektionen pro Tag und 2 infektiösen Tagen gibt das ein $R_0 = 6$, damit in der Initialphase 6 direkte Nachkommen einer infizierten Person.



Eine Frage der Medizin haben wir hiermit bereits beantwortet: Falls $R_0 < 1$ wird es keinen Ausbruch geben. Ein paar Menschen werden allenfalls noch infiziert werden, dann ist die "Epidemie" vorbei. Falls $R_0 > 1$, so gibt es ein starkes Ansteigen der Anzahl Infizierten. Der "Peak" wird erreicht sein, sobald $\lambda S(t) - \mu = 0$.

Wenn man vorher impfen kann:



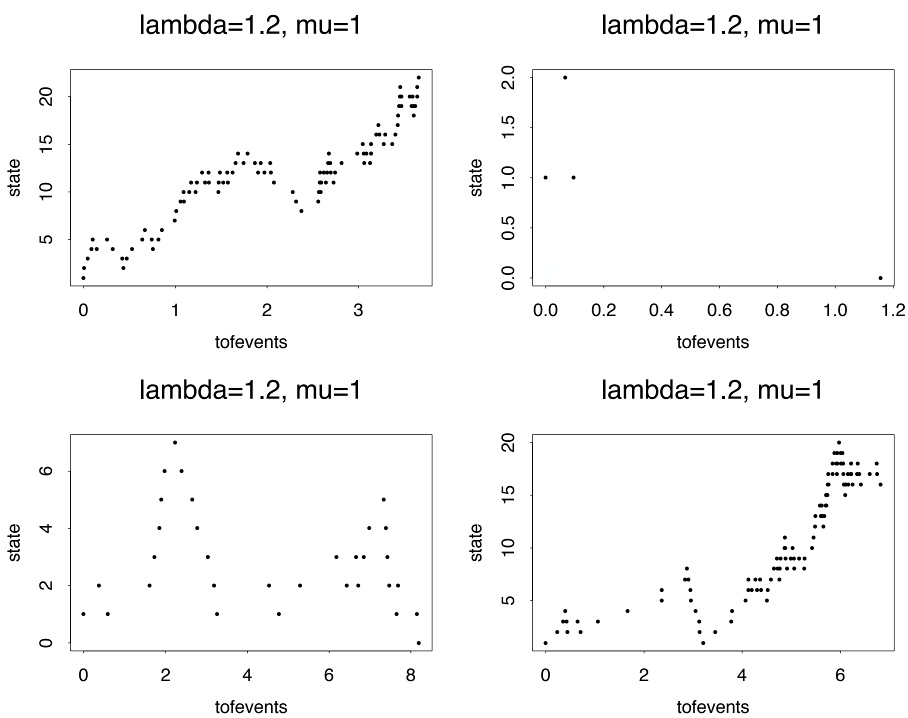
Simulationen mit unterschiedlichen Startwerten $(S(0), I(0), R(0))$. Links eine typische Situation, in der $S(0) = 0.9, I(0) = 0.01$ und $R(0) = 0.09$. Die Parameter haben Werte $\lambda = 5, \mu = 3$. Wir beobachten einen vollen Ausbruch. Rechts beschreibt die Situation, wo rechtzeitig ein Impfprogramm lanciert wurde (oder viele sonst immun waren). Mit gleichem Anteil Infizierten am Anfang wie links haben wir $S(0) = 0.66, I(0) = 0.01$ und $R(0) = 0.33$, mit λ und μ unverändert. Also ist 1/3 der Bevölkerung geimpft worden (oder war schon immun/isoliert). Es gibt immer noch einen (kleinen) Ausbruch. Aber wenn man die beiden Diagramme vergleicht, sieht man, dass das Impfprogramm viel bewirkt hat. Überraschend ist, dass das Maximum (über die Zeit) an Infizierten gar nicht so hoch ist.

Den deterministischen Ansatz mit SIR beenden wir hier erstmal, denn: Mathematische Modelle sollten nicht zu kompliziert gemacht werden, weil sonst die Analyse zu schwierig wird. Neben der Schwierigkeit der Analyse darf weiter nicht unterschätzt werden, dass man die Resultate auch interpretieren können muss. Und die Moral von der Geschichte ist: Machen Sie mathematische Modelle so einfach wie nur möglich, aber nie einfacher (nach Albert Einstein).

III Stochastischer Ansatz

EinE MedizinerIn könnte fragen, wie gross die Wahrscheinlichkeit ist, dass eine Epidemie ausbricht, falls *eine einzige Person* das Virus in die Population einführt. In der realen Welt ist es ja sehr gut möglich, dass das Environment zwar sehr gut ist (oben: R_0 sehr gross), aber per Zufall trifft die infizierte Person einfach gerade niemanden, bevor sie wieder genesen ist. Solche Fragen können nicht mit Modell (SIR) beantwortet werden. Hierfür brauchen wir einen vollständig neuen Ansatz:

Wir werden jetzt also fortfahren, indem wir ein Modell entwickeln, welches den Zufall erlaubt: ein sogenanntes stochastisches Modell. Der Nachteil dieses Ansatzes ist, dass wir nicht mehr wie im deterministischen Modell (SIR) in einem Diagramm die Entwicklung in der Zeit derart kompakt präsentieren können. Statt einem Diagramm, machen wir jetzt zum Aufwärmen ein paar Realisationen:



Sei $i(t)$ die *Anzahl* der Infizierten zur Zeit t. Die Anzahl der Empfänglichen (Susceptibles) sei so gross, dass wir sie gleich ∞ setzen. Wir entwickeln dieses Modell *ausschliesslich*, um zu klären, ob die Epidemie sich am Anfang entwickelt oder sofort ausstirbt. Alle infizierten Individuen haben infektiöse Kontakte mit Rate λ und zwar unabhängig voneinander. Falls eine Person infiziert ist, bleibt sie infektiös für eine Zeitspanne, welche exponentialverteilt ist mit Parameter μ. Wir haben also folgende sogenannte *Übergangsraten* in diesem Modell:

$$\begin{aligned} i(t) \rightarrow \; & i(t) + 1 \text{ mit Rate } \lambda i(t) \\ i(t) \rightarrow \; & i(t) - 1 \text{ mit Rate } \mu i(t). \end{aligned} \tag{Stochas}$$

Zur Zeit t finden Ereignisse statt mit einer totalen Rate von

$$i(t)(\lambda + \mu)$$

Die Wahrscheinlichkeit, dass solch ein Ereignis eine neue Infektion ist, ist

$$\frac{\lambda}{\lambda + \mu}$$

die Wahrscheinlichkeit, dass es eine Genesung ist, ist

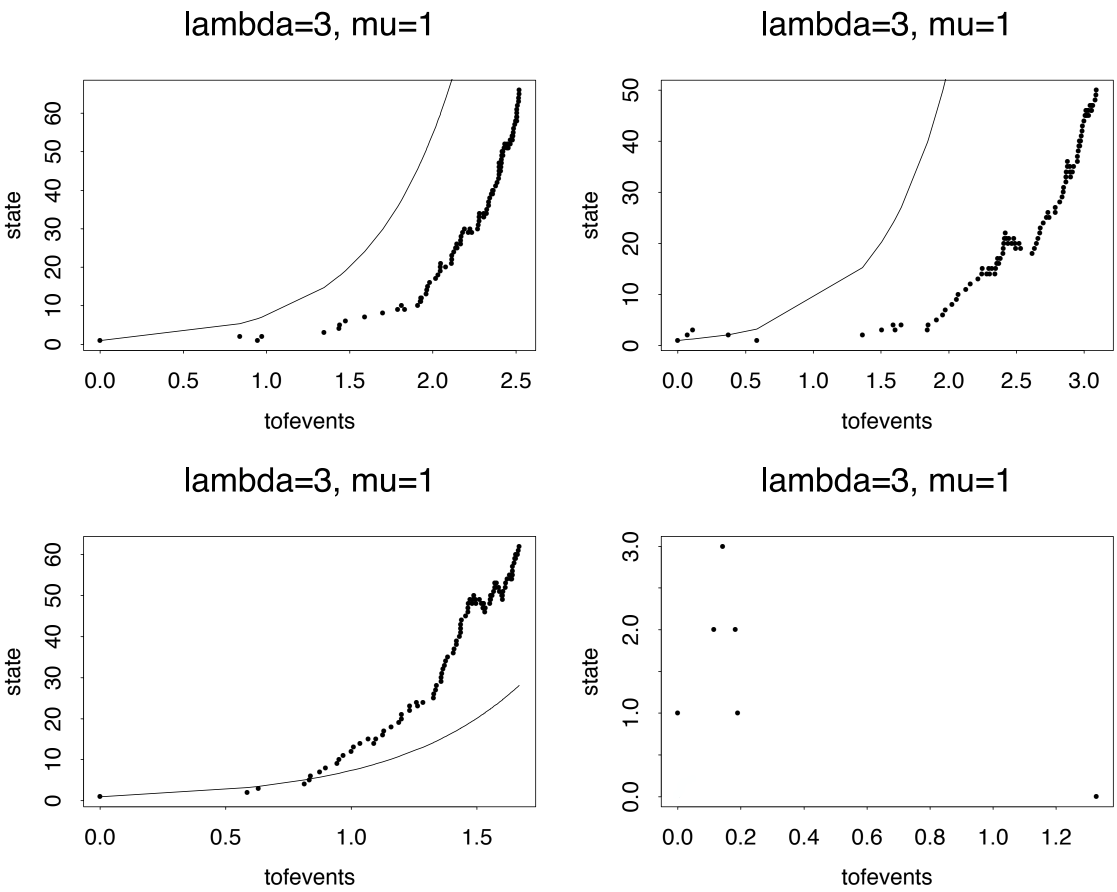
$$\frac{\mu}{\lambda + \mu}.$$

Intuitiv wird man wegen obiger beider Raten auch hier annehmen, dass $R_0 = \frac{\lambda}{\mu} > 1$ und $R_0 = \frac{\lambda}{\mu} < 1$ die Entwicklung der Epidemie vom Aussterben der Epidemie trennt. Wieder ist λ/μ die durchschnittliche Anzahl Menschen, welche ein Infizierter infiziert, bis er/sie selber wieder gesund ist.

Wenn $R_0 > 1$ ist, gibt es eine *positive Wahrscheinlichkeit*, dass die Epidemie sich ausbreitet. Was in SIR zwingend war, ist hier nur noch eine Möglichkeit, weil die Epidemie eventuell gleich zu Beginn ausstirbt.

IV Wann welches Modell?

Der deterministische Ansatz mit DGL und der stochastische Ansatz mit Markov-Ketten bzw. -Prozessen sind gängige Methoden, mit denen man Phänomene der realen Welt modelliert. Um das Phänomen umfassend zu modellieren, kann man auch mehrere Modelle gleichzeitig untersuchen. Im Normalfall existiert zu jedem stochastischen Modell ein "entsprechendes" deterministisches Modell et vice versa. Es gilt unter anderem $\mathbb{E}[i(t)] = i(0)e^{(\lambda-\mu)t}$ (ohne Beweis). Deshalb die Aussage "exponentielles Wachstum" in den Medien. Schauen wir zur letzten Aussage ein paar Plots an:



Wir haben generell (bei gleichen medizinischen Grundannahmen) 16 Möglichkeiten (2^4), Modelle aufzustellen:

1. linear und nichtlinear - nichtlinear kommt hier (wegen Sättigungseffekten) vom $S(t)$, welches mit $I(t)$ multipliziert wird in SIR: $\frac{dI(t)}{dt} = \lambda \underline{S(t)I(t)} - \mu I(t) = I(t)[\lambda S(t) - \mu]$

2. stochastisch und deterministisch,

3. Zeitmessung (”x-Achse”) diskret oder stetig und

4. Zustandsraum (”y-Achse”) stetig oder diskret.

Wann wird man welches wählen? Eine kleine, unvollständige erste Übersicht:

stochastisch, linear: Initialphase, solange Möglichkeit des zufälligen Aussterbens real (1 infizierte Person kommt in Zielland an; obiges Modell (Stochas))

stochastisch, nichtlinear: Kleine Gesamtanzahl, Sättigungstendenzen relevant (Chorwoche in Berghütte)

deterministisch, linear: Initialphase, sobald zufälliges Aussterben keine Gefahr und Sättigungstendenzen noch nicht relevant (5000 Leute in den USA)

deterministisch, nichtlinear: sobald zufälliges Aussterben kaum mehr möglich und Sättigungstendenzen relevant (10 % in USA immun; obiges Modell (SIR))

Zeitmessung: diskret wenn Tageszahlen oder Übergang zu Generationen von Infizierten bzw Markov-Kette, oben nur stetige Zeit

Zustandsraum: diskret eigentlich korrekter da nur ganze Personen... - bei Stochas oben diskret, bei den deterministischen Modellen stetig

V Probleme obiger Konzepte im konkreten Einsatz - Probleme Covid 19 - HIT - Daten

Probleme obiger Konzepte im konkreten Einsatz

Kritik an R_0: in obigem Einsatz erstmal Konstante (siehe weiter unten Kommunikation in der Öffentlichkeit). In obigen Modellen war es immer $R_0 = \lambda/\mu$. Offenbar ist das aber von Land zu Land verschieden! Genauer: Land und auch innerhalb eines Landes unter soziologischen Subgruppen. Es sind alles Durchschnittswerte. Diese Modelle taugen am ehesten, wenn eine Infektion sich ungestört (das heisst ohne grosse gesundheitliche Auswirkungen und ohne staatliche oder individuelle Gegenmassnahmen) breit homogen ausbreitet (Schweinegrippe? siehe später). In der Praxis gibt es aber schnell Gegenmassnahmen, wodurch λ und μ , und damit R_0 sich ändern.

Probleme Covid 19, u.a.

Um in obiger SIR-Terminologie zu bleiben: wie stabil ist der Zustand "Removed $R(t)$"? Gibt es relevante Wiederinfektionen? Nach wie langer Zeit? Können diese auch selber wieder anstecken?

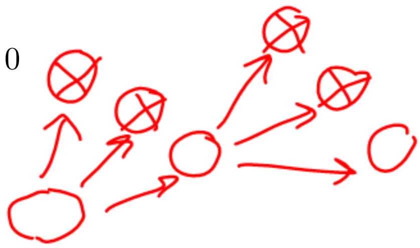
Wenn Kapazität des Gesundheitswesen relevant, dann Zeiteinheit relevant; vgl HIV / AIDS in 80er Jahren, viel langsamer; statt R_0, wo man Tempo nicht sieht: Zeit bis Verdopplung ist aussagekräftiger ("alle 4 Tage Verdopplung").

Saisonaler Effekt: Frühling, Herbst, Frühling historisch häufig beobachtet, in SIR nicht abgebildet.

Herd Immunity Threshold: HIT=HIT(R_0)

Repetition Bezeichnungen: nachfolgend ist

$R(t)$ Removed zur Zeit t und damit $R(0)$ Removed zur Zeit $t = 0$
$R_0 = \lambda/\mu$ ist die Basic Reproduction Ratio.



R_0 = 3 , S(0)=1/3 und R(0)=2/3; I(0) fast 0, dann:

1-1/R_0=1-1/3=2/3 -> Infektion kann sich nicht ausbreiten, da immer nur 1 Nachfolger pro Infizierten

In der Theorie, erstmal ohne Gegenmassnahmen, also in Modell (SIR), sieht man Folgendes: Wenn *von Anfang an*

$$R(0) = 1 - 1/R_0 \,, \tag{HIT}$$

zum Beispiel mit $R_0 = 3$

$$R(0) = 1 - 1/3 = 2/3 = 66\%$$

und *eine Person* schleppt das Virus ein, dann wird es keinen Ausbruch geben: weil $I(0) \doteq 0 \Rightarrow S(0) \doteq 1 - R(0) = 1/R_0$. Damit folgt von (SIR) zur Zeit 0

$$\frac{dI(t)}{dt} = I(t)[\lambda S(t) - \mu] = I(0)[\lambda/R_0 - \mu] = I(0)[\lambda/(\lambda/\mu) - \mu] = 0.$$

Die Epidemie kann nicht ausbrechen.

Eine erste Aussage (sie ist falsch) ist dann, dass der Anteil $R(t)$ nach $1 - 1/R_0$ streben wird. Das stimmt in obigen Diagrammen zu (SIR) nicht (dort wäre $1 - 1/R_0 = 40\%$). Der Grund liegt darin, dass wir noch einen hohen Anteil an $I(t)$ haben, sobald wir die HIT erreicht haben. Die werden noch massiv Leute infizieren, was dazu führt, dass die HIT massiv überschossen wird.

Die HIT ist also lediglich eine Grenze, welche erreicht werden muss, damit nach Ausklingen der Epidemie eine *neu eintretende infektiöse Person* die Epidemie nicht von neuem auslösen kann.

Was man an $R(0) = 1 - 1/R_0$ auch sieht, ist dass die HIT von R_0 abhängt: die berühmte HIT von etwa 2/3 und mehr kommt von einem $R_0 = 3$: $R(0) = 1 - 1/3 = 2/3$ (kann einfach auch ad hoc erklärt werden: wenn Sie potentiell 3 Leute anstecken würden, aber 2 von 3 sind schon immun, dann stirbt die Epidemie aus).

Wenn man Gegenmassnahmen ergriffen hat, dann hat man auch R_0 verändert. Wenn $R_0 = 1.1$, dann reichen gut 10 % Immune aus, damit die Epidemie sich nicht weiter ausbreiten kann.

Die Gegenargumente zur HIT-Strategie: die Kapazität des Gesundheitswesens wird gesprengt, es gibt viele Tote auf dem Weg zur HIT, unbekannte Langzeitfolgen

historisches Beispiel (unsichere Datenlage): Schweinegrippe 2009-2010:

$$R(0) = 1 - 1/R_0 \tag{HIT}$$

Wenn $R_0 = 1.5 = 3/2$ gilt ja $1 - 1/R_0 = 1 - 2/3 = 1/3$ der Leute hatten die am Schluss etwa gehabt.

wenige Bemerkungen zu den Daten, viel Unsicherheit und viel Blödsinn

Trotz obiger Theorie: ziemlich genauer exponentieller Anstieg hat mich überrascht

Journalisten im Frühjahr 2020: "Der tägliche Zuwachs wächst exponentiell" - "Die Gesamtanzahl Infizierter wächst exponentiell": Gott sei Dank gilt $(e^t)' = e^t$...

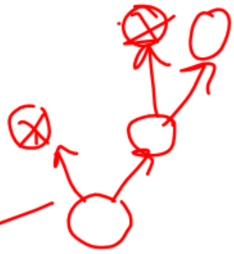
VI Kommunikation mit Laien, Politikern, Journalisten, Masse

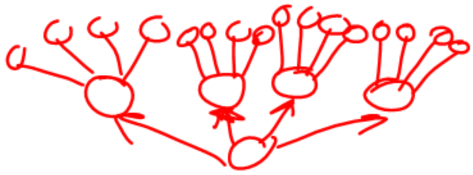
A) Das Umfeld

Interviews mit Medien: Optimal verstehen die Journalisten durchaus die Annahmen und Einwände, müssen aber an Leser denken. Dazu müssen sie eine reisserische Schlagzeile haben. Journalisten auf keinen Fall als "Gegner" oder "dumm" anschauen. Journalisten drängen manchmal ("brauche Antwort bis heute 1400 wegen Redaktionsschluss" vs Sie brauchen Zeit für Rücksprache) > nicht drängen lassen, sportlich nehmen - ist Teil des Spiels.

Wer berät, macht keine Politik! Das ist leider oft als Maulkorb für die Covid-19-Taskforce bezeichnet worden. Es ist aber ein Vorteil, auch für die Berater, wenn die Verantwortlichkeiten/Rollen vorher geklärt, genau definiert, kommuniziert und dann eingehalten werden (politikferne Personen sind sich der Probleme vorher eventuell gar nicht bewusst). Bei verwaltungsinternen Stäben gilt sogar: wer plant, redet nicht. Wenn das Verhältnis zwischen Beratern und Politik gut ist (sonst geht es sowieso nicht), gilt weiter:

* Schulung/Kurse für Journalisten mit reinen Fakten sind unproblematisch (sagen, wenn man etwas selber nicht weiss oder wenn etwas noch unbekannt ist)
* man kann einen ganzen Bericht abliefern und die Publikation als Ganzes erlauben.
* man kann einen ganzen Bericht abliefern und eine Publikation in Auszügen *nach Rücksprache* (!) erlauben. Dabei gilt: kein ungerechtfertigtes Herausreissen aus dem Zusammenhang (bösartig, Unkenntnis, Faulheit).
* Berater müssen immer voll zu dem stehen, was sie abliefern und möglichst mit klarer Botschaft (nicht vielstimmigem Chor) an Politik herantreten (bei Kollektiv schwierig)
* Grenze 1: keine Parteigutachten - dann ist das Verhältnis Berater zu Politik "zu gut"
* Grenze 2: auf der anderen Seite: nicht unfreiwillig instrumentalisieren lassen - dann ist das Verhältnis Berater zu Politik "nicht mehr gut"
* Wenn es Probleme gibt, vorsicht: taugen institutionelle Änderungen wirklich bei Problemen auf der menschlichen Ebene?





B) Fachlich

Popper: immer nur provisorische Aussagen und Empfehlungen bis neue Daten

Didaktiktipp 1: Darstellung mit Baumstruktur geeignet, um Ausbreitung und Contract Tracing zu beschreiben: was möglich, was nicht mehr möglich: wenn Sie ein R_0 von 2 haben, geht es - ab $R_0 = 4$ schwierig.

Didaktiktipp 2: Darstellung mit kariertem Papier, um Ausbreitung zu demonstrieren. Fangen Sie nicht mit 3 Fällen an einer Ecke an, weil die Infizierten sich dann von Anfang an auf den Füssen stehen (Sättigung). Besser: je 1 Person landet in Zürich, Basel, Genf, Samedan.

Ohne zynisch zu werden: Den Ausbreitungsmechanismus kann man gut erklären, wenn man die Perspektive ändert: Infektion = Erfolg

Sprecht nicht über Analogie: Ansteckungsprozess ist wie radioaktiver Zerfall und so (Poissonprozess): "Radioaktive Strahlen gegen Corona?"

R_0 ist in der akademischen Welt (mathematischen Epidemiologie) streng genommen in der Initialphase definiert, wenn jeder Kontakt mit einer empfänglichen Person ist. R_0 ist dabei eigentlich eine Kostante (in der untersuchten Region). In der interessierten Öffentlichkeit wird einerseits davon abgewichen, dass die laufenden aktiven Gegenmassnahmen aus $R_0 = \lambda/\mu$ ein R_t machen mit immer neuen Parametern. Dazu kommt als passiver Beitrag gegen die Ausbreitung - das ist eine andere Ebene - dass die Epidemie sich immer schwerer ausbreiten kann, je weniger Personen empfänglich sind. Man baut das gerne im R_0 ein: Kompakt spricht man dann gerne vom effektiven R_0:

$$R_{\text{eff}} := S(t)R_0.$$

Das dies eine intelligente Grösse ist, sieht man an der entscheidenden Gleichung in (SIR), wenn man diese gleich 0 setzt (dann ist der Peak erreicht):

$$\frac{dI(t)}{dt} = I(t)[\lambda S(t) - \mu] = 0.$$

Aus $\lambda S(t) - \mu = 0$ folgt ja $\lambda S(t) = \mu$ und daraus $\frac{\lambda}{\mu} S(t) = 1$. Das heisst

$$R_{\text{eff}} = 1.$$

Das heisst, R_{eff} gibt im Zeitablauf die entscheidende Grösse an, wenn sich die Epidemie mit konstanten Gegenmassnahmen (gleichbleibenden λ und μ) entwickelt, welche kleiner 1 sein muss.

Was man an dieser zweiten Gleichung von (SIR) auch sieht ist folgendes:

$$\frac{dI(t)}{dt} = I(t)[\lambda S(t) - \mu]$$

ist für kleine Zeiteinheiten (etwa konstantem $S(t)$) von der Struktur her ein $\frac{dI(t)}{dt} = I(t)\alpha$. Das hat aber Lösung $I(t) = Ke^{\alpha t}$. Also nicht nur in der Anfangsphase, sondern wann immer $R_{\text{eff}} > 1$ (analog $\lambda S(t) - \mu > 0$) gilt annäherungsweise für kleine Zeitabschnitte, dass wir exponentielles Wachstum haben.

Nebenbei: Das Nebeneinander von R_0 und R_{eff} ist wohl mit ein Grund, dass die HIT bei Corona immer mit 2/3 in Verbindung gebracht wird (stimmt für R_0 ohne Gegenmassnahmen, aber nicht wenn Gegenmassnahmen aufrechterhalten bleiben).

Auf dem Weg zu einer zusammenfassenden Darstellung / Grenzen der mathematischen Modellierung:

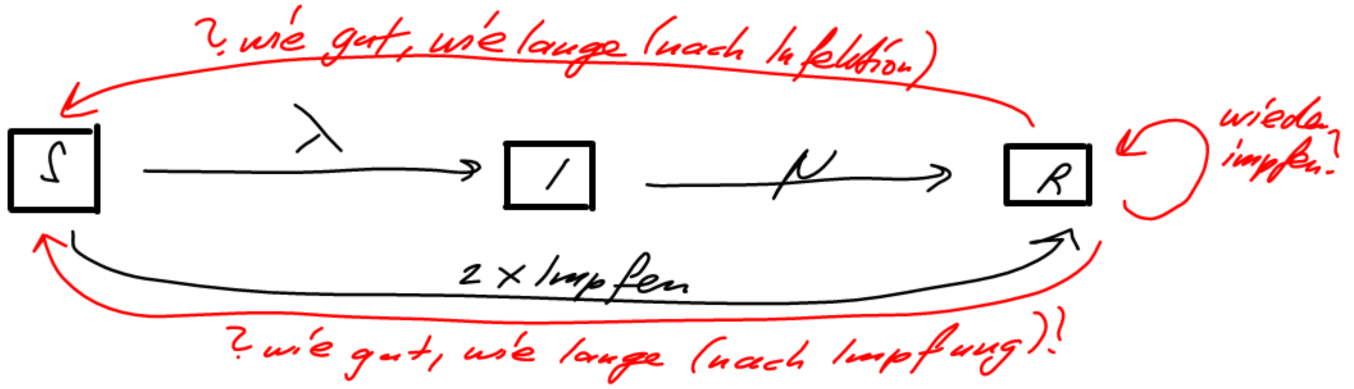
* komplexe Situation mit vielen Unbekannten und unsichere Parameterschätzungen
* **Was können mathematische Modelle doch leisten, siehe Schema nächste Seite:**
* Ordnung der Gedanken: SIR erklärt doch alle Effekte, zumindest qualitativ
* Effekte, neue Fakten/Daten, Grössenordnungen können eingeordnet werden
* Beurteilen von Prognosen anderer
* überraschend: eher qualitative Hilfe als quantitative Hilfe
* Obige einfache Modelle bei so viel Unsicherheit zeigen, dass man nicht viel weiter Richtung komplexere Modelle gehen sollte, aber: bessere Messungen, zuverlässigere Daten und dann Datenanalyse sehr erwünscht!

Die zentrale Gleichung für Entscheide lautet

$$R_{\text{eff}} := \quad S(t)R_0 \quad = \quad S(t)\frac{\lambda}{\mu} \qquad \Big(= S(t) \cdot \text{Kontaktrate} \cdot \text{Dauer}\Big)$$

R_0 zuerst vielleicht um die 3, dann um die 1. Dann kommt die britische Variante: +50% , also mal 3/2? Dann müsste man S(t) innert etwa 2-3 Monaten auf 2/3 absenken, um das zu kompensieren und R_eff wieder um die 1 zu bringen...

Dazu paar aktuelle Daten von Mitte April (NZZ): etwa 600'000 positiv getestet, etwa 700'000 voll geimpft, etwa 1'850'000 Einzeldosen verimpft, 1 % der Bevölkerung ist 85'000, um 3'000+ Infektionen pro Tag?



lambda senken: Masken, Abstand, Hände waschen etc
Mu steigern: Infektiöse isolieren

Mutationen; je nachdem wie/ob Kreuzimmunität wirkt, als neue Pandemie betrachten

Hoffnung: Schweizer Weg mit wenigen eidgenössischen Vorschriften und dann variabler Geometrie (Kantone) mit flexible Response je nach Situation wird reichen.

Danke für Aufmerksamkeit - Questions? Drinks in your fridge