

„Vom Niesen zur Pandemie! – SARS / H5N1 / MKS “

Es werden mathematische Modelle zur Beschreibung der Übertragungsdynamik von Infektionen und Seuchenverläufen in abgeschlossenen und offenen Populationen vorgestellt und erweitert, parallel dazu werden soziologische Netze als ‚small-world-Phänomene‘ klassifiziert und untersucht. Mit Hilfe von Computersimulationen werden qualitative und quantitative Verläufe von Epidemien durchgeführt und Auswirkungen einer Kombination aus soziologischen small-world-Netzwerken und klassischer Modellierung von Seuchenverläufen über ‚superspreader‘ untersucht.

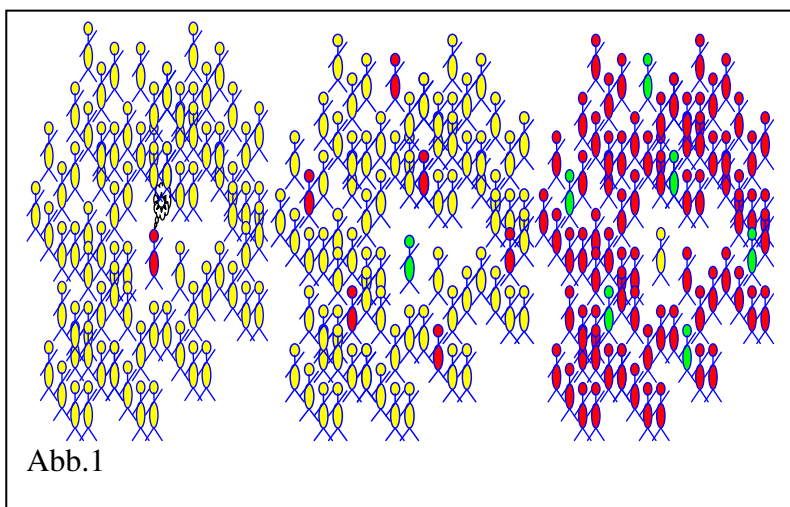


Abb.1

Steckbrief für den Unterrichtseinsatz:

Was die Schülerinnen und Schüler bei diesem Thema lernen:

- Mathematische Grundmodelle für Seuchen / SIR - Modell mit Erweiterungen
- small world - Netzwerke
- Berechnung von Netzwerkparametern zur Klassifizierung
- Planung und Durchführung von computergesteuerten Simulationen
- Erarbeitung von sinnvollen Datenstrukturen und Einbindung von Zeitabläufen
- Begründete Hinterfragung und Zuordnung von Differenzen aus Simulation und Theorie

Einsatzszenarien

- Projektwochenarbeit mit besonders motivierten und leistungsfähigen Schülerinnen und Schülern
- außerunterrichtliche Kleingruppenarbeit im Leistungskurs Mathematik/Biologie oder in einem Grundkurs/Leistungskurs Informatik mit Abschlusspräsentation (entsprechende Schwerpunktsetzung)
- fachübergreifende Arbeitsgemeinschaften M, BI, IF (SEK II)
- Zusammenarbeit FH/UNI – Schule
- Facharbeit in Mathematik/Biologie (LK) oder Informatik

Unabdingbare / wünschenswerte technische Voraussetzungen

- PC mit entsprechender Programmiersoftware (hier: DELPHI / JAVA)
- Tabellenkalkulationsprogramm (z.B. EXCEL)

Vorkenntnisse

- Grundkenntnisse in Analysis / evtl. Diff-Gleichungen / Umgang mit Tabellenkalkulationsprogrammen
- Programmierkenntnisse bei einem Teil der Gruppenmitglieder

Ablauf, Beschreibung und Bewertung des Projektes

Die Idee und ihre Folge(runge)n

„Was interessiert es mich, wenn in China ein Sack Reis umkippt!“ Seit SARS weiß man – Russland ist zwar groß, aber der Zar ist ziemlich nah. Die Seuche brauchte nur wenige Wochen, um vom vermeintlichen Ursprung in Südchina in weit entlegene Teile der Welt – Alaska, Südafrika, Australien . . . – zu gelangen. Seuchen verbreiten sich entlang der Verbindungen von sozialen Netzen und diese Verbindungen sind nicht mehr die gleichen wie im 19. Jahrhundert. Mathematische Modelle für die Verbreitung von Seuchen müssen neue Strukturen innerhalb dieser Netze berücksichtigen und andere Parameter für die Geschwindigkeit der Verbreitung berücksichtigen. ‚Superspreader‘ und ‚Hubs‘ sind die ‚Seuchenvögel‘ der Neuzeit – small-world-Netzwerke leben von schwachen Verbindungen und können durch ihre Struktur schnell Krankheiten zur Epidemie machen. Die klassischen Epidemie-Modelle müssen in neue Netzstrukturen eingebettet, modifiziert und überprüft werden. Ziel des Projektes war es deshalb, die bekannten Theorien kennen zu lernen, die neuen Netzstrukturen zu analysieren und anhand von computergesteuerten Simulationen Verbindungen zwischen der bekannten ‚Seuchenstruktur‘ und der angenommenen Netzstruktur zu überprüfen.

Notwendig für diese Umsetzung ist eine Gruppe von interessierten Schülerinnen und Schülern, denen eine Abneigung gegen mathematische Formeln und Denkansätze fremd ist und die bereit sind, viele Stunden ihres Lebens gottähnlich Populationen zu infizieren, ihr ‚Leiden‘ zu beobachten und evtl. einen vollständigen Zusammenbruch ihrer Geschöpfe zu akzeptieren. Trotz dieser nicht gerade ermutigenden Worte für die Umsetzung der Projektidee im ‚normalen‘ Unterricht soll dieser hier das Wort geredet werden – das Wort heißt allerdings auch hierbei wieder: „So wenig Mathematik wie möglich – dann trägt die Simulation - Zusätze werden zum notwendigen Zeitpunkt erfahrbar, dafür sind im Folgenden auch die ‚Infos‘ 1-8 eingeschoben.

Vorbereitende Bemerkungen

Eine mögliche Vorgehensweise zur Verwirklichung der Projektidee in einer Großgruppe ist die Schaffung von zwei Expertengruppen, wobei eine Gruppe die klassischen Seuchenmodelle erarbeitet und die andere sich in die small-world-Netzwerkarchitektur einarbeitet. Die gegenseitige Darstellung der Ergebnisse gebiert von sich aus die Projektidee. Der Weg der parallelen Erläuterung anhand von Themenpapieren und diskutierender Verbindungen ist zeiteffizienter und besonders in einer kleinen interessierten Gruppe vorzuziehen, da schneller an den interessanteren Simulationen gearbeitet werden kann.

- Am Anfang steht sicher das klassische ‚Seuchenmodell‘ SIR von Kermack & McKendrick, das 1927 veröffentlicht wurde. (s. Info 1) Die entscheidenden Parameter in diesem Modell sind die jeweiligen Übergangsquoten von einem Zustand in den nächsten. Wenn man die Infektionsrate mit λ (Die Wahrscheinlichkeit dafür, dass sich eine Person aus I in einer Zeiteinheit infiziert.) bezeichnet, dann setzt sich diese zusammen aus der Übertragungsrate β der Krankheit bei einem Zusammentreffen mit einer infizierten Person und der Wahrscheinlichkeit dafür, dass überhaupt ein solcher Kontakt vorkommt. Hier wird das ‚Schüttelprinzip‘ angenommen, das davon ausgeht, dass sich alle Kontakte wahllos und mit gleicher Wahrscheinlichkeit ereignen kön-

nen. Bei einer Gesamtzahl von N Individuen würde das bedeuten, dass sich ein Kontakt mit der Rate $1/N$ ereignen kann, damit ergäbe sich dann $\lambda S = (\beta/N)S$. Die Darstellung der Modellbedingungen ergibt sich dann durch die Differentialgleichungen:

[Leider ist die Bezeichnung der Parameter nicht in allen Publikationen einheitlich – die gewählten Bezeichnungen sind ein Versuch, der Mehrheit der Fundstellen gerecht zu werden!]

- ‚Abfall‘ $\hat{=}$ Steigung der S-Zahlen zu I: $\frac{dS}{dt} = -\lambda S$
- ‚Anstieg/Abfall‘ $\hat{=}$ Steigung der I-Zahlen zu R: $\frac{dI}{dt} = \lambda S - \gamma I$ (Wobei γ die Immunisierungsrate jeder Person aus I zu einem Zeitpunkt darstellt.)
- ‚Anstieg‘ $\hat{=}$ Steigung der R-Zahlen: $\frac{dR}{dt} = \gamma I$

Anfangsbedingungen:

$0 < I \ll N$ (Nur wenige / (meist 1) Personen sind am Anfang infiziert.)

$S = N - I / R = 0$ (Niemand ist am Anfang immun.)

Damit sich demnach eine Seuche entwickeln kann, müsste die Steigung der I-Zahlen positiv sein, d.h. $\lambda S - \gamma I > 0 \Rightarrow (\beta/N)S > \gamma I \Rightarrow I \cdot [(\beta/N) \cdot S - \gamma] > 0$.

Da $I > 0 \Rightarrow \frac{\beta}{\gamma} \cdot (S/N) > 1$ [$R_0 = \frac{\beta}{\gamma}$ heißt

Basisreproduktionszahl. Dieser Wert gibt also an, wie viele Neuinfektionen der ‚erste‘ Fall in seiner infektiösen Zeit ($= \frac{1}{\gamma}$) verursacht. Diese Betrachtung

ist am Anfang möglich, da jeder Kontakt praktisch mit einer suszeptiblen Person erfolgt, da (fast) niemand bisher infiziert wurde.]

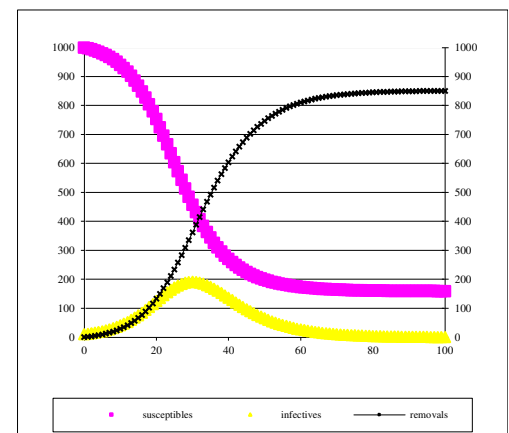


Abb. 2

EXCEL-Simulation eines SIR-Modells mit den Anfangswerten $N=1010$, $S=1000$, $I=10$, $R=0$ und $\lambda=0,3$ und $\gamma = 0,14$ ($R_0 \approx 2,14$)

Daraus folgt, dass eine Epidemie sich nur dann verbreiten kann, wenn die Basisreproduktionszahl R_0 größer als 1 ist, ist sie kleiner als 1 (d.h. ‚steckt ein Erstinfizierter im Mittel weniger als 1 Person an!) kann sich eine Krankheit auch in einer vollständig suszeptiblen Population nicht ausbreiten. Im weiteren Verlauf einer stattfindenden Epidemie treffen die Infizierten immer seltener auf suszeptible Personen, da schon ein großer Teil der Population selbst infiziert oder immun ist. Die Verbreitungsgeschwindigkeit sinkt demnach und die Seuche kommt irgendwann zum Erliegen. Mit den Diff-Gleichungen der Modellbedingungen bedeutet das, dass die Steigung der I-Anzahl solange positiv ist wie $\lambda S > \gamma I \Rightarrow (\beta/N)S > \gamma I \Rightarrow R_0 \cdot S/N > 1$, d.h. das Wachstum der Infiziertenzahl ist beendet, wenn $S \leq N/R_0$.

[Eine Berechnung der Anzahl der Suszeptiblen nach Ende der Epidemie findet man bei: Diekmann / Heesterbeek, analytische Näherungslösungen der Diff-Gleichungen im Informatik-Forum Österreich, s. Literatur-Verzeichnis.]

In Epidemie-Verläufen von sehr kurzer Dauer spielen Todes- und Geburtenrate keine große Rolle. Anders sieht es aus, wenn längere Zeiträume beachtet werden müssen. Dann müsste das SIR-Modell erweitert werden mit den entsprechenden Parametern für diesen endemischen Fall. Mit ν als Pro-Kopf-Geburtenrate (nur suszeptible Neugeburten!) und μ als Sterberate (unabhängig von der Seuche) würden sich die Modellbedingungen entsprechend ändern:

$$\frac{dS}{dt} = \nu N - \lambda S - \mu S \quad / \quad \frac{dI}{dt} = \lambda S - \gamma I - \mu I \quad / \quad \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R$$

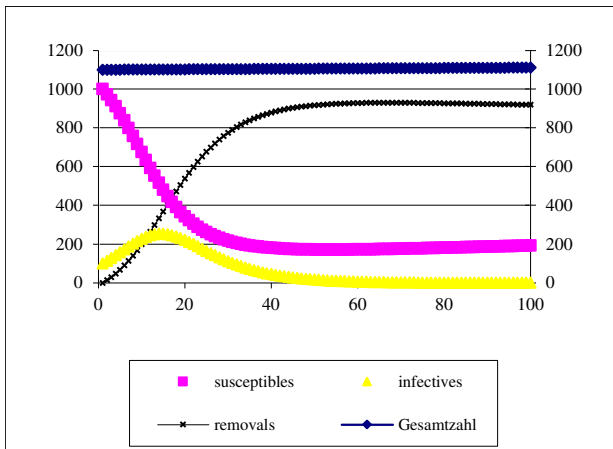


Abb.3

EXCEL-Simulation eines SIR-Modells mit Geburt und Tod mit den Anfangswerten $N=1010$, $S=1000$, $I=10$, $R=0$ und $\beta=0,3$ und $\gamma = 0,14$ ($R_0 \approx 2,14$) und der Sterberate $\mu = 0,0005 =$ Geburtenrate

In diesem Modell ist evtl. darauf zu achten, dass mit einer entsprechenden ‚Erholung‘ der Suszeptiblen-Zahl eine Epidemie auch wieder aufflammen kann, wenn der kritische Wert von N/R_0 wieder überschritten wird.

Ein ‚Angriff‘ auf den Seuchenverlauf muss also versuchen, die Werte von $\rho = N \cdot \frac{1}{R_0}$

(Info 8) und S zu beeinflussen: ρ sollte wachsen, S sollte sinken! Erste gedachte Möglichkeiten dazu sind sicher: Verringerung der Infektionsrate / Erhöhung der Anzahl R durch z.B. Isolierung / Heilung / Impfung (s. Info 3) / evtl. ‚Keulung‘.

Weitere Ausweitungen des Modells könnten

z.B. die Geburt von einem Teil immuner Neugeburten, die Existenz verschiedener Gruppen innerhalb der Population mit unterschiedlichen Parametern u. a. darstellen.

- Bei der Erarbeitung des small-world-Phänomens stehen weniger ableitbare Formeln als mehr erläuternd, erstaunende Beschreibungen (anhand von Buchanan) verschiedenartigster Ansatzpunkte vom Milgramschen Briefexperiment über die Neuronenverbindungen von Fadenwürmern bis hin zur Hub-Struktur im Internet im Mittelpunkt. Mit Hilfe von Netzwerkparametern wie dem CK-Wert (Info 7) und ‚diameter‘ können Strukturen in der Graphentheorie angesprochen werden, Vergleiche von rein stochastischen Netzen, von Cluster-Architekturen nach festen Regeln und gewachsenen Netzen lassen Verbindungen verschiedenster Art vermuten. Die Wichtigkeit von schwachen (Fern-)Verbindungen gegenüber starken Cluster-Strukturen für Epidemieverläufe ist sofort evident. Hierbei spielen insbesondere die Überlegungen von Watts&Strogatz eine entscheidende Rolle (Buchanan S.63 ff). [Kleine Abstecher zur Erdős-Zahl oder zur Verknüpfung von Schauspielern über die Movie - Database im Internet sind gut zu recherchieren und hinterfragend einzubauen.]

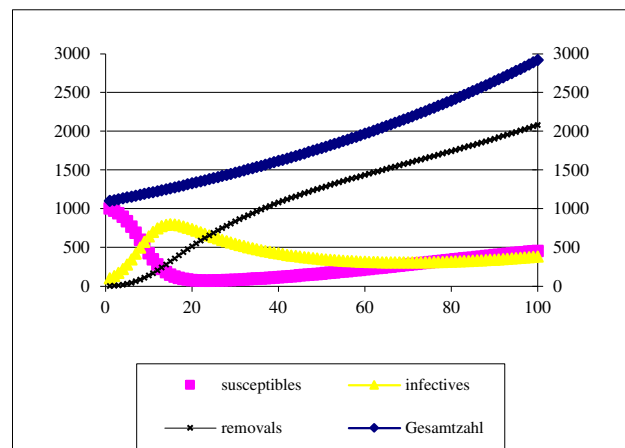
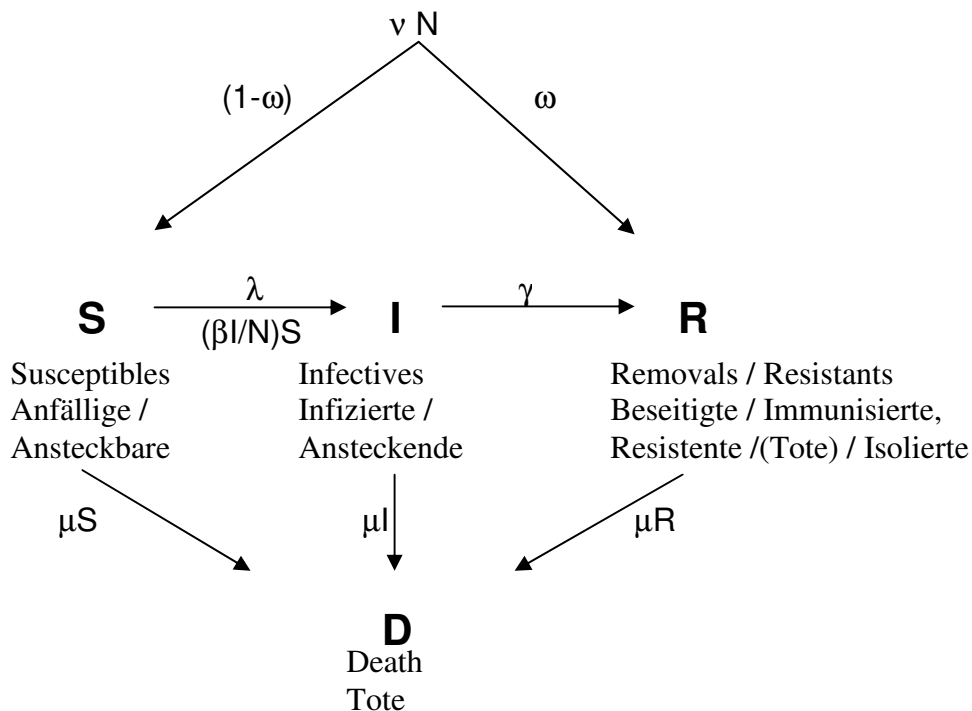


Abb.4

EXCEL-Simulation eines SIR-Modells mit Geburt und Tod mit den Anfangswerten $N=1010$, $S=1000$, $I=10$, $R=0$ und $\beta=0,3$ und $\gamma = 0,14$ ($R_0 \approx 2,14$) und der Sterberate $\mu = 0,0005$ und der Geburtenrate $\nu = 0,0006$

Info1

W.O. Kermack A.G. McKendrick (1927)



Das SIR-Modell ist eines der grundlegenden mathematischen Modelle in der Infektionsepidemiologie. Es beschreibt die zentralen Prozesse der Übertragung, des Verlaufs und der Immunisierung bei vielen viralen Erkrankungen.

Grundlegend ist die Annahme einer Person (z.B. Neugeborenes), die für diese Erkrankung suszeptibel (S) ist. Durch einen Kontakt mit einer infektiösen Person kann sie sich infizieren und wird selbst zu einer infektiösen Person (I), die in einer gewissen Zeit andere anstecken kann und danach z.B. eine lebenslange Immunität erreicht und zu den Removals oder Resistenten (R) gezählt wird. Entscheidend für die Entwicklung einer Infektion sind die ‚Übergangsgeschwindigkeiten‘ von einem Zustand in den nächsten.

Wichtige Parameter sind bei diesen Übergangsprozessen die Infektionsrate und die Generationsrate, ebenso evtl. die Geburtenrate und die Sterberate der Individuen. Die Infektionsrate selbst hängt nicht nur von der Übertragungswahrscheinlichkeit bei einem Kontakt, sondern auch von der vorhandenen ‚Dichte‘ der Infektiösen, d.h. von der ‚Durchseuchung‘ der Population ab.

(Krämer / Reintjes S.83ff)

Das SIR-Modell kann natürlich auch als Markov-Kette interpretiert werden mit einer Übergangsmatrix der Form:

$$\begin{pmatrix} t/t+1 & S & I & R \\ S & 1-\lambda & \lambda & 0 \\ I & 0 & 1-\gamma & \gamma \\ R & 0 & 0 & 1 \end{pmatrix}$$

Mathematisch interessante Lösungsansätze der Diff-Gleichungssysteme mit Hilfe von Eigenwertberechnungen aus dem charakteristischen Polynom von Jacobi-Matrizen finden sich z.B. bei Bürger.

Auch ohne weitere Hinweise liegt jetzt die Frage nach der Beeinflussung von Epidemie-Verläufen durch eine small-world-Architektur in sozialen Netzen auf der Hand – Pressemeldungen, Zeitschriftenartikel (Die Zeit, Spiegel-online u. a.) wirken noch weiter unterstützend - der Boden ist bereitet!

Info2

Seven handshakes* away from God?

Zumindest sechs* vom Papst – und der sollte den Rest übernehmen können. Der Psychologe Stanley Milgram („six degrees of separation“) hatte in den 60er Jahren mit einem (inzwischen nicht unumstrittenen) Brief-Experiment die These aufgestellt, dass jeder Mensch von jedem anderen auf der Welt nur durch ca. 6 ‚Schritte‘ entfernt ist. Erweiterungen und Modifizierungen dieses Modells erfolgten vor allem durch Duncan J. Watts & Steven H. Strogatz und John Kleinberg. Entscheidend für die Charakterisierung von Netzwerkgraphen als ‚small-world‘ ist das Zusammenspiel von Clustern mit starken Bindungen untereinander und zusätzlichen schwachen Bindungen der Cluster untereinander (Mark Granovetter). Enge soziale Cluster sind im Wesentlichen gekennzeichnet durch eine hohe Clusterdichte, die durch einen großen Wert von CK_{ges} (s. Info 7) beschrieben werden kann – ‚Enge Bekannte einer Person sind auch überwiegend untereinander bekannt!‘. Diese Cluster haben allerdings die Eigenschaft, dass sich die ‚Reise‘ durch eine solche Clusterwelt nur sehr langsam durchführen lässt, da kaum Außenverbindungen bestehen – der Durchmesser des Netzes ist sehr groß. Einige wenige ‚Brückenverbindungen‘ – schwache Bindungen – verändern allerdings diesen Durchmesser, definiert als maximale Kantenzahl zwischen zwei Netzknoten, radikal, lassen aber den CK-Wert des Netzes fast unverändert.

(Buchanan S.58 ff / Modell von Kleinberg in Mader, Martin S.8 ff)

Der Simulationsansatz

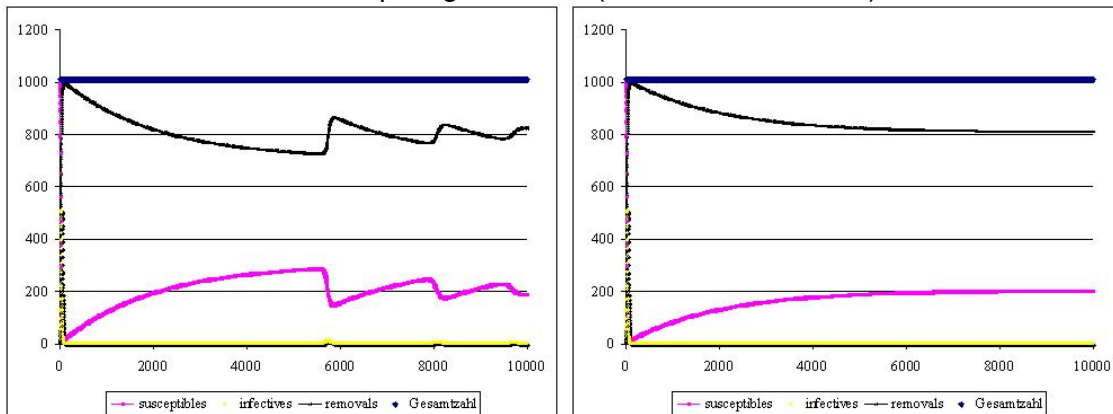
Die Umsetzung der Idee der Simulation einer Verbindung der SIR-Modelle und der small-world-Architektur geschah nun in verschiedenen Ansätzen. Durch die Voraussetzungen bedingt gab es als Programmierumgebung überwiegend DELPHI-Projekte und zusätzlich ein JAVA-Projekt. (s. download-Seiten) In allen Projekten stand vor allem die graphische Umsetzung des Seuchenverlaufs und der ‚sozialen‘ Verbindungen und damit der Ansteckfähigkeit im Vordergrund. Dabei wurden zum einen Pixel-Grafiken in vordefinierten Umgebungen durch Einfärbungen benutzt und zum anderen shape-Darstellungen der Individuen mit Linienverbindungen gewählt. Ohne im allgemeinen Bezug auf konkrete Seuchen zu nehmen (eine Recherche zur ‚HIV-Durchseuchung‘ in afrikanischen Staaten stand bei der Wahl der Parameter teilweise Pate) wurden aber ausschließlich Bezüge zu ‚menschlichen‘ Seuchen hergestellt – der ‚Gott-Charakter‘ einer Simulation war zu verführerisch. Eine sofortige Ausweitung des SIR-Modells auf ein SIRD-Modell unter Einbeziehung von Sterberaten wurde in allen Gruppen durchgeführt. Die Möglichkeiten von Geburten in allen Modellphasen

wurden anschließend mit eingebracht. Die starken Cluster-Verbindungen, in denen eine Ansteckung möglich war, wurden über die verschiedenen Radien der Nachbarschaft modelliert, Fernverbindungen tauchten entweder zufällig mit einer bestimmten ‚superspreader-Rate‘ oder mit zufällig erzeugten Fernlinien auf. Die Ansteckungen erfolgten jeweils zufällig mit den veränderbaren Parametern β , μ , ν und den Populationszahlen. Die vorher erstellten EXCEL-Simulationen wurden nur für die SIR(D)-Modelle zur Hilfe genommen, ein Umsetzungsversuch zur small-world-Verknüpfung wurde nicht unternommen.

Info3

Kritischer Durchimpfungsgrad

Im betrachteten Modell bedeutet Impfung, dass ein Teil der Population (Parameter ω) ohne den ‚Umweg‘ über S und I gleich in die Menge R eintritt. Die Impfung beeinflusst also nicht den Anteil der Suszeptiblen im Gleichgewicht, aber den Anteil der Infektiösen, denn der ist ja im endemischen Gleichgewicht (s. Info 8) $I/N = (R_0 - \omega R_0 - 1) \cdot \mu/\beta$, d.h. der Anteil von I wird kleiner, sobald ω größer wird. Für $I/N = 0$ ergibt sich dann der ‚kritische‘ Impfparameter $\omega_{\text{kri}} = 1 - 1/R_0$, er hängt also nur von der Basisreproduktionszahl ab und ist für ‚kleine‘ R_0 – Werte durchaus weit von $1 \triangleq 100\%$ -Impfung entfernt. (Für Pocken $\approx 70\%$)



EXCEL-Diagramme mit $R_0=5$ und Durchimpfungsrates von $\omega=0,7$ bzw. $0,8$. Man sieht deutlich, dass bei einer Durchimpfungsrates von ‚nur‘ 70% die Seuche immer wieder aufflackert, bei der ‚Grenzimpfungsrates‘ von 80% aber nicht wieder auftaucht.

(Krämer / Reintjes S.85 f / Forberg S.5 f / Wikipedia)

Die Simulationdurchführung

Die Durchführungen der Simulationen erfolgten parallel mit den verschiedensten Ansätzen. Dabei zeigten sich nach den Phasen der Fehlersuche in den einzelnen Programmen schnell gute Ergebnisse in der Simulation der SIR(D)-Modelle, wobei jeweils darauf geachtet wurde, dass die Darstellung der Graphen der Populationsteile in der Zeit mitprotokolliert wurden. Ein paar typische Resultate zeigen die folgenden ‚hardcopies‘, die leider ihre ganze Information im schwarz-weißen Zustand nicht

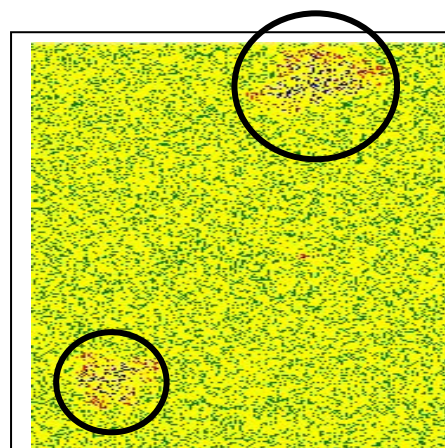


Abb.5
Seuchenherde in einer vollständig suszeptiblen Population nach ca. 20 Zeiteinheiten bei einer Basisreproduktionszahl von 3

wiedergeben können.

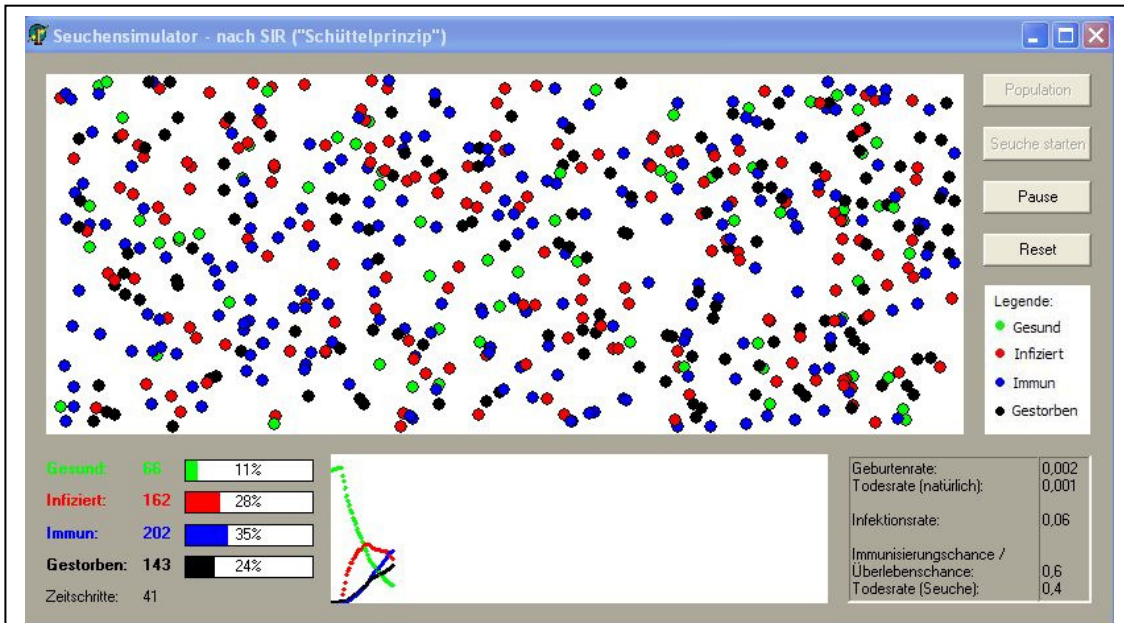


Abb.6
,Seuchensimulator' mit typischem SIRD-Kurvenverlauf – Darstellung der Individuen auf shape-Basis – einbezogene Geburts- und Todesrate auf alle Gruppen

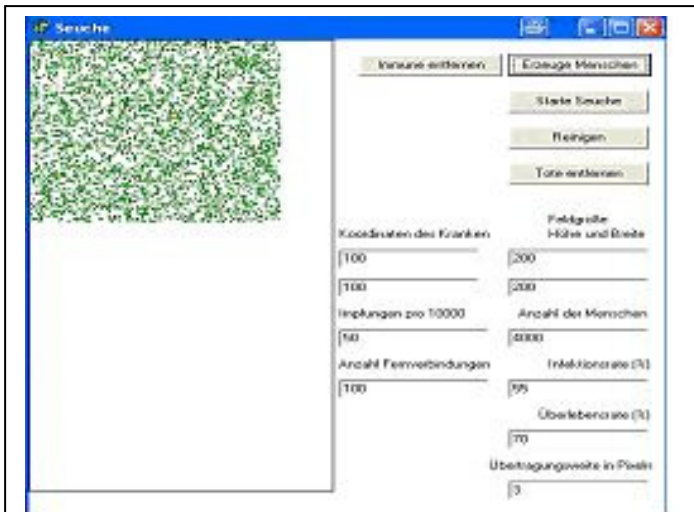


Abb.7
,Seuchenverlauf' mit Fernverbindungen und Impfungen, dargestellt als Pixelgrafik (Zur besseren Übersicht wurden hier (und in anderen Programmen) Möglichkeiten geschaffen, die 'Toten' aus dem Bild zu entfernen!)

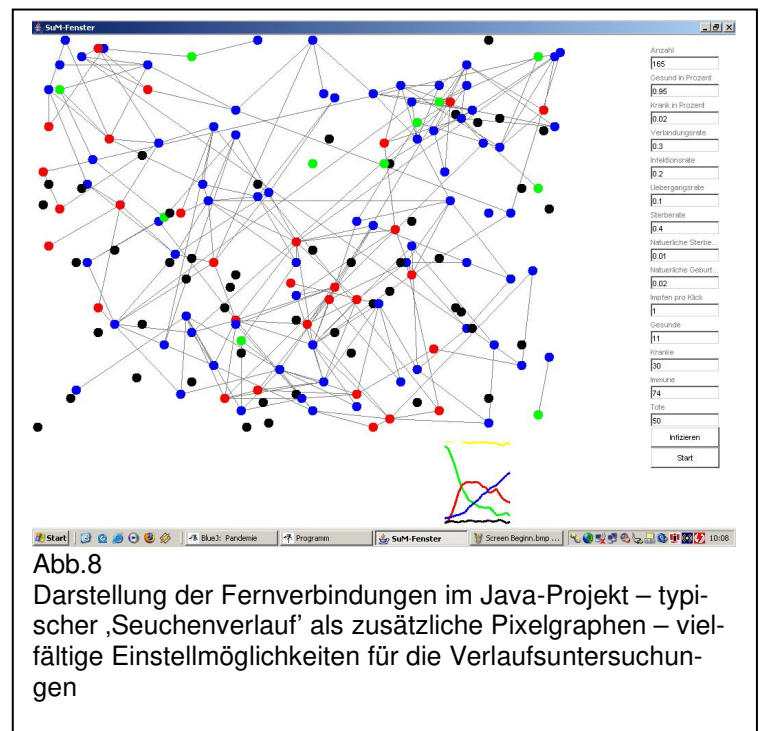
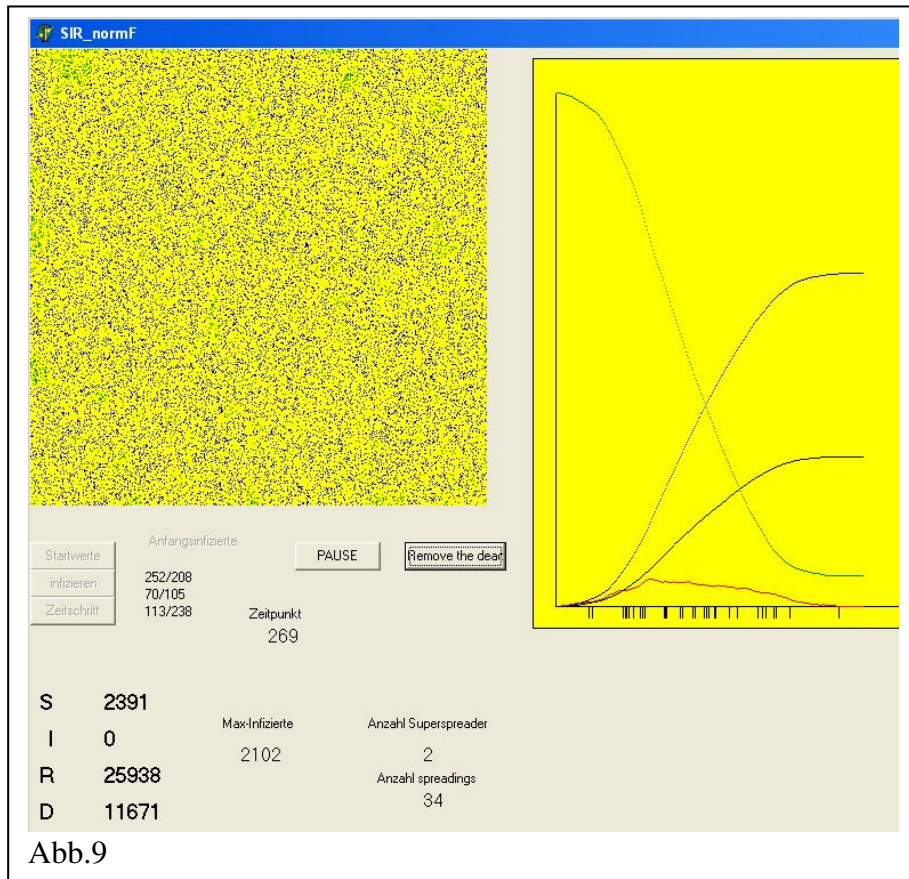


Abb.8
Darstellung der Fernverbindungen im Java-Projekt – typischer ,Seuchenverlauf' als zusätzliche Pixelgraphen – vielfältige Einstellmöglichkeiten für die Verlaufsuntersuchungen

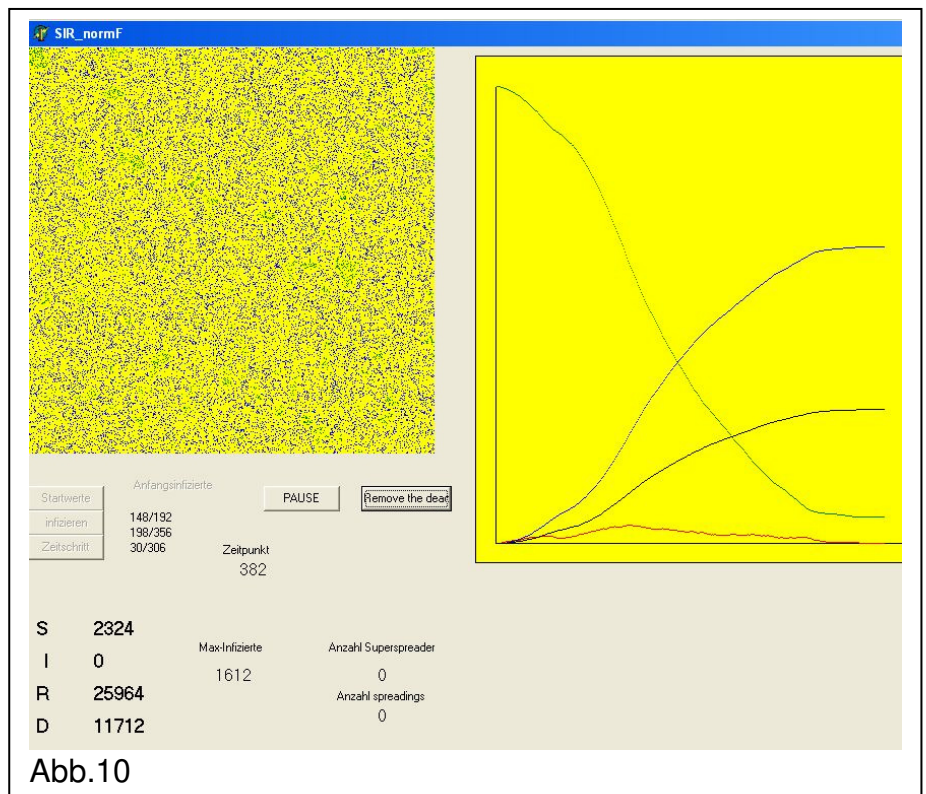


Vergleich der Verläufe bei Einbeziehung (unten) bzw. Nichteinbeziehung von ‚super-spreadern‘ – 34 ‚superspreader‘ von 40000 Personen kamen während der Seuche ‚zum Einsatz‘ / typisch ist der wesentlich schnellere Verlauf und die starke Erhöhung der maximalen Infiziertenzahlen – die Gesamtzahl der ‚Nichtinfizierten‘ in der Gesamtpopulation bleibt allerdings fast gleich.

Info 4

Basisreproduktionszahlen R_0 einiger Krankheiten:

- Pocken 3-5
- Mumps 11,5 / 4-7
- Röteln 7,2
- Diphtherie 6,1 / 4-6
- Malaria > 1000
- Masern 15-18 / 15,6 / 12-13
- Polio 6-8
- Keuchhusten 17,5 / 13-17
- (unterschiedliche Werte in Wikipedia, Krämer/Reintjes und Rubel u. a.)



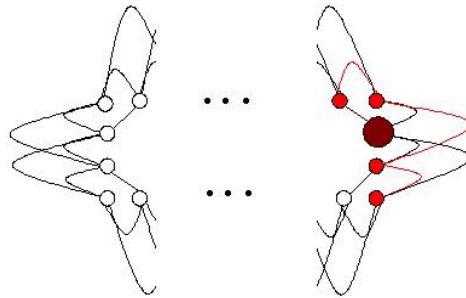
Info5**small-worlds**

Ein geordnetes ‚Nachbarschaftsnetz‘

(jeder Knoten hat 4 Nachbarn (rot), diese 4 Nachbarn haben je 3 Verbindungen untereinander,

\Rightarrow (s. Info 7) CK (für jeden Knoten) = $\frac{3}{6} = 0,5 \Rightarrow CK_{ges} = 0,5$

Bei z.B. 1000 Knoten hat das Netz dann einen Durchmesser von ca. 250, da man von einem Knoten in einem Schritt nur zum übernächsten kommt und der längste Weg dann 250 Schritte betrüge.

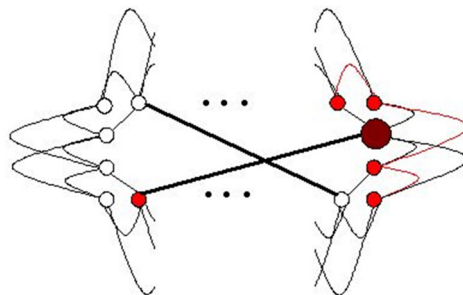


Durch wenige zusätzlich Fern-Verbindungen verändert sich der Netzcharakter entscheidend. (small world)

Der große Knoten hat jetzt 5 Nachbarn, diese Nachbarn haben 4 Verbindungen untereinander,

$\Rightarrow CK = 0,4 \Rightarrow$ (da nur wenige solcher ‚Fernknoten‘ existieren) $CK_{ges} = (,viele' \cdot 0,5 + wenige \cdot 0,4) : Anzahl \approx 0,49$

Der Clusterkoeffizient hat sich durch diese zusätzlichen Verbindungen kaum verändert, aber der Durchmesser des Netzes ist auf einen Wert unter 20 geschrumpft. Eine small-world ist entstanden!

**Fazit und Ausblick**

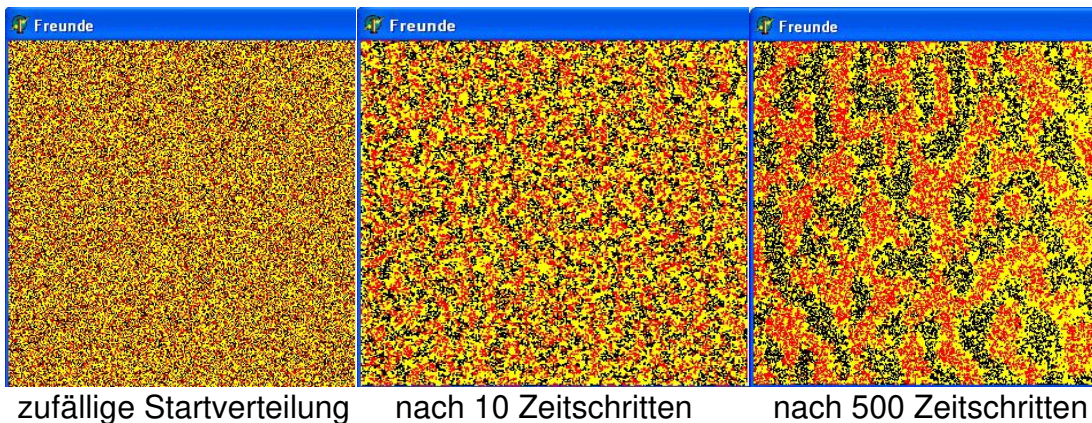
Jedes Projekt hat ein zeitliches Ende - ein inhaltliches Ende sollte immer nur eine ‚Unterbrechung‘ sein. Somit erfüllte die Projektidee genau diese Anforderungen. Die Idee der Verknüpfung der ‚Seuchentheorie‘ mit den ‚gottähnlichen‘ Simulationsansätzen von Geburt – Infektion – Heilung und Tod mit dem eingänglichen ‚small-world-Phänomen‘ der soziologischen Interaktionsnetze trug die Theorie, die Simulationsansätze und Interpretationen und ließ noch eine Unmenge an Fragezeichen zurück. Die zeitliche Hauptarbeit musste in die Erschaffung der Simulationswelten gesteckt werden – zwischen Idee und Umsetzung stand oft der Computer mit seinen manchmal

beschränkten Möglichkeiten im Weg [vor allem die graphischen Umsetzung der Pixel-Populationen im 100000er-Bereich erfordert viel Geduld und Rechnerkapazität]. Trotz der schnell möglichen Erfolge und der Güte der Simulationsumsetzungen mit Hilfe der Tabellenkalkulation für die SIR-Modelle mit ihren Abwandlungen wurde der Hauptaugenmerk auf die auch graphisch ansprechende Umsetzung der Kombination mit dem small-world-Phänomen gelegt, wobei vor allem auch die fortschreitende ‚Durchseuchung‘ sichtbar gemacht werden sollte. Durch diese Konzentration der Arbeit wurden genaue quantitative Analysen nur am Anfang der Simulationen im SIR-Modell durchgeführt, im späteren Projektverlauf standen deutliche Phänomene im Mittelpunkt, die noch nicht zahlenmäßig exakt nachgewiesen werden konnten. Die Präsentation der Ergebnisse zeigte genau diese beiden Schwerpunkte – eine intensive, aber kurze theoretische Durchleuchtung der beiden tragenden Ideen ‚SIR‘ und ‚small-world‘ und eine Reihe verschiedenartig angelegter Simulationsverläufe mit unterschiedlichsten Darstellungen der Seuchenverläufe und Verbindungen in den sozialen Netzen.

Info6

„In The Ghetto“

Thomas Schelling stellte 1971 in „Dynamic Models of Segregation“ modellhaft dar, dass einfachste Präferenzen in sozialen Systemen dazu führen, dass sich in kürzester Zeit aus einer „gemischten Population“ eine separierte Reihe von abgesonderten Enklaven bildet. Ein kleines Simulationsprogramm ‚Freunde‘ zeigt diesen Effekt in deutlichster Weise. (s. download-Seiten) Unter der Annahme des begreiflichen ‚Wunsches‘ nicht zu einer absoluten Minderheit in einer Umgebung zu gehören [der Anteil ‚eigener‘ Typen soll in einer Umgebung nicht kleiner als 20% sein], wird aus einer ‚zufälligen‘ Verteilung von zwei Individentypen (dargestellt durch die Farben ‚Rot‘ und ‚Schwarz‘) durch die gewünschten ‚Umzüge‘ schnell eine ‚Gesellschaft aus separierten Enklaven‘.



Was kann man bei weniger Zeit erreichen? Man könnte trennen ohne zu zerschneiden!

- Sicher notwendig und auch machbar ist immer eine Einführung in die sehr eingängig darstellbaren grundlegenden mathematischen Seuchenmodelle – eine Umsetzung mit einem Tabellenkalkulationsprogramm bringt mit wenig Aufwand sehr gute, auch quantitativ nutzbare Ergebnisse.
- Die Charakterisierung von small-world-Netzwerkarchitekturen ist mit geringem Aufwand durchführbar, die Ergebnisse sind teilweise spektakulär, sie könnten durch ‚six degrees of separation – Spiele‘ im Bekanntenkreis unterstützt werden

und spiegeln viel eigene Erfahrung der Schülerinnen und Schüler wider. Die Berechnung von Kenndaten der Graphen: ‚CK‘, ‚diameter‘, ‚Nachbarschaft‘ ist eingänglich und kann anhand kleiner Beispiele erläutert und mit Rechenpower erweitert werden.

- Die Neuerarbeitung von Simulationen ist zeitlich immer sehr aufwändig und stark abhängig vom ‚know-how-much‘ der Teilnehmer, eine vorgegebene Simulation mit veränderbaren Parametern könnte hier stärker das Augenmerk auf eine quantitative Analyse lenken. Die Erarbeitung einer Simulation ist sicher auch ein sehr gut leistbares und tragfähiges Thema für eine Facharbeit in Informatik.

Da das Ende des Projektes auch hier nur eine Unterbrechung war, heißt das vor allem – ein neues Projekt muss sich anschließen, muss vielleicht stärker die Grenzwertbetrachtungen der Szenarien beinhalten, vielleicht stärker auf fertige Netze sozialer Strukturen – auch im Tierreich – zurückgreifen, muss vielleicht mehr Daten bekannter Epidemien überprüfen und einordnen – und andere Gegenmaßnahmen qualitativ und quantitativ prüfen und vor allem: es muss auch Spaß machen!

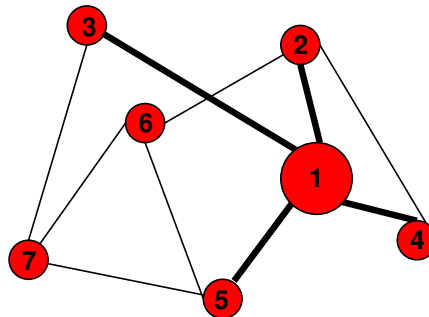
Info7

$CK \hat{=}$ lokaler Cluster-Koeffizient:

Anzahl der tatsächlichen Verbindungen der Nachbarn eines Knotens dividiert durch die mögliche Anzahl der Verbindungen.

Der CK eines Netzes ist Durchschnitt aller lokalen CK.

Bsp.:



CK_{Knoten1} : Knoten 1 hat 4 Nachbarn (2,3,4 und 5), diese haben untereinander nur 1 Verbindung (von 2 zu 4), möglich wären aber $\binom{4}{2} = 6 \Rightarrow CK_{\text{Knoten1}} = \frac{1}{6}$

Für die anderen Knoten gilt:

CK_{Knoten2} : Nachbarn (1,4,6), Verb. 1 (1 \rightarrow 4) $\Rightarrow CK_{\text{Knoten2}} = \frac{1}{3}$

CK_{Knoten3} : Nachbarn (1,7), Verb. 0 $\Rightarrow CK_{\text{Knoten3}} = 0$

CK_{Knoten4} : Nachbarn (1,2), Verb. 1 (1 \rightarrow 2) $\Rightarrow CK_{\text{Knoten4}} = 1$

CK_{Knoten5} : Nachbarn (1,6,7), Verb. 1 (6 \rightarrow 7) $\Rightarrow CK_{\text{Knoten5}} = \frac{1}{3}$

CK_{Knoten6} : Nachbarn (2,5,7), Verb. 1 (5 \rightarrow 7) $\Rightarrow CK_{\text{Knoten6}} = \frac{1}{3}$

CK_{Knoten7} : Nachbarn (3,5,6), Verb. 1 (5 \rightarrow 6) $\Rightarrow CK_{\text{Knoten7}} = \frac{1}{3}$

$\Rightarrow CK_{\text{ges}} = \frac{1}{7} \left(\frac{1}{6} + 0 + 1 + 4 \cdot \frac{1}{3} \right) \approx 0,357$

Info8

endemisches Gleichgewicht

Im Laufe einer Epidemie mit Beachtung von Geburt- und Sterbefällen regeneriert sich die Anzahl der Suszeptiblen immer wieder, so dass ein erneutes, aber kürzeres Aufflackern der Epidemie erfolgt. Durch die zusätzliche ‚Möglichkeit‘ eines Infektiösen, zu sterben bevor er ‚zur Genesung ansteht‘, verringert sich natürlich die mittlere Dauer der Infektionsperiode und damit $R_0 = \frac{\beta}{\gamma + \mu}$. Im Laufe der Zeit wird sich so ein Gleichgewichtszustand einstellen – das so genannte **endemische Gleichgewicht** – (s.Abb.11).

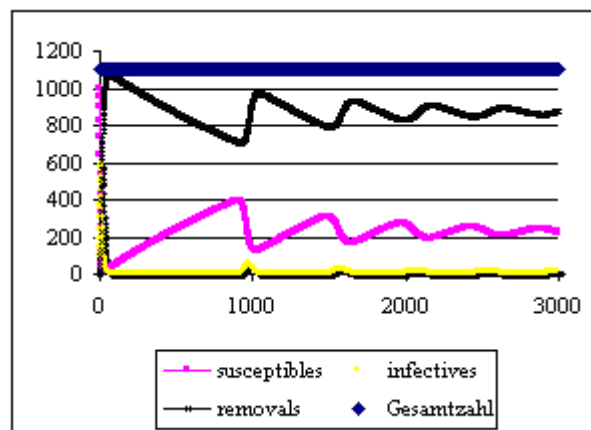


Abb.11 $\beta=0,5 / \gamma=0,1 / N=1010 / I = 10 / R=0 / \mu = v = 0,0005$

Eine Berechnung der (festen) Anteile von S, I und R im endemischen Gleichgewicht kann relativ einfach über die Diff-Gleichungen der Anfangsbedingungen erfolgen. Die Steigung der Infektiösenzahlgewicht gerade 0 betragen.

$\Rightarrow 0 = \lambda S - \gamma I - \mu I = (\beta I/N)S - \gamma I - \mu I$, Division durch I ergibt dann $0 = \beta \cdot S/N - \gamma - \mu \Rightarrow S/N = \frac{\gamma + \mu}{\beta} = c$, d.h. der Anteil der Suszeptiblen im endemischen Gleichgewicht beträgt genau

$\frac{1}{R_0}$. Der entscheidende Wert $\rho = N \cdot \frac{1}{R_0}$ für die Größe von S heißt auch Schwellenwert der Epidemie und es gilt das Schwellenwerttheorem von Kermack&McKendrick:

$\rho \approx S_{\text{Anfang}}$ und $I_0 \ll N_0 \Rightarrow S_{\text{Anfang}} = \rho + \varepsilon \Rightarrow S_{\infty} = \rho - \varepsilon$, d.h. Wenn zu Beginn der Epidemie die Anzahl der Infizierten klein ist und die Suszeptiblen-Zahl ungefähr gleich $N \cdot \frac{1}{R_0}$,

dann erkranken nur ca. 2ε -Personen während der Epidemie, wobei ε die rel. kleine Differenz zwischen ρ und der Anfangsuszeptiblenzahl angibt.

(Beweise z.B. Kohlmeier, Cora S.76f / Informatik-Forum Österreich)

Literatur

- Barrett, Chris L. – Eubank, Stephen G. – Smith, James P., „Pocken in Portland – simuliert“, SPEKTRUM DER WISSENSCHAFT (Februar 2006); S.90 ff
- Buchanan, Mark (2002), SMALL WORLDS, Campus Verlag, Frankfurt / New York
- Dangl, Thomas (2003), Ein dynamisches State –Transition Modell zur Simulation von Maul- und Klauenseuche Epidemien, Inaugural-Dissertation an der Universität Wien (<http://www.>)
- Dieckmann, Odo / Heesterbeek, J. A. P., „Mathematical Epidemiology of Infectious Diseases: Model Building, Analysis and Interpretation“, Wiley (2000),
- Hütt, Marc-Thorsten (2001), Datenanalyse in der Biologie, Springer Verlag Berlin, Heidelberg, Ney York, Hongkong, London, Mailand, Paris, Tokio
- Kermack, W. O. and McKendrick, A. G., "A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics.", Proc. Roy. Soc. Lond., A 115, 700-721, 1927
- Krämer, Alexander – Reintjes, Ralf (Hrsg.) (2003), Infektionsepidemiologie, Methoden, Surveillance, Mathematische Modelle, Global Public Health, Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Hongkong, London, Mailand, Paris, Tokio
- Milgram, Stanley, "The small world problem", Psychology today 1(61) 1967
- Nowak, Werner Georg, Elementare Modellierung von Epidemien am PC an den Beispielen Maul- und Klauenseuche und Tollwut, MNU Jahrgang 51 Heft 2 März 1998, S.67-72
- Watts, D. J. / Strogatz, S. H. "Collective dynamics of 'small-world' networks", Nature, 393:440-442 (1998), http://tam.cornell.edu/SS_nature_smallworld.pdf

Vorlesungsskripte / Internet-Seiten:

- Becker, Markus, „Wie eine Seuche die Welt überzieht“, spiegel online 19.Oktober 2004 <http://www.spiegel.de/wissenschaft/mensch/0,1518,323742,00.html>,
- Brockmann, Dirk, et al., „Was Geldscheine über Epidemien verraten können“, . 26.01.2006 , wissenschaft.de, http://www.wissenschaft.de/home/-/journal_content/56/12054/1029104/
- Bürger, Raimund (Hrsg.), Seminarbericht Fachbereich Mathematik Universität Stuttgart Sommersemester 2004 Institut für Angewandte Analysis und Numerische Simulation, Universität Stuttgart, Teil 3 Epidemien S.65 – 108, http://www.math.uzh.ch/fileadmin/user/heinzman/downloads/UniZH/Seminar/overview_forall.pdf
- EpiSims, <http://www.lanl.gov/programs/nisac/episims.shtml>
- Forberg, Jochen, „Modelle von Epidemieverläufen“, imise, Institut für medizinische Informatik, Statistik und Epidemiologie, Universität Leipzig, SS 2006, <http://www.imise.uni-leipzig.de/Lehre/Semester/2006/EMIB/Epidemieverlaeufe.pdf>
- Granovetter, Mark, "THE STRENGTH OF WEAK TIES: A NETWORK THEORY REVISITED", STATE UNIVERSITY OF NEW YORK, STONY BROOK, <http://www.soc.ucsb.edu/faculty/friedkin/Syllabi/Soc148/Granovetter%201983.pdf>
- Informatik-Forum Österreich, „Die klassische Epidemie : das SIR-Modell von Kermack & McKendrick“, <http://www.informatik-forum.at/>, <http://www.informatik-forum.at/attachment.php?attachmentid=7095&d=1137666310>
- Kohlmeier, Cora, Skript zur Vorlesung Mathematische Modellbildung für das Lehramt an Gymnasien an der Carl von Ossietzky Universität Oldenburg im Wintersemester 2005/2006 „Einführung in die Mathematische Modellierung“, Kapi-

- tel 8: Mathematische Epidemiemodelle, http://kalle.icbm.uni-oldenburg.de/~cora/scripts/skript_Gy.pdf
- Kühleitner, Manfred / Nowak, Werner Georg, „Ein mathematisches Modell für die Epidemie-Dynamik bei BSE“, Institut für Mathematik, Universität für Bodenkultur, Wien, Department für Integrative Biologie, <http://www.boku.ac.at/math/posters/bseposter.pdf>
- Lindwall, Greta / Rosquist, Hannah, „Mathematische Beschreibung der Dynamik von Chlamydien-Infektionen“, Hausarbeit zur Vorlesung von Emmrich, Etienne an der TU Berlin, WS 2004/2005, Mathematische Modellierung mit Differentialgleichungen, <http://www.math.tu-berlin.de/~emmrich/MOD/chlamydia11.pdf>
- Luchsinger, Christoff J., Mathematisches Institut, Universität Basel Vorlesung "Angewandte Mathematik: Angewandte Stochastik" SS 2006 , 10. Epidemienmodelle - Outbreak S.151-163, <http://www.luchsinger-mathematics.ch/as10.pdf>
- Mader, Martin, „Kleine Welten und dezentrale Suche“, Universität Konstanz, Seminar „Methoden der Netzwerkanalyse“ WS 2005/2006, <http://www.inf.uni-konstanz.de/algo/lehre/ws05/mna/ausarbeitungen/mader.pdf>
- Pätzold, Anne – Hubschi, Martha (2004), Modellierung von SARS, TU Berlin, Seminar "Modellieren mit Mathematik", <http://www.math.tu-berlin.de/aktMath/site/docs/SARS.pdf>, Dambeck, Holger, „Superspreader machen Krankheit zur Epidemie“, spiegel online 17.November 2005 <http://www.spiegel.de/wissenschaft/mensch/0,1518,385488,00.html>
- Rauner, Max, „Ziemlich verknotet“, DIE ZEIT, 26.02.2004 Nr.10, <http://zeus.zeit.de/text/2004/10/N-Netzwerktheorie>
- Rubel, Franz / Dangl, Thomas / Baumgartner, Walter / Windischbauer, Gerhard, „Ein Maul- und Klauenseuchenmodell für Tierseuchen-Nachrichtensysteme“, Gemeinsame Jahrestagung der Österreichischen, Deutschen und Schweizerischen Gesellschaft für Biomedizinische Technik, St.Virgil/Salzburg, Österreich, 24.-27.September 2003, http://www.srv.vu-wien.ac.at/i136/RUBEL/pdf/BMT_2003_1.pdf
- Schelling, Thomas C., (1971), "Dynamic models of segregation", Journal of mathematical sociology, 1, 143-186
- Wikipedia , <http://de.wikipedia.org/wiki/Epidemiologie>

Bildnachweis:

Abb.1 - 11, eigene hardcopies der Programme

Download - Seiten

<http://www.bumue.de/SMIMS/2006/smims06.html>