

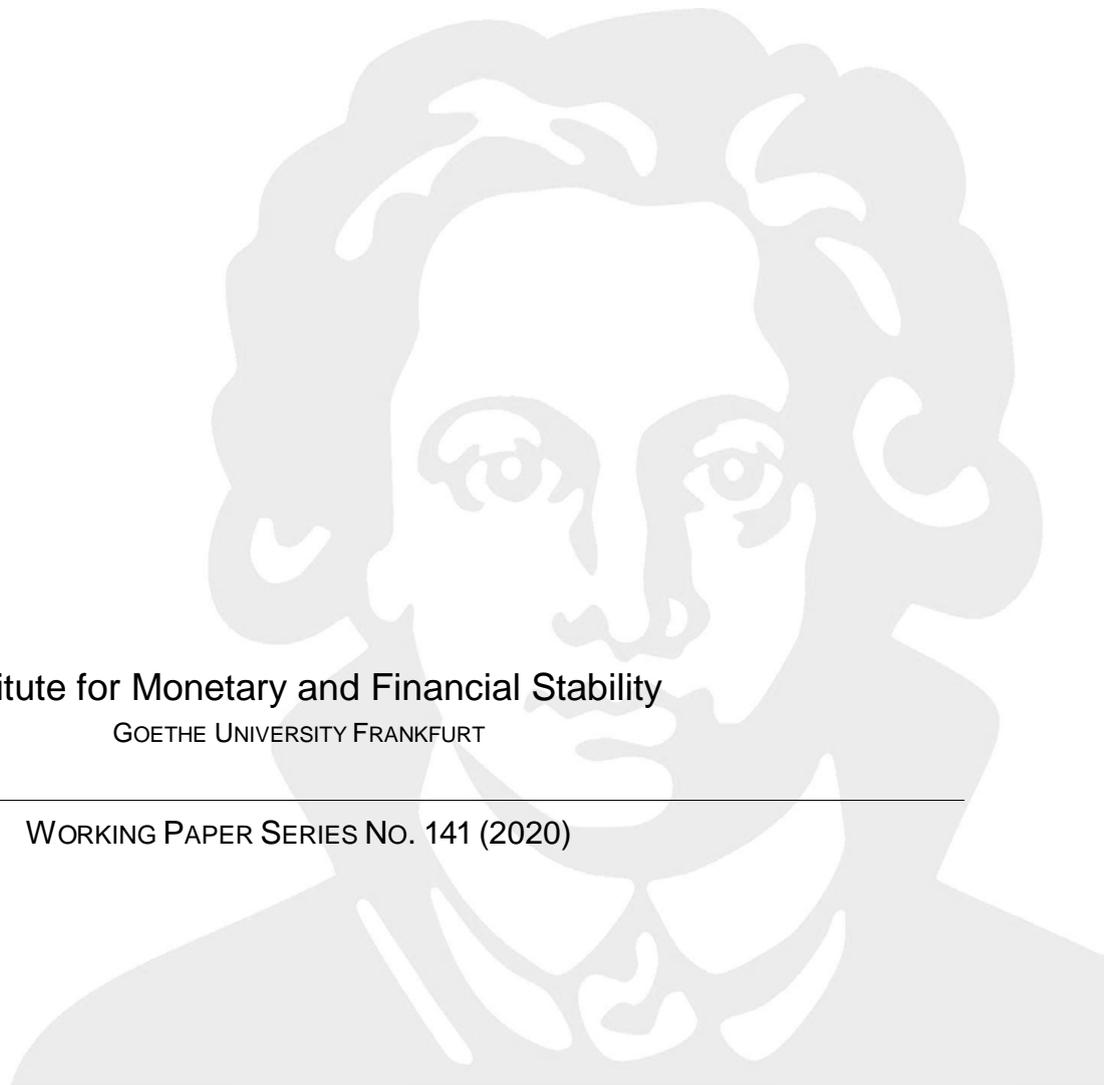


KARL-HEINZ TÖDTER

Ein SIRD-Modell zur Infektionsdynamik
mit endogener Behandlungskapazität
und Lehren für Corona-Statistiken

Institute for Monetary and Financial Stability
GOETHE UNIVERSITY FRANKFURT

WORKING PAPER SERIES No. 141 (2020)



This Working Paper is issued under the auspices of the Institute for Monetary and Financial Stability (IMFS). Any opinions expressed here are those of the author(s) and not those of the IMFS. Research disseminated by the IMFS may include views on policy, but the IMFS itself takes no institutional policy positions.

The IMFS aims at raising public awareness of the importance of monetary and financial stability. Its main objective is the implementation of the “Project Monetary and Financial Stability” that is supported by the Foundation of Monetary and Financial Stability. The foundation was established on January 1, 2002 by federal law. Its endowment funds come from the sale of 1 DM gold coins in 2001 that were issued at the occasion of the euro cash introduction in memory of the D-Mark.

The IMFS Working Papers often represent preliminary or incomplete work, circulated to encourage discussion and comment. Citation and use of such a paper should take account of its provisional character.

Institute for Monetary and Financial Stability

Goethe University Frankfurt

House of Finance

Theodor-W.-Adorno-Platz 3

D-60629 Frankfurt am Main

www.imfs-frankfurt.de | info@imfs-frankfurt.de

Ein SIRD-Modell zur Infektionsdynamik mit endogener Behandlungskapazität und Lehren für Corona-Statistiken

Karl-Heinz Tödter¹

Diskussionspapier vom 31.05.2020

Kurzfassung

Mit einem um die Behandlungskapazität des Gesundheitssystems erweiterten epidemiologischen SIRD-Modell werden Mechanismen und Dynamik einer Virusepidemie wie Corona anhand von stilisierten politischen Reaktionsmustern (Ignore, Shutdown, Ignore-Shutdown-Relax) simuliert.

Ferner werden aus dem Modell Lehren für die statistische Analyse von Corona gezogen, wie die Aussagekraft publizierter Verdopplungszeiten und Reproduktionszahlen. Die Dunkelziffer unbestätigter Fälle und die im Epidemieverlauf variable Genauigkeit von medizinischen Infektionstests werden diskutiert. Zur Messung der medizinischen Kosten von Corona sowie für regionale und internationale Vergleiche wird ein Schadensindex der verlorenen Lebenszeit vorgeschlagen. Zuletzt geht die Arbeit kurz auf die ökonomischen Kosten von Corona in Deutschland ein.

JEL Klassifikation: A12, C15, C39, H12, I12

Schlüsselwörter: *Epidemiologisches Modell, Infektionsdynamik, Behandlungskapazität, Verdopplungszeit, Herdenimmunität, Reproduktionszahlen, Dunkelziffer, Schadensindex, Lebenszeitverlust, Spezifität, Sensitivität*

¹ Bundesbankdirektor a.D.: kh.toedter@t-online.de Ich danke M. Knüppel, R. Mink, H.-E. Reimers, K. Reiter, F. Seitz, E. Stöß, M.-L. Tilghman, J. Tödter und G. Ziebarth für zahlreiche Anregungen und hilfreiche Kommentare sowie dem Aktionskreis Stabiles Geld für die Unterstützung: <https://aktionskreis-stabiles-geld.de/>

Abstract:

A SIRD Model for Infection Dynamics with Endogenous Treatment Capacity and Lessons for Corona Statistics

Using an epidemiological SIRD model, extended by treatment capacity of the health care system, mechanisms and dynamics of a virus epidemic such as Corona are simulated by means of stylized political reaction patterns (Ignore, Shutdown, Ignore-Shutdown-Relax).

Moreover, lessons will be drawn from the model for statistical analysis of corona, such as the significance of published doubling times and reproduction rates. The (dark) figure of unconfirmed cases and the accuracy of medical infection tests, which varies during the course of an epidemic, will be addressed. To measure the medical costs of corona, as well as for regional and international comparisons, an index of lost lifetime is proposed. Finally, the paper briefly discusses the economic costs of corona in Germany.

JEL Classification: A12, C15, C39, H12, I12

Key words: *Epidemiologic model, infection dynamics, treatment capacity, doubling time, herd immunity, reproduction number, loss index, unconfirmed cases, index of lost lifetime, specificity, sensitivity*

Gliederung

1. Einleitung
2. Das SIRD-Modell
3. Kapazität des Gesundheitssystems
 - 3.1. Modellerweiterung
 - 3.2. Zur Parametrisierung
4. Statistiken einer Epidemie
 - 4.1. Basisreproduktionszahl
 - 4.2. Reproduktionszahl
 - 4.3. Herdenimmunität
 - 4.4. Wie hoch ist die Dunkelziffer?
 - 4.5. Verdopplungszeit
 - 4.6. Verweildauer
 - 4.7. Schadensindex für den Verlust an Lebenszeit
 - 4.7. Genauigkeit von Tests
5. Simulation der Infektionsdynamik für drei Szenarien
 - 5.1. Kalibrierung
 - 5.2. Infektionsdynamik bei I - und S – Strategie
 - 5.3. Infektionsdynamik bei I-S-R – Strategie
 - 5.4. Trajektorien der Infektionsdynamik
6. Corona-Statistiken vor dem Hintergrund der Modellergebnisse
 - 6.1. Verdopplungszeiten
 - 6.2. Reproduktionszahlen und Immunisierungsraten
 - 6.3. Zur Schätzung von Reproduktionszahlen durch das RKI
 - 6.4. Verweildauern und Schadensindex
 - 6.5. Genauigkeit von Tests im Epidemieverlauf
7. Ausblick auf die ökonomischen Auswirkungen von Corona
8. Fazit

Literatur

1. Einleitung

Am 12. März 2020 erklärte die Weltgesundheitsorganisation den Corona-Ausbruch als Pandemie.² Der Leiter des Welternährungsprogramms der Vereinten Nationen warnte vor dem UN-Sicherheitsrat in New York, dass wegen Corona in vielen Teilen der Erde Hungersnöte von "*biblischen Ausmaßen*" drohten.³ Krankheitserreger haben seit jeher die Geschichte der Menschheit entscheidend beeinflusst. Im 14. Jahrhundert hat die Pest (*Schwarzer Tod*) etwa einem Drittel der damaligen Bevölkerung Europas das Leben gekostet. Durch die Spanische Grippe von 1918-20 kamen etwa 40 Mio. Menschen, rund 2% der damaligen Weltbevölkerung, ums Leben. Das waren mehr Todesopfer als durch den Ersten Weltkrieg (*Barro et al., 2020*).

Die Pandemie mit dem neuartigen Coronavirus Covid-19 ging von Wuhan, der Provinzhauptstadt von Hubei in China aus, griff am 19. Januar 2020 auf Deutschland über und hat seitdem fast alle Staaten der Welt erfasst. In Italien hat Corona im Februar/März 2020 innerhalb von 40 Tagen 0,1% der Bevölkerung der am meisten betroffenen Regionen (mit 25% der Bevölkerung Italiens) das Leben gekostet (*Ciminelli und Garcia-Mandicó, 2020*). Derzeit gibt es weltweit rund 6 Mio. bestätigte Fälle und 370.000 infektionsbedingte Todesopfer.⁴ In den USA forderte Corona mit mehr als 100.000 Toten bereits weit mehr Opfer als der Vietnamkrieg. In Deutschland mit 183.000 Fällen und 8.600 Todesopfern verlief die Epidemie im Vergleich zu einigen anderen EU-Ländern noch relativ glimpflich.

In dieser Arbeit wird nicht der Versuch unternommen, ein epidemiologisches SIRD-Modell (*Susceptible-Infected-Recovered-Deceased-Model*) für die Corona-Pandemie empirisch zu schätzen, noch ihren weiteren Verlauf in Deutschland zu prognostizieren. Mit dem hier verwendeten epidemiologischen SIRD-Modell, erweitert um die Behandlungskapazität des Gesundheitssystems, lassen sich jedoch grundlegende Mechanismen und Dynamik einer Virusepidemie nachzeichnen, unterschiedliche gesundheitspolitische Strategien simulieren sowie die in Politik und Medien diskutierten statistischen Kennzahlen der Corona-Pandemie besser beurteilen.

Abschnitt 2 präsentiert das SIRD-Modell zur Infektionsdynamik mit Immunitätsbildung. Im Abschnitt 3 wird die Behandlungskapazität des Gesundheitssystems endogen in das Modell (SIRDK) einbezogen. Vor diesem Modellhintergrund diskutiert Abschnitt 4 verschiedene, in Politik und Medien teils kontrovers diskutierte Statistiken des Infektionsverlaufs, wie

² <http://www.euro.who.int/de/health-topics/health-emergencies/coronavirus-covid-19/news/news/2020/3/who-announces-covid-19-outbreak-a-pandemic> (aufgerufen am 26.05.2020)

³ <https://de.euronews.com/2020/04/22/un-warnen-welt-droht-wegen-corona-eine-hunger-pandemie-von-biblischen-ausma-en>

⁴ <https://google.com/covid19-map/?hl=de>

Verdopplungszeiten, Herdenimmunität und Reproduktionszahlen. Der aggregierte Verlust an Lebenszeit durch Krankheit und Tod wurde bisher nicht gemessen. Zur Messung dieser medizinischen Kosten einer Epidemie wird ein Schadensindex der verlorenen Lebenszeit definiert und ausgewertet. Ferner werden die statistische Dunkelziffer unbestätigter Fälle und die Genauigkeit von Infektionstests im Epidemieverlauf behandelt.

Im Abschnitt 5 werden drei stilisierte Strategien der Politikreaktion auf die Ausbreitung der Epidemie (*Ignore, Shutdown, Ignore-Shutdown-Relax*) mit dem SIRDK-Modell simuliert. Abschnitt 6 diskutiert verschiedene statistischen Kennzahlen vor dem Hintergrund der Simulationsergebnisse, so auch die Reproduktionszahlen des Robert Koch Instituts (RKI). Abschnitt 7 geht kurz auf ökonomische Kosten der Corona-Pandemie in Deutschland ein. Abschnitt 8 zieht ein Fazit.

2. Das SIRD – Modell

Das SIRD-Modell der Epidemiologie, einem Teilgebiet der Theoretischen Biologie, ist ein klassischer Ansatz zur Beschreibung der Ausbreitung von ansteckenden Krankheiten mit Immunitätsbildung.⁵ Das SIR-Modell wurde von *Kermack und McKendrick* (1927) entwickelt und konnte bspw. die Daten der Pestepidemie in Bombay (1905/06) gut erklären. Bei der Anwendung epidemiologischer Modelle zur Prognose des Epidemieverlaufs mit einem neuartigen Krankheitserreger wie Covid-19 ist generell Vorsicht geboten. Gleichwohl, *“even simple models should, and often do, pose important questions about the underlying mechanisms of infection spread and possible means of control of the disease or epidemic.”* (*Dolgoarshinnykh*, 2020, S.1).⁶

Im einfachen SI-Modell gibt es Ansteckung aber keine Gesundung, im SIR-Modell sind die immunisierten Gesunden und die infektionsbedingt Verstorbenen zu einer Gruppe zusammengefasst. Im SIRD-Modell werden vier Personengruppen unterschieden. Zum Zeitpunkt t bezeichnet

- $S(t)$ die Anzahl der anfälligen/empfindlichen gesunden Personen (*Susceptible individuals*),
- $I(t)$ die Zahl der ansteckenden Infizierten (*Infectious individuals*),
- $R(t)$ die Anzahl der immunisierten Gesunden (*Recovered individuals*),
- $D(t)$ die Anzahl der infektionsbedingt Verstorbenen (*Dead individuals*) und
- $N(t)$ die Gesamtheit der Individuen der Population.⁷

Zur Vereinfachung der Schreibweise wird die Zeitabhängigkeit meist weggelassen, d.h. $N=N(t)$, $S=S(t)$, $I=I(t)$, $R=R(t)$, $D=D(t)$. Im SIRD-Modell werden folgende Annahmen getroffen: (a) Jedes Individuum kann von einem Erreger nur einmal infiziert werden und wird danach entweder

⁵ Ob es bei Covid-19 zu einer Immunisierung kommt und wie lange diese anhält, ist derzeit noch nicht geklärt.

⁶ *Mikolajczyk et al.* (2009) diskutieren Einsichten aus der mathematischen Modellierung von Influenza.

⁷ *Möhler* (2020), *Dolgoarshinnykh* (2020), *Eichner und Kretzschmar* (2003).

immun oder stirbt, (b) Infizierte sind sofort ansteckend⁸ und (c) die Parameter sind konstant. Die Bewegungsdynamik wird durch Differentialgleichungen ausgedrückt:⁹

$$(1.1) \quad \frac{dS}{dt} = \nu(N - D) - \beta \frac{I}{N} S - \mu S$$

$$(1.2) \quad \frac{dI}{dt} = \beta \frac{S}{N} I - \omega I \quad ; \quad \omega \equiv \gamma + \sigma + \mu$$

$$(1.3) \quad \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R$$

$$(1.4) \quad \frac{dD}{dt} = \sigma I$$

$$(1.5) \quad N = S + I + R + D$$

Da zur Population auch verstorbene Individuen gezählt werden, ist N nicht die Gesamtheit lebender Individuen. Das Modell ist interdependent und nichtlinear, mit den konstanten Strukturparametern:

- Infektionsparameter (β), Anzahl neuer Infektionen, die ein erster infektiöser Fall pro Zeiteinheit (ZE) verursacht.
- Genesungsrate (γ) der infizierten Personen, die pro ZE gesund werden.
- Infektionsbedingte Sterberate (σ) der infizierten Personen, die pro ZE versterben.
- Allgemeine Sterberate (μ) und allgemeine Geburtenrate (ν) der Population.

Schlüsselgröße der Infektionsdynamik ist der Infektionsparameter. Die Zahl der anfälligen Gesunden (S)¹⁰ in (1.1) nimmt umso stärker ab, je größer der Infektionsparameter β ist und je größer die Wahrscheinlichkeit (S/N) eines Kontakts mit einer infizierten Person. Pro ZE werden $\beta(S/N)I$ Individuen neu infiziert und verlassen die Gruppe S. Ferner nimmt diese Gruppe durch die allgemeine Sterblichkeit ab und sie steigt durch Geburten (niemand wird immun geboren).

(1.2) beschreibt die Infektionsdynamik der Gruppe I der Infizierten. Diese Gruppe nimmt durch Neuinfizierte aus der Gruppe S zu, sie sinkt durch Genesungen (γ), infektionsbedingte Sterblichkeit (σ) und allgemeine Sterblichkeit (μ). Die Gruppe R in (1.3) steigt durch die Zahl der Gesundeten und sinkt aufgrund der allgemeinen Sterblichkeit. Die Gruppe D der Infektionsopfer in (1.4) steigt mit der infektionsbedingten Sterberate (σ).¹¹ Die Population wächst mit der Rate des Geburtenüberschusses ($\nu - \mu$), angewandt auf die (Über-) Lebenden (N-D):

⁸ Diese Annahme wird im SEIR-Modell (*susceptible, exposed, infectious, recovered*) nicht gemacht, darin werden Personen einbezogen, die infiziert aber noch nicht ansteckend sind.

⁹ Vgl. bspw. Eichner und Kretzschmar (2003).

¹⁰ Hier wird nicht zwischen Anfälligen oder Empfänglichen und Gesunden unterschieden, obwohl nicht alle anfälligen oder empfänglichen Personen gesund und nicht alle Infizierten erkrankt sein müssen.

¹¹ Der Parameter σ ist weder mit der durchschnittlichen Sterberate (D/I) noch mit der marginalen Sterberate (dD/dI) des Modells gleichzusetzen.

$$(1.5') \quad \frac{dN}{dt} = \frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} + \frac{dD}{dt} = (v - \mu)(N - D)$$

Die Wachstumsrate der Population ist konstant, die Wachstumsraten der vier Teil-Gruppen sind es nicht.

3. Kapazität des Gesundheitssystems

3.1. Modellerweiterung

Am 12. März 2020 erklärte die Weltgesundheitsorganisation (WHO) den Covid-19-Ausbruch zu einer globalen Pandemie. In China, Italien, dem Iran und anderen Ländern wurde das Gesundheitssystem innerhalb kürzester Zeit mit einem hohen Aufkommen an Erkrankten konfrontiert. Je schneller die Zahl der Infizierten wächst, desto schwieriger ist es für das Gesundheitssystem, die schwer erkrankten Fälle adäquat zu behandeln.

Wenn also ein steigender Personenkreis infiziert wird und ein Teil davon klinisch behandelt werden muss, kann das Gesundheitssystem eines Landes an seine Kapazitätsgrenze (K) stoßen. Limitierender Faktor kann dabei die materielle Ausrüstung (B) mit Schutzkleidung, Intensivbetten und Beatmungsgeräten sein. Zum limitierenden Faktor kann auch die personelle Ausstattung der Kliniken (P) mit Ärzten und Pflegeern werden. Beim Personal kommt erschwerend hinzu, dass es sich durch den Kontakt mit Infizierten selbst anstecken kann, was die Behandlungskapazität senkt und zudem Kapazitäten beansprucht.

Mit δ als Infektionsrate des Klinikpersonals postuliert (1.6), dass die Personalkapazität (P) aufgrund von Infektionen des Personals mit der Rate $(\delta I/N)$ proportional zum Personalbestand abnimmt und mit der Genesungsrate (γ) proportional zum infizierten Personal ($P_0 - P$) zunimmt:¹²

$$(1.6) \quad \frac{\partial P}{\partial t} = -\delta \frac{I}{N} P + \gamma (P_0 - P)$$

Die Kapazität des Gesundheitssystems wird begrenzt durch die vorhandene Ausrüstung (B) oder das Personal (P): $\min(B; P)$. Wenn der Anteil λ (< 1) der Infizierten einer klinischen Behandlung bedarf, dann müssen im Mittel λI Patienten versorgt werden. Die Kapazität reicht nicht aus, wenn $\lambda I > \min(B; P)$. Anderes ausgedrückt, die Behandlungskapazität (K) wird überschritten, wenn $I > K$, wobei K ein direkt mit der Anzahl der Infizierten vergleichbares Kapazitätsmaß ist:

$$(1.7) \quad K = \theta \min(B; P) \quad , \quad \theta \equiv 1/\lambda > 1$$

Bei Überschreitung der Kapazität des Gesundheitssystems ergeben sich zusätzliche Todesopfer mit der Rate ϕ durch unzureichende oder verspätete Behandlung von Infizierten. Somit müssen die Gleichungen (1.2) und (1.4) modifiziert werden. Die Gruppe I der Infizierten

¹² Die Zahl des Klinikpersonals P ist klein im Vergleich zur Population und wird in (1.5) vernachlässigt.

wird zusätzlich durch die kapazitätsbedingten Todesfälle (Kapazitätsoffer) reduziert, welche die Gruppe D der Infektionsoffer D ansteigen lassen:

$$(1.2.1) \quad \frac{dI}{dt} = \beta \frac{S}{N} I - \omega I - \varphi \max[I - K, 0]$$

$$(1.4.1) \quad \frac{dD}{dt} = \sigma I + \varphi \max[I - K, 0]$$

3.2. Zur Parametrisierung

In Medienberichten über Corona finden statistische Kennzahlen wie die Zahl der Neu-Infektionen, Genesungs- und Sterberaten, Verdopplungszeiten und Reproduktionszahlen hohe Aufmerksamkeit. So lässt sich der Verlauf der (durchschnittlichen) Sterberate (D/I) oder der marginalen Sterberate (dD/dI) im (erweiterten) SIRDK-Modell eindeutig bestimmen, wenn die Parameter und Anfangsbedingungen des Modells numerisch fixiert sind.

In der Realität ist die statistische Datenlage allerdings komplizierter. So gibt es sowohl bei den Todesfällen einer Viruserkrankung wie Covid-19 und erst recht bei der Zahl der Infizierten Unsicherheiten und Messfehler. Insbesondere bei der Zahl der Infizierten dürfte es eine Dunkelziffer nicht erfasster (unbestätigter) Fälle geben, so etwa wegen unerkannter, nicht gemeldeter (weil milder) Krankheitsverläufe. Dadurch wird die statistische Sterberate zu hoch ausgewiesen.¹³ Erschwerend kommt hinzu, dass die Zahl der statistisch erfassten Infizierten auch von der Intensität abhängt, mit der auf Covid-19 getestet wird.

Die Heinsberg-Studie (*Streeck et al., 2020*) in der Gemeinde Gangelt (NRW) hat auf Basis einer Stichprobe von rund 900 der 12.000 Einwohner eine Letalitätsrate von 0,37% ermittelt. Zu dieser Zeit (am 9.4.2020) lag die von der Johns Hopkins University errechnete Letalität bei Covid-19 in Deutschland bei 1,98%, also um das 5-fache höher. Die statistische Ermittlung der Sterberaten in einem laufenden Infektionsprozess ist somit alles andere als trivial. Damit ist auch die empirische Schätzung der Parameter eines Epidemie-Modells noch mit großen Datenunsicherheiten behaftet.

Toda (2020) hat für 30 Länder Infektionsparameter für die Anfangsphase der Corona-Pandemie (vor dem 27.03.2020) im vereinfachten SIR-Modell (Gl. 1.1-3) empirisch geschätzt. Mit Ausnahme von China, Japan und Südkorea (die sehr niedrige Werte aufweisen), liegen die Schätzungen der Infektionsparameter im Länderdurchschnitt bei $\beta=0,29$; für Deutschland bei $\beta=0,28$. Die Genesungsrate kalibrierte *Toda* aufgrund mittlerer klinischer Genesungsdauern bei Covid-19 von 10 Tagen einheitlich mit $\gamma=0,10$.¹⁴

Donsimoni et al. (2020) haben einen Markov-Ansatz verwendet und im Frühstadium der Covid-19 - Ausbreitung (26. März 2020) Projektionen für den weiteren Verlauf der Epidemie

¹³ Derzeit liegt die durchschnittliche Sterberate in Deutschland bei 4,7%, verglichen mit 14% (UK), 5,8% (USA) und 6,1% im globalen Durchschnitt.

¹⁴ Zu anderen Schätzungen und den damit verbundenen enorm hohen Prognose-Unsicherheiten vgl. *Fernández-Villaverde und Jones (2020)*.

in Deutschland unter verschiedenen Szenarien berechnet, mit dem Ergebnis: „Concerning predictions about COVID-19 in Germany, we find that the long-run number of sick individuals (that are reported to the RKI), once the epidemic is over, will lie between 500 thousand and 5 million individuals. While this seems to be an absurd large range for a precise projection, this reflects the uncertainty about the long-run infection rate in Germany.“ Selbst die Untergrenze dieses Intervalls erscheint aus heutiger Sicht extrem hoch.

Wegen der hohen Daten- und Schätzunsicherheiten wird hier nicht versucht, die Modellparameter für Deutschland zu schätzen, die Ausbreitung von Covid-19 seit ihrem Beginn nachzuzeichnen und ihren weiteren Verlauf zu prognostizieren. Im Folgenden wird vielmehr das SIRDK – Modell mit kalibrierten Parameterwerten angewandt, um die Dynamik einer Virusinfektion durch Veränderungen des Infektionsparameters (β) zu beschreiben. Dabei zeigt sich auch die wichtige Rolle, welche die Kapazität des Gesundheitssystems im Verlauf einer Epidemie spielen kann.

4. Statistiken einer Epidemie

Im Zusammenhang mit Corona werden in Politik, den Medien und der Öffentlichkeit Kennzahlen zum Epidemieverlauf diskutiert. In diesem Abschnitt werden verschiedene Statistiken vor dem Modellhintergrund analysiert.

4.1. Basisreproduktionszahl

Die Basisreproduktionszahl (R_0) gibt an, wie viele weitere Personen ein Infizierter (während der Gesamtdauer der infektiösen Periode) im Mittel ansteckt, falls die umgebende Population weder durch eine frühere Infektion noch durch Impfung geschützt ist. Das ist am Anfang der Verbreitung der Fall: $S/N \approx 1$. Die Basisreproduktionszahl ergibt sich gemäß (1.2) als Verhältnis der Parameter β und ω . Die Infektionsrate β misst, mit welcher Rate Infizierte in der Anfangsphase die Gruppe I „betreten“ und ω , die Rate, mit der Infizierte die Gruppe I wieder verlassen:¹⁵

$$(2) \quad R_0 = \beta/\omega$$

Im Abschnitt 6 werden Szenarien simuliert, bei denen der Infektionsparameter β aufgrund von Politikinterventionen und/oder Verhaltensänderungen zeit-variabel ist. Damit ist auch die Basisreproduktionszahl keine Konstante mehr, vielmehr gilt: $R_0 = R_0(t) = \beta(t)/\omega$.

4.2. Reproduktionszahl

¹⁵ Hier wird die übliche Abkürzung für die Basisreproduktionszahl benutzt, sie ist nicht mit dem Anfangswert in der Gruppe R zu verwechseln.

Die Reproduktionszahlen (RZ) ergeben sich durch Multiplikation von R_0 mit dem Infektionspotential, also dem Anteil der anfälligen Gesunden in der Population (S/N):¹⁶

$$(3) \quad RZ = R_0 \frac{S}{N} = R_0 \left[1 - \frac{I+R+D}{N} \right]$$

Bei fortschreitender Epidemie sinkt der Anteil der anfälligen Gesunden (S/N), zugleich steigt der Anteil der Personen in den „betroffenen“ Gruppen (I, R, D), und die Reproduktionszahl wird kleiner. Ihre zentrale Bedeutung für das Infektionsgeschehen wird deutlich, wenn die Infektionsdynamik in (1.2) mit Hilfe von (3) ausgedrückt wird:

$$(1.2.1') \quad \frac{dI}{dt} = \omega(RZ - 1) I - \varphi \max[I - K, 0]$$

Damit eine Epidemie überhaupt in Gang kommt, müssen zwei Voraussetzungen erfüllt sein: es gibt eine positive Zahl [$I > 0$] von Infizierten (Patient 0)¹⁷ und die Basisreproduktionszahl ist größer Eins. Im Anfangsstadium ist $S/N \approx 1$ und $\max[I - K, 0] = 0$. Somit ist die anfängliche Wachstumsrate der Zahl der Infizierten proportional zu $(R_0 - 1)$. Für $R_0 > 1$ breitet sich die Infektion schnell aus, anderenfalls fällt sie in sich zusammen. Das Infektionsmaximum (u.U. eines von mehreren Maxima) ist erreicht, wenn die Reproduktionszahl auf Eins gesunken ist. Ist sie unter Eins gefallen, flaut die Epidemie allmählich ab. Letztendlich kommt sie zum Stillstand, weil es an anfälligen Gesunden (S/N) mangelt.

Der Infektionsparameter kann in eine Kontaktrate (κ) und die Wahrscheinlichkeit einer Infektionsübertragung bei Kontakt (q) zerlegt werden: $\beta = \kappa q$. Im Unterschied zur Genesungs- und Sterberate (γ, σ) wird der Infektionsparameter durch Verhaltensänderungen der Bevölkerung beeinflusst und kann durch gesundheitspolitische Maßnahmen (wie Kontakt- und Mobilitätsbeschränkungen, Hygienevorschriften etc.) relativ kurzfristig gesenkt werden. Durch ein solches Krisenmanagement wird sowohl die Kontaktrate als auch die Übertragungswahrscheinlichkeit reduziert. Deshalb ist der Infektionsparameter der entscheidende gesundheitspolitische Hebel zur Eindämmung einer Infektion.

Zur Berechnung von Reproduktionszahlen im Epidemieverlauf könnte (3) verwendet werden. Das würde voraussetzen, dass der Populationsanteil der Gesunden (S/N) bzw. die von Corona Betroffenen ($I+R+D$) statistisch korrekt gemessen werden. Doch sowohl bei der Zahl der Infizierten, der Genesenen und sogar der Infektionsopfer gibt es statistische Unsicherheiten und eine Dunkelziffer unbestätigter Fälle.¹⁸ Würde man lediglich die bestätigten Infektionsfälle heranziehen, dann läge S/N derzeit noch bei $1-0,002=0,998$ und $RZ \approx R_0 > 1$.

¹⁶ Um Verwechslungen mit der Zahl der Individuen in Gruppe R zu vermeiden, wird das Symbol RZ verwendet.

¹⁷ Am 19. Januar 2020 betrat Patient 0, eine Chinesin aus Shanghai, die kurz zuvor Besuch von ihren Eltern aus Wuhan hatte, deutschen Boden (Böhmer et al., 2020). In Deutschland verbreitet wurde das Coronavirus allerdings hauptsächlich durch heimkehrende Italienurlauber und Folgeausbrüche beim Karneval.

¹⁸ Mehr dazu im Abschnitt 4.4.

Alternativ legt Gleichung (1.2.1') des SIRDK-Modells eine empirische Schätzung von Reproduktionszahlen nahe, die nur die Zahl der Infizierten $[I(t)]$ verwendet:

$$(4) \quad \widehat{RZ}(t) = 1 + \frac{g_I(t)}{\widehat{\omega}} \quad , \quad g_I(t) = \frac{dI}{dt} \frac{1}{I} - 1,$$

Darin ist $g_I(t)$ die Wachstumsrate der Infizierten und $\widehat{\omega}$ eine Schätzung von ω . Verfügt man über epidemiologisch fundierte Informationen zur Basisreproduktionszahl (R_0), dann gilt in diskreter Zeit in Periode 1: $RZ(1) = R_0 S(1)/N(1) \approx R_0$. Mit dieser Annahme lässt sich $\widehat{\omega}$ eliminieren und eine Rekursionsformel für die Reproduktionszahlen wie folgt angeben:

$$(4') \quad \widehat{RZ}(t) = 1 + [\widehat{RZ}(t-1) - 1] \frac{g_I(t)}{g_I(t-1)}, \quad t = 2, 3, \dots$$

Für die Berechnung werden nur die sukzessiven Wachstumsraten von $I(t)$ benötigt sowie R_0 als Startwert. Da die beobachteten Wachstumsraten in der Realität statistische Schwankungen aufweisen, können sie in (4') ggf. durch zentrierte (über 2τ Perioden/Tage geglättete) mittlere Wachstumsraten ersetzt werden:

$$(5) \quad \bar{g}_I(t) = \left(\frac{I_{t+\tau}}{I_{t-\tau}} \right)^{1/2\tau} - 1$$

Bei der Schätzung von Reproduktionszahlen im Epidemieverlauf gemäß (4) oder (4') spielt die Dunkelziffer unbestätigter Fälle (s. Abschnitt 4.4.) keine Rolle, sofern diese sich näherungsweise proportional zur Zahl der bestätigten Fälle entwickeln.

4.3. Herdenimmunität

Herdenimmunität ist in der Epidemiologie eine indirekte Form des Schutzes vor einer ansteckenden Krankheit. Sie entsteht, wenn ein hoher Anteil der Population durch Infektion oder Impfung bereits immunisiert ist, womit sich die Ausbreitungschancen für den Erreger zunehmend verschlechtern. Das erzeugt einen indirekten Schutz für die noch anfälligen gesunden Individuen der Population. Die unter idealen Umständen für einen Herdeneffekt mindestens notwendige Herdenimmunität (H_0) wird aus der Basisreproduktionszahl ermittelt:

$$(6) \quad H_0 = 1 - \frac{1}{R_0}$$

Für Covid-19 geht das RKI (2020) von einer Basisreproduktionszahl (ohne Maßnahmen) von 2 bis 3 aus, was eine Herdenimmunität H_0 von 50 bis 67% impliziert.

Nachdem das RKI zunächst Verdopplungszeiten publiziert hatte (s. Abschnitt 4.5), haben die seit dem 7. April 2020 veröffentlichten Reproduktionszahlen (RZ) alle anderen Kriterien im Interesse der Medien überholt. Diese Zahlen lagen anfangs deutlich über Eins und sind zeitweise auf 0,6 bis 0,7 gefallen. Das bedeutet, dass ein (womöglich nur erstes) Infektionsmaximum bereits überschritten wurde.

Um den (in $t > 0$) erreichten Immunisierungsgrad der Population zu bestimmen, wird die Kennzahl

$$(7) \quad h \equiv 1 - \frac{RZ}{R_0} = 1 - \frac{S}{N} = \frac{I+R+D}{N}$$

definiert. Wenn die Reproduktionszahl auf den Wert $RZ = 1$ fällt, ist der Immunisierungsgrad gleich der Herdenimmunität ($h = H_0$). Im SIRD-Modell ist h gleich dem Populationsanteil der nicht anfälligen Individuen in den Gruppen I, R, D.

4.4. Wie hoch ist die Dunkelziffer?

Die Population setzt sich im Verlauf der Covid-19 Pandemie zu jedem Zeitpunkt per Definition aus einer (unbekannten) Zahl von anfälligen Gesunden (S), einer Zahl von bestätigten Covid-19 Fällen (B) sowie einer Dunkelziffer unbestätigter Fälle (U) zusammen:

$$(8) \quad N \equiv S + B + U$$

Die bestätigten Fälle (B) beinhalten die aktiv Infizierten, die nachgewiesenen Gesunden und die infektionsbedingt Verstorbenen. Im SIRD-Modell gibt es keine Dunkelziffer unbestätigter Fälle ($U \equiv 0$) und somit ist $B = I + R + D$.

Wie hoch ist aber in der Realität die Zahl der anfälligen Gesunden und die Zahl der Personen, die eine Infektion bereits überstanden und Antikörper gebildet haben, ohne es (etwa wegen eines milden Verlaufs) überhaupt bemerkt zu haben?¹⁹ Liegen Schätzungen für die Reproduktionszahl und die Basisreproduktionszahl vor (es genügt deren Verhältnis RZ/R_0), dann kann die Identität (8) bei Verwendung von (3) wie folgt geschrieben werden

$$(9) \quad N = (RZ/R_0)N + B + U$$

und die Dunkelziffer (U) ließe sich residual aus (9) bestimmen. Mit $b \equiv B/N$, $u = U/N$ und $rz \equiv RZ/R_0$ kann (9) kompakt ausgedrückt werden:²⁰

$$(9') \quad 1 - b = rz + u$$

Da b bekannt ist und für rz eine Schätzung verwendet wird, liefert (9') eine Schätzung für die relative Dunkelziffer u . Ist rz allerdings nach oben verzerrt, dann wird u zu niedrig geschätzt, und umgekehrt. In Deutschland gibt es derzeit rund $B=183.000$ bestätigte Corona-Fälle, davon gelten 165.000 als genesen, 9.400 sind noch aktiv infiziert und 8.600 sind verstorben. Bei einer Bevölkerung von 83 Mio. ist die Anteil bestätigter Fälle mit $b=0,2\%$ verschwindend gering.

Das RKI geht, wie erwähnt, bei Covid-19 von einer Basisreproduktionszahl von 2 bis 3 aus. Bei einer geschätzten Reproduktionszahl von $RZ=0,7$ ergibt sich eine Spannweite von $0,23 \leq rz \leq$

¹⁹ Eine Antwort darauf könnten bundesweite Stichprobenerhebungen mit genetischen Tests auf das Vorhandensein des Virus und von (Schnell-) Tests auf Antikörper liefern. Bundesweite randomisierte Stichproben wurden von Epidemiologen wiederholt gefordert, bisher jedoch nicht durchgeführt.

²⁰ Wegen (7) ist das Verhältnis der Reproduktionszahlen gleich Eins minus Immunisierungsgrad: $rz=1-h$.

0,35. Damit läge die Dunkelziffer mit $0,65 \leq u \leq 0,76$ unplausibel hoch; man hätte es mit 54 bis 63 Mio. unbestätigten Fällen zu tun und die Herdenimmunität wäre erreicht.

Möglicherweise ist aber auch r_z tatsächlich höher als vom RKI geschätzt. Die oben erwähnte Gangel-Studie hatte bereits am 09.04.2020 festgestellt: „Die Infektionsrate (aktuelle Infektion oder bereits durchgemacht) betrug insgesamt ca. 15 %“.²¹ Wenn diese Schätzung auf das ganze Land übertragbar wäre, könnte die Infektionsrate mittlerweile bei 20% liegen, was $r_z=0,80$ impliziert (statt 0,23-0,35).²² Beides hätte erhebliche Auswirkungen auf die Beurteilung des Infektionsverlaufs und die notwendigen Schutzmaßnahmen.

4.5. Verdopplungszeit

Die Verdopplungszeit ist die Zeitdauer, die eine wachsende Größe benötigt, um ihren Bestand zu verdoppeln.²³ In der Anfangsphase von Corona wurden vom RKI Verdopplungszeiten publiziert, die bei Krisenmanagement der Bundesregierung eine wichtige Rolle spielten. Angewandt auf die Zahl der Infizierten (in der Anfangsphase mit wachsenden Infektionszahlen: $dI/dt > 0$) ist die Verdopplungszeit

$$(10) \quad t_D = \frac{\ln(2)}{g_I}$$

wobei g_I die Wachstumsrate der Infizierten ist. Wie (1.2.1') erkennen lässt, hängt die Verdopplungszeit in kritischer Weise davon ab, ob die Reproduktionszahl in der Nähe von Eins liegt. Das schmälert den Aussagegehalt dieser Statistik ausgerechnet in der Phase um das (ein) Infektionsmaximum herum erheblich.

4.6. Verweildauer

Die mittlere Verweildauer der Infizierten gibt an, wie lange es im Durchschnitt dauert, bis eine infizierte Person, die aus der Gruppe S in die Gruppe I gewechselt ist, diese Gruppe wieder verlässt und in die Gruppe R oder D übergeht:²⁴

$$(11) \quad V_I = \frac{1}{N(0)} \int_{t=0}^{\infty} I(t) dt$$

Die Verweildauern (ZE) in den Gruppen (S, R, D) sind analog definiert. Als Summe der Gruppen-Verweildauern ergibt sich die mittlere Verweildauer in der Population:

$$(12) \quad V_N = V_S + V_I + V_R + V_D$$

²¹ Um diese Studie ist ein heftiger Streit unter Virologen entbrannt. Der Statistiker Jeske (2020) hält die Ergebnisse aus statistischer Sicht für abgesichert, vorausgesetzt die Angaben der Testhersteller sind korrekt.

²² Abschnitt 6.3. geht nochmals auf die RKI-Methode ein.

²³ Bei negativem Wachstum, so beim radioaktiven Zerfall, spricht man von Halbwertszeit: $t_H = -t_D$.

²⁴ Für einfache Varianten des SIR-Modells gibt es analytische Lösungen für $I(t)$ (Harko et al, 2014) für das Integral von $I(t)$ sind sie dem Verfasser nicht bekannt. Im Abschnitt 6 wird eine numerische Approximation der Verweildauer in diskreter Zeit verwendet.

Wenn T die Epidemiedauer ist, gilt bei konstanter Population $V_N = T$. Die Verhältnisse

$$(13) \quad v_X \equiv V_X/V_N, \quad X \in \{S, I, R, D\}$$

können als Verweilwahrscheinlichkeiten eines zufällig ausgewählten Individuums für dessen Aufenthaltsdauern in den vier Gruppen interpretiert werden.

4.7. Schadensindex für den Verlust an Lebenszeit

Es gibt viele Möglichkeiten, die medizinischen Kosten einer Virusepidemie zu messen und den entstandenen Gesundheitsschaden zu quantifizieren. Im Rahmen des SIRD-Modells liegt es nahe, die Verweildauer in den ('schadensstiftenden') Gruppen I und D heranzuziehen:

$$(14) \quad v_{ID} = v_I + v_D, \quad 0 \leq v_{ID} \leq 1$$

Dieser einfache, auf Werte zwischen Null und Eins normierte, Schadensindex misst die (vorübergehend) ausgefallene und die (dauerhaft) verlorene Lebenszeit von Individuen während der Epidemiedauer relativ zur Verweildauer in der Population.²⁵

Der Schadensindex quantifiziert auf einfache Weise die während einer Epidemie durch Krankheit und/oder Tod verlorene Lebenszeit. Er dürfte Informationsgehalt auch für die ökonomischen Folgen haben, zunächst für die Arbeitsmärkte und – durch das krankheitsbedingte Fernbleiben vom Arbeitsplatz mit Produktionsausfällen – auch für die Gütermärkte. Der Index lässt sich regional differenziert auf Landkreise und Bundesländer anwenden und aggregiert auf Deutschland insgesamt. Der Schadensindex kann auch zu Ländervergleichen über den relativen Erfolg oder Misserfolg nationaler Krisenmanagements herangezogen werden.

4.8. Genauigkeit von Tests

Medizinische Tests jedweder Art auf Infektion mit einem Krankheitserreger haben im Epidemieverlauf eine unterschiedliche Genauigkeit, die von dem (unbekannten) Anteil infizierter Individuen abhängt. Wird eine Person auf einen Erreger wie Covid-19 getestet, so ist das Ergebnis „positiv“, wenn ein Hinweis auf die getestete Erkrankung vorliegt, und „negativ“, wenn es keinen Hinweis gibt. Aber nicht alle Personen, die positiv getestet wurden, sind tatsächlich erkrankt („richtig positiv“) und nicht alle, die ein negatives Testergebnis erhalten, sind definitiv nicht erkrankt („richtig negativ“).

Für die Interpretation von Testergebnissen kommt erschwerend hinzu, dass die Tests im Epidemieverlauf unterschiedliche Wahrscheinlichkeiten für die vier verschiedenen Ereignisse aufweisen. Da sich der Anteil Infizierter im Verlauf einer Epidemie ändert, ändern sich auch die Wahrscheinlichkeiten für die Testergebnisse, und zwar selbst dann, wenn die verwendeten

²⁵ Da die Verweildauer in der Gruppe I vorübergehender und die Verweildauer in der Gruppe D endgültiger Natur ist, könnte man die beiden Summanden in (14) unterschiedlich gewichten, z.B. indem das Durchschnittsalter der Betroffenen und die erwartete Restlebensdauer berücksichtigt werden.

Tests stets dieselben Charakteristika (Spezifität und Sensitivität) aufweisen. Unter Spezifität versteht man die Wahrscheinlichkeit $P(\text{Spez})$ von richtig Negativen (eine gesunde Person wird korrekt als solche erkannt). Sensitivität ist die Wahrscheinlichkeit $P(\text{Sens})$ von richtig Positiven (eine erkrankte Person wird korrekt solche erkannt). In der bei Ökonomen gebräuchlicheren Terminologie ist $1 - P(\text{Spez}) = \alpha$ die Wahrscheinlichkeit für einen Fehler erster Art (Umfang des Tests) und $P(\text{Sens}) = 1 - \beta$ ist die Güte oder Macht des Tests (Wahrscheinlichkeit, einen Fehler zweiter Art zu vermeiden).

Damit ergeben sich folgende Wahrscheinlichkeiten für falschpositive $P(FP)$ und für falschnegative $P(FN)$ Testergebnisse, wobei $\Omega \equiv I/(N - D)$ den Anteil der Erkrankten in der (lebenden) Population bezeichnet:²⁶

$$(15.1) \quad P(FP) = [1 - P(\text{Spez})](1 - \Omega) = \alpha(1 - \Omega)$$

$$(15.2) \quad P(FN) = [1 - P(\text{Sens})]\Omega = \beta\Omega$$

Je größer die Spezifität der Tests, desto geringer $P(FP)$ und je größer die Sensitivität, desto geringer $P(FN)$.

5. Simulation der Infektionsdynamik für drei Szenarien

In den meisten von Corona betroffenen Ländern gab es eine gewisse Reaktionszeit, bis die politisch Verantwortlichen den Ernst der Lage erkannten und gesundheitspolitische Gegenmaßnahmen ergriffen. In einigen Ländern wurde zunächst auf Schutzmaßnahmen weitgehend verzichtet, wohl um einer raschen Immunisierung („Durchseuchung“) der Bevölkerung ihren Lauf zu lassen. In stilisierter Form kann diese Politikreaktion als I-Strategie (Ignorieren, *Ignorance*) bezeichnet werden. Als die Zahl der Infektionen und infektionsbedingten Todesfälle teils dramatisch anstieg und das Gesundheitssystem überforderte, gingen fast alle Länder zu einer S-Strategie (Schutzmaßnahmen, *Shutdown*) über und ergriffen mehr oder minder rigorose Schutzmaßnahmen, um die weitere Virusverbreitung zu stoppen, dazu gehörten Kontaktbeschränkungen, Schul- und Geschäftsschließungen, Mobilitäts- und Reiseeinschränkungen sowie Grenzschließungen.²⁷

Regressionsschätzungen von *Hartl und Weber (2020)* legen nahe, dass (a) die Schließung von Schulen und Kitas, (b) Ausgangsbeschränkungen und (c) die Einstellung des Profi- und Breitensports die größten Effekte auf den Rückgang der Infektionszahlen hatten. Von allen anderen getesteten Maßnahmen²⁸ ging kein statistisch signifikanter Einfluss aus. Als die Schutzmaßnahmen griffen und die Zahl der Neuinfektionen sanken, kam es in der dritten Phase zu stufenweisen Lockerungen (*Relaxation*) der eingeführten Maßnahmen. Über alle drei

²⁶ Da hier eine Verwechslung mit dem Infektionsparameter nicht zu befürchten ist, wird das übliche Symbol β für die Wahrscheinlichkeit eines Fehlers 2. Art verwendet.

²⁷ *Greenstone und Nigam (2020)* stellten für die USA fest, dass sich durch Kontaktbeschränkungen (*social distancing*) eine große Zahl von Todesopfern vermeiden ließe: „Overall, the analysis suggests that social distancing initiatives and policies in response to the COVID-19 epidemic have substantial economic benefits.“

²⁸ Das waren: Einzelhandel, Beherbergung, Gaststätten, Bars/Clubs, Kinos, Messen/ Veranstaltungen, sonstiger Unterricht, Kunst/Unterhaltung/Erholung, Friseure/Kosmetik, Außengrenzen.

Phasen hinweg wird diese Politikreaktion als I-S-R – Strategie (*Ignore-Shutdown-Relax*) – bezeichnet.

5.1. Kalibrierung

Die drei stilisierten Szenarien (I, S, I-R-S) werden mit dem SIRDK – Modell simuliert. Dazu wurde das zeitstetige Modell in diskrete Zeit mit der Zeiteinheit ZE=Tage überführt. So wird bspw. die Differentialgleichung (1.1) zur Differenzengleichung

$$(1.1^*) \quad S_t = S_{t-1} - v(N_{t-1} - D_{t-1}) - \beta \frac{I_{t-1}}{N_{t-1}} S_{t-1} - \mu S_{t-1}$$

Die Simulationsdauer umfasst T=200 Tage. Für die I- und die ISR-Strategie entspricht das etwa der Epidemiedauer, bei der S – Strategie dauert der gehemmte Epidemieverlauf etwas länger. Das Modell besteht aus den Gleichungen 1.[1, 2', 3, 4', 5, 6, 7], mit den Parametern: $\{\beta, \gamma, v, \mu, \sigma, \delta, \varphi, \theta\}$. Wegen der kurzen Simulationsperiode wurde die allgemeine Geburten- und Sterberate deaktiviert ($v=\mu=0$), d.h. die Population N bleibt im Epidemieverlauf konstant. Bis auf den Infektionsparameter (β) sind die übrigen Modellparameter für die drei Strategien identisch. Die Parameter wurden so kalibriert, dass die Verläufe sich grafisch deutlich unterscheiden, die qualitativen Unterschiede jedoch erhalten bleiben:

$$\{\gamma = 0,027; \sigma = 0,005; \varphi = 0,025; \delta = 0,06; \theta = 10 (\lambda = 0,1)\}$$

Die Basisreproduktionszahl bei der I-Strategie ist $R_0=8,5$ ($H_0=0,88$), bei der S-Strategie $R_0=2,8$ ($H_0=0,65$), bei der I-S-R-Strategie ist sie variabel: $R_0(t) = \beta(t)/\omega$. Die Population wurde auf $N = 1.000$ Individuen fixiert, die übrigen Startwerte auf:

$$\{S_0 = 997, I_0 = 3, R_0 = D_0 = 0; B = 40, P_0 = 50\}$$

Zunächst werden zwei kontrafaktische extreme Szenarien verglichen: Die I-Strategie (keine Politikintervention) mit $\beta=0,274$ führt zu einem anfangs exponentiellen Anstieg der Infektionszahlen.²⁹ Bei der S-Strategie (sofortige Schutzmaßnahmen) mit $\beta=0,093$ wird die Verbreitung des Virus gehemmt, auch um eine Überlastung der Kapazität des Gesundheitssystems zu verhindern. Bei der realitätsnäheren I-S-R – Strategie wird mit zeitvariablen β -Werten operiert.

5.2. Infektionsdynamik bei der I - und S – Strategie

Die Abbildungen 1a und 1b zeigen den Verlauf der anfälligen Gesunden $S(t)$, der Infizierten $I(t)$, der immunisiert Gesunden $R(t)$ und der Verstorbenen $D(t)$. Die Kapazitätlinie des Gesundheitswesens $K(t)$ ist gestrichelt dargestellt.

²⁹ Der gewählte Wert basiert auf der Schätzung von Toda (2020) für die Anfangsphase von Corona in Deutschland.

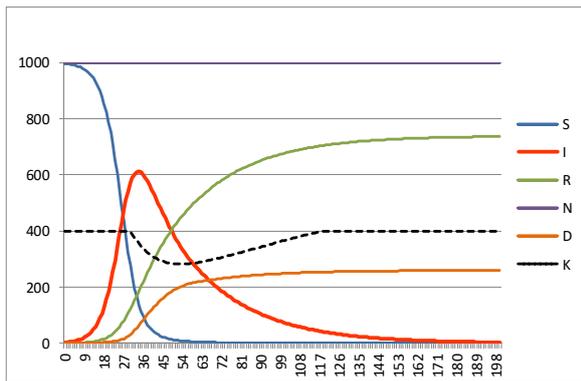


Abb. 1a: Epidemiedynamik bei I-Strategie

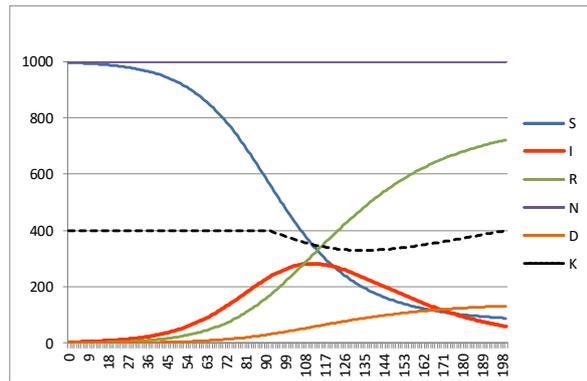


Abb. 1b: Epidemiedynamik bei S-Strategie

Bei der I-Strategie kommt es zu einer sehr raschen exponentiellen Ausbreitung der Infektionen. Bis das Maximum von 613 Infizierten erreicht ist, dauert es nur 34 Tage, danach gehen die Infektionszahlen wegen des rasch sinkenden Anteils anfälliger Gesunder zurück.

Das Gesundheitssystem wird bei der I-Strategie stark beansprucht und die Kapazitätsgrenze bereits in $t=25$ überschritten. Durch die hohe Zahl von zu behandelnden Patienten wird das Klinikpersonal zum limitierenden Faktor, die Kapazitätsgrenze beginnt ab $t=30$ zu fallen und erreicht erst in $t=119$ wieder ihr ursprüngliches Niveau. Die Zahl der infektionsbedingten Todesfälle steigt auch nach dem Infektionsmaximum weiter an, jedoch verlangsamt. Insgesamt kommt es bei der I-Strategie zu 260 Infektionsopfern, von denen 125 kapazitätsbedingt sind.

Ganz anders sieht es bei der S-Strategie aus. Bei diesem Szenario setzt das Krisenmanagement sofort ein (und Verhaltensänderungen treten auf), sobald sich Patient 0 angesteckt hat. Das Infektionsmaximum mit einer halbierten Maximalzahl von 282 Infektionsfällen kann so auf den Tag $t=111$ hinausgeschoben werden. Wegen der zeitlichen Streckung und Abflachung der Infektionsdynamik reicht die Kapazität des Gesundheitssystems aus, Kapazitätsopfer gibt es nicht, die Zahl der Todesfälle wird auf 132 halbiert.

5.3. Infektionsdynamik bei der I-S-R – Strategie:

Im letzten Abschnitt wurde die Infektionsdynamik bei freier und gehemmter Infektionsausbreitung simuliert. In der Realität haben die meisten Länder eine mehrstufige Strategie zur Bekämpfung von Covid-19 verfolgt. Sie haben sich zunächst zögerlich verhalten, und dann (die einen früher, andere später) strenge Schutzmaßnahmen beschlossen. Als die Neuinfektionen zurückgingen und die Verdopplungszeiten und Reproduktionszahlen sanken, wurden die Schutzmaßnahmen schrittweise gelockert.

Mit dem SIRDK-Modell lässt sich auch die mehrstufige I-S-R – Strategie simulieren. Dazu wird angenommen, dass die Politik in den ersten 23 Tagen (Phase I) nicht reagiert ($\beta=0,274$). Strenge Schutzmaßnahmen (Phase II) ab $t=24$ lassen den Infektionsparameter unmittelbar auf $\beta=0,091$ sinken. Diese Politik wird bis $t=51$ durchgehalten. Die Lockerungsmaßnahmen

(Phase III) führen dazu, dass es wieder zu vermehrten Kontakten kommt und der Infektionsparameter langsam ansteigt, bis er in $t=68$ den Wert $\beta=0,183$ erreicht und bis $T=200$ konstant bleibt. Der Grund dafür ist, dass nachhaltige Verhaltensänderungen der Bevölkerung angenommen werden, die verhindern, dass β an seinen ursprünglichen Wert zurückkehrt. Da in $t=52$ nur noch $S/N=25\%$ der simulierten Population infektionsanfällig ist, steigen die Reproduktionszahlen zunächst zwar leicht an, bleiben aber unter dem kritischen Wert Eins.

Abbildung 2 zeigt die Verläufe für die I-S-R – Strategie. Das Infektionsmaximum mit 381 Infizierten wird in $t=41$ erreicht, also nur 7 Tage später als bei der I-Strategie. Anschließend kommt es jedoch zu einem langsameren Abflauen der Infektionszahlen und zu einem flacheren Verlauf der Kurve der Infektionsopfer. Die simulierten Lockerungsmaßnahmen führen nicht zu der vielfach befürchteten „zweiten Welle“ von Infektionen (im Sinne eines erneuten Infektionsmaximums).³⁰ Auch bei der I-S-R – Strategie wird die Kapazitätlinie vorübergehend durchbrochen, die Zahl von 20 Kapazitätsoffern ist jedoch deutlich kleiner als bei der I-Strategie.

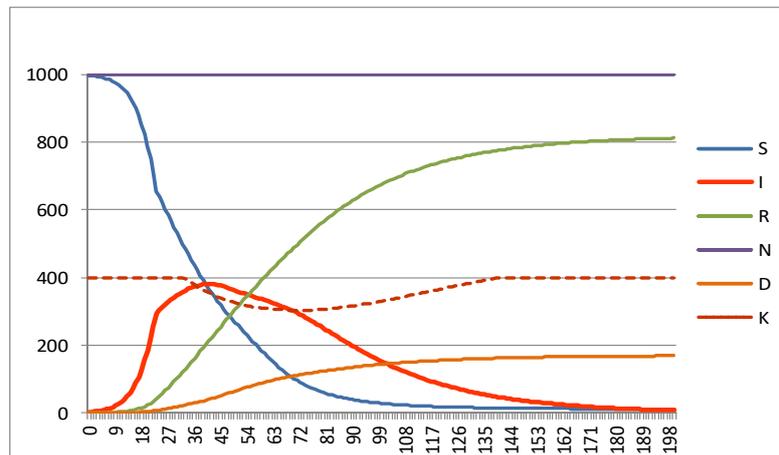


Abb.2: Infektionsdynamik der I-S-R – Strategie

5.4. Trajektorien der Infektionsdynamik

Abbildung 3 zeigt die Infektionsdynamik der drei simulierten Strategien aus einer anderen Perspektive, und zwar als Trajektorien in der S-I-Ebene. Auf der Abszisse ist die Zahl der anfälligen Gesunden (S) und auf der Ordinate die Zahl der Infizierten (I) abgebildet. Die Kurven beginnen rechts unten mit dem gemeinsamen Startwerte im Punkt $[S_0=997; I_0=3]$ und zeigen die Zahl der Infizierten als Funktionen der Gesunden. Der letzte abgebildete Punkt in $T=200$ hat bei den drei Strategien die Koordinaten $[S_{200}, I_{200}] = [(3, 0), (58, 88), (8, 11)]$. Bei der S-Strategie sind in $T=200$ noch 58 anfällige und 88 infizierte Individuen vorhanden, bei den anderen sind beide Gruppen praktisch auf null gesunken.

³⁰ Das heißt jedoch nicht, dass es im Modell keine zweite Welle geben kann.

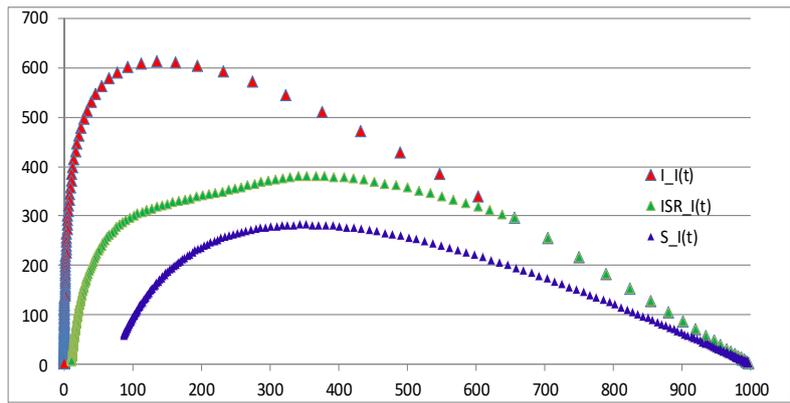


Abb. 3: Trajektorien Gesunde-Infizierte der I-, S- und I-S-R - Strategie

Wie in Abb. 3 zu sehen ist, liegt die S-I – Trajektorie bei der I-Strategie oberhalb und bei der S-Strategie unterhalb der (mittleren) Trajektorie der I-R-S – Strategie. Die Infektionsmaxima der drei Verläufe treten in $t=[34; 111; 41]$ mit $[613; 282; 381]$ Infizierten auf.

Tabelle 1 fasst einige Ergebnisse der Modellsimulationen zusammen. Wie daraus ersichtlich ist, wird die rechnerische Zahl der Infektionstoten bei der S- gegenüber der I- Strategie in etwa halbiert. Ungefähr die Hälfte der Infektionsopfer im I-Szenario resultiert daraus, dass die Kapazität des Gesundheitssystems bei der ungehemmten Ausbreitung der Infektion nicht ausreicht, im Gegensatz zum zeitlich gestreckten Infektionsverlauf im S- Szenario, bei dem es keine kapazitätsbedingten Todesopfer gibt. Die Ergebnisse für die I-S-R – Strategie zeigen, dass der um gut 3 Wochen verzögerte Beginn des „Shutdown“ mit anschließender Lockerung ein Drittel der Infektionsopfer und die meisten Kapazitätsopfer vermeidet.

Strategie		I	S	I-S-R
Infektionsmaximum in ...	t^*	34	111	41
Kapazitätengpass in	$t =$	25-58		37-69
Max. Zahl der Infizierten in t^*	$I(\max)$	613	282	381
Infektionsopfer	D	260	132	169
... davon Kapazitätsopfer		125	0	20

Tabelle 1: Zusammenfassung einiger Simulationsergebnisse

6. Corona-Statistiken vor dem Hintergrund der Modellergebnisse

6.1 Verdoppelungszeiten

Abbildung 4 zeigt den Verlauf der (absoluten) Verdopplungszeiten gemäß (10). Im Infektionsmaximum ist die Verdopplungszeit nicht definiert. Der abfallende Ast der der Kurven kann als Halbwertszeit interpretiert werden. In $t=30$ (also vor den Infektionsmaxima) sind die Verdopplungszeiten bei den drei Strategien [14, 12, 39] Tage. Wie man sieht, werden sie um die Infektionsmaxima herum extrem groß und verlieren ausgerechnet in der kritischen Phase des Epidemieverlaufs ihre Aussagekraft.

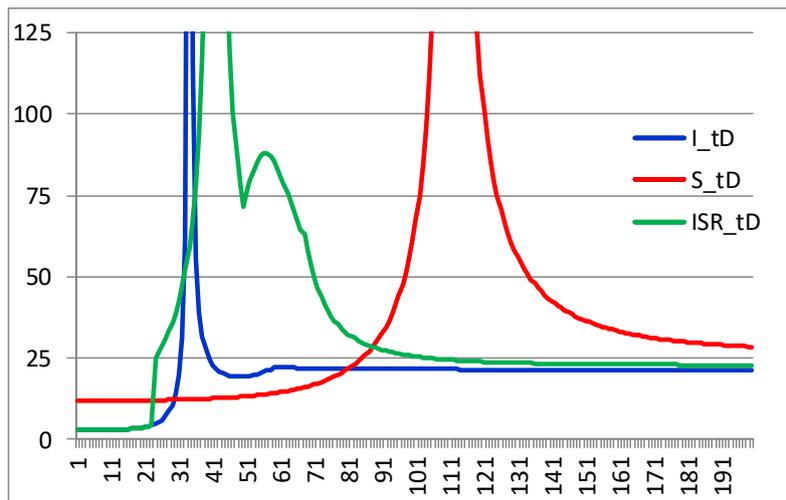


Abb. 4: Verdopplungszeiten in Tage der I-, S-, I-S-R – Strategie

6.2 Reproduktionszahlen und Immunisierungsraten

Abbildung 5a zeigt die Reproduktionszahlen gemäß (3). Bei der I-S-R – Strategie wurden die Reproduktionszahlen als $RZ(t) = [\beta(t)/\omega] S(t)/N(t)$ berechnet. Im Unterschied zu den komplizierten Kurven der Verdopplungszeiten weisen die Reproduktionszahlen ein über den gesamten Verlauf der Epidemie einheitliches und einfach zu interpretierendes Bild auf. Sobald die Infektionszahlen das Maximum überschritten haben und zu fallen beginnen, sinken die Reproduktionszahlen unter den Wert Eins.

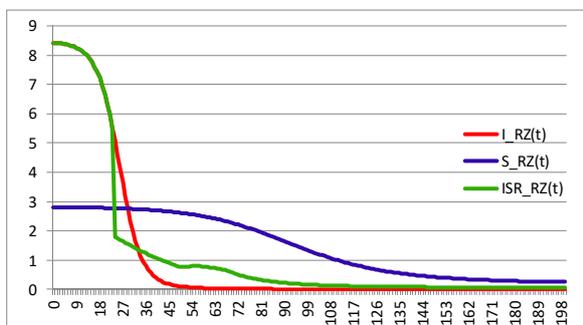


Abb. 5a: Reproduktionszahlen bei I,S,I-S-R

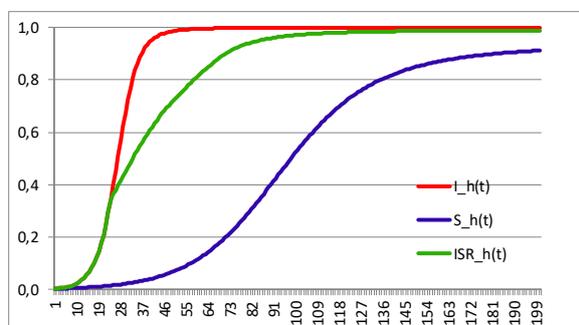


Abb. 5b: Immunisierungsraten bei I,S,I-S-R

Abbildung 5b zeigt die Immunisierungsraten (h) der Population gemäß (7). Bei der I-Strategie steigt die Immunisierungsrates rasch an und überschreitet bereits in $t=39$ die Herdenimmunität von $H_0=0,88$. Bei der S-Strategie verläuft der Anstieg deutlich verhaltener an, die Herdenimmunität von $H_0=0,65$ wird erst in $t=111$ erreicht. Bei der I-S-R – Strategie steigt die Immunisierungsrates ähnlich rasch wie bei der I-Strategie. Die Herdenimmunität wird in $t=42$ [$RZ=1$; $H_0=0,65$] erreicht. Zu Beginn der Schutzmaßnahmen war ein großer Teil der Infektionsdynamik bereits „gelaufen“. Trotzdem ließ sich die Zahl der Infektionsopfer gegenüber der I-Strategie deutlich verringern.

6.3. Zur Schätzung von Reproduktionszahlen durch das RKI

Nachdem beim RKI zu Beginn der Corona-Krise Verdopplungszeiten (s. Abschnitt 4.5) publiziert wurden, stehen seit dem 7. April 2020 Reproduktionszahlen im Mittelpunkt. Das RKI erklärt die Berechnung der Reproduktionszahlen (R, hier: RZ) wie folgt: „Bei einer konstanten Generationszeit von 4 Tagen ergibt sich R als Quotient der Anzahl der Neuerkrankungen in zwei aufeinander folgenden Zeitabschnitten von jeweils 4 Tagen. Der so ermittelte R-Wert wird dem letzten dieser 8 Tage zugeordnet, weil erst dann die gesamte Information vorhanden ist.“ (An der Heiden und Hamouda, 2020, S. 14) Das ergibt die Schätzformel:³¹

$$(16) \quad \widehat{RZ}_{RKI}(t) = \frac{\Delta I(t) + \Delta I(t-1) + \Delta I(t-2) + \Delta I(t-3)}{\Delta I(t-4) + \Delta I(t-5) + \Delta I(t-6) + \Delta I(t-7)} = \frac{\Delta_4 I(t)}{\Delta_4 I(t-4)}$$

wobei $\Delta_4 I(t) \equiv I(t) - I(t - 4)$. Dieser Ansatz führt zu einer Glättung der Verlaufszahlen, was angesichts von Schwankungen in den Beobachtungsdaten sinnvoll ist. Durch die Bildung von Differenzen im Zähler und Nenner gehen allerdings Niveauinformationen verloren.

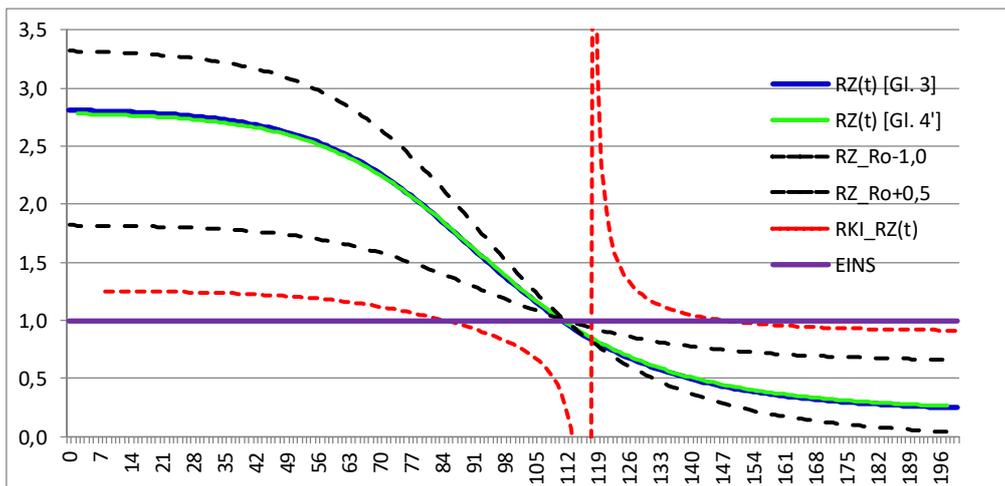


Abb. 6: Reproduktionszahlen gem. Modell (3,4,4') und RI (16)

Angewandt auf die simulierten Infektionszahlen der S-Strategie (Abbildung 6) ergeben sich nach der RKI-Methode Reproduktionszahlen (rot gestrichelt), die im Niveau verzerrt und um das Infektionsmaximum herum instabil sind (Polstelle). Mit der RKI-Formel (16) lassen sich die Reproduktionszahlen (3) nicht ansatzweise reproduzieren. Abbildung (6) zeigt auch den simulierten Verlauf der Reproduktionszahlen gemäß (3) und die Schätzung gemäß (4') [die Verläufe überlagern sich]. Ebenfalls abgebildet sind auch die (schwarz gestrichelten) Verläufe, wenn in (4') falsch geschätzte Basisreproduktionszahlen eingesetzt werden: [2,819+0,5; 2,819-1,0]. Selbst mit diesen großen Fehlern bei der Basisreproduktionszahl werden die Reproduktionszahlen besser „getroffen“ als nach der RKI-Methode.

³¹ Das obige Zitat beschreibt lediglich den Grundansatz des RKI, der durch die Verwendung von „nowcasts“ etc. verfeinert wird.

6.4. Verweildauern und Schadensindex

Wie lange dauert die Infektionsphase für ein betroffenes Individuum im SIRDK-Modell? Wie hoch sind die Verweildauern in der Gruppe I (und den anderen drei Gruppen)? Die mittlere Verweildauer (in Tagen) von Infizierten gemäß (11) wurde in diskreter Zeit wie folgt berechnet:

$$(11') \quad V_I = \frac{1}{N(0)} \sum_{t=1}^T I(t)$$

Die Verweildauern in den Gruppen (S, R, D) wurden analog ermittelt. Bei konstanter Population hält sich ein zufällig ausgewähltes Individuum exakt $V_N = 200$ Tage in einer der vier Gruppen auf. Die relative Verweildauer ($v_I = V_I/V_N$) kann als Wahrscheinlichkeit für die Zeitdauer angesehen werden, die sich ein Infizierter während der Epidemie in der Gruppe I aufhält (Verweilwahrscheinlichkeit). Tabelle 2 zeigt Verdopplungszeiten (in $t=30$), Verweildauern und den Schadensindex.

Strategie		I	S	I-S-R
Verdopplungszeit in $t=30$	Tage	14	12	39
Verweildauer in Population	%	100	100	100
darunter in Gruppe S	v_S	13	52	20
" Gruppe I	v_I	13	13	15
" Gruppe R	v_R	54	29	54
" Gruppe D	v_D	20	5	11
Schadensindex	v_{ID}	33	19	26

Tabelle 2: Verdopplungszeit, Verweildauern und Schadensindex

Es ist erstaunlich, dass sich die Verweilwahrscheinlichkeiten in der Gruppe der Infizierten bei den drei Strategien kaum unterscheiden. Im Mittel verbringt ein Individuum bei der gewählten Kalibrierung 13-15% der Epidemiedauer als Infizierter. Die Verweilwahrscheinlichkeiten in den drei übrigen Gruppen unterscheiden sich hingegen erheblich. Bei der S-Strategie ist die Verweildauer in der Gruppe der anfälligen Gesunden mit 52% wegen der sofort wirksamen Schutzmaßnahmen am größten, wie auch Abbildung 5b erkennen lässt. Bei der S-Strategie hat ein Individuum die größte Chance, dass das Infektionsgeschehen unbeteiligt an ihm vorüberzieht. Bei den beiden anderen Strategien ist die Verweilwahrscheinlichkeit in der Gruppe der Genesenen (die nur über die Gruppe I erreicht werden kann) mit 54% am höchsten.

Beim Schadensindex zeigt sich dann auch, dass die S-Strategie mit den niedrigsten medizinischen Kosten in Form verlorener Lebenszeit verbunden ist ($v_{ID}=19\%$), während die I-Strategie den höchsten Schadensindex ($v_{ID}=33\%$) hat. Der Schadensindex der I-S-R-Strategie liegt mit einem Schadenindex von $v_{ID}=26\%$ in der Mitte. Der verzögerte Beginn der Schutzmaßnahmen kostet die Individuen 7% ihrer Lebenszeit während der Epidemiedauer.

6.5. Genauigkeit von Tests im Epidemieverlauf

Berger *et al.* (2020) haben mit einem adaptierten SEIR-Modell die Frage untersucht, mit welcher Intensität auf Covid-19 getestet werden sollte. Sie gelangen zu dem Ergebnis, dass eine höhere Testintensität schwere Infektionsverläufe vermindert (und damit die klinischen Kapazitäten schont) und auch die ökonomischen Folgen der Epidemie reduziert. In diesem Abschnitt wird die Genauigkeit von Infektionstests im Epidemieverlauf betrachtet. Es wird angenommen, dass die Tests eine Spezifität von 98% haben und die Sensitivität 80% beträgt. Abbildung 7 zeigt am Beispiel der I-S-R – Strategie die Wahrscheinlichkeiten (15.1 und 15.2) für falschpositive und falschnegative Testergebnisse im Epidemieverlauf.

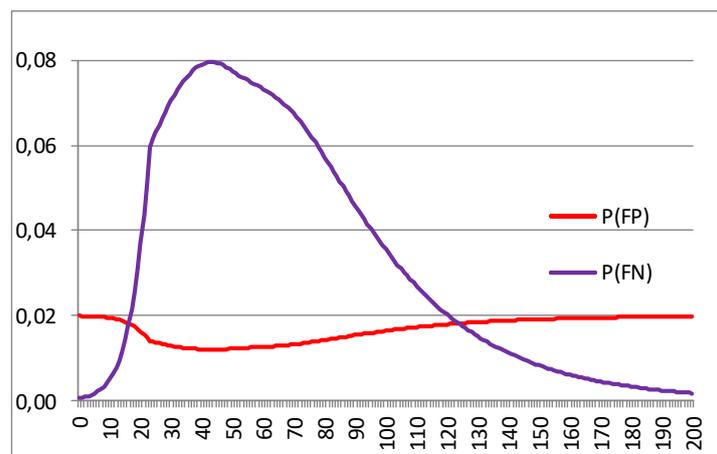


Abb. 7: Wahrscheinlichkeiten für falsche Testergebnisse bei I-S-R-Strategie

Die Wahrscheinlichkeiten für falschpositive Testergebnisse zeigen im Epidemieverlauf wenig Veränderungen, sie sinken wegen des zunächst steigenden Anteils von Infizierten (Gruppe I) von 2 auf 1,2% und steigen nach dem Infektionsmaximum allmählich wieder auf 2% an. Spiegelbildlich dazu, allerdings dynamischer, entwickelt sich die Wahrscheinlichkeit für Falschnegative; sie steigt bis zum Höhepunkt der Epidemie auf etwa 8% an, um danach langsam wieder zu fallen. Gegen Ende der Epidemie, wenn der Anteil der anfälligen Gesunden (Gruppe S) nur noch klein ist, geht die Wahrscheinlichkeit für Falschnegative gegen null. Um das Infektionsmaximum herum ist der Anteil der Falschnegativen am größten. Gerade in dieser kritischen Phase können irrtümlich als nicht erkrankt getestete („falschnegative“) Personen im Glauben gesund zu sein, ein sorgloseres Kontaktverhalten annehmen und das Virus weiterverbreiten.

7. Ausblick auf die ökonomischen Auswirkungen von Corona

Bisher wurden ausschließlich die medizinischen Aspekte der Infektionsdynamik einer Epidemie simuliert und durch statistische Kennzahlen beschrieben. Die medizinischen Kosten, gemessen als Verlust an Lebenszeit, wurden zu einem Schadensindex gebündelt. Dieser Abschnitt gibt einen kurzen Ausblick auf ökonomische Auswirkungen von Covid-19 in Deutschland.

Einen ersten Hinweis auf mögliche ökonomische Folgen der Corona-Pandemie liefert der Blick auf die Spanische Grippe von 1918-20. *Barro et al. (2020)* haben deren Auswirkungen mittels Panel-Regressionsanalysen für 43 Länder untersucht. Sie schätzen, dass durch die Spanische Grippe in den betrachteten Ländern das reale BIP und der Konsum pro Kopf um 6 bzw. 8 Prozentpunkte gefallen sind. Diese Effekte sind ähnlich hoch wie die mitgeschätzten Auswirkungen des Ersten Weltkrieges und „... *they are comparable to those last seen during the global Great Recession of 2008-2009.*“

Toda (2020) hat das SIR-Modell (1.1-1.3) mit einem produktionsbasierten Vermögenspreismodell (*production based asset pricing model*) verknüpft, in dem nur Nicht-Infizierte ein Arbeitsangebot leisten (können) und findet: „*The model predicts that the stock price decreases by 50% during the epidemic, but recovers quickly afterwards because the epidemic is a short-lived labor supply shock.*“

Für das politische Krisenmanagement ist die Frage ebenso relevant wie brisant, welche Kosten mit einer Verlängerung der Schutzmaßnahmen bzw. einer verfrühten Lockerung verbunden wären. Während Branchen wie die Luftfahrt, Touristik, Hotels und Restaurants durch den „Shutdown“ im März/April 2020 starke Umsatzeinbrüche zu verzeichnen hatten, haben andere Branchen wie Lebensmittel, Gesundheit und Lieferdienste Umsatzzuwächse erzielt. Das *ifo Institut (2020, S. 7)* hat für Deutschland errechnet, dass „*eine einzige Woche Verlängerung zusätzliche Kosten in Höhe von 25 bis 57 Mrd. Euro und damit einen Rückgang des BIP-Wachstums von 0,7 bis 1,6 Prozentpunkten verursacht. Eine Verlängerung von einem auf zwei Monate erhöht die Kosten des Shutdown um Beträge von bis zu 230 Mrd. Euro (6,5 Prozentpunkte Wachstum).*“

Gonzalez-Eira und Niepelt (2020) verwenden ein SIR-Modell um die optimale „Lockdown-“ Intensität für die USA zu bestimmen. In der Basisversion ist es optimal, die Schutzmaßnahmen für etwa 50 Tage aufrecht zu erhalten: „*A Covid-19 shock as currently experienced by the US optimally triggers a reduction in economic activity by two thirds, for about 50 days, or approximately 9.5 percent of annual GDP.*“³²

In Wissenschaft und Politik werden Gesundheitsschutz und die Interessen der Wirtschaft oft als Gegensätze dargestellt, zwischen denen ein „*trade off*“ besteht. In einer gemeinsamen Studie argumentieren das ifo-Institut und das Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung (HZI), dass diese Sichtweise der Problemlage nicht gerecht wird (*Dorn et al., 2020*). Die mit einem epidemiologischen Modell durchgeführte Studie orientiert sich beim Ausmaß der Lockerungen daran, welcher (Wieder-) Anstieg der Reproduktionszahlen damit verbunden wäre. Ausgehend von dem am 20.4.2020 erreichten Referenzwert ($RZ=0,627$) wird die benötigte Dauer von „*Shutdowns*“ kalkuliert, die sich für verschiedene (höhere) RZ-Werte ergibt. *Dorn et al. (2020, S. 5 und 9)* gelangen zu dem Schluss, dass sie „*in Bezug auf eine starke*

³² Vgl. auch *Alvarez et al. (2020)*.

Lockerung keinen Konflikt zwischen wirtschaftlichen und gesundheitlichen Kosten³³ feststellen – die Kosten würden in beiden Dimensionen höher ausfallen.“ Die Politik wird aufgefordert, „Maßnahmen wie deutlich verstärktes Testen voranzutreiben, die das Ansteigen der Neuinfektionen bei zunehmenden Lockerungen beschränken. Diese Maßnahmen sind unentbehrlich, um die gesundheitlichen Folgen und wirtschaftlichen Kosten der Pandemie zu begrenzen.“

McKibbin und Weder di Mauro (2020) haben ein ökonomisches Weltmodell eingesetzt, ein Hybrid aus einem Dynamischen Stochastischen Allgemeinen Gleichgewichts- (DSGE-) Modell und einem Berechenbaren Allgemeinen Gleichgewichtsmodell (CGE-Model). In den Szenarien S01 bis S03 ist der Corona-Ausbruch auf China begrenzt, mit negativen Rückkopplungen auf alle Handelspartner. In den Szenarien S04 bis S06 werden pandemische Schocks in der ganzen Welt mit ihren Rückwirkungen simuliert. Während die Corona-Schocks in den Szenarien S01-S06 temporär sind, wird im letzten Szenario (S07) angenommen, dass ein milder pandemischer Schock jedes Jahr wiederkehrt. Die globale Mortalität des Virus variiert zwischen 279 Tsd. (S1) und 68.347 Tsd. (S6); für Deutschland liegen diese Zahlen zwischen 79 Tsd. (S04) und 357 Tsd. (S06). Der BIP-Verlust (Abweichung in Prozentpunkten von der Basislinie) für 2020 beläuft sich auf -0,2 bis -0,5 PP (S01-S03) und auf -2,2 bis -8,7 PP (S04-S07).

Der Sachverständigenrat zur Begutachtung der gesamtwirtschaftlichen Entwicklung (SVR) hat die Auswirkungen von Corona für die Jahre 2020-21 in einem Sondergutachten (2020a, b) behandelt. Darin werden drei Szenarien betrachtet. Das günstigste und für am wahrscheinlichsten gehaltene Basisszenario unterstellt eine wirtschaftliche Erholung bereits ab Mitte des Jahres 2020. Gleichwohl wird mit einem Wachstumseinbruch des realen BIP im laufenden Jahr 2020 um -2,8% gerechnet. Aufgrund von Aufholeffekten und einem hohen statistischen Überhang wird für 2021 eine Zunahme um +3,7 veranschlagt. In den beiden alternativen Risikoszenarien sind die Wachstumsverluste deutlich höher und kommen an den Einbruch durch die Finanzkrise von 2008-2009 heran. Das Gutachten weist jedoch ausdrücklich auf hohe Unsicherheiten der Szenarioanalysen hin.

Trotz aller Unsicherheiten zeichnet sich schon jetzt klar ab, dass die ökonomischen Schäden von Corona immens sein werden. In den meisten Ländern dürfte die Wirtschaftsleistung im Jahr 2020 um 8-10 Prozent einbrechen. Tabelle 3 basiert auf Schätzungen der EU-Kommission in Zusammenarbeit mit der WHO.

Mehr als 8.000 Mrd.\$ haben die Regierungen nach Angaben des IWF gegen die Corona-Pandemie und deren ökonomische Folgen mobilisiert. Die Staatsverschuldung der Industrieländer dürfte in diesem Jahr von 90 auf 122 Prozent des BIP hochschnellen. Hinzu kommen die Billionen-Programme der großen Notenbanken. Allein die EZB hat angekündigt, 750 Mrd. € für Anleihekäufe zur Verfügung zu stellen, was ihre Bilanz weiter enorm aufblähen wird.

³³ Die gesundheitlichen Kosten werden allein an der Zahl der „Covid-19-Toten“ gemessen.

	Deutschland		Italien		EU		USA	
	2019	2020	2019	2020	2019	2020	2019	2020
Bruttoinlandsprodukt *1)	0,6	-6,5	0,3	-9,5	1,2	-7,7	2,3	-6,5
Arbeitslosenquote *2)	3,2	4,0	10,0	11,8	7,5	9,6	3,7	9,4
Staatsverschuldung *3)	60	76	135	159	86	103	111	136
Neuverschuldung *3)	1,4	-7,0	-1,6	-11,8	-0,6	-8,5	-7,2	-17,8
*1) Veränderung gg. Vorjahr in %, *2) in Prozent, *3) in Prozent des BIP								
Quelle: Handelsblatt (2020) und EU-Kommission, WHO								

Tabelle 3: Coronafolgen für die Weltwirtschaft

Nach Schätzungen der Deutschen Bank könnte die Pandemie in Deutschland den Staat bis zu 1.900 Mrd. € kosten, das ist etwa der Betrag, der auch für die Wiedervereinigung aufgebracht wurde. Die Corona-Pandemie „führt die Weltwirtschaft in ein Schuldenexperiment historischen Ausmaßes“, schreiben Greive et.al. (2020, S. 45). Die Gefahr ist groß, dass wir „uns zu Tode retten“. Es ist zu befürchten, dass die Staaten noch jahrzehntelang an den Corona-Folgelasten zu Tag und Nacht haben werden und dass die Anstrengungen zur Bekämpfung des Klimawandels zurückgeworfen werden.

8. Fazit

Das SIR-Modell und dessen Varianten sind in der Epidemiologie seit langem bewährte Analyseinstrumente. Trotz ihrer Einfachheit ist diese Modellklasse in der Lage, die Ausbreitungsmuster von Infektionskrankheiten mit Immunitätsbildung abzubilden. Die Analyse solcher Modelle hilft auch dabei, relevante statistische Kennzahlen und die dafür notwendigen Daten zu identifizieren. So spielt die Verweildauer bislang in der Diskussion der Corona-Pandemie keine Rolle, obwohl sich daraus wertvolle Informationen ableiten ließen und die benötigten Daten in den 400 Gesundheitsämtern Deutschlands vorhanden sind.

Die vorgestellten Simulationen mit einem um Kapazitätsengpässe im Gesundheitswesen erweiterten SIRDK – Modell zeigen die Infektionsdynamik für drei stilisierte Strategien. Daraus lassen sich zwar keine unmittelbaren Rückschlüsse auf die Corona-Pandemie des Jahres 2020 ziehen. Wie sich aber gezeigt hat, nimmt der Infektionsparameter eine Schlüsselrolle für die Infektionsdynamik ein. Dieser Parameter hängt vom Kontakt- und Hygieneverhalten der Bevölkerung ab, kann aber durch staatliche Schutz- wie Lockerungsmaßnahmen beeinflusst werden, was dessen Schätzung im laufenden Infektionsgeschehen allerdings auch sehr unsicher macht.

Unter den drei simulierten Strategien stellen die I- und die S-Strategie Gegenpole dar: keine Schutzmaßnahmen vs. sofortige strikte Schutzmaßnahmen. Dementsprechend ist der medizinische Schaden, gemessen am Verlust an Lebenszeit durch Krankheit und Tod, bei der I-Strategie am höchsten und bei der S-Strategie am niedrigsten. In Deutschland haben die politisch Verantwortlichen der Vermeidung von Engpässen im Gesundheitssystem eine hohe Priorität eingeräumt. Mit den Simulationen wurde bestätigt, dass mit einer dreistufigen

Vorgehensweise (I-S-R – Strategie) gute Ergebnisse erzielt werden. Der medizinische Schaden wird verringert und kapazitätsbedingte Todesfälle können weitgehend vermieden werden.

Wie ferner ausgeführt wurde, spielen die Reproduktionszahlen im Epidemieverlauf eine zentrale Rolle als Informationsvariable. Vor dem Modellhintergrund lässt sich feststellen: Wenn die Reproduktionszahlen (RZ/R_0) des RKI richtig sind, dann gibt es eine unplausibel hohe Dunkelziffer unbestätigter Corona-Fälle. Ist die Dunkelziffer hingegen deutlich niedriger, wie zu vermuten ist, dann sind die RKI-Zahlen zweifelhaft. Es wurde auch gezeigt, wie sich die Genauigkeit von Tests im Verlauf einer Epidemie systematisch mit dem Anteil der Infizierter verändert. Solange es keinen Impfstoff gibt, sind deshalb intensive medizinische Tests notwendig, die eine möglichst hohe Spezifität und Sensitivität aufweisen sollten. Auch nachdem die Pandemie überwunden ist, werden die ökonomischen Folgelasten der Corona-Krise Deutschland und die Weltwirtschaft noch lange beschäftigen.



Literatur:

Alvarez, F., D. Argente, F. Lippi (2020): A Simple Planning Problem for COVID-19 Lockdown, Working Paper 2020-34, Electronic copy available at: <https://ssrn.com/abstract=3569911>

An der Heiden, M., O. Hamouda: Schätzung der aktuellen Entwicklung der SARS-CoV-2-Epidemie in Deutschland – Nowcasting. Epidemiologisches Bulletin, 17, S. 13–14.

Barro, R.J., J. F. Ursua, J. Weng (2020): The Coronavirus and the Great Influenza. Epidemic Lessons from the “Spanish Flu” for the Coronavirus’s Potential Effects on Mortality and Economic Activity, CESifo Working Paper No. 8166.

Berger, D., K. Herkenhoff, S. Mongey (2020): A SEIR Infectious Disease Model with Testing and Conditional Quarantine, Working Paper 2020-25, Electronic copy available at: <https://ssrn.com/abstract=3561142>

Böhmer M.M. et al. (2020): Investigation of a COVID-19 outbreak in Germany resulting from a single travel-associated primary case: a case series, The Lancet, Published: May 15, 2020, DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30314-5](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30314-5)

Ciminelli, G., S. Garcia-Mandicó (2020): COVID-19 in Italy (2020): An analysis of death registry data, 22. April, https://voxeu.org/article/covid-19-italy-analysis-death-registry-data?qt-quicktabs_cepr_policy_research=1

Dolgoarshinnykh, R: Introduction to Epidemic Modelling (2020). <http://www.stat.columbia.edu/~regina/research/notes123.pdf>

Donsimoni, J.R., R. Glawion, B. Plachter, K. Wälde (2020): Projecting the Spread of COVID19 for Germany, CESifo Working Papers 8183.

Dorn, F. et al. (2020): Das gemeinsame Interesse von Gesundheit und Wirtschaft: Eine Szenarienrechnung zur Eindämmung der Corona-Pandemie, Gemeinsame Studie des ifo Institut und Helmholtz Zentrum für Infektionsforschung. <https://www.ifo.de/publikationen/2020/article-journal/das-gemeinsame-interesse-von-gesundheit-und-wirtschaft>

Eichner, M., M. Kretzschmar (2003): Mathematische Modelle in der Infektionsepidemiologie, in A. Krämer, R. Reintjes (Hrsg.), Infektionsepidemiologie, Springer, Berlin, S. 81–94.

Fernández-Villaverde, J., C.I. Jones (2020): Estimating and Simulating a SIRD Model of COVID-19 for Many Countries, States, and Cities, Discussion Paper, University of Pennsylvania and NBER Stanford Graduate School of Business and NBER, May 2.

Gonzalez-Eiras, M., D. Niepelt (2020): On the Optimal “Lockdown” during an Epidemic, CESifo Working Paper 8240.

Greenstone M., V. Nigam (2020): Does Social Distancing Matter? University of Chicago. Working Paper 2020-26. Electronic copy available at: <https://ssrn.com/abstract=3561244>

Harko, T., F.S.N. Lobo, M.K. Mak (2014): Exact analytical solutions of the Susceptible-Infected-Recovered (SIR) epidemic model and of the SIR model with equal death and birth rates, Applied Mathematics and Computation, Vol. 236, pp. 184-194.

Hartl, T., E. Weber (2020): Welche Maßnahmen brachten Corona unter Kontrolle? Ökonomenstimme, 12.Mai. <https://www.oekonomenstimme.org/artikel/2020/05/welche-massnahmen-brachten-corona-unter-kontrolle/>

Greive, M., J. Hildebrand, M. Koch, J. Münchrath, D. Riedel (2020): Riskante Rettung, Handelsblatt Nr. 94, 15./16./17. Mai 2020, S. 44-49.

Hethcote, H.W. (2000): The Mathematics of Infectious Diseases, SIAM Review, 42(4).

ifo Institut (2020): Die volkswirtschaftlichen Kosten des Corona-Shutdown für Deutschland: Eine Szenarienrechnung. <https://www.ifo.de/DocDL/sd-2020-04-fuest-et-al-volkswirtschaftliche-kosten-corona-2020-04-15.pdf>

Jeske, R. (2020): Streit der Virologen: Was die Statistik aus den Eckdaten der Studie aus Gangelnt ablesen kann, April. https://www.researchgate.net/publication/340583332_Statistische_Analyse_der_Heinsberg_Studie

Kermack, W.O., A.G. McKendrick (1927), A contribution to the mathematical theory of epidemics, Proc. Roy. Soc. A, Band 115, 1927, S. 700–721.

McKibbin, W., R. Fernando (2020): The Impact of COVID19, in R. Baldwin and B. Weder di Mauro (eds.) Economics in the Time of COVID-19, A CEPR VoxEU.org eBook London,

Mikolajczyk, R., R. Krumkamp, R. Bornemann, A, Ahmad, M. Schwehm, H.-P. Duerr (2009): Influenza – Einsichten aus mathematischer Modellierung, Deutsches Ärzteblatt, 106(47), S. 777-782

Möhler, S.: Ausbreitung von Infektionskrankheiten. <http://www.mathe.tu-freiberg.de/~wegert/Lehre/Seminar3/moehler.pdf>

RKI (2020): SARS-CoV-2 Steckbrief zur Coronavirus-Krankheit-2019 (COVID-19), Robert Koch Institut, Stand: 15.5.2020 (aufgerufen am 17.05.2020). https://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/N/Neuartiges_Coronavirus/Steckbrief.html#doc13776792bodyText6

SVR (2020a): Die gesamtwirtschaftliche Lage angesichts der Corona-Pandemie, Sondergutachten, 22. März; <https://www.sachverstaendigenrat-wirtschaft.de/sondergutachten-2020.html>

SVR (2020b): Die gesamtwirtschaftliche Lage angesichts der Corona-Pandemie: Wichtigste Botschaften, Sondergutachten, 22. März.

Toda, A.A. (2020): Susceptible-Infected-Recovered (SIR) Dynamics of COVID-19 and Economic Impact, <https://arxiv.org/abs/2003.11221>

Streeck, H. et al. (2020), Vorläufiges Ergebnis und Schlussfolgerungen der COVID-19 Case-Cluster-Study (Gemeinde Gangelnt), 20.04.2020. https://www.land.nrw/sites/default/files/asset/document/zwischenenergebnis_covid19_case_study_gangelnt_0.pdf

IMFS WORKING PAPER SERIES

Recent Issues

140 / 2020	Helmut Siekmann Volker Wieland	The Ruling of the Federal Constitutional Court concerning the Public Sector Purchase Program: A Practical Way Forward
139 / 2020	Volker Wieland	Verfahren zum Anleihekaufprogramm der EZB
138 / 2020	Francisco Gomes Michael Haliassos Tarun Ramadorai	Household Finance
137 / 2019	Martin Kliem Alexander Meyer-Gohde	(Un)expected Monetary Policy Shocks and Term Premia
136 / 2019	Luc Arrondel Hector Calvo-Pardo Chryssi Giannitsarou Michael Haliassos	Informative Social Interactions
135 / 2019	Tiziana Assenza Alberto Cardaci Domenico Delli Gatti	Perceived wealth, cognitive sophistication and behavioral inattention
134 / 2019	Helmut Siekmann	The Asset Purchase Programmes of the ESCB – an interdisciplinary evaluation
133 / 2019	Josefine Quast Maik H. Wolters	Reliable Real-time Output Gap Estimates Based on a Modified Hamilton Filter
132 / 2019	Galina Potjagailo Maik Wolters	Global Financial Cycles since 1880
131 / 2019	Philipp Lieberknecht Volker Wieland	On the Macroeconomic and Fiscal Effects of the Tax Cuts and Jobs Act
130 / 2019	Eduard Hofert	Regulating Virtual Currencies
129 / 2018	Olga Goldfayn-Frank Johannes Wohlfart	How Do Consumers Adapt to a New Environment in their Economic Forecasting? Evidence from the German Reunification
128 / 2018	Christopher Roth Johannes Wohlfart	How Do Expectations About the Macroeconomy Affect Personal Expectations and Behavior?
127 / 2018	Michael Haliassos Thomas Jansson Yigitcan Karabulut	Financial Literacy Externalities

126 / 2018	Felix Strobel	The Government Spending Multiplier, Fiscal Stress and the Zero Lower Bound
125 / 2018	Alexander Meyer-Gohde Daniel Neuhoff	Generalized Exogenous Processes in DSGE: A Bayesian Approach
124 / 2018	Athanasios Orphanides	The Boundaries of Central Bank Independence: Lessons from Unconventional Times
123 / 2018	Karl-Heinz Tödter Gerhard Ziebarth	Zinsen, Effektivpreise und Lebenskosten – Ein Beitrag zur Konstruktion eines intertemporalen Preisindex
122 / 2018	Helmut Siekmann	Legal Tender in the Euro Area
121 / 2018	Maik H. Wolters	How the Baby Boomers' Retirement Wave Distorts Model-Based Output Gap Estimates
120 / 2017	Helmut Siekmann	Die Einstandspflicht der Bundesrepublik Deutschland für die Deutsche Bundesbank und die Europäische Zentralbank
119 / 2017	Gregor Boehl	Monetary Policy and Speculative Stock Markets
118 / 2017	Gregor Boehl Thomas Fischer	Can Taxation Predict US Top-Wealth Share Dynamics?
117 / 2017	Tobias H. Tröger	Why MREL Won't Help Much
116 / 2017	Tobias H. Tröger	Too Complex to Work – A Critical Assessment of the Bail-in Tool under the European Bank Recovery and Resolution Regime
115 / 2017	Guenter W. Beck Volker Wieland	How to Normalize Monetary Policy in the Euro Area
114 / 2017	Michael Binder Jorge Quintana Philipp Lieberknecht Volker Wieland	Model Uncertainty in Macroeconomics: On the Implications of Financial Frictions
113 / 2017	Mewael F. Tesfaselassie Maik Wolters	The Impact of Growth on Unemployment in a Low vs. a High Inflation Environment
112 / 2017	Gerhard Rösl Franz Seitz Karl-Heinz Tödter	Doing away with cash? The welfare costs of abolishing cash
111 / 2017	Jinhyuk Yoo	Capital Injection to Banks versus Debt Relief to Households