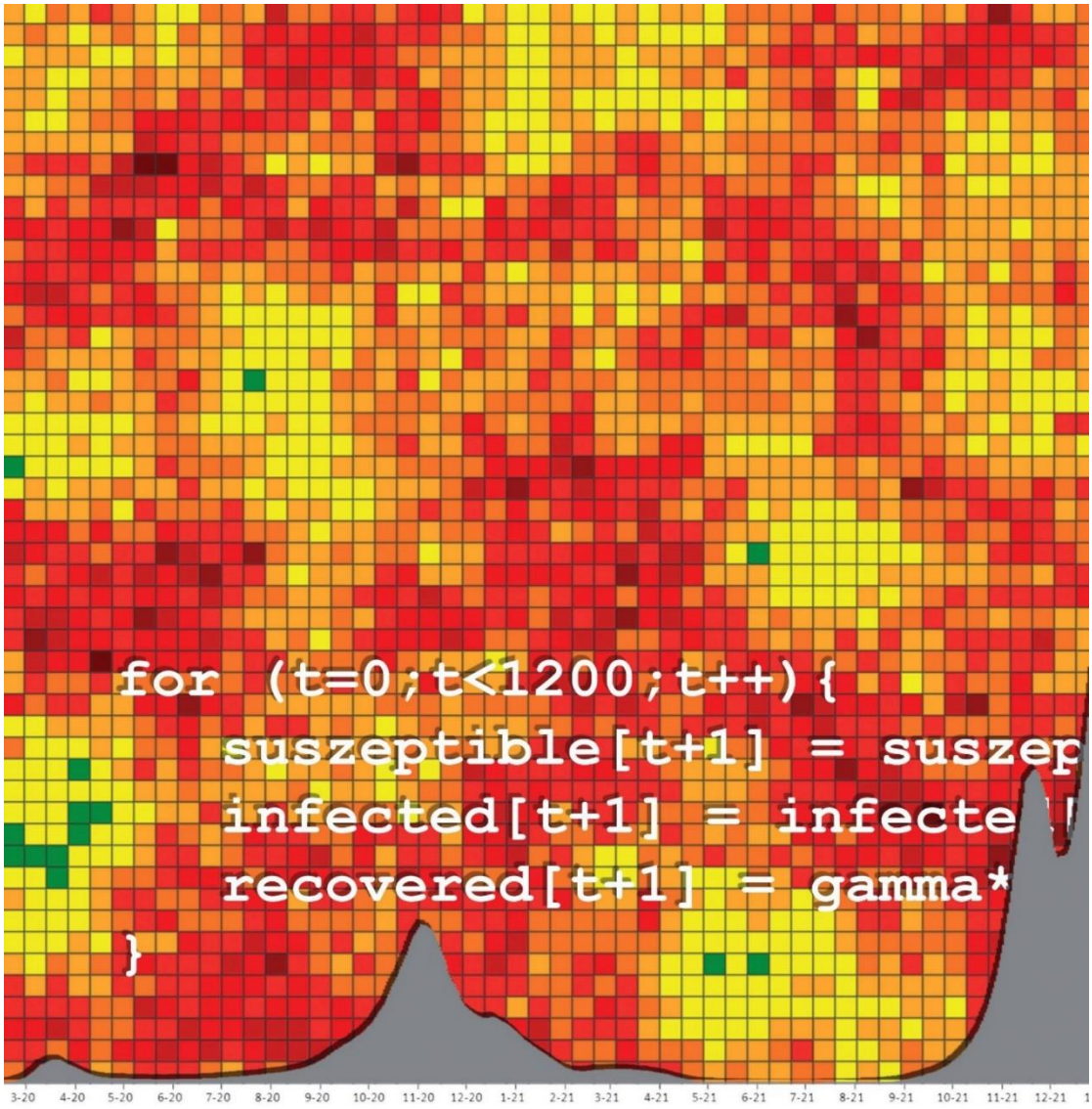
GRG 21

Ödenburgerstraße 74

1210 Wien

Modellierung eines Pandemieverlaufs mithilfe diskreter Mathematik



Vorwissenschaftliche Arbeit

Pascal Yvon

September 2022

Abstract

In meiner vorliegenden Vorwissenschaftlichen Arbeit möchte ich einen Überblick über die gängigen mathematischen Modelle geben, mit denen man den Verlauf einer Epidemie/Pandemie quantitativ beschreiben kann. Des Weiteren habe ich mich mit der Modellierung der COVID-19 Pandemie anhand eines selbst programmierten Computerprogrammes auseinandergesetzt. Dabei erläutere ich welche Parameter beim Erstellen des Programms zu beachten sind. Im weiteren Verlauf meiner Arbeit gehe ich auf die Frage ein, aus welchem Grund der Verlauf der Pandemie in Wellen auftritt. Um meine Ergebnisse zu erlangen habe ich mich für das empirische Arbeiten mit literaturanalytischen Elementen entschieden. Dafür studierte ich verschiedenste wissenschaftliche Medien, um bestmöglich über die Materie zu informieren.

Eine wichtige Erkenntnis meiner Vorwissenschaftlichen Arbeit ist, dass die Wellen im Verlauf der Pandemie aufgrund der Saisonalität erscheinen. Das bedeutet, dass die Infektionsrate im Winter größer als im Sommer ist. Darüber hinaus kam ich zur Schlussfolgerung, dass bei Verschiebung eines Lockdowns pro Tag die Anzahl der maximalen Infizierten um knapp 10% wächst.

Inhaltsverzeichnis

Abstract 2
2 Einleitung 5
3 Fachbegriffe 6
3.1 Epidemiologie 6
3.2 Epidemie 6
3.3 Pandemie 6
3.4 Endemie 6
3.5 Prävalenz 6
3.6 Inzidenz 6
3.7 Letalität 7
3.8 Mortalität 7
3.9 Suszeptibilität 7
3.10 Kontagiosität 7
3.11 Diskrete Mathematik 7
4 Grundlagen der Virologie/Immunbiologie 8
5 Übertagung von Viren 10
6 Pandemien 11
7 Differentialgleichungen und Systeme von Differentialgleichungen 13
8 Herkömmliche Rechenmodelle für Epidemien/Pandemien 14
8.1 SI-Modell 14
8.2 SIR-Modell 14
8.3 SIRS-Modell 15
8.4 SEIS-Modell 15
8.5 SEIR-Modell 15
9 Diskretisierung des SIR-Modells 16
10 Simulation der Covid-19 Pandemie mittels Monte-Carlo Methode (MC-Methode) 20
10.1 Modellierung der Corona-Pandemie 2020-2022: Setup 20
10.2 Modellierung der Gesellschaft und deren Kontakte 22
10.3 Modellierung der Kontakte 23
10.4 Algorithmus des Infektionsgeschehens 24
10.5 Berechnung der Infektionswahrscheinlichkeiten 25
10.5.1 Infektionswahrscheinlichkeit des Virusträgers 26
10.5.2 Infektionswahrscheinlichkeit der Kontaktperson: 26
10.5.3 Kontagiosität des Virus 26

10.5.4 Wahrscheinlichkeit einer Übertragung bei Maskentragen 27
10.5.5 Wahrscheinlichkeit einer Übertragung durch Aerosolbildung in Räumen 27
10.5.6 Wahrscheinlichkeit einer Übertragung durch Kontaktdauer 28
10.5.7 Sterbewahrscheinlichkeiten 28
10.6 Beispiel einer MC-Berechnung: Erstellung einer Bevölkerung mit realistischer Altersstruktur 29
10.7 Weitere Annahmen bzw. Vereinfachungen 31
10.8 Berücksichtigung der Corona Maßnahmen der Regierung 31
10.9 Ergebnisse der Simulation 33
10.10 Die Änderung der Prävalenz einer Welle bei Verschiebung des Lockdowns um einen Tag 35
10.11 Änderung des Pandemieverlaufs bei Änderung der Saisonalitätsparameter 38
11 Fazit 41
12 Literaturverzeichnis 42

2 Einleitung

Da die COVID-19 Pandemie uns alle in den letzten Jahren auf verschiedenste Weise betroffen hat, habe ich mich dazu entschieden meine vorwissenschaftliche Arbeit diesem wichtigen Thema zu widmen. In meiner VWA möchte ich den Leser/innen erläutern, wie man einen solchen Verlauf mathematisch nachbilden kann.

Dafür verschaffe ich zu Beginn einen Überblick über die Fachbegriffe, die im weiteren Verlauf zum Verständnis meiner Arbeit wichtig sind. Weiterführend erläutere ich die Biologie der Viren. Ich gehe darauf ein, wie man herkömmliche Rechenmodelle für Pandemien diskretisiert, aber auch, wie man mit einem Zellularautomat den Verlauf der Pandemie nachbilden kann und wie sich dieser bei Änderung bestimmter Parameter ändert. Mir ist es wichtig zu beantworten aus welchem Grund der Verlauf in Wellen auftritt.

Ich habe im Zeitraum vom 26.12.2021 bis 18.01.2022 im Rahmen eines Programmierpraktikums bei meinem Vater, Georg Yvon, an einer Monte-Carlo Simulation mitgearbeitet, wobei meine Aufgaben vor allem im Bereich des Testings allgemein bzw. im Austesten der verschiedenen Parameter lagen. Aufgrund ständiger Veränderung der Sachlage und die weitere Entwicklung der Pandemie haben wir dieses Programm bis heute (21.08.2022) weiterentwickelt und angepasst (und werden dieses auch in Zukunft noch tun).

3 Fachbegriffe

Im folgenden Kapitel werde ich wichtige Begriffe, die zum Verständnis meiner Vorwissenschaftlichen Arbeit beitragen, erklären.

3.1 Epidemiologie

Diese Wissenschaft beschäftigt sich mit der Untersuchung der Ausbreitung von Krankheiten, die sozialen Folgen in einer Bevölkerungsgruppe der besagten Krankheit und die beeinflussenden Faktoren der Ausbreitung.[1]

3.2 Epidemie

Dieser Begriff (aus dem Altgriechischem *epidemos*) beschreibt die zeitlich begrenzte Ausbreitung einer Krankheit in einem örtlich begrenzten Gebiet.[2]

3.3 Pandemie

Die Pandemie (aus dem Altgriechischem *pandemos*) ist anders als bei der Epidemie nicht örtlich begrenzt, das heißt es gibt eine länder- und kontinentenübergreifende Ausbreitung einer Infektionskrankheit.[3]

3.4 Endemie

Endemien sind örtlich, aber anders als bei Pandemien und Epidemien nicht zeitlich begrenzt, das heißt, dass sie dauerhaft in bestimmten Regionen auftreten.[4]

3.5 Prävalenz

Sie beschreibt den Anteil einer Bevölkerungsgruppe, der zu einem bestimmten Zeitpunkt eine Krankheit aufweist.[5]

3.6 Inzidenz

Die Inzidenz beschreibt die Anzahl neu-erkrankten Personen in einer bestimmten Zeit.[6]

---

[1] vgl. Scheidt-Nave, 2001, S. 1.
[2] vgl. ebd., S. 1.
[3] vgl. Robert Koch Institut, 2009.
[4] vgl. Robert Koch Institut, 2015, S. 32.
[5] vgl. Scheidt-Nave, 2001, S. 8.
[6] vgl. ebd., S. 9.

3.7 Letalität

Dieser Fachbegriff beschreibt die Wahrscheinlichkeit an einer bestimmten Krankheit zu sterben.[7]

3.8 Mortalität

Sie beschreibt die Anzahl der Sterbefälle im Verhältnis zur ganzen Population.[8]

3.9 Suszeptibilität

Der Begriff beschreibt die Empfänglichkeit für Erkrankungen (hier für COVID-19). Jemand ist suszeptibel, wenn sie/er noch nicht infiziert wurde.[9]

3.10 Kontagiosität

> „Der Begriff Kontagiosität bezeichnet das Maß der Übertragungsfähigkeit eines Krankheitserregers und beschreibt, wie leicht oder schwer dieser auf den verschiedenen, jeweils erregertypischen Infektionswegen übertragen werden kann, beispielsweise aus einer Wunde oder einem Körpersekret. Kontagiosität ist damit eine Größenangabe der Möglichkeit, bei Kontakt zu diesem Erreger aus einem betroffenen Gebiet ihn auf andere Personen zu übertragen.“[10]

3.11 Diskrete Mathematik

Diskrete Mathematik steht im Gegensatz zur kontinuierlichen Mathematik, die mit infinitesimalen (unendlich kleinen) Differenzen arbeitet. Bei der diskreten Mathematik sind die Differenzen stets endlich. Die diskrete Mathematik bildet die Basis für alle numerischen Berechnungen.

---

[7] vgl. Scheidt-Nave, 2001, S. 17.
[8] vgl. ebd., S. 15.
[9] vgl. DocCheck, 2018.
[10] Biologie Seite, 2022.

4 Grundlagen der Virologie/Immunbiologie

Ein Virus besteht aus einer Proteinhülle umgeben von Spike-Proteinen – die Andockstellen, mit denen sich das Virus an Wirtszellen anheftet – und im Inneren aus RNA oder DNA – dem Erbmaterial, in welchem der Bauplan des Virus enthalten ist. Viren werden nicht als Lebewesen angesehen, weil sie keinen eigenen Stoffwechsel betreiben, und für Vermehrung und Existenz ausschließlich auf Wirtszellen angewiesen sind.[11]

Wenn Viren in den Körper eindringen, werden diese zuerst von dem angeborenen bzw. unspezifischen Immunsystem angegriffen. Dabei phagozytieren die Makrophagen die Viren. Das angeborene Immunsystem ist von Person zu Person bzw. je nach Alter, Vorerkrankungen, etc. verschieden.

Ob das unspezifische Immunsystem bei der Bekämpfung aller Viren erfolgreich ist, hängt davon ab, in welchem Zustand es sich befindet, aber auch wie viele Viren den Körper befallen. Die Virenlast kann durch das Tragen von FFP2-Masken drastisch verringert werden.[12]

Wenn die Makrophagen nicht mehr erfolgreich sind, die Viren zu bekämpfen, weil z.B. die Virenlast zu hoch ist, dann schaltet sich das spezifische bzw. erworbene Immunsystem ein. Dieses besteht vor allem aus B- und T-Lymphozyten. Auf den (naiven) B-Lymphozyten befinden sich zunächst Antikörper, die sich z.B. an die Spike-Proteine der Viren heften und sie so inaktiv machen (neutralisierende Antikörper). Die Aufgabe der B-Lymphozyten besteht also darin, dass sie durch Zufallsprozesse, welche einige Stunden bis Tage benötigen, die richtigen Antikörper bilden, die zu den Viren-Proteinen passen. Finden sie die richtigen Antikörper, dann geben sie die Information an die T-Lymphozyten (T-Helferzellen) weiter, die wiederum Zytokine aussenden, damit sich die erfolgreichen B-Zellen zu Plasmazellen umwandeln bzw. zytotoxische T-Zellen (Killerzellen) virenbefallenes Gewebe erkennen und zerstören können. Je länger das Immunsystem braucht, um die richtigen Antikörper zu finden, desto mehr Gewebe wird von den Viren befallen und umso schwerer werden die Krankheitsverläufe. Die B-Lymphozyten verwandeln sich – ebenfalls durch Zytokine der T-Helferzellen veranlasst - nun in B-Plasmazellen. Dadurch werden

[11] vgl. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, 2020.
[12] vgl. MAX-PLANCK-GESELLSCHAFT, 2021.

Antikörper im Inneren der Zelle gebildet anstatt auf der Zellmembran und ins Blutplasma ausgeschüttet (daher auch der Name). Man spricht hier auch von humoraler[13] Immunantwort. Nur die erfolgreichen B-Lymphozyten mit den richtigen Antikörpern teilen und vermehren sich.

Nachdem alle Viren durch die Antikörper unschädlich gemacht wurden, verwandeln sich einige B-Plasmazellen in B-Gedächtniszellen. Falls später eine Infektion mit demselben Virus vorliegt, erkennen die Gedächtniszellen das Virus und produzieren die Antikörper sofort, ohne die Antikörper wieder neu „erfinden“ zu müssen.

Solange B-Plasmazellen bestehen, werden laufend Antikörper nachgebildet. Nachdem Plasmazellen ihre Produktion eingestellt haben, nimmt die Menge der (IgG-) Antikörper im Blutplasma normalerweise exponentiell mit einer Halbwertszeit von einem Monat ab. Wie lange dieser Prozess der B-Zell-Produktion dauert, ist nach derzeitiger Datenlage allerdings noch unbekannt.[14]

[13] die Blutbahn betreffend
[14] vgl. PNAS, 2012.

5 Übertagung von Viren

COVID-19-Viren werden hauptsächlich über die Luft in Aerosolen übertragen. Diese entstehen beim Ausatmen der Luft, beim Sprechen, beim Singen, beim Schreien, und insbesondere beim Husten und Niesen. Beim normalen Atmen haben sie einen Durchmesser von bis zu 5µm und beim Niesen bis zu mehreren 100µm. Dabei fallen größere Partikel schneller zu Boden, weswegen es Maßnahmen wie *social-distancing* gibt. Kleinere Partikel (<10µm) können Stunden bis Tage in der Luft verweilen. Aus diesem Grund wurde das regelmäßige Lüften in z.B. Schulen als Maßnahme eingeführt. Zu einer Infizierung kommt es, wenn Aerosole in Kontakt mit empfindlichen Zellen (Zellen der Atemwege, Bindehäute der Augen, etc.) kommen und die Menge der Viren in diesen Aerosolen groß genug ist. Richtig sitzende Masken reduzieren die Anzahl der ausgestoßenen Aerosole, und verringern somit die Wahrscheinlichkeit einer Infektion deutlich.[15]

> „Tragen sowohl die infizierte als auch die nicht-infizierte Person gut sitzende FFP2-Masken, beträgt das maximale Ansteckungsrisiko nach 20 Minuten selbst auf kürzeste Distanz kaum mehr als ein Promille. Sitzen ihre Masken schlecht, steigt die Wahrscheinlichkeit für eine Infektion auf etwa vier Prozent.“[16]

Im Alltag muss man beachten, dass trotz Maskenpflicht (fast) keiner zuhause bei der Familie die Maske trägt, man muss aber auch davon ausgehen, dass zumindest ein Teil der Bevölkerung auch öffentlich nicht immer diszipliniert die Maske trägt.

Dem weiteren spielt die Saisonalität für die Infektiosität des Virus mit ein: Während man im Sommer meist kein Problem zum Lüften hat, verzichten einige Personen im Winter wegen der Kälte auf diese Maßnahme. Dadurch wird die aerosolhaltige Luft nicht verdünnt und die Viruslast steigt. Außerdem werden Viren, welche sich in der Luft befinden, im Sommer durch die Hitze und das UV-Licht schneller deaktiviert als im Winter.[17]

[15] vgl. Umwelt Bundesamt, 2022.
[16] MAX-PLANCK-GESELLSCHAFT, 2021.
[17] vgl. Umwelt Bundesamt, 2022.

6 Pandemien

Die Pestpandemie löschte ca. ein Drittel der Europäischen Bevölkerung zwischen den Jahren 1346 und 1352 aus. Verantwortlich gemacht für den Ausbruch der Pest wurden nicht Bakterien oder Mikroorganismen, sondern die Planeten Jupiter und Mars, weil sie giftige Dämpfe, welche die Menschen verseuchen, von der Erde freisetzen sollten. Generell wurde bis ins 19. Jahrhundert versucht, durch Astrologie einen Grund für ausbrechende Krankheiten zu finden. Andere Deutungsversuche beinhalteten die Untersuchung des Wassers, des Bodens und oft wurden Bevölkerungsgruppen für Seuchen beschuldigt. So wurden auch während der Pestpandemie Juden für die Krankheit verantwortlich gemacht, was dazu führte, dass viele jüdische Gemeinden vernichtet wurden. Heutzutage zirkulieren vor allem im Internet Verschwörungstheorien, wie antisemitische Ursprungsszenarien über COVID-19.[18]

Durch die zunehmende Globalisierung dringt der Mensch immer tiefer in Lebensräume wildlebender Tiere ein, es wird internationaler Handel exotischer Tiere und intensive Viehzucht betrieben. Dies führt zu einem gestörten Verhältnis zwischen Mensch, Tier und Umwelt. Das gekoppelt mit der ständig wachsenden Bevölkerung macht ein Überspringen eines Krankheitserregers von Tieren auf Menschen wahrscheinlicher. Die meisten Pandemien werden durch Zoonosen[19] verursacht. Weitere Folgen der Globalisierung sind der fortschreitende Klimawandel (Erderwärmung, häufigere Niederschläge, Überschwemmungen und häufigere extreme Naturereignisse). Viele Studien weisen auf einen Zusammenhang zwischen Klima und Infektionskrankheiten hin. So betrifft das z. B. bestimmte Zeckenarten in Europa, die durch den Anstieg der Temperaturen in höheren Lagen und Breitengrade verlagert wurden. Außerdem überleben mehr Tiere die wärmeren Winter und sind dadurch aktiver. Ein weiteres Beispiel sind die Tigermücken, welche sich durch den Klimawandel aus den süd- und südostasiatischen Tropen und Subtropen weltweit verbreiten konnten. Dabei hat die Stechmücke, Krankheiten wie Zika, Dengue und Chikungunya mitgeschleppt.

[18] vgl. Hacker, 2021, S. 10ff.
[19] Infektionskrankheiten, die von Tieren auf den Menschen übertragen werden

Pandemien treten auch häufiger auf, wenn die Umwelt sich durch Abholzung und Verstädterung verändert und durch den Wandel des menschlichen Verhaltens: Essen, Handel und Reisen.[20]

Das Wichtigste, um eine Pandemie oder eine Epidemie einzudämmen, ist den Infektionserreger zu identifizieren und nachzuweisen. Durch das Testen werden Aussagen bezüglich der Anzahl, als auch die Verteilung der Krankheit in der Bevölkerung ermöglicht. Das bildet die Grundlage für die Unterbrechung von Infektionsketten.

Treiber der SARS-CoV-2 Pandemie sind Cluster[21]. Zur Bekämpfung der Pandemie wurde die Cluster-Strategie angewandt, wobei Kontakte einer infizierten Person auch als infiziert angesehen und isoliert werden.

Ein wichtiger Aspekt zur Eindämmung von Pandemien ist die Herstellung von Impfstoffen. Impfungen gewährleisten nicht nur Individualschutz, sie können auch Herdenimmunität bilden. Herdenimmunität gilt, wenn 60% - 70% der Wirtspopulation immun gegen einen Erreger ist.[22]

[20] vgl. Hacker., S. 66ff.
[21] räumliche Häufung von Erkrankungen
[22] vgl. ebd., 2021, S. 73ff.

7 Differentialgleichungen und Systeme von Differentialgleichungen

Mit Hilfe von Differentialgleichungen bzw. Systemen von Differentialgleichungen lassen sich komplexe dynamische zeitabhängige Systeme wie z. B: Populationsdynamiken, Bewegungen von Mehrkörpersystemen oder Pandemieverläufe mathematisch beschreiben. Eine Differentialgleichung ist eine Gleichung, bei der nicht nur der Funktionswert y, sondern auch die (erste, zweite, …) Ableitung vorkommen kann. Das „Ergebnis" einer Differentialgleichung ist dann die Funktion in Abhängigkeit ihrer Variablen.

Einzelne Differentialgleichungen lassen sich meist analytisch (am Papier) lösen, während Systeme von Differentialgleichungen sich nur noch mittels diskreter Mathematik (also numerisch) lösen lassen.[23]

Man kann erkennen, dass bei einer Pandemie die Anzahl der Neuinfektionen (Inzidenz) proportional zur Anzahl der Infizierten Personen (Prävalenz) ist. In anderen Worten: Je höher die Anzahl der bereits Erkrankten ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich Gesunde mit der Krankheit infizieren. Somit ist die Zunahme der Infizierten pro Zeiteinheit (I'(t)) proportional zur Anzahl der Infizierten (I):

$$I'(t) = k \cdot I$$

k… Proportionalitätskonstante; hängt ab von Infektiosität, Bevölkerungsdichte, Disziplin der Bevölkerung bzgl. der Sicherheitsmaßnahmen, Reisetätigkeit, Klima, ...

Diese Differentialgleichung ist analytisch lösbar durch Trennung der Variablen: Das Ergebnis ist eine Exponentialfunktion der Form: $I = I_0 \cdot e^{kt}$ mit der Anfangsbedingung: $I(0) = I_0$

In der Tat verläuft der Beginn jeder Pandemie zuerst exponentiell. Die entsprechenden Kurven flachen erst ab sobald sich der Parameter k ändert bzw. wenn es andere Abbruchbedingungen gibt (z. B: fortschreitende Immunität durch Genesung und/oder Impfung).[24]

[23] vgl. Meyberg/Vachenauer, 1991, S. 1ff.
[24] vgl. Mathea, 2015, S. 2ff.

8 Herkömmliche Rechenmodelle für Epidemien/Pandemien

Im folgenden Absatz erläutere ich die Bedeutungen der Variablen der Modelle.

S… infizierbare Personen, die noch keinen Kontakt mit der Krankheit hatten (*susceptible*).

I… infizierte Personen, die andere anstecken können (*infective*).

R… Personen, die immun oder tot sind und dadurch die Krankheit nicht weitergeben können (*removed/recovered*)

E… Personen, die infiziert sind, aber die Krankheit nicht weitergeben können, weil sie in der Latenzphase sind (*exposed*)

N… Alle Personen der verschiedenen Klassen summiert.[25]

8.1 SI-Modell

Beim SI-Modell werden nur die infizierbaren (=suszeptiblen) (S) und infizierten (I) Personen berücksichtigt, wobei ein Übergang nur S zu I möglich ist. Die Ansteckungsrate λ gibt dabei die Geschwindigkeit des Überganges an.

$$\frac{\Delta S}{\Delta t} = -\lambda S \text{ bzw. } \frac{\Delta I}{\Delta t} = \lambda S, \text{ wobei: } \lambda = \beta \frac{I}{N}$$

Das Verhältnis *I:N* entspricht dem Anteil der Infizierten an der Gesamtbevölkerung und somit der Wahrscheinlichkeit, dass sich die betreffende Person infiziert (β ist eine Konstante).[26]

8.2 SIR-Modell

Bei diesem Modell werden die Infizierten nach der Krankheit dauerhaft immun oder sie sterben. Somit bleiben alle Genesenen in der Klasse R und verbleiben dort. γ beschreibt die Genesungsrate.

$$\frac{\Delta S}{\Delta t} = -\beta \qquad \frac{\Delta I}{\Delta t} = \beta S - \gamma I \qquad \frac{\Delta R}{\Delta t} = \gamma I$$ [27]

[25] vgl. Mathea, 2015, S. 3f.
[26] vgl. ebd., S. 7f.
[27] vgl. ebd., S. 9.

8.3 SIRS-Modell

Hier wird angenommen, dass die Immunisierung nur vorübergehend anhält, dadurch wechseln Personen der Klasse R wieder zur Klasse S. Es gelten die gleichen Formeln wie zuvor, zusätzlich wird der Immunitätsrückgang mit einem Parameter ϵ in die Berechnung mit einfließen

In diesem Modell wird die Welle nicht vollständig abebben, sondern es wird sich ein Gleichgewicht zwischen Infizierten und Suszeptiblen einstellen:

Es ist eine Erweiterung dieses Modells durch sog. vitale Dynamik möglich, welche die Änderung der Populationsgröße durch Geburt bzw. Tod berücksichtigt. Wenn die Übersterblichkeit (Anzahl der Toten aufgrund der Pandemie zusätzlich zur üblichen Sterberate) sehr hoch ist, dann ändert sich die Infektionsdynamik durch Berücksichtigung der vitalen Dynamik nur geringfügig. Ein Beispiel: Wenn in einem gewissen Zeitraum im Schnitt eine Person natürlich stirbt, pandemiebedingt aber 30 sterben, dann beeinflusst die eine Person das Ergebnis kaum. Nachdem die Wahrscheinlichkeit für eine Reinfektion mit der gleichen COVID-19-Variante im 1-stelligen Prozentbereich liegt, wird das SIR-Modell ähnliche Dynamiken aufweisen wie das SIRS-Modell.[28]

8.4 SEIS-Modell

Basierend auf das SIS-Modell, wird beim SEIS-Modell angenommen, dass sich Infizierte in einer Latenzphase befinden, in der sie keine Symptome zeigen und gesund scheinen. Personen in einer Latenzphase befinden sich in der Klasse E, welche eine Übergangsklasse zwischen Klasse S und Klasse I ist.[29]

8.5 SEIR-Modell

Auch hier wurde Modell basierend auf das SIR Modell um die Klasse E erweitert.[30]

[28] vgl. Mathea, 2015, S. 9.
[29] vgl. ebd., S. 10.
[30] vgl. ebd., S. 10.

9 Diskretisierung des SIR-Modells

Bei der Rekonstruktion der COVID-19- Pandemie ist es vorteilhafter das SIR-Modell zu verwenden, weil dieses verglichen mit dem SIRS-Modell einfacher anzuwenden ist; außerdem ist laut derzeitiger Datenlage des RKI eine Reinfektion zwar möglich, aber unwahrscheinlich.

$$\frac{\Delta S}{\Delta t} = -\beta \cdot S \cdot I \Leftrightarrow \qquad \Delta S = -\beta \cdot S \cdot I \cdot \Delta t$$

Diese Formel beschreibt die Veränderung der Suszeptiblen pro Tag.

Um die Anzahl der Suszeptiblen für den Tag n+1 zu berechnen, benötigt man die Anzahl der Suszeptiblen am Tag n (also am Vortag):

$$S_{n+1} = \Delta S + S_n$$

bzw. ausformuliert:

$$S_{n+1} = -\beta \cdot S_n \cdot I_n \cdot \Delta t + S_n$$

Entsprechend gilt für die Berechnung der Infiziertenzahl:

$$I_{n+1} = (\beta \cdot S_n \cdot I_n - \gamma \cdot I_n) \cdot \Delta t + I_n = I_n \cdot (\beta \cdot S_n \cdot \Delta t - \gamma \cdot \Delta t + 1)$$

und für die Berechnung der Anzahl der Resistenten:

$$R_{n+1} = \gamma \cdot I_n \cdot \Delta t + R_n$$ [31]

Ein Zahlenbeispiel: Um die Anzahl der Infizierten am ersten Tag nach Ausbruch der Pandemie zu berechnen, wird diese Formel verwendet:

$$S_1 = -\beta \cdot S_0 \cdot I_0 \cdot \Delta t + S_0$$

Dabei sind S_0 und I_0 Startwerte, zum Beispiel: $S_0 = 1000$ und $I_0 = 1$ (wenn eine Person zu Beginn infiziert ist) sowie $\beta = 0{,}001$ (Dieser Wert ist abhängig von der Infektiosität und wurde hier beispielhaft gewählt).

[31] vgl. Press/Flannery/Teukolsky/Vetterling, 1996, S. 602ff.

Des Weiteren gilt: $\Delta t = 1$ (Einheit: 1 Tag, da kürzere Zeitspannen hier keinen Sinn ergeben)

Somit kennt man alle Variablen der rechten Seite und S_1 ergibt sich demnach:

$$S_1 = 0{,}001 \cdot 1000 \cdot 1 \cdot 1 + 1000 = 999$$

Entsprechend ergibt sich für I_1 bei einer (willkürlichen) Wahl für die Heilungsrate *γ*:

$$I_1 = 1 \cdot (0{,}001 \cdot 1000 \cdot 1 - 0{,}5 \cdot 1 + 1) = 1{,}5$$

und für R_1 :

$$R_1 = 0{,}5 \cdot 1 \cdot 1 + 0 = 0{,}5$$

$S_1 = 999$, $I_1 = 1{,}5$ und $R_1 = 0{,}5$ sind somit die neuen Startwerte für die (gleichen) Rechenschritte des Folgetages. Das wiederholt sich so oft bis zum Ende der Pandemie. Die Parameter β und γ können sich im Laufen der Pandemie aufgrund von Umwelteinflüssen (neue Varianten, Maßnahmen, etc.) ändern.

In einem Computerprogramm für N = 10 000 (Programmiersprache JavaScript) würde der Code für die rekursive Berechnung der jeweiligen Personengruppen S, I und R wie folgt lauten:

(auch hier wurden die Parameter willkürlich gewählt)

```
beta=0.000005; //Anfangsbedingungen festlegen

gamma=0.02;

suszeptible[0]=10000;

infected[0]=1;

recovered[0]=0;

for (t=0;t<1200;t++){ //Zeitschleife
      suszeptible[t+1] = suszeptible[t] -
      suszeptible[t]*infected[t]*beta + delta*recovered[t];
      infected[t+1] = infected[t]*(beta*suszeptible[t] - gamma + 1);
      recovered[t+1] = gamma*infected[t] + recovered[t];
}
```

Die entsprechenden Graphen für die Infizierten I(t), die Suszeptiblen S(t) und Immunisierten R(t) sind auf der nächsten Seite für unterschiedliche Parameter wiedergegeben.

Je nach unterschiedlichen Werten für die Infektionsrate (*β*) und Genesungsrate (*γ*) ergeben sich unterschiedliche Kurvenverläufe. Diese wurden selbst berechnet für eine Populationsgröße von N = 10 000. Dabei fällt auf, dass die Anzahl der Infizierten zu Beginn exponentiell ansteigt im gleichen Maße wie die Suszeptiblen abfallen. Je höher allerdings die Anzahl der Infizierten ist, desto eher kommt es zur Genesung derselben und der Anstieg wird abgebremst. Letztlich flachen alle 3 Kurven ab, während Infizierte und Suszeptible gegen 0 streben, nähern die Immunisierten sich gegen N an. Je höher das Verhältnis *β:γ* ist, desto eher verschiebt sich das Maximum der Infizierten zu früheren Zeitpunkten, dieses wird aber umso größer.

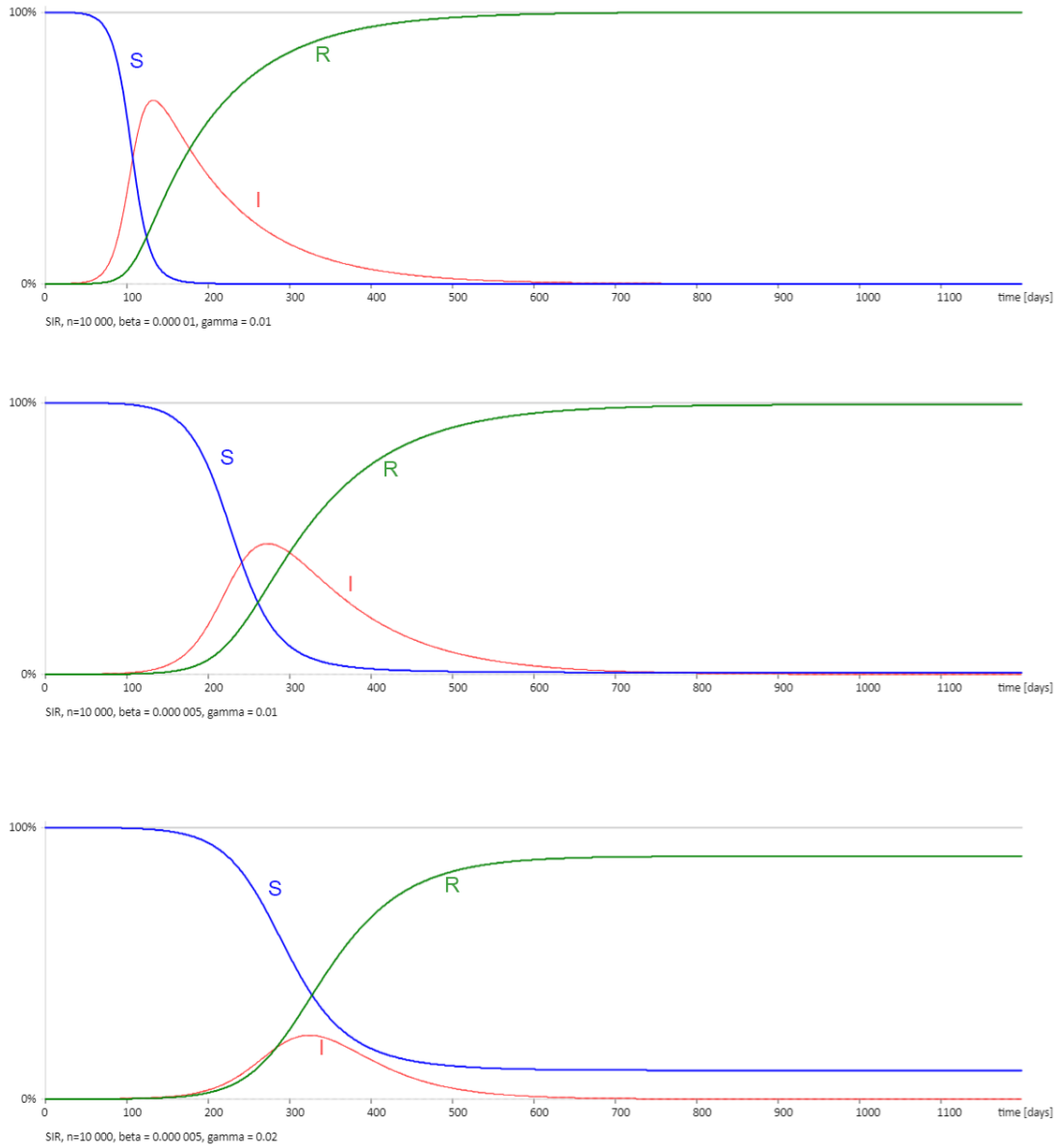


Abb. 1: Berechnung des SIR-Modells bei Änderung der Parameter[32]

[32] Abb. 1: Eigene Darstellung

10 Simulation der Covid-19 Pandemie mittels Monte-Carlo Methode (MC-Methode)

Eine Möglichkeit, die Ausbreitung einer Krankheit mit Hilfe von Computerprogrammen zu simulieren, ist die Verwendung der sogenannten Monte-Carlo (MC) Methode.

> „Der Begriff Monte Carlo Methoden kennzeichnet nicht ”einen” Algorithmus, sondern eine Gruppe von numerischen Methoden, die Zufallszahlen zur approximativen Lösung oder zur Simulation verschiedener Prozesse einsetzen. Solche stochastische Algorithmen weisen in der Regel folgende Charakteristik auf:
>
> • häufig die einzige Simulationsmethode, die in vernünftiger Rechenzeit brauchbare Resultate liefert
>
> • unter Einsatz von mehr Rechenzeit ist die Lösung systematisch verbesserbar“[33]

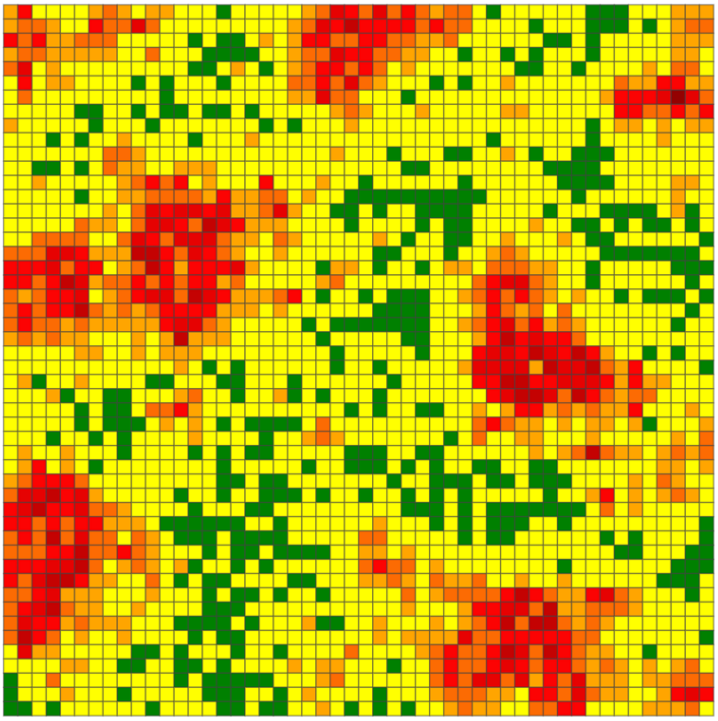
10.1 Modellierung der Corona-Pandemie 2020-2022: Setup

In diesem Kapitel präsentiere ich die Ergebnisse, die ich im Laufe meines Programmierpraktikums erlangt habe.

In dieser Simulation der COVID-19 Pandemie werden die Beziehungen der einzelnen Individuen einer Gesellschaft simuliert – wobei jeder Person ein bestimmtes Alter, medizinischer Ist-Zustand, Haushaltsgröße, etc. zugeordnet wird.

Der Sachverhalt wird hier mit einer Art *Zellulärer Automat* dargestellt: Dieser beinhaltet 50×50 Felder (siehe Abb. 2 auf der nächsten Seite), wobei jedes einzelne Feld eine Gemeinde darstellt mit einer Einwohnerzahl von jeweils 360 Personen pro Gemeinde (das gewährleistet eine Gesamtbevölkerungszahl von insgesamt 900 000 Einwohnern, was etwa 1/10 der österreichischen Bevölkerung entspricht).[34]

[33] Theis/Kernbichler, 2002, S. 2.
[34] vgl. Yvon, 2022.



Jeder Einwohner wird im Computerprogramm als sog. *agent* dargestellt. Diese *agents* beeinflussen durch Kontakte auch zu Nachbargemeinden das Infektionsgeschehen nicht nur im eigenen Feld, sondern auch in Nachbarfeldern. Im Gegensatz zum vorher skizzierten SIR-Modells wird das Infektionsgeschehen nicht nur global, sondern auch lokal dargestellt.

Abb. 2: Heatmap des Infektionsgeschehens in den Gemeinden[35]

Man benötigt zwar pro Tag nicht 3 Berechnungen, sondern ca. 5 bis 10 Millionen, diese stellen aber für einen handelsüblichen Computer kein Problem dar. Diese Art von Modell ist in der Fachliteratur auch bekannt als agentenbasierte Modellierung (*agent based modelling*, ABM). In der künstlichen Intelligenz wird so ein System benutzt, um ein neurales Netzwerk zu modellieren: Hier sind die *agents* die einzelnen Neuronen, welche Nachbarneuronen beeinflussen.

Wie man an der obigen Grafik erkennen kann, wird das Infektionsgeschehen als *heatmap* dargestellt: Grün sind die Gemeinden ohne Infizierte; Je höher die Prävalenz, desto tiefere Rottöne hat die entsprechende Gemeinde. [36]

[35] Abb. 2: Eigene Darstellung
[36] vgl. Chen, 2012, S. 167ff.

10.2 Modellierung der Gesellschaft und deren Kontakte

Jede Gemeinde mit ihren 360 Einwohnern besteht aus Haushalten unterschiedlicher Größe. Die Verteilung der Haushaltsgrößen wurden von der Statistik Austria für Niederösterreich 2011 entnommen.[37]

1-Personenhaushalte: 33%

2-Personenhaushalte: 31%

3-Personenhaushalte: 16%

4-Personenhaushalte: 13%

>5-Personenhaushalte: 7%

(auf größere Haushalte wurde verzichtet)

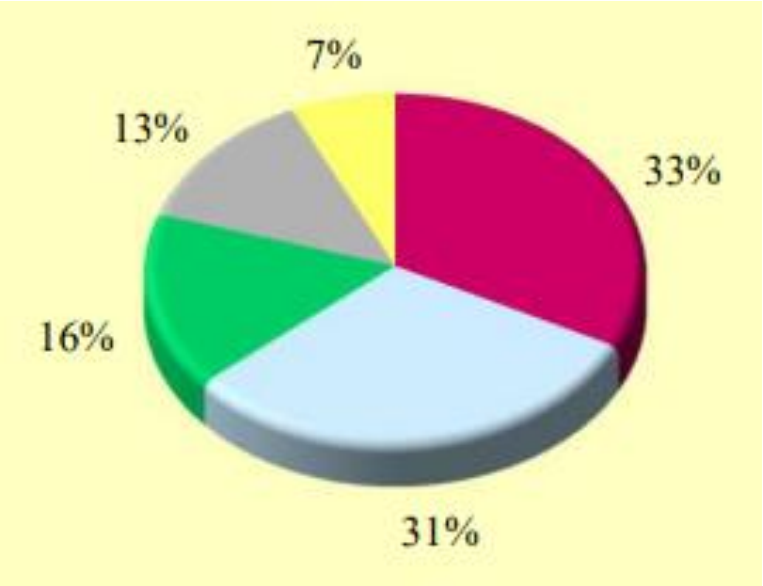


Abb. 3: STATISTIK AUSTRIA: Verteilung der Privathaushalte[38]

Die Verteilung der Haushalte auf die einzelnen Gemeinden wurde mit einem Algorithmus durchgeführt, der zunächst in einem *array* (Vektor) mit 1000 Komponenten die entsprechenden Anteile der Haushaltsgrößen festlegt (330 Ein-Personen-Haushalte, 310 Zwei-Personen-Haushalte, …). Dieses *array* wird in einem zweiten Schritt durchmischt mit dem sog. Fischer-Yates-Algorithmus. Von diesem modifizierten *array* werden dann die ersten Komponenten der Reihe nach ausgewählt, bis die Gemeinde vollständig mit Familien belegt ist.[39]

[37] vgl. STATISTIK AUSTRIA, 2011.
[38] Abb. 3: STATISTIK AUSTIA, Privathaushalte in Prozent, 2011, online.
[39] vgl. Geeks for Geeks, 2022.

10.3 Modellierung der Kontakte

Folgende Annahmen über Kontakte wurden willkürlich festgelegt:

Jede Person trifft am Tag jedes ihrer Familienmitglieder einmal. (Die Familienmitglieder wohnen stets innerhalb der gleichen Gemeinde, also in der gleichen Zelle.) Des Weiteren werden in diesem Modell durchschnittlich täglich 5 Kontakte innerhalb der Gemeinde und 2 Kontakte in benachbarten Gemeinden (innerhalb von 10 Feldern) (wenn keine Beschränkungen vorliegen) angenommen. Näher liegende Gemeinden werden dabei häufiger besucht (Verteilungsfunktion ist f(*distance*) = 1/*distance*^{2}). Die Anzahl der Kontakte sind geschätzte Mittelwerte über die gesamte Bevölkerung und umspannen isolierte alte Menschen (0-1) Kontakte täglich bis zu Schülern (30+ Kontakte täglich). Zusätzlich wird ein wöchentlicher Fernkontakt (>10 Felder) angenommen. Des Weiteren wird ein nicht beeinflussbares regelmäßiges Infektionsgeschehen von außerhalb des Landes (2-10 Kontakte wöchentlich, welche eine Art Grundrauschen verursacht, welches einen Start einer neuen Welle bewirken kann, selbst wenn die alte Welle vollständig abgeebbt ist) berücksichtigt. Diese Fluktuation ist im Sommer höher ist als im Winter. (Dieses einfache Modell kann aber den verstärkten Urlauberrückreiseverkehr im Juli/August nicht wirklich detailgetreu abbilden und müsste noch verbessert werden.)[40]

[40] vgl. Yvon, 2022.

10.4 Algorithmus des Infektionsgeschehens

Jeden Tag (Δt = 1) findet die gleiche Prozedur statt: Jeder Infizierte befindet sich in einer Liste, welche Person für Person in einer Schleife abgearbeitet wird. Dieses Prozedere wird in folgendem Flow-Chart abgebildet:

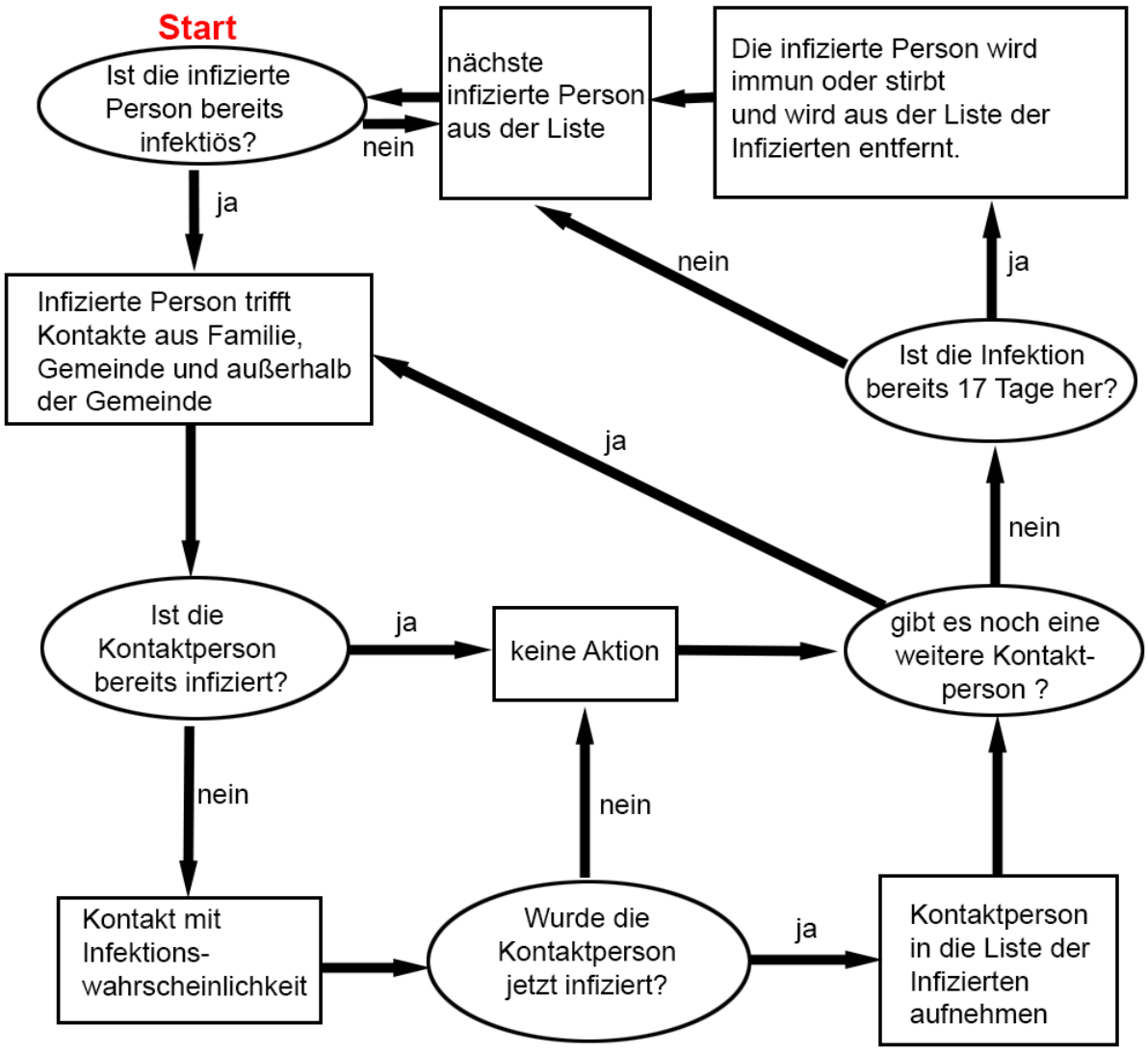


Abb. 4: Flow-Chart des Infektionsgeschehens[41]

Man beginnt mit einem Infizierten in einer beliebigen Gemeinde, wobei jeder Infizierte pro Tag eine bestimmte Anzahl an Kontakten hat, die mittels Zufallsprinzips der unter Kapitel 10.3 erwähnten Regeln gewürfelt werden.

[41] Abb. 4: Eigene Darstellung

Mit jedem Kontakt besteht eine bestimmte Wahrscheinlichkeit, dass es zu einer Infektion kommt. Wie diese berechnet wird, wird im folgenden Abschnitt behandelt. Diese ist u.a. abhängig von der Kontaktdauer, der Infektiosität des Virus, der Jahreszeit etc. Nach der Infektion wird abhängig vom Alter per Zufall entschieden, ob die Person stirbt oder ob Antikörper gebildet werden und die Person immun gegen eine weitere Infektion ist.

Das Programm läuft als Schleife ab: Für jeden Tag wiederholen sich die Rechenprozeduren. Pro Tag wird somit eine bestimmte Anzahl von Neuinfektionen, Genesungen und Sterbefälle berechnet.

Man beachte, dass man die Anzahl der Berechnungen drastisch reduzieren kann, indem man nur die Infizierten (die separat gespeichert werden müssen) in Kontakt mit anderen treten lässt, da ein Gesunder ohnehin das Infektionsgeschehen nicht ändern kann.

10.5 Berechnung der Infektionswahrscheinlichkeiten

Die Gesamtwahrscheinlichkeit p_{ges} für eine Infektion berechnet sich aus dem Produkt von 6 Wahrscheinlichkeiten, sobald ein Kontakt erfolgt:

$$p_{ges} = p_S \cdot p_E \cdot p_V \cdot p_M \cdot p_U \cdot p_K,$$

wobei:

p_S ... Infektionswahrscheinlichkeit des Virusträgers

p_E ... Infektionswahrscheinlichkeit der Kontaktperson

p_V ... Kontagiosität des Virus

p_M... Wahrscheinlichkeit einer Übertragung bei Maskentragen

p_U ... Wahrscheinlichkeit einer Übertragung durch Aerosolbildung in Räumen

p_K ... Wahrscheinlichkeit einer Übertragung durch Kontaktdauer (gleichverteilt)[42]

[42] vgl. Yvon, 2022.

10.5.1 Infektionswahrscheinlichkeit des Virusträgers

Es wird eine Infektiosität p_S des Virusträgers abhängig von der Zeitspanne nach Infektion wie folgt vorausgesetzt:

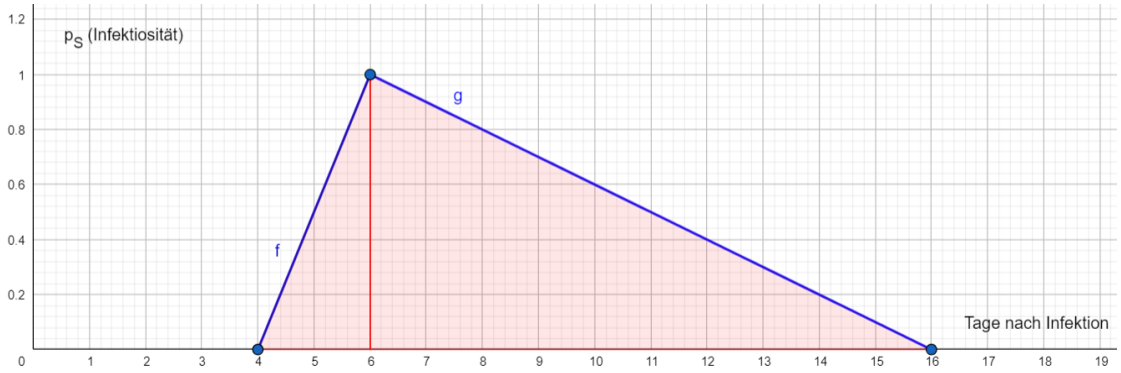


Abb. 5: Infektiosität in Abhängigkeit der Zeit[43]

Wie die Grafik veranschaulicht, ist eine Person nur vom 5. bis zum 15. Tag infektiös. Dabei steigt die Infektiosität von Tag 4 mit $p_S = 0$ bis Tag 6 auf $p_S = 1$ und fällt von Tag 6 bis Tag 16 wieder zu $p_S = 0$; am Tag 17 wird in diesem Modell die Person entweder immunisiert oder sie stirbt. p_S gibt die Infektionswahrscheinlichkeit des Virusträgers abhängig vom Tag nach der Infektion an (z.b. Tag 5: 50%, Tag 6:100%, Tag 12: 40% etc.). Dieses Modell gibt quantitativ näherungsweise die vom RKI vermuteten Infektiositätsverläufe wieder. (Maximale Infektiosität einen Tag vor bis einige Tage nach Symptombeginn; dieser wird im Mittel um Tag 6 angegeben.)

10.5.2 Infektionswahrscheinlichkeit der Kontaktperson:

Da eine Reinfektion mit der gleichen Virusvariante (derzeit) nur im 1stelligen %-Bereich liegt, wird ein 100%iger Schutz, d.h. eine 0%ige Wahrscheinlichkeit p_E für eine Neuinfektion angenommen. Bei keiner Immunisierung ist p_E demnach 1.[44]

10.5.3 Kontagiosität des Virus

Derzeit gehe ich bei diesem Modell von einer einzigen Virusvariante, also einer gleichbleibenden Kontagiosität aus. Die COVID-19 Pandemie lässt sich bei der zuvor angeführten Kontakthäufigkeit mit einer Infektionswahrscheinlichkeit von ca. 0,12 am besten beschreiben.[45]

---

[43] Abb. 5: Eigene Darstellung
[44] vgl. ebd., 2022.
[45] vgl. Yvon., 2022.

10.5.4 Wahrscheinlichkeit einer Übertragung bei Maskentragen

Der in Publikationen festgehaltene Effekt einer Infektionsrisikoreduzierung von bis auf 5% konnte in diesem Modell nicht angewendet werden, da das statistische Infektionsgeschehen von der individuellen Übertragung zu unterscheiden ist, was einerseits an der teilweise mangelnden Disziplin der Bevölkerung, andererseits an der üblichen unwissenden schlechten Positionierung der Masken liegt. Selbst bei 100% Maskenträgern wird es darüber hinaus innerhalb der Familien zu Ansteckungen kommen, da dort keine Masken getragen werden. Das statistische Infektionsgeschehen wird in diesem Modell bei 100%iger Disziplin auf etwa 50% gesenkt. Versuche, einen besseren Maskeneffekt zu berücksichtigen führte stets zu einem sehr raschen Rückgang des Infektionsgeschehens, was mit dem tatsächlichen Verlauf der Pandemie nicht übereinstimmt.[46]

10.5.5 Wahrscheinlichkeit einer Übertragung durch Aerosolbildung in Räumen

Die Wahrscheinlichkeit unterliegt einer jährlichen saisonalen Schwankung, die mit einer Sinusfunktion nachgebildet werden kann:

$$p_U(t) = 0{,}7 - 0{,}3 \cdot \sin\left(\frac{2 \cdot \pi \cdot t}{365} - 70\right)$$

(die Zeitrechnung beginnt mit dem 1. Februar)

Die Pandemie startet am 1. Februar. Da die Wahrscheinlichkeit einer Infektion auch saisonal variiert, wurde hier ein oszillierender Multiplikator p_U= [0,4 (Hochsommer); 1,0 (Winter)] zur Berechnung der Infektionswahrscheinlichkeit herangezogen.[47]

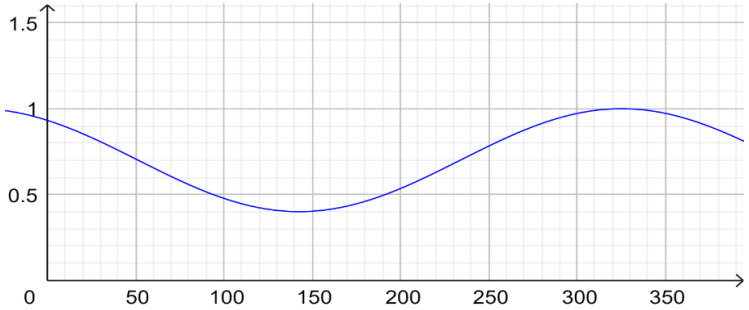


Abb. 6: Saisonalitätsmultiplikator in Abhängigkeit der Zeit in Tagen[48]

[46] vgl. Yvon, 2022.
[47] vgl. ebd., 2022.
[48] Abb. 6: Eigene Darstellung

10.5.6 Wahrscheinlichkeit einer Übertragung durch Kontaktdauer

Die Dauer/Ansteckungsgefahr jedes Kontaktes wird zusätzlich mit einem Multiplikator - einer gleichverteilten Wahrscheinlichkeit im Intervall [0;1] – berücksichtigt.[49]

10.5.7 Sterbewahrscheinlichkeiten

Da die Sterbewahrscheinlichkeit stark altersabhängig ist, ist es wichtig, dass die Bevölkerung eine realistische Altersstruktur aufweist. Wie man diese zuordnet, wird im nächsten Abschnitt beschrieben. Folgende Daten konnten aus dem Dashboard der AGES entnommen werden:[50]

0-45 Jahre: 0%

45-54 Jahre: 0,1%

55-64 Jahre: 0,2%

65-74 Jahre: 1,2%

75-84 Jahre: 4,0%

>84 Jahre: 12,5%

(Werte wurden zwischen den Geschlechtern gemittelt)

[49] vgl. ebd., 2022.
[50] vgl. AGES, 2022.

10.6 Beispiel einer MC-Berechnung: Erstellung einer Bevölkerung mit realistischer Altersstruktur

Um eine realistische Altersstruktur zu gewährleisten, beziehe ich mich auf die österreichische Bevölkerungspyramide aus dem Jahr 2021 (Statistik Austria).

Würde man nicht Rücksicht auf die Altersstruktur nehmen, sondern jeder einzelnen Person zufällig ein Alter zwischen 0 und 100 Jahren zuordnen, dann gäbe es statistisch gesehen gleich viele 100-jährige wie 0-jährige, was der Wirklichkeit nicht entspricht.

Aufgrund der annähernden Symmetrie beider Seiten unterscheide ich aber nicht zwischen Männern und Frauen. Die Verteilung kann durchaus linearisiert werden unter Verwendung zweier Geraden.[51]

Markante Eckpunkte sind hierbei:

0 Jahre: ca. 40 000

55 Jahre: ca. 70 000

100 Jahre: ca. 0

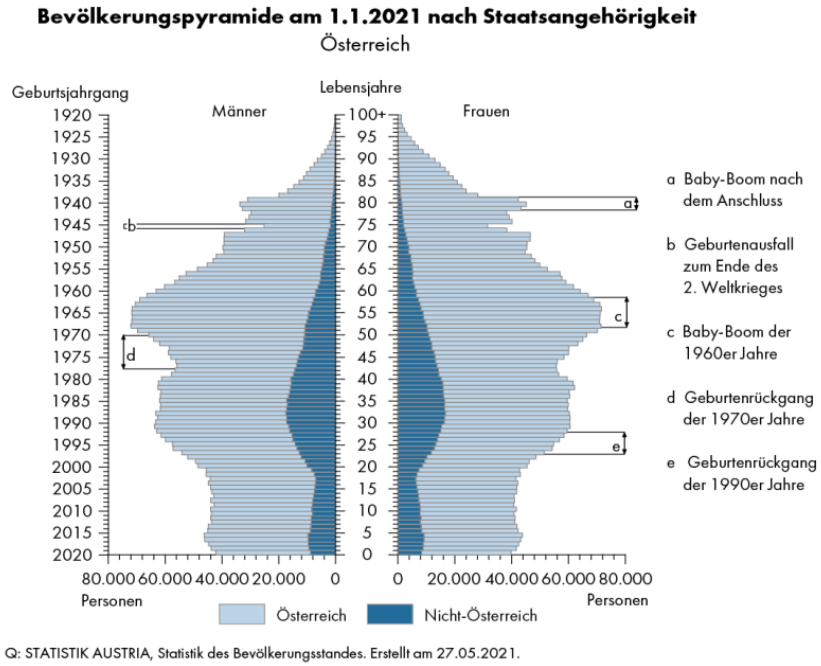


Abb. 7: WKO: Bevölkerungspyramide am 1.1.2021 nach Staatsangehörigkeit[52]

[51] vgl. WKO, 2021.

[52] Abb. 7: WKO: Bevölkerungspyramide am 1.1.2021 nach Staatsangehörigkeit, 2021, online.

Mit GeoGebra sieht die Verteilung vereinfacht so aus: (Die y-Achse wurde transformiert; dadurch, dass die Verteilung jetzt stetig ist, ist auch die Bedeutung der Einheit hinfällig)

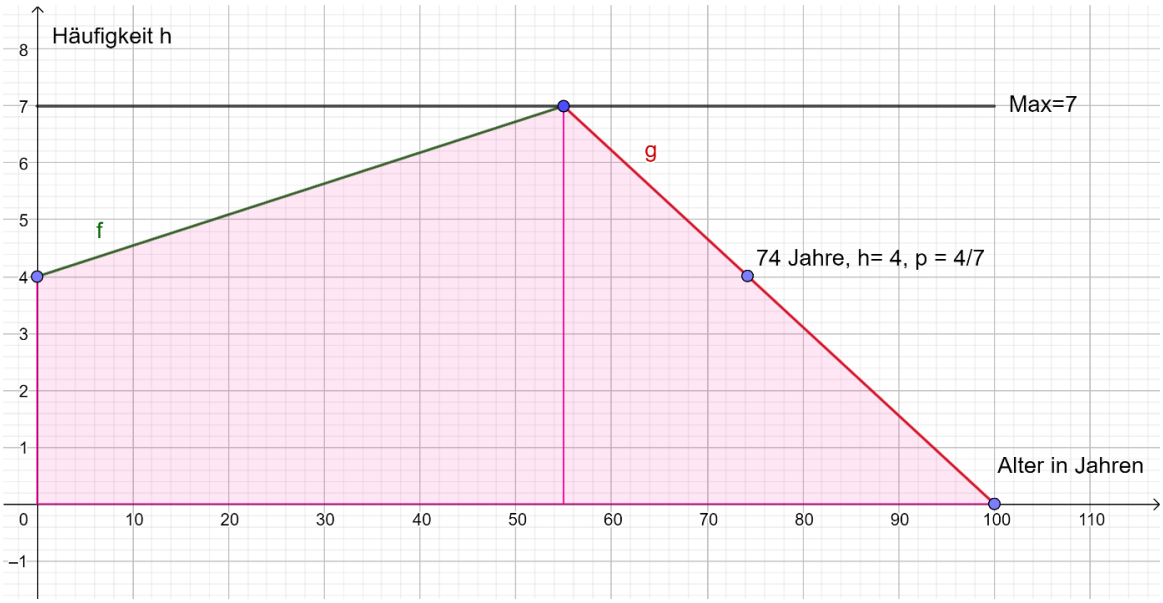


Abb. 8: Österreichische Altersstruktur vereinfacht abgebildet[53]

Die Funktionen f mit f(x) = 0,055x + 4 und g mit g(x) = -0.156x + 15.56 geben die nicht-normalisierte (die Fläche unter der Kurve ist nicht 1) Wahrscheinlichkeitsdichte für die Zufallsvariable „Alter“ (*age*) an.

Im folgenden Absatz gehe ich darauf ein, wie man in der Praxis eine Altersverteilung erreicht, welche der tatsächlichen Kurve entspricht.

Zuerst wird mit dem Befehl *Math.random()*100* ein Alter zwischen 0 und 100 gewürfelt, z.B. 74. Anschließend wird eine 2. Zufallszahl im Intervall [0;7] gewürfelt. Ist diese gewürfelte Zahl ≤ g(74), also ≤ 4, dann ist das Ergebnis gültig und eine Person bekommt das Alter von 74 Jahren zugewiesen. Ist jedoch die gewürfelte Zahl ≥ g(74), dann ist das Ergebnis ungültig und es wird ein neues Alter gewürfelt. Dieser Vorgang wird so oft wiederholt, bis alle 900 000 Personen ein Alter zugewiesen bekommen haben. Dieses Verfahren wird in der diskreten Mathematik auch *rejection method* genannt. An der Grafik kann man somit leicht erkennen, dass ein Alter von 55 Jahre sicher übernommen wird, ein Alter von 100 Jahren dagegen nicht möglich ist.[54]

[53] Abb. 8: Eigene Darstellung
[54] vgl. Press/Flannery/Teukolsky/Vetterling, 1996, S. 226ff.

Bei der MC-Simulation berücksichtige ich die Altersstruktur nur hinsichtlich der Sterberate und nicht der Infektiosität, weil man sich noch unsicher ist, wie das Alter die Infektiosität beeinflusst.

10.7 Weitere Annahmen bzw. Vereinfachungen

Gestartet wird bereits mit dem 1. Februar 2020, obwohl der 1. Fall in Österreich am 26. Februar auftrat. Nur unter diesen Umständen kann man den zeitlichen Verlauf der ersten Welle originalgetreu nachbilden. In gewisser Weise ist das insofern plausibel, da erstens der anfängliche im Dashboard verfassten Verlauf steiler als eine Exponentialfunktion ist und es zweitens mit Sicherheit aufgrund fehlender Testmöglichkeiten und vollkommener Reisefreiheit es bereits andere (asymptomatische) Fälle in Österreich gab.

10.8 Berücksichtigung der Corona Maßnahmen der Regierung

Folgende Maßnahmen wurden im Modell berücksichtigt:[55]

1.	16.3. 2020	Lockdown total K1 = 1; K2 = 1
2.	1.4. 2020	Maskenpflicht (tw. Stoffmasken) M = 0.4
3.	13.4. 2020	schrittweise Öffnungen K1 = 2;
4.	20.4. 2020	schrittweise Öffnungen K1 = 4;
5.	15.5. 2020	vollst. Öffnung K1=5, K2=2
6.	15.6.2020	Maskenpflicht nur noch in Öffis M = 0.1
7.	18.7. 2020	Maskenpflicht auch in Geschäften, Post, ... p(M) = 0.5
8.	18.9. 2020	Maskenpflicht weiter verschärft M = 0.7
9.	23.10. 2020	Beschränkungen der Anz. der Personen K1 = 3
10.	3. 11.2020	leichter Lockdown K1=3, K2 = 1
11.	9. 11. 2020	2. Harter Lockdown K1=1, K2=1
12.	7.12. 2020	Beendigung 2. Harter Lockdown K1=2, K2 = 1
13.	26.12. 2020	3. Harter Lockdown K1=1, K2 = 1
14.	25.1. 2021	ffp2 Maskenpflicht M = 0.9
15.	8.2. 2021	Beendigung 3. Harter Lockdown K1=3 K2=1

[55] vgl. RegiowikiAT, 2022.

16.	11.4. 2021	Lockdown Ost K1=2, K2=1
17.	2.5. 2021	Öffnung Lockdown Ost K1=4, K2=1
18.	19.5. 2021	Öffnung K1=5, K2=2
19.	1.7. 2021	Lockerung Maskenpflicht M= 0.1
20.	15.9. 2022	Maskenpflicht für ungeimpfte M = 0.6
21.	15.11. 2021	Lockdown, ungeimpft K1=3, K2=2
22.	22.11. 2022	Lockdown, geimpft K1=1, K2=1
23.	22.11. 2022	Ende Lockdown, geimpft K1=1, K2=1
24.	12. 2. 2022	Öffnung für Ungeimpfte außer Wien
25.	16. 4. 2022	Öffnung für Ungeimpfte Wien
26.	1.6. 2022	Entfernung Maskenpflicht

Abb. 9: Auflistung der Maßnahmen mit entsprechender Setzung der Parameter K1 (*inner city contacts*), K2 (*neighbour city contacts*), M (Anteil der Maskenträger; für Stoffmasken wurde ein geringerer Wirkungsgrad angenommen)[56]

[56] Abb. 9: Eigene Darstellung

10.9 Ergebnisse der Simulation

Unter Berücksichtigung aller Voraussetzungen und Annahmen lassen sich folgende Besonderheiten ableiten.

- Die berechnete Pandemie zeigte sich in drei saisonalen Wellen, welche durch den saisonalen Faktor p_U bestimmt ist. Die tatsächliche Pandemie zeigt zwei weitere Wellen, die sich aufgrund eines Virusvariantenwechsels, und damit ein hergehender höherer Kontagiosität erklären lassen.
- Abhängig von den Maßnahmen ist die 2. Welle deutlich größer als die 1. Welle und die 3. deutlich größer als die 2.
- Nachdem etwa 55% immun geworden sind, ist eine weitere Welle aufgrund der Herdenimmunität unwahrscheinlich.

Die erste Grafik zeigt den tatsächlichen Pandemieverlauf.[57] Die zweite Grafik ist der berechnete Verlauf, wobei die Prävalenz in Abhängigkeit der Zeit dargestellt wird:

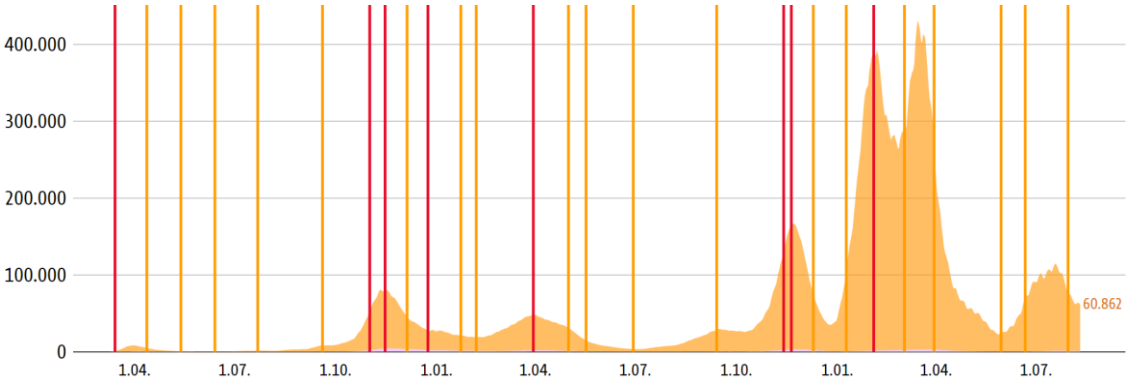


Abb. 10: Österreich Fälle (gesamte Pandemie)[58]

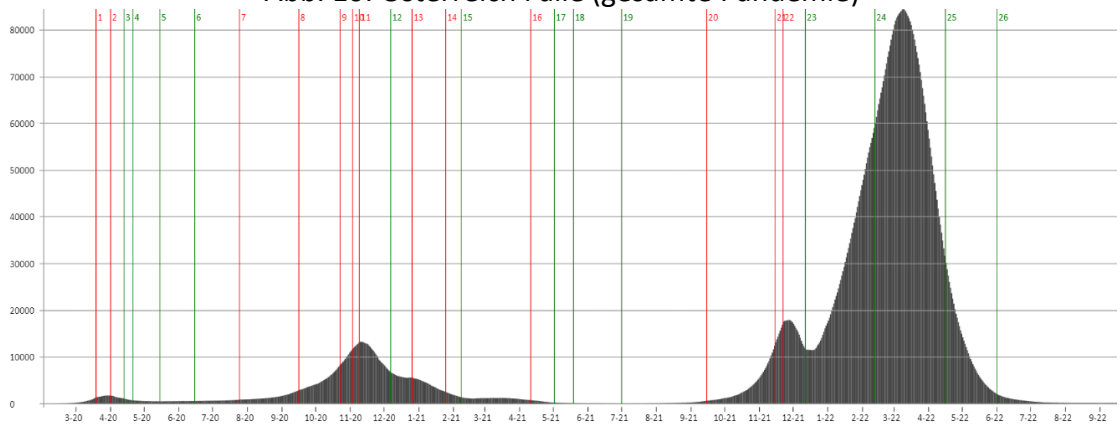


Abb. 11: Simulierter Pandemiedurchlauf[59]

[57] vgl. ORF, 2022.
[58] Abb. 10: ORF, 2022, online.
[59] Abb. 11: Eigene Darstellung

Da die Simulation stets auf Zufällen basiert, wird die Pandemiesimulation (und somit vermutlich auch die Pandemie selbst) selbst unter gleichen Bedingungen nie denselben Verlauf erzielen. Untenstehend befinden sich vier Grafiken von vier verschiedenen Simulationen derselben COVID-19-Pandemie, die nur bis zum Ende der zweiten Welle berechnet wurden.

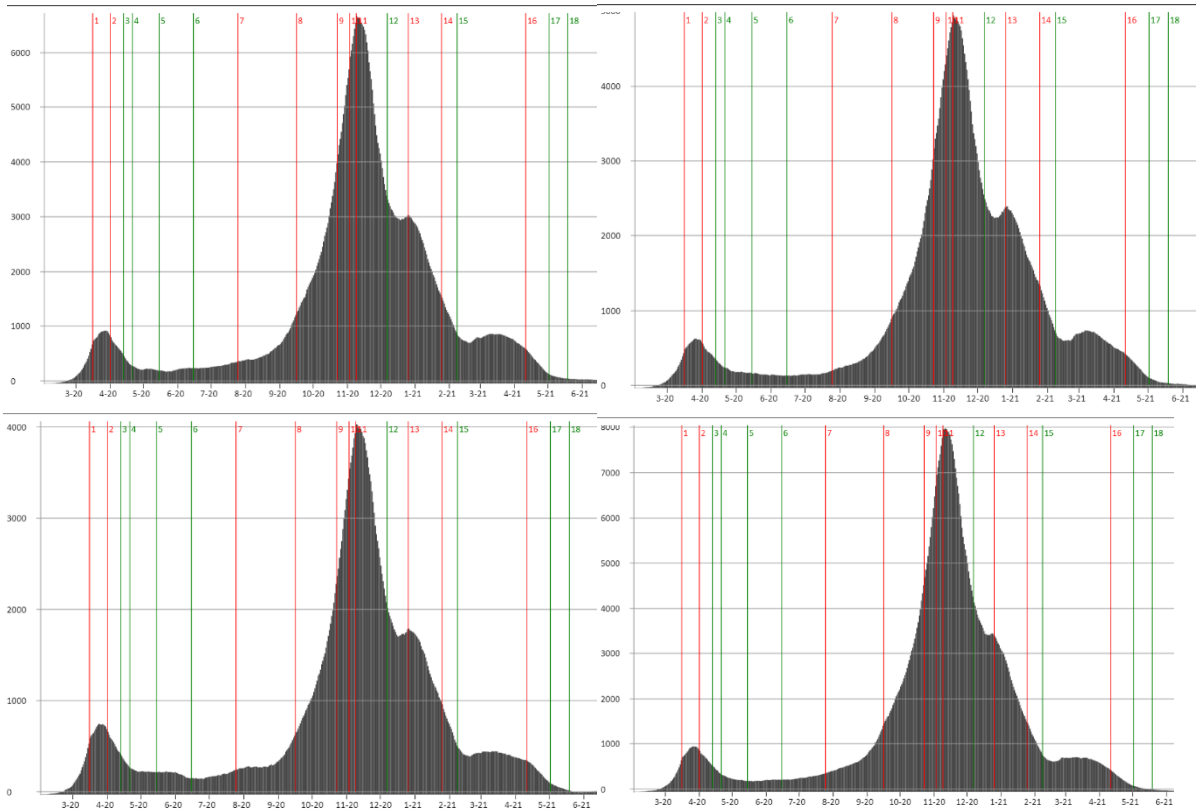


Abb. 12: Vier mit gleichen Parametern berechnete Pandemieverläufe bis zum Ende der zweiten Welle[60]

Man kann Unterschiede zwischen den Grafiken erkennen, was bestätigt, dass die Simulation stets auf Zufällen basiert.

[60] Abb. 12: Eigene Darstellung

10.10 Die Änderung der Prävalenz einer Welle bei Verschiebung des Lockdowns um einen Tag

Mithilfe der Simulation habe ich untersucht, wie sich das Maximum einer Welle erhöht, wenn der Lockdown einen Tag nach hinten verschoben wird.

Wie zuvor beginnt die Simulation unter Realbedingungen am ersten Tag mit drei Infizierten und der Lockdown erfolgt – wie bei der tatsächlichen Pandemie – am 44. Tag. Notiert wird nur die Anzahl der maximal-Infizierten der ersten Welle. Der Vorgang wird 30-mal wiederholt und daraus wird der Mittelwert und die Standartabweichung berechnet. Dasselbe Prozedere wird wiederholt mit dem Unterschied, dass der Lockdown im Programm einen Tag später (45. Tag) angesetzt wird. So geht es weiter bis zum 48. Tag. In der untenstehenden Grafik wurden die Mittelwerte und die Standartabweichung der Maximalprävalenz der jeweiligen Simulationen in Abhängigkeit der Lockdownverschiebung eingezeichnet.

Die Problematik dabei ist, dass es aufgrund der geringen Anzahl der Infizierten zum Startbeginn starke Fluktuationen der Ergebnisse gibt, was zu einer großen Standartabweichung führt. Deswegen ist es nicht verwunderlich, dass in dieser Messreihe die Maximalanzahl der Infizierten beim Lockdown, der um zwei Tage verschoben wurde, kleiner ist als die Maximalanzahl der Infizierten beim Lockdown, der nur um einen Tag verschoben wurde. Dennoch ist - gesamt betrachtet - ein Aufwärtstrend der Anzahl der maximal-Infizierten pro verschobenen Tag des Lockdowns erkennbar.

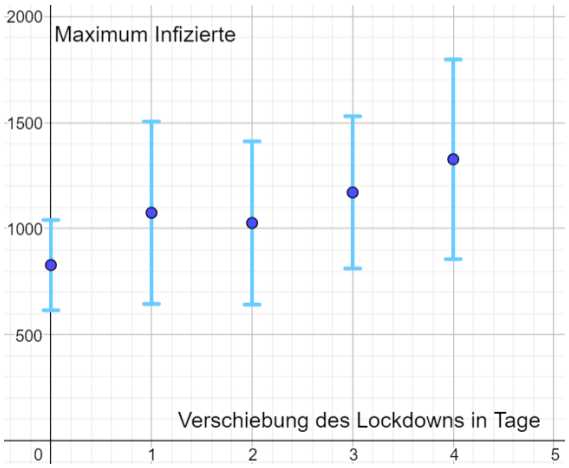


Abb. 13: Mittelwert und Standartabweichung der höchsten Prävalenz der ersten Welle[61]

[61] Abb. 13: Eigene Darstellung

Speziell beim letzten Durchlauf ist eine große Standartabweichung, und eine riesige Spannweite (590 bis 2672 Maximal-infizierte), wie hier im unteren Boxplot, erkennbar.

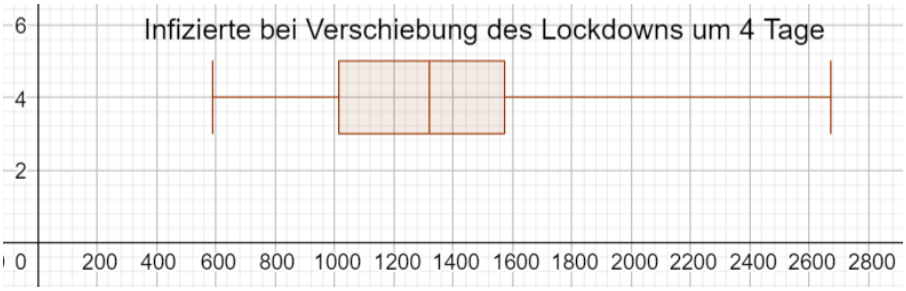


Abb. 14: Boxplot der Maximalinfiziertenanzahl[62]

Es gibt nun zwei Möglichkeiten die Genauigkeit der Mittelwerte zu erhöhen: Entweder man wiederholt die Simulationen pro Tag viel öfter (dieses Verfahren ist sehr aufwändig), oder man erhöht die Anzahl der Infizierten zum Startbeginn signifikant.

Somit startete ich diesmal mit 100 Infizierten bei gleichen Parametern wie zuvor. Die Messreihen bestehen diesmal nur aus 10 Simulationen. Anschließend wurden in gleicher Weise Messreihen bei verändertem Lockdowndatum durchgeführt. Die Verhältnisse benachbarter Mittelwerte geben den Wachstumsfaktor der Peakhöhe pro verschobenen Tag an.

Ergebnisse:

Tag	Max. Infizierte $\bar{x}$	Standartabweichung	Prozentuelle Änderung zum Vortag
44	26200	1700	
45	27600	1200	5,3%
46	30200	1500	9,7%
47	33600	1500	11,2%
48	35700	1600	6,2%
49	38200	2700	7,1%
			$\bar{x}$ =7,9%

Abb. 15: Änderung der Maximalprävalenz in Abhängigkeit der Lockdownverschiebung[63]

[62] Abb. 14: Eigene Darstellung
[63] Abb. 15: Eigene Darstellung

In der untenstehenden Grafik ist deutlich zu erkennen, dass die Abweichungen der Ergebnisse, relativ zur Gesamtzahl gesehen, um ein Vielfaches kleiner sind im Gegensatz zum vorherigen Abschnitt, obwohl die Simulation nur zehn Mal und nicht wie zuvor 30-mal pro Tag Verschiebung durchgeführt wurde.

Auch konnte mithilfe der Ergebnisse eine Exponentialfunktion (abhängig vom Mittelwert des Startwertes und dem durchschnittlichen Wachstum zwischen den Peakhöhen) modelliert werden.

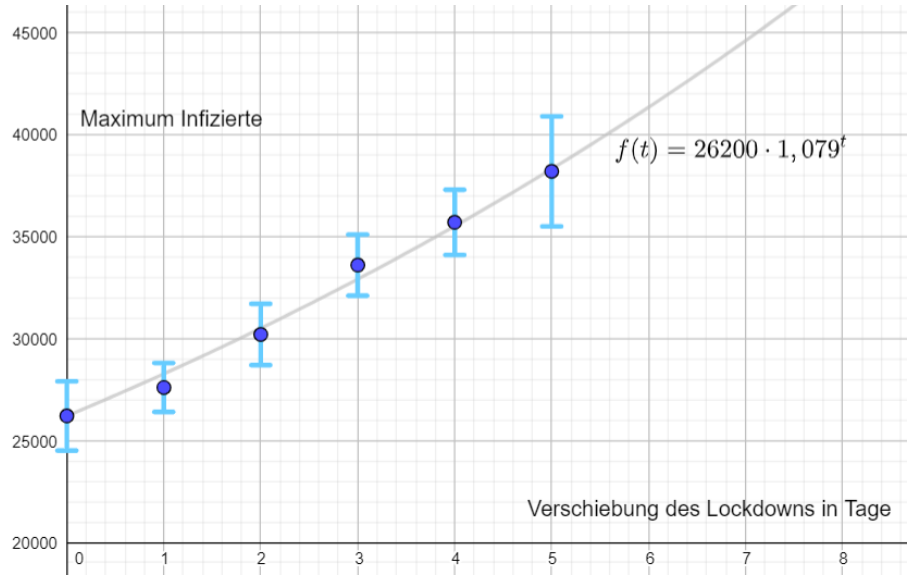


Abb. 16: Mittelwerte der Maximalinfiziertenanzahl bei Beginn mit 100 Infizierten[64]

Je öfter man die Simulation pro Tag wiederholt, desto eher werden sich die Mittelwerte dieser Funktion annähern.

[64] Abb. 16: Eigene Darstellung

10.11 Änderung des Pandemieverlaufs bei Änderung der Saisonalitätsparameter

Ich konnte den tatsächlichen Pandemieverlauf wie zuvor erwähnt mithilfe einer Sinusfunktion, die ihr Maximum bei 100% (im Winter) und ihr Minimum bei 40% (im Sommer) am besten modellieren. Das heißt, dass die Infektionswahrscheinlichkeit mit diesem zeitlich fluktuierenden Faktor multipliziert wurde. Zur Vervollständigung möchte ich zeigen, wie sich die Verläufe ändern würden, wenn man die „sommerliche Infektiosität“ ändert. Auf der nächsten Seite befinden sich drei Grafiken, wobei die erste Grafik am ehesten dem tatsächlichen Pandemieverlauf entspricht und als Vergleich dient. Die Prozente geben den Anteil der Bevölkerung an, der nach der jeweiligen Welle infiziert wurde (seit Beginn der Pandemie).

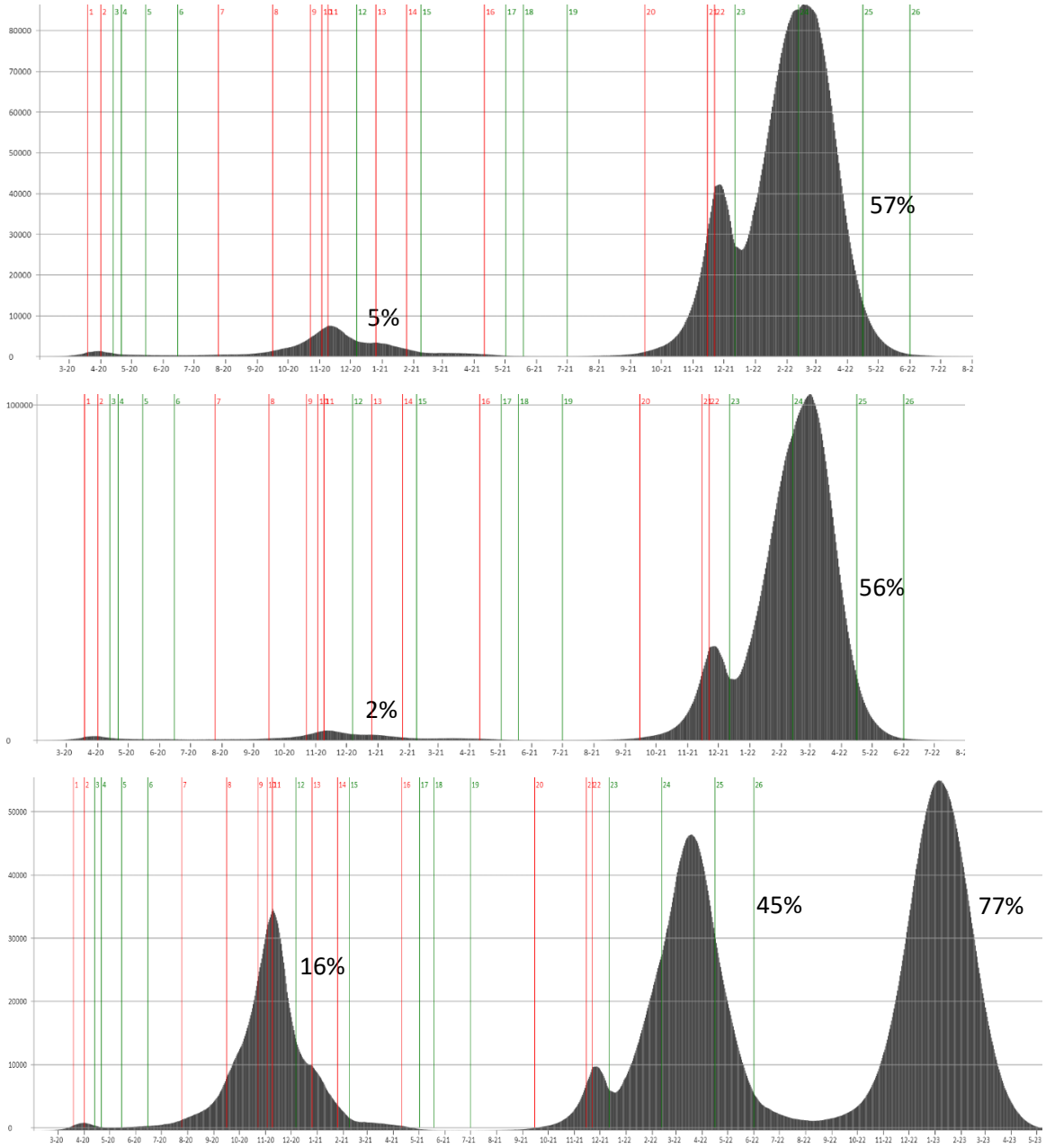


Abb. 17: Verläufe der Pandemien bei 40%, 35% und 45% sommerlicher Infektiosität. Die Zahlen stellen den Anteil genesener Personen nach den jeweiligen Wellen seit Beginn der Pandemie dar.[65]

Bei der zweiten Simulation wurde die sommerliche Infektiosität auf 35% gestellt, dadurch sind die erste und zweite Welle kleiner als sie es in Wirklichkeit waren. Aufgrund der geringen Immunität der Bevölkerung ist die dritte Welle höher als normal; mit dem Ende der dritten Welle wird aber Herdenimmunität erreicht und es kommt zu keinem weiteren Ausbruch.

[65] Abb. 17: Eigene Darstellung

Bei der dritten Simulation wurde die sommerliche Infektiosität auf 45% eingestellt. Anders als beim zweiten Durchlauf sticht hier vor allem die zweite Welle heraus, da am Ende dieser ca. drei Mal so viele Personen infiziert wurden als in der tatsächlichen Pandemie. Gleichzeitig sind nun so viele Personen immun, dass die dritte Welle kleiner ausfällt. In diesem Fall reichen 45% Immune nicht aus, um die Herdenimmunität zu erreichen. Das führt dazu, dass eine vierte Welle ausbricht, wobei es wichtig zu erwähnen ist, dass hier keine Maßnahmen der Regierung verordnet wurden.

11 Fazit

Zusammenfassend kann man sagen, dass sich die Monte-Carlo Methode im Vergleich zu den SI-Modellen – welche nur in einer „perfekten Welt“ funktionieren würden – besser für die Abbildung eines tatsächlichen Pandemieverlaufs eignet. Natürlich könnte man die Monte-Carlo Methode so erweitern, dass mehr Parameter, wie Virusvariantenwechsel, Impfungen, Clustern, Reinfektionen, etc., berücksichtigt werden, das würde jedoch den Umfang meiner vorwissenschaftlichen Arbeit überschreiten.

Aus meinen Beobachtungen kann ich feststellen, dass die Dauer, aber auch die Höhe der verschiedenen Infektionswellen vor allem aufgrund der erhöhten Infektiosität im Winter, aber auch aufgrund der Lockerung bzw. Verschärfung der Schutzmaßnahmen zurückzuführen sind. Besonders interessant zu beobachten ist, dass ab einer bestimmten Anzahl von Genesenen sich tatsächlich – wie häufig in Studien beschrieben – abhängig von der Kontagiosität des Virus früher oder später eine Herdenimmunität einstellt.

Zu beobachten war auch, dass das Rechenmodell eine ca. 10% höhere Welle voraussagt bei Verschiebung eines vollständigen Lockdowns um einen Tag.

Selbst wenn es schwierig ist diese Daten zu verifizieren, ist es trotzdem interessant, wie realitätsnah sich der COVID-19 Pandemieverlauf mit diesem Monte-Carlo Modell nachstellen lässt.

12 Literaturverzeichnis

Chen, Liang: Agent-based modeling in urban and architectural research: A brief literature review, Frontiers of Architectural Research (2012) 1, 166–177. Hong Kong: Higher Education Press, 2012.

Hacker, Jörg: PANDEMIEN. Corona und die neuen globalen Infektionskrankheiten. München: Verlag C.H. Beck oHG, 2021.

Meyberg, Kurt/Vachenauer, Peter: Höhere Mathematik 2. Differentialrechnungen Funktionstheorie Fourier Analysis Variationsrechnung. Berlin: Springer-Verlag, 1991.

Press, William H./Flannery, Brian P./Teukolsky, Saul A./Vetterling, William T.: NUMERICAL RECIPES IN PASCAL. The Art of Scientific Computing. 5.Auflage. New York: Cambridge University Press, 1996.

Internetquellen:

AGES: Anzahl Todesfälle pro 100 Erkrankungsfällen nach Altersgruppe und Geschlecht Österreich. Wien: 2022. https://covid19-dashboard.ages.at/dashboard_Tod.html [Zugriff: 12.07.2022]

Biologie Seite: Kontagiosität. München: 2022. https://www.biologie-seite.de/Biologie/Kontagiosit%C3%A4t [Zugriff: 10.07.2022]

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung: Viren. Köln-Ehrenfeld: 2020. https://www.infektionsschutz.de/datenschutz/ [Zugriff: 14.07.2022]

DocCheck Flexikon: Suszeptibilität. Köln: 2018. https://flexikon.doccheck.com/de/Suszeptibilit%C3%A4t#:~:text=Der%20Begriff%20Suszeptibilit%C3%A4t%20bezeichnet%20in,Das%20entsprechende%20Adjektiv%20lautet%20suszeptibel. [Zugriff: 10.07.2022]

Geeks for Geeks: Shuffle a given array using Fisher–Yates shuffle Algorithm. Noida: 2022. https://www.geeksforgeeks.org/shuffle-a-given-array-using-fisher-yates-shuffle-algorithm/ [Zugriff: 06.07.2022]

Mathea, Robin Stanley: Eine Übersicht über dynamische Modelle zur mathematischen Epidemiologie. Hamburg: 2015. https://epub.sub.uni-hamburg.de/epub/volltexte/2020/100648/pdf/876156138.pdf [Zugriff: 20.08.2022]

Mathepedia: Diskrete Mathematik. Blankensee: 2022. https://mathepedia.de/Diskrete_Mathematik.html [Zugriff: 10.07.2022]

MAX-PLANCK- GESSELSCHAFT: So gut schützen Masken. Eine detaillierte Studie weist das maximale Risiko einer Coronainfektion für verschiedene Szenarien mit und ohne Masken aus. München: 02.12.2021. https://www.mpg.de/17915640/corona-risiko-maske-schutz [Zugriff: 13.07.2022]

ORF: Neu gemeldete Fälle für Österreich, Stand 19.08. Wien: 19.08.2022. https://orf.at/corona/daten/oesterreich [Zugriff: 19.08.2022]

PNAS: An upper bound on one-to-one exposure to infectious human respiratory particles. Washington: 02.12.2012. https://www.pnas.org/doi/10.1073/pnas.2110117118 [Zugriff: 20.07.2022]

RegiowikiAT: Chronologie der Corona-Krise in Österreich. Wien: 2022. https://regiowiki.at/wiki/Chronologie_der_Corona-Krise_in_%C3%96sterreich#Literatur [Zugriff: 13.07.2022]

Robert Koch Institut: Was ist eine Pandemie? Berlin: 10.06.2009. https://www.rki.de/SharedDocs/FAQ/Pandemie/FAQ18.html [Zugriff: 25.07.2022]

Robert Koch Institut: Infektionsschutz und Infektionsepidemiologie. Fachwörter – Definitionen – Interpretationen. Berlin: 2015. https://www.rki.de/DE/Content/Service/Publikationen/Fachwoerterbuch_Infektionsschutz.pdf?__blob=publicationFile [Zugriff: 10.07.2022]

Scheidt-Nave, Christa: Einführung in die Epidemiologie für Mediziner. Heidelberg: 2001. https://www.klinikum.uni-heidelberg.de/fileadmin/_migrated/content_uploads/script_epidemiologie_fuer_mediziner__PDF_.pdf [Zugriff: 13.07.2022]

STATISTIK AUSTRIA: Haushalte nach Haushaltstyp bzw. -größe. Wien: 2011. https://www.statistik.at/blickgem/G0301/g30502.pdf [Zugriff: 12.07.2022]

Theis, Christian/Kernbichler, Winfried: Grundlagen der Monte Carlo Methoden. Graz: 15.05.2002. https://itp.tugraz.at/MML/MonteCarlo/MCIntro.pdf [Zugriff: 06.08.2022]

Umwelt Bundesamt: Infektiöse Aerosole in Innenräumen. Dessau-Ro ßlau: 30.03.2022. https://www.umweltbundesamt.de/themen/gesundheit/umwelteinfluesse-auf-den-menschen/innenraumluft/infektioese-aerosole-in-innenraeumen#was-sind-aerosole- [Zugriff: 01.08.2022]

WKO Statistik: Altersstruktur der Bevölkerung 2021. Wien: 01.01.2021. https://wko.at/statistik/bundesland/Altersstruktur.pdf [Zugriff: 20.07.2022]

Yvon, Georg: Monte Carlo Simulation für Pandemien. Gerasdorf: 2022. https://yvon-education.at/mc_covid.html [letzter Zugriff: 21.08.2022]

Selbstständigkeitserklärung

Name: Pascal YVON

Ich erkläre, dass ich diese vorwissenschaftliche Arbeit eigenständig angefertigt und nur die im Literaturverzeichnis angeführten Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Wien, am 07.09.2022

Ort, Datum

Unterschrift