

Epidemien übertragbarer Krankheiten

Niehoff, Jens-Uwe



Epidemien übertragbarer Krankheiten

Prof. Dr. med. habil. Jens-Uwe Niehoff

März/April 2020

Im Auftrag des





c/o SalusCon GmbH
Rotherstraße 7
10245 Berlin

www.saluscon.de

© 2020

Inhaltsverzeichnis

Executive Summery	4
1 Vorbemerkung	6
2 Die Typologie echter Epidemien	12
2.1 <i>Echte Epidemien übertragbarer Krankheiten</i>	12
2.2 <i>Echte Epidemien nicht übertragbarer Krankheiten</i>	13
3 Die quantitative Beschreibung von Epidemien übertragbarer Krankheiten	15
3.1 <i>Die Bewegung des Umfangs und der Struktur des epidemischen Potenzials</i>	15
3.2 <i>Der Umfang und die Struktur der neuen Fälle pro Zeitintervall</i>	16
3.3 <i>Raten und Wahrscheinlichkeiten in der Epidemiologie</i>	17
3.3.1 Inzidenzrate.....	17
3.3.2 Prävalenzrate	18
3.3.3 Kumulierte Inzidenzrate	18
3.3.4 Inzidenzdichte, auch Force of Morbidity	19
3.3.5 Reproduktionsrate	20
3.3.6 Kumulierte Heilungsrate, engl. Recovery Rate.....	21
3.3.7 Letalität	22
3.3.8 Fatalität	22
3.4 <i>Fazit</i>	23
4 Phasenverläufe von echten Epidemien übertragbarer Krankheiten	24
5 Risikobewertungen	30
6 Antiepidemische Konzepte	32

Executive Summary

Die Bedrohung durch Epidemien, deren Bewältigung und Prävention gehören zu den wichtigsten Begleitern der menschlichen Zivilisationsgeschichte und haben einen wesentlichen Einfluss auf die Prozesse der epidemiologischen Transition. Das gilt aktuell auch für die Covid 19 Epidemie.

Die vorgelegte Skizze folgt der Absicht, unabhängig von der derzeitigen Epidemie einige grundlegende Erfahrungen zum Thema darzustellen. Die knappe Übersicht kann in 7 Thesen zusammengefasst werden.

1. Epidemien sind Zunahmen der Mengen (bzw. der Prävalenzen) von Personen, die an Krankheiten gleicher Ätiologie leiden. Solche Zunahmen können viele Ursachen haben. Von *echten Epidemien* ist aber nur zu sprechen, wenn sie Folgen einer Zunahme der Gefährdungen zu erkranken sind. Das ist der Fall, wenn biologische Krankheitserreger (Viren, Bakterien, Parasiten) entweder ihre krankheitserregende Wirksamkeit erhöhen oder eine Bevölkerung stärker durchdringen. In diesem Fall handelt es sich um echte Epidemien übertragbarer Krankheiten. Im Falle nicht übertragbarer Krankheiten handelt es sich um Gefährdungszunahmen für Bevölkerungen, die auf physikalische, chemische oder auch psychische Schädigungen zurückgehen.
2. Um das Phänomen *Epidemie* zu verstehen, ist es erforderlich, deren Ursachen von denen der konkreten Krankheit zu unterscheiden. Während das Krankwerden im Wesentlichen über biologische Mechanismen zu erklären ist, sind Epidemien Folgen sozialer, bzw. gesellschaftlicher Prozesse. Es ist deshalb analytisch wie auch handlungsorientierend wichtig, die jeweilig auslösenden sozialen, demografischen, natürlichen oder z.B. wirtschaftlichen Vorgänge zur Kenntnis zu nehmen. Gleiche Krankheiten und ihre Ursachen können dann regional zu unterschiedlichen Epidemieverläufen und sozialen Folgen führen.
3. Im Fokus des analytischen Interesses stehen vor allem zwei Aspekte. Das sind einmal die Ätiologie und die Pathogenese einer Krankheit. Zum anderen ist es die strukturelle Verschiedenheit der betroffenen Bevölkerung. Relevante Strukturmerkmale sind z.B. das Geschlecht, das Alter und die Varianz der individuellen Gesundheitszustände, aber auch die soziale Situation, etwa

zu beschreiben durch Merkmale der individuellen Verfügbarkeit und Gestaltbarkeit des eigenen Lebens sowie die zugänglichen Ressourcen des Lebensalltags und des Zugangs zu Hilfen und sozialen Hilfeleistungen.

4. Sofern eine Epidemie globale Ausmaße erreicht (Pandemie), kann dies nicht die Annahme rechtfertigen, die in einer globalen Pandemie aggregierten, regionalen Epidemien seien ein Argument, deren Gleichheit zu unterstellen. Sowohl die jeweils regionalen Ursachen wie auch die individuellen und gesellschaftlichen Folgen werden sich erheblich unterscheiden können.
5. Es gehört zu den Eigenheiten von Epidemien, dass sie sich nicht gleichverteilt ausbreiten. Im Besondern Epidemien übertragbarer Krankheiten nehmen ihren Ausgang von einigen wenigen Personen und Gruppen mit (aus welchen Gründen auch immer) hochriskanten Lebensbedingungen und Verhaltenseigenheiten. In deren Charakteristik liegt ein entscheidendes Potenzial sozialer Präventionskonzepte (auch als Verhältnisprävention zu bezeichnen). Da solche Konzepte gesellschaftlich interventive Konzepte sind, sind sie Teil exekutiven Handelns und bedürfen der rechtlich-hoheitlichen Legitimation.
6. In diesem Sinne ist Epidemieprävention wie auch Epidemiebekämpfung eine Schlüsselaufgabe des institutionalisierten Public Health (in Deutschland entsprechend des Öffentlichen Gesundheitsdienstes). Dessen Leistungsstärke spiegelt das allgemeine gesellschaftliche und politische Interesse am anti-epidemischen Schutz der jeweiligen Bevölkerungen, aber auch an den gegebenen Möglichkeiten, solche Schutzstrategien zu entwickeln.
7. Antiepidemische Präventionsstrategien sind gesellschaftliche Interventionen, die letztlich auf Methoden des *Social Scoring* der diversen Bedingungen des Lebens und des Arbeitens orientiert sind. Das Gewicht liegt nicht auf einem präventiven *Individual Scoring* (Ausnahme nicht selbständiges Leben und Hochrisikotätigkeiten), sondern auf der Überwachung der Verhältnisse unter denen Menschen leben und arbeiten. Für viele, gemessen an der Einwohnerzahl wohl die meisten Staaten bedeutet das Organisationsformen eines hoheitlichen Public Health zu entwickeln, für andere, die vorhandenen historisch gewachsenen Strukturen zu erhalten und zu modernisieren, für weitere schließlich, sie vor einer fortschreitenden Demontage zu bewahren.

1 Vorbemerkung

Das aktuelle Ereignis der Covid-19-Epidemie/Pandemie ist Anlass, den Wissensstand zum Phänomen „Epidemien“ grundsätzlich zu befragen. Dieser Anlass ist mit der Vermutung verknüpft, es gäbe den Wunsch, die derzeit ablaufenden Ereignisse über die tägliche Mitteilung unstrukturierter absoluter kleiner und großer, in jedem Fall bedrohlicher Zahlen hinaus, besser zu verstehen. Spätestens dann, wenn Medien berichten, das Land A habe mehr Infizierte als die Länder B, C und D zusammen und A sei, wenngleich diese drei Länder gemeinsam nur einen Bruchteil der Bevölkerung von A haben, nun ein „hot spot“ der Epidemie, ist dies Irreführung. Es soll nachfolgend jedoch nicht um eine spezifische Epidemie gehen, sondern allgemein um das Phänomen von Epidemien und hier um den spezifischen Fall von Epidemien übertragbarer Krankheiten. Dabei ist unvermeidlich, dass die Covid 19 Epidemie nicht nur neben uns, sondern uns auch im Nacken sitzt.

Epidemien sind der Fachgegenstand der Epidemiologie, also der Lehre von den Epidemien. Wenn es eine solche Lehre gibt, ist es gerechtfertigt, ihren Kenntnisstand zu skizzieren. Von Anbeginn sind dann Krankheitsursachen strikt von Epidemieursachen zu unterscheiden. Die Ätiologie von Krankheit ist die Bedingung für das mögliche Entstehen einer Epidemie. Sie ist nicht ihre Ursache. Epidemien sind keine Eigenschaften von Krankheiten. Sie sind vielmehr Eigenschaften vergesellschafteten Lebens, hier des Lebens von Homo Sapiens. Der Dreh- und Angelpunkt für das Verständnis von Epidemien, ihrer Prävention und dann auch ihrer Bekämpfung, sind unsere Einsichten in das Leben und Zusammenleben von Menschen. Diese so simple und dennoch fundamentale Tatsache ist ein Wissen, das uns spätestens aus dem 18. und 19. Jahrhundert überliefert ist und am Beginn der verhältnispräventiven medizinischen Wissenschaften und ihrer Praxis im Public Health steht.

Die Mehrheit der beim Menschen vorkommenden Krankheiten können periodischen und aperiodischen, kurzzeitigen und langdauernden, regionalen, soziodemografisch spezifischen Gefährdungsänderungen für die Allgemeinheit unterliegen. Risiken für das Gesundsein sind veränderbar: sie können zu- oder

abnehmen und folgen dabei dem Wandel der Lebensweisen unserer Art. Im Verständnis der Lebensweisen gründet dann auch das Verständnis von Epidemien, zu ihrer Entstehung, zu ihrer Prävention, zu ihrem Verlauf und auch zu ihrer Bekämpfung.

Nachfolgend soll nach einem knappen Exkurs in die Typologie der Epidemien nur ein spezifischer Typ von Epidemien interessieren, nämlich die Epidemien übertragbarer Krankheiten.

Was sind echte Epidemien? Es handelt sich dabei um das Massenphänomen der Prävalenzzunahme von Personen, die (hier) an einer übertragbaren Krankheit leiden. Die Besonderheit dieses Typs von Krankheiten ist die Wechselwirkung einer biologischen Exposition mit Menschen, Expositionen, die auf andere Menschen übertragen werden können. Epidemien sind Zunahmen der krankheitsspezifischen Prävalenz (also des Zeitpunktbestandes oder alternativ auch des durchschnittlichen Zeitraumbestandes) innerhalb einer räumlich und zeitlich zu charakterisierenden Bevölkerung.

Der Begriff „*Prävalenz*“ bezeichnet die Bestandsmenge der Personen, die zu einem bestimmten Zeitpunkt und in einer Region an einer definierten Krankheit leiden. Solche Bestandsinformation sind absolute Mengenangaben (-schätzungen), die für Ressourcenallokationen unerlässlich sind. Für die Beschreibung von Epidemien und deren Verläufen sowie für zeitlich oder räumlich vergleichende Risikobewertungen sind solche absoluten Mengenangaben ungeeignet.

Risikobewertungen und die ihnen vorausgehenden Analysen verlangen Maßstäbe. Solche Maßstäbe sind die Zeit, der Raum, der Umfang und die Struktur der betroffenen Bevölkerung, die Intensität der Exposition und deren individuelle gesundheitliche und allgemein gesellschaftliche (soziale) Folgen. Die Prävalenz ist eine Menge, die sich durch neue Fälle vermehrt und sich durch ausscheidende Fälle vermindert. Sie ist also durch ihre Bestandsänderung zu beschreiben. Der Bestand einer solchen „*Erneuerungsmenge*“ ist folglich durch die Dauer zwischen Zu- und Abgängen bestimmt. Sind die Abstände zwischen Zu- und Abgängen kürzer als der interessierende Beobachtungszeitraum sind die

Zugangsmengen hinreichend gute Schätzgrößen der Bestandsmengen. Sind die Zu- und die Abgangsmengen im Gleichgewicht, entspricht der Bestand dem Produkt der Zugangsmengen und ihrer durchschnittlichen Verweildauer im Bestand. Sind sie hingegen im Ungleichgewicht sind sie einander zumindest proportional. Ungleichgewichte, also Zunahmen oder Abnahmen der Bestandsmengen sind dann entweder *Epidemien* oder *Regressionen*. Besonders für viele übertragbare Krankheiten gilt der Sonderfall, dass die Verweildauer im Bestand kürzer als die Beobachtungsdauer ist. Dann können die Zugangsmengen und die Bestandsmengen gegenseitig als Schätzgrößen genutzt werden.

Entsprechende Informationen folgen aus der Dokumentation der Fälle. Solche Dokumentationen werden umgangssprachlich, jedoch unausrottbar falsch, als Statistiken bezeichnet. Der Unterschied zwischen Dokumentation und Statistik ist jedoch wichtig, weil Statistik, anders als Dokumentationen nicht falsch oder gefälscht sein kann. Die statistische Methodik kann in Bezug auf eine explizite Fragestellung lediglich falsch gewählt sein. Auch können die Ergebnisse aus methodischem Kenntnismangel fehlerhaft gedeutet werden. Lässt man dies jedoch außeracht, ist Statistik immer richtig. Der notwendige mathematische Kenntnisbedarf überschreitet auch kaum das Schulwissen. Das verhält sich mit Dokumentationen hingegen völlig anders. Die Komplikationen von Falldokumentationen sind nicht trivial. Die Unklarheit dessen was Dokumentationen abbilden und auch deren mögliche Verfälschungen, aber auch ein allgemeines Desinteresse an datengespiegelten Realitäten sind fachwissenschaftlicher Erfahrungsalldag.

Prävalenzzunahmen können dann nur aus neuen oder inzidenten Fällen und/oder aus der Zunahme der Krankheits- und/oder Behandlungsdauer resultieren. Da die Dauer einer Krankheit zumeist unbekannt bleibt, muss die Behandlungsdauer die Krankheitsdauer schätzen. Das misslingt oft, weil die Schätzung von Behandlungsdauern in der Regel Datenzusammenführungen über institutionelle Versorgungsgrenzen hinweg notwendig machen und aus unterschiedlichen Gründen in der Praxis oft nicht gelingen. Empirisch ermittelte Verteilungen von Behandlungsdauern sind zudem anfällig gegenüber sozialen Einflüssen und solchen, die aus den Eigenheiten der jeweiligen Sozial- und

Krankenversorgungssysteme resultieren. Entsprechend bilden auch die Mengen inzidenter Fälle nur den Anteil ab, der zur Inanspruchnahme medizinischer Hilfen und dann auch zu einer richtigen Diagnose führt.

Folglich sind Epidemien danach zu unterscheiden, ob sie aus

- Gefährdungsänderungen
- der Zunahme der diagnostischen Aktivitäten (es werden mehr Personen richtig oder auch falsch positiv als krank klassifiziert)
- der Vorverlegung der Diagnosestellung (Timingeffekte) oder aus
- der Zunahme der therapeutischen Intervalle (Behandlungsdauer)

zu erklären sind.

Epidemien, bei denen die Zunahme der Inzidenz *allein* aus einer Zunahme der Gefährdung folgt, werden hier „*echte Epidemien*“ genannt. Gefährdungsänderungen, strukturelle soziodemografische, diagnostische und therapeutische Ursachen von Bestandsänderungen sind jedoch in der Regel keine alternativ oder isoliert wirkenden Ursachen. Sie wirken koinzident. Änderungen der Prävalenz sind also regelmäßig Aggregationen komplexer Wirkungen. Echte Epidemien werden immer auch Änderungen der diagnostischen und der therapeutischen Wirkgrößen zur Folge haben. Es ist von grundsätzlicher Bedeutung, dass Änderungen von inzidenten und prävalenten Fallmengen praktisch immer auch die Struktur der betrachteten Mengen verändern. Das gilt entsprechend auch für die Struktur derer, die einer Gefährdung ausgesetzt sind, also für das *epidemische Potenzial*. Das gilt aber auch für die Infizierten, die Kranken und ggf. für die Versterbenden.

Die Wirkrichtung der zu unterscheidenden Ursachen von echten, diagnostisch oder therapeutisch bedingten Epidemien hängt letztlich von der Leistungsfähigkeit der Präventions- und Krankenversorgungssysteme der Staaten, bzw. der betroffenen Regionen und von den soziostrukturellen Eigenschaften der betroffenen Bevölkerungen, bzw. vom epidemischen Potenzial ab. Krankheitsspezifisch gleiche Epidemien, können im regionalen und zeitlichen Vergleich also sehr unterschiedliche quantitative Phänomene bewirken. Es ist deshalb grundsätzlich

zu beachten, dass der Verlauf von Epidemien in unterschiedlichen Bevölkerungen entsprechend sehr unterschiedlich sein kann, was dann auch für ihre Folgen zutrifft. Krankenversorgungssysteme, die, z.B. wie das deutsche, auch Bismarckmodell genannt, durch ein geringes soziales Diskriminierungspotenzial ausgezeichnet sind und „Gesundheit“ im Sinne der WHO nicht nur politisch ressortieren, sondern in ihre Gesamtpolitik integrieren, werden im Verlauf wie in den Folgen andere Epidemieverläufe zeigen. Soweit dies eine These ist, bestätigt sie sich in der aktuellen Covid 19 offensichtlich.

Echte, also gefährdungsbedingte Epidemien sind in der Regel nur dann unter der Annahme einer homogenen oder gleichartigen bevölkerungsbezogenen Durchdringung von Bevölkerungen zu beschreiben und in ihrem Verlauf relativ unkompliziert zu prognostizieren, wenn die Bevölkerungen klein und in ihren Eigenschaften sehr ähnlich sind. Für landesweite oder gar globale Epidemien gilt diese Annahme nicht. Echte Epidemien „zerlegen“ gleichsam eine gefährdete Bevölkerung mindestens nach den Merkmalen „*Impakt*“, „*Empfänglichkeit*“, „*Durchdringung*“ und „*Struktur des epidemischen Potenzials*“ sowie nach den Folgewirkungen einer Epidemie. Es ist zu beachten, dass die im Verlauf einer echten Epidemie Infizierten/Erkrankenden strukturell ungleich sind. Sie sind dies mindestens auch hinsichtlich ihrer Zugänge zu medizinischer Versorgung, hinsichtlich ihrer individuellen Entscheidungen, diese Zugänge zu nutzen und hinsichtlich der Chancen, im Falle einer Erkrankung auf medizinische Hilfen und soziale Supporte zurückgreifen zu können. Die Strukturen der epidemischen Potenziale ändern sich während einer Epidemie mit Folgen für deren weiteren Verlauf. Für das Verständnis von Epidemien sind deshalb Kenntnisse über Strukturveränderungen der Gefährdeten, bzw. der epidemischen Potenziale, der Erkrankenden, dann der Kranken und schließlich auch der aus dem Bestand der Fälle durch Genesung, ggf. aber auch durch Tod Ausscheidenden, unerlässlich.

Eine echte Epidemie kann nur in zwei Folgen münden: (a) ein Ende der Gefährdungszunahme und die Rückkehr zu einem ursprünglichen Gefährdungsniveau oder (b) die Erreichung eines neuen und dauerhaft höheren Grundniveaus der Gefährdungen. In diesem Kontext sei angemerkt, dass der Begriff „Pandemie“ nicht immer klar getrennt zur Bezeichnung eben dieser beiden möglichen Folgen

dient. Unter Pandemien werden also mal globale Epidemien verstanden, wie sie auch ein neues relativ stationäres Niveau der Gefährdungen krank zu werden, bezeichnen sollen. Ein solches neues Niveau schließt die globale Unterschiedlichkeit der Gefährdungen nicht aus, bedeutet also nicht deren Gleichverteilung.

Mit anderen Worten: Für das Verständnis von Epidemien ist die Kenntnis der vertikalen und der horizontalen sozialstrukturellen Heterogenität der betroffenen Bevölkerungen eine entscheidende Bedingung. Warum ist das so wichtig? Wer eine lösbare Substanz oder einen Farbstoff in eine Menge Wasser gibt kann die Verteilung oder Diffusion dieser Gaben beobachten und ggf. auch messen. Diese Beobachtung lässt sich jedoch auf den Eintrag einer Exposition, sei diese ein von Mensch zu Mensch übertragbarer biologischer Erreger oder sei es eine chemische, physikalische oder auch psychische schädigende Exposition, nicht oder eben nur unter den zu explizierenden Grenzen eines Modells übertragen. Dieser Hinweis scheint schon wichtig, weil – leider – die medizinischen Wissenschaften, Forschungen zu den grundlegenden Mechanismen von Epidemien erheblich vernachlässigt haben. Dankenswerter Weise haben sich Physiker und Mathematiker aus ihren je spezifischen fachlichen Interessen den wissenschaftlichen Problemen angenommen. Ihre Erkenntnisbeiträge haben jedoch offensichtlich Schwierigkeiten, den Weg zurück in den Alltag der Medizin zu finden, wie auch Schwierigkeiten, die epidemiologischen, vor allem die soziodemografischen Fakten zu integrieren.

Vor diesem Hintergrund soll nachfolgend aus epidemiologischer Sicht zum Komplex „*Epidemien*“ Stellung genommen werden, ein Versuch, der folgende Themen fokuziert:

1. die Typologie von Epidemien
2. die quantitative Beschreibung von Epidemien
3. die Phasenverläufe von echten Epidemien
4. die Risikobewertung
5. die antiepidemischen Handlungskonzepte

2 Die Typologie echter Epidemien

Bei echten Epidemien sind mindestens

- Epidemien übertragbarer Krankheiten und
- Epidemien nicht übertragbarer Krankheiten

zu unterscheiden.

Sie folgen unterschiedlichen Wirkmustern, die durch die sog. „*Force of Morbidity*“ einer Exposition und durch die „*Durchdringung*“ (Penetration) einer Bevölkerung von einer Exposition bestimmt sind. Es sind also die Eigenschaften der Expositionen und die strukturellen (soziodemografischen) Eigenschaften des epidemischen Potenzials, die gemeinsam und wechselwirkend den Charakter von echten Epidemien bestimmen.

2.1 Echte Epidemien übertragbarer Krankheiten

Bedingung für das Entstehen einer echten Epidemie ist die massenhafte Exposition einer Bevölkerung mit übertragbaren biologischen Krankheitserregern.

Die Übertragung von Bakterien und Viren erfolgt dabei von Tieren auf Menschen (Zoonosen) oder von Mensch zu Mensch. Die Mechanismen der Übertragung sind direkte und indirekte Kontakte über Aerosole, Schmierinfektionen, über Wundflächen (z.B. Bisse) oder durch den Eintrag über Nahrungsmittel. Da Tier-Mensch-Kontakte (z.B. durch Insekten) typischerweise selektiv und zeitlich, z.B. saisonal, aber auch regional begrenzt sind, bleiben auch die durch sie ausgelösten Epidemien zumeist räumlich und zeitlich begrenzt. Großflächige regionale, überregionale und globale übertragbare Epidemien oder auch Pandemien sind praktisch immer auf Mensch-Mensch-Kontakte, bzw. auf Menschen als Träger und Überträger der Exposition angewiesen. Die Bewegung von Menschen wird damit zum zentralen Problem bei Epidemien übertragbarer Krankheiten. Die

Exposition reist mit Homo Sapiens. Mobilität ist der Mechanismus dieses Typs von Epidemien. Viren, Bakterien oder auch Parasiten sind gleichsam „Reisebegleiter“. Hieraus folgt, dass Epidemien in mehrfacher Beziehung als soziale Phänomene zu charakterisieren sind:

- sie gehen auf gesellschaftliche Aktivitäten von Menschen zurück
- sie folgen sozialstrukturell differenziellen Verbreitungsmustern
- sie treffen auf in ihrer Empfänglichkeit heterogene Bevölkerungen und haben im Falle einer Epidemie
- unterschiedliche individuelle, soziodemografisch spezifische aber eben auch komplexe gesamtgesellschaftliche Folgen

Die wichtigste Folgerung hieraus ist, dass antiepidemische Präventionskonzepte und medizinische Versorgungskonzepte sich den jeweiligen sozialen Gegebenheiten und Besonderheiten anpassen müssen. Ob solche Konditionierungen für unterschiedliche soziale Settings auch im Falle einer Epidemie bei deren „Bekämpfung“ richtig sind, wird offenbar unterschiedlich argumentiert. Das Argument ist dann, was für die Einen gut sei, müsse für alle gut sein.

2.2 Echte Epidemien nicht übertragbarer Krankheiten

Sie gehen auf chemische, physikalische oder psychische Schädigungen zurück, denen eine hinreichende Zahl von Menschen ausgesetzt sein muss, um eine echte Epidemie zu bewirken. Naturkatastrophen, Umweltvernichtung, technische Unfälle, Hygienemängel, Massenelend, Kriege, Vertreibungen, Hunger und Gewalt, menschenfeindliche Arbeits- und Lebensbedingungen oder marketinginduzierter schädigender Massenkonsum sind solche Epidemieursachen. Sie begleiten mit unterschiedlichem Gewicht Homo Sapiens mindestens seit der Sesshaftwerdung.

Der durch die Zunahme der mittleren Lebensdauern ausgelöste strukturelle Wandel der Todesursachen hat vor allem im 20. Jahrhundert verbreitet zu der

Annahme geführt, dieser Wandel sei als Gefährdungszunahme, also als Folge von echten Epidemien zu deuten und diese hätten nun die Gefährdungen durch übertragbare Krankheiten gleichsam ersetzt. Es dauerte, bis verstanden wurde, dass der Strukturwandel der Krankheiten und der Todesursachen vor allem der Verlängerung der durchschnittlichen Lebensdauer folgte und epidemische Gefährdungszunahmen für diesen Wandel ursächlich kaum eine Rolle spielten. Es wurde auch wenig zur Kenntnis genommen, dass Phänomene der vertikalen und sozialen Ungleichheit fortwirkten und auch für das Problem übertragbarer Krankheiten in vielen Regionen hoch relevant blieben. Eine Folge war, dass in vielen Staaten die Kompetenz und das Interesse an epidemiepräventiven Konzepten und Handlungsfähigkeiten schwand und die Forschung und Praxis der Epidemieprävention (Public Health) in etlichen der Staaten auch aktiv zurückgedrängt wurde.

Zumindest war mit diesen Entwicklungen der Weg offen, den Epidemiebegriff auf alle Krankheiten anzuwenden und Epidemien übertragbarer Krankheiten als einen Spezialfall einzuordnen. Kann nachgewiesen werden, dass Prävalenzzunahmen bei nicht übertragbaren Krankheiten, z.B. Allergien oder Suchtkrankheiten, durch die Zunahme von Gefährdungen richtig erklärt sind, also echte Epidemien sind, folgt immer die Standardprozedur, die Personen zu charakterisieren, die besonders betroffen sind und entsprechend auch die Gründe der Betroffenheit offenzulegen. (Der sog. „*glasgow effect on health*“ ist hierfür ein prominentes Beispiel und bestätigt, dass Epidemien soziale Phänomene sind.) Immerhin sind aber die Betroffenen von Epidemien immer Personen und nicht Krankheiten. Es geht also in der epidemiologischen Analytik, im Unterschied zur klinischen Medizin, nicht um Aussagen über Krankheiten, sondern um Aussagen über Menschen und ihre Lebenssituationen unter dem Druck von Epidemien.

3 Die quantitative Beschreibung von Epidemien übertragbarer Krankheiten

Epidemien sind mittels dreier Dimensionen zu beschreiben:

- mittels der Bewegung des Umfangs und der Struktur des „*epidemischen Potenzials*“
- mittels der Bewegung des Umfangs und der Struktur des Bestandes „*Infizierter*“ und „*Krankter*“
- mittels der Bewegung des Umfangs und der Struktur der Menschen, die die Epidemiefolgen erleiden

3.1 Die Bewegung des Umfangs und der Struktur des epidemischen Potenzials

Epidemien setzen die Existenz eines „*epidemischen Potenzials*“ voraus. Dieses Potenzial ist die Bestandsmenge der gefährdeten Personen. Sie ist die Grundgesamtheit derer, auf die sich dann auch zeitliche und räumliche Vergleiche relativer Häufigkeiten und ggf. auch von Wahrscheinlichkeitskalkülen beziehen müssen. Sie entspricht also der Anzahl der Personen, die zu einem definierten Zeitpunkt und in einem definierten Raum gegen eine Infektion nicht geschützt sind. Da auch in diesem Potenzial die Möglichkeiten von Infektionen regelhaft ungleich verteilt sind, sind auch die Personen in ihm hinsichtlich der Chance sich nicht zu infizieren bzw. des Risikos sich zu infizieren ungleich. Ein solches Potenzial ist folglich nicht nur in seinem Umfang, sondern auch in seiner Struktur möglichst umfassend zu charakterisieren. Epidemische Potenziale verändern sich im Ablauf einer Epidemie: sie sind Mengen, die sich durch Zugänge und Abgänge in der durchschnittlichen Verweildauer im Bestand erneuern. Das epidemische Potenzial ist folglich eine sog. Erneuerungsmenge. Diese wird durch alle demografischen Ereignisse, aber auch durch das Ereignis „*Infektion*“ in seinem Umfang und in seiner Struktur beständig verändert, durch ihre Bewegungsmengen also im Ungleichgewicht gehalten. Da dieses Potenzial für die Beschreibung

einer Epidemie die entscheidende Bezugsgröße ist, sind viele Schwierigkeiten einer quantitativen Beschreibung von Epidemien in der zumeist nur vagen Kenntnis dieses Potenzials begründet.

Das (methodisch) ideale Modell zur Darstellung des epidemischen Potenzials und für Risikobewertungen sind sog. Dekrement- und Inkrementtafeln sowie die aus ihnen folgenden „Tafelbevölkerungen“ als für zeitliche und räumliche Gefährdungsvergleiche (aus methodischer Sicht) nahezu ideale Standardbevölkerungen.

3.2 Der Umfang und die Struktur der neuen Fälle pro Zeitintervall

Die jeweils neuen (also inzidenten) Fälle sind bei nicht wiederholbaren Ereignissen Personen. Sie scheiden aus ihrem jeweiligen Potenzial aus und gehen in die Menge der Infizierten oder der Kranken (dies sind u.U. unterschiedliche Mengen) über. Abhängig von den Eigenschaften der jeweiligen Infektionskrankheit ist das Ereignis Infektion also ein Zustandswechsel vom Zustand „Gesundsein“ in den Zustand des „Infiziertseins“ oder des „Krankseins“. Ist eine Infektion nicht unmittelbar mit Kranksein verbunden, bilden die Infizierten das Potenzial für den Zustandswechsel vom „Infiziertsein“ zum Kranksein. Geeignete Daten vorausgesetzt, sind diese Übergänge in ihren Wahrscheinlichkeiten zu beschreiben. Es gibt also ein grundsätzliches Interesse, jeweils die Übergänge vom epidemischen Potenzial in das Potenzial der Infizierten und dann in die Prävalenz der Kranken jeweils in ihren Mengen und in ihrer Struktur zu messen. Bei wiederholbaren Krankheiten gilt, dass Fallmengen und Personenmengen strikt zu unterscheiden, bzw. nach der zeitlichen Folge der Wiederholungen getrennt zu dokumentieren sind. Hier gilt, dass Fallmengen nur auf die Bevölkerungen bezogen werden dürfen, in denen sie entstehen, wenn die Fallmengen exakt für Personen stehen. Soweit das Interesse an solchen Mengen sich allein auf Ressourcenplanungen und Allokationen beschränkt ist die Angabe von absoluten Mengen und ihrer Struktur völlig ausreichend. Es bedarf dann auch keiner Unterscheidung

von Fall- und Personenmengen. Absolute Häufigkeiten dürfen nur eben nicht zu Gefährdungsbeurteilungen und -vergleichen oder -prognosen genutzt werden.

Es ist also trivial zu betonen, dass regionale, soziale und zeitliche Gefährdungsurteile und -vergleiche mittels absoluter Häufigkeiten unmöglich und damit auch unzulässig sind. Das gilt auch für alle Prävalenzangaben sowie für Zeitreihenvergleiche unter Verwendung von Anteilsziffern. Solche Urteile sind nur mittels Wahrscheinlichkeitskalkülen und durch die Mengenanalytik möglich sowie dann, wenn ausreichend begründet werden kann, dass sog. Raten hilfsweise zur Schätzung von Wahrscheinlichkeiten genutzt werden können. Die aktuelle Covid19 Epidemie zeigt allerdings, dass der Unfug sinnloser Gefährdungsbeschreibungen offenbar unausrottbar ist.

3.3 Raten und Wahrscheinlichkeiten in der Epidemiologie

Die Unterscheidung von Ereignissen und Zuständen und deren jeweiliger Zeitbezug ist für quantitative Aussagen durch die Epidemiologie grundlegend. Die wichtigsten ihrer Maße sollen nachfolgend benannt und kurz kommentiert werden.

3.3.1 Inzidenzrate

$$\text{Inzidenzrate } (I) = \frac{\text{neue erkrankte Personen } t_1 - t_0}{\text{mittl. Bevölkerung}}$$

Diese Rate misst den Anteil der in einem Zeitintervall Infizierten/der Kranken an der Gesamtbevölkerung. Sie misst solche Ereignisse als Anteil an der Bevölkerung, in der diese Ereignisse stattfinden, und zwar unabhängig davon, ob es zwischen Nominator und Denominator einen logischen oder ursächlichen Zusammenhang gibt. Die Aussagefähigkeit dieses Zifferntyps bleibt also auf die

Anteilmessung begrenzt. Ihr Mangel ist die Bezugsgröße „mittlere Bevölkerung“ da die zu beurteilenden Gefährdungen und Ereignisse sich in diesem epidemischen Potenzial praktisch immer ungleich verteilen, die Inzidenzrate als in ihrer quantitativen Größe also maßgeblich von der Struktur der Potenzialbevölkerung abhängig ist. Sie taugt folglich nicht zu Gefährdungsbeurteilungen, sondern allein zur quantitativen Bilanzierung von Zugangs- und Abgangsereignissen. Die Inzidenzrate (mit-) bestimmt die Prävalenzrate und deren Dynamik.

3.3.2 Prävalenzrate

$$\text{Prävalenzrate (P)} = \frac{\text{Krankenbestand in } t_x}{\text{mittl. Bevölkerung}}$$

Die Prävalenzrate misst den Anteil der Kranken, bzw. der Infizierten an der Gesamtbevölkerung. Sie beschreibt in ihrem zeitlichen Verlauf die Mengendynamik einer Epidemie. Auch sie ist kein Gefährdungsmaß. Es ist also zu beachten, dass Prävalenzdynamiken nicht ungeprüft als echte Epidemien gedeutet werden dürfen.

3.3.3 Kumulierte Inzidenzrate

$$CI = \frac{\text{Erkrankte im Beobachtungszeitraum } t_1 - t_0}{\text{Anfangsbestand gesunder Personen in } t_0}$$

Die kumulierte Inzidenzrate misst die Wahrscheinlichkeit, mit der Personen aus dem Potenzial der Gesunden in die Menge der Kranken wechseln. Das gilt dann analog für die Infizierten und deren Wechsel in die Menge der Kranken. Das gilt aber auch analog für die Wahrscheinlichkeitsmessung, dass ein Kranker gesund wird (engl. Cumulativ Recovery Rate) oder verstirbt (engl. Lethality Rate). Dieser Raten- oder Zifferntyp ist eine „Wahrscheinlichkeit“ und kann als „Risiko“, bzw. als „Chance“ gedeutet werden. Aus methodischer Sicht erfüllen diese

kumulierten Raten ihre Verwendungsziele vor allem in weitergehenden Studien mittels Dekrementtafeln zur Potenzial-, Struktur- und Dauermessung (speziell Interessierte seien hierzu auch auf das Konzept der Force of Mortality und deren Nutzung in den sog. Life Tables verwiesen).

3.3.4 Inzidenzdichte, auch Force of Morbidity

$$\text{Inzidenzdichte (ID)} = \frac{\text{neue Erkrankungsfälle } t + \Delta t}{\text{gesunde Personenzzeit } t + \Delta t}$$

Die Inzidenzdichte entspricht der Dichte der Ereignisse von „*infiziert werden*“ oder „*Krankwerden*“ in jedem beliebigen Zeitmoment nach einer Exposition. In der mathematischen Formalisierung ist dieses Momentum die 1. Ableitung nach der Zeit, bzw. der differentielle Augenblickswert der Verteilung der Fälle über die Zeitdauer der Gefährdung. Sie wird aber auch als durchschnittliche Inzidenzdichte in einem ausgewählten interessierenden Zeitintervall berechnet.

Die Inzidenzdichten hängen nicht von der Beobachtungszeit ab, sondern von der Intensität, bzw. von der „*Kraft*“ einer Einwirkung. Sie hängt jedoch indirekt auch von der Struktur des epidemischen Potenzials ab, da gleiche „*Zeiten unter Risiko*“ dennoch mit unterschiedlichen Intensitäten der wirkenden Expositionen verbunden sein können.

Die ID ist keine Wahrscheinlichkeit, sondern kann als Intensitäts- oder auch als Geschwindigkeitsmaß interpretiert werden. ID hängt damit logisch auch mit der Dynamik der Bestandserneuerung der bezüglichen Potenziale zusammen. Daraus folgt, dass diese Beziehung auch genutzt werden kann, um eine Force of Recovery zu berechnen. Diese ist dann ein Maß für die Geschwindigkeit mit der Infizierte, analog Kranke, in das epidemische Potenzial zurückkehren und dieses dann auch strukturell verändern.

3.3.5 Reproduktionsrate

$$\text{Reproduktionsrate der Infizierten} = \frac{\text{neue Infiziertenmenge in } t_1 - t_0}{\text{Bestand der Infizierten in } t_x}$$

Diese Rate ist der Quotient aus den Neuinfizierten und den bereits Infizierten. Sie ist keine Wahrscheinlichkeit. Sie beschreibt allein die durchschnittliche Anzahl der infizierten Personen, die wiederum weitere Personen infizieren. Beträgt dieser Quotient 1 heißt dies, jeder Infizierte infiziert im arithmetischen Durchschnitt wiederum eine Person. Die Menge der Infizierten bliebe dann innerhalb der durchschnittlichen Verweildauer der ursprünglich infizierten Personen im Bestand der Infizierten gleich. Im Kontext der Tatsache, dass der Bestand der Infizierten eine Erneuerungsmenge ist, misst die Reproduktionsrate auch die Bestandserneuerung. Sie ist also die Erneuerungsrate des Bestandes der Infizierten zu jedem der gewählten Beobachtungszeitpunkte während einer Epidemie. Die Reproduktionsrate spielt in der aktuellen Covid 19 Epidemie auch in der öffentlichen Argumentation eine Schlüsselrolle. Da sich der Bestand in der Weitergabe von Infektionen aber nicht gleich verhält und praktisch nie homogen ist, ist die sog. Reproduktionsrate zur Epidemieanalyse nur bedingt geeignet. Die Reproduktionsrate ist also ein arithmetischer Mittelwert für die Verteilung der Weitergaben von Infektionen, die auch dann sehr hoch sein kann, wenn sie nur von einer kleinen Zahl von Infizierten bestimmt wird. Diese Anzahl ist oft nicht von denen bestimmt, die sich Fehlverhalten, sondern von denen, die unter alternativen Umständen leben. (Anmerkung: Wer die Bilder der hoffnungslos überfüllten medizinischen Einrichtungen in Wuhan in Erinnerung hat, überfüllt von Menschen, die oft nur wissen wollten, ob sie nicht infiziert sind oder auch die Bilder prügelnder Polizisten in Indien, die die Ärmsten und Hilflosesten abdrängten, hat mit diesen Bildern die tatsächlichen Probleme der sog. Reproduktionsrate vor Augen.) Die Reproduktionsrate kann die sozialen Dynamiken eines Epidemieverlaufs systematisch falsch abbilden, wenn die Prävalenz ohne Korrektur um die Personen, die nicht mehr aktiv Infizieren können, unbereinigt bliebe. Die Prävalenzerneuerung ist also der entscheidende soziale Vorgang, in dem sich die sozialen Realitäten der jeweils betroffenen Bevölkerungen spiegeln. Es gilt für diese Ziffer die fundamentale Proportionalität des Bestandes mit dem Produkt

von inzidenten Fällen und ihrer Verweildauer im Bestand. Da diese für die Epidemiologie insgesamt universelle Beschreibung von Erneuerungsprozessen nur im Falle des Gleichgewichts von Zu- und Abgängen gilt, bedarf es also im Falle von Epidemien und dann auch ihres Gegenteils der Regressionen, der Korrektur um die Größe des Ungleichgewichts. Da in der Dokumentationspraxis aus unklaren Gründen der Bestand der Infizierten mal als kumulierte Menge der während einer Epidemie insgesamt Infizierten und mal als Bestand der Personen, die noch aktiv infizieren können ausgewiesen wird, macht es Sinn, eine Brutto- und eine Netto-Reproduktionsrate der infizierten Personen zu unterscheiden.

3.3.6 Kumulierte Heilungsrate, engl. Recovery Rate

$$\text{Kumulierte Heilungsrate} = \frac{\text{Geheilte im Beobachtungszeitraum } t_1 - t_0}{\text{Anfangsbestand der Kranken } t_1}$$

Nachvollziehbar gibt es nicht nur ein Interesse an der Messung der epidemischen Dynamiken, sondern auch an der Messung ihrer Folgen mit den Argumenten „Heilung“ und „Tod“. Die kumulierte Heilungsrate entspricht dann der Wahrscheinlichkeit einer Genesung innerhalb des Gewählten Beobachtungszeitraums. Da es sich um ein Wahrscheinlichkeitsmaß handelt, kann es ebenso zu Prozessmodellierungen mittels Dekrementtafeln genutzt werden. Die kumulierte Heilungsrate ist ebenfalls maßgeblich von der Struktur des Anfangsbestandes und von der Struktur der Geheilten abhängig. Hierauf muss verwiesen werden, weil sich beide Strukturen im Verlauf einer Epidemie verändern, und zwar in der Weise, dass sich mit zunehmender Dauer einer Epidemie, bzw. einer zunehmenden Beobachtungsdauer der Anteil von Kranken mit schlechter Prognose in der Regel vermindert. Das kann dann zu der ggf. irrigen Annahme führen, die besser werdende kumulierte Heilungsrate sei Spiegel besser werdender Therapieergebnisse. Zudem muss davon ausgegangen werden, dass die für entsprechende Berechnungen notwendigen Datenbestände zumeist nicht oder nur selektiv verfügbar sind.

3.3.7 Letalität

$$\text{Letalitätsrate} = \frac{\text{Gestorbene an der Krankheit } (t_1 - t_0)}{\text{mittlerer Bestand der Kranken an der Krankheit } (t_1 - t_0)}$$

Die Letalitätsrate ist eine Anteilsziffer. Sie informiert über den Anteil der Personen, die in der Folge ihrer Krankheit aus dem Bestand der Kranken ausscheiden. Voraussetzung ist, dass die Todesursache wegen einer die Epidemie bestimmenden Krankheit ursächlich richtig, bzw. regelgerecht zugeordnet wird. Dabei ist zu entscheiden, ob die Todesursache den zum Tode führenden Prozess ursächlich ausgelöst oder ihn nur begleitet hat, bzw., ob mehrere Risiken gleichsam konkurrierend gewirkt haben und deshalb eine Zuordnung unsicher machen. Das ist eher regelhaft der Fall, wenn die Opfer einer Epidemie in einem hohen Alter sind. Die Letalitätsrate kann (muss) unter bestimmten Voraussetzungen als Schätzer der Sterbewahrscheinlichkeit an der epidemischen Krankheit genutzt werden. Diese Voraussetzungen sind eher dann erfüllt, wenn das Sterbealter der betroffenen Personen unter der mittleren Lebensdauer der Gesamtvölkerung liegt.

3.3.8 Fatalität

$$\text{kumulierte Fatalitätsrate} = \frac{\text{Gestorbene an der Krankheit } (t_1 - t_0)}{\text{Anfangsbestand der Kranken } (t_0)}$$

Die Fatalitätsrate misst die todesursachenspezifische Wahrscheinlichkeit, dass Personen, die (hier) an einer epidemisch auftretenden Krankheit leiden, an ihr auch versterben werden. Die Summe der kumulierten Fatalitätsrate und der kumulierten Heilungsrate ist also immer 1. Im Zusammenhang mit der in der Lebensdauerermessung mittels Dekrementtafel (z.B. in der Anwendung der Sterbetafel) genutzten Anpassung der Sterbewahrscheinlichkeiten im höheren Lebensalter durch Schätzung, bleibt zu beachten, dass Schätzungen mittels einer nach dem englischen Mathematiker Gompertz bezeichneten Verteilungsfunktion

in den Altersbereichen jenseits der mittleren Lebensdauer zumeist genauer sein dürften als empirische Messungen.

Anmerkung: Die sog. Mortalitätsrate oder auch Sterbeziffer ist eine Anteilsziffer und kein Gefährdungsmaß. Sie darf auch nicht als dessen Schätzer genutzt werden. Das gilt auch für die Gliederungen der Sterbeziffer, für die sog. Todesursachenziffern.

3.4 Fazit

Wer sich Klarheit über die Gefährdungen einer Bevölkerung durch eine Epidemie verschaffen will ist mit Problemen konfrontiert, die in ihrer methodischen Logik gelöst sind. Schwerwiegend sind hingegen die Probleme der empirischen Bewältigung, wenn, was zumeist der Fall ist, auf sog. Sekundärdaten zurückgegriffen werden muss. Fehlende oder fehlerhafte, bestenfalls isoliert und nicht zuordnungsfähige Datenbestände machen eine datenseitige Abbildung von Epidemien bestenfalls zu einer regionalen und anekdotischen Besonderheit. Der Wissensbedarf unmittelbar notwendiger Entscheidungen während der Epidemie ist erheblich, aus den verfügbaren Daten aber zumeist nicht zu bedienen. Das öffnet dann im besten Fall den Weg für Annahmen, im schlechtesten Fall den Weg für Spekulationen, die auch manipulativ und interessengesteuert sein können. Die Bearbeitung der epidemiologischen Fragen wird bei der derzeitigen (globalen) Situation der epidemiologischen Forschung dem Entscheidungsdruck und den öffentlichen Wissensinteressen in der Regel hinterherlaufen und politische und wissenschaftliche Interessen eher nicht zusammenführen.

Für die Beschreibung einer Epidemie ist dabei die zeitliche Charakteristik ihres Verlaufs wichtiger als die Exaktheit der absoluten Fallzahlen. Diese sind ohnehin aus vielfältigen Gründen nie korrekt. Sie unterschätzen die Wirklichkeit ggf. erheblich und sind praktisch immer falsch, ohne gefälscht zu sein. Schwerwiegender sind Praktiken, die jeweils Infizierten- und Krankenzahlen immer nur zu kumulieren, sie also nicht als Zu- und Abgänge zu dokumentieren. Aus

epidemieanalytischer Sicht gibt es für solche Praktiken keinen nachvollziehbaren Grund außer dem einen, dass es zwar in etlichen Staaten Meldepflichten für Infizierte, aber wohl eher nie eine solche für Genesende gibt. Das ist analog für Verstorbene in Staaten ohne funktionsfähige Dokumentation der Todesursachen anzumerken.

Da Häufigkeiten die entscheidenden Bewertungsargumente für Epidemien und ihre Verläufe liefern, sei darauf hingewiesen, dass technisch und methodisch unklare Zählweisen für die Beurteilung von Epidemien und ihre Folgen schwerwiegender sind als fehlerhafte Zählungen.

Epidemien sind als Erneuerungsprozesse der jeweiligen diskriminanten Risikogruppen innerhalb von Bevölkerungen zu beschreiben. Das Wissen über den Verlauf von Epidemien wird also von der Kenntnis der strukturellen Eigenschaften der „epidemischen Potenziale“, bzw. von den Potenzialveränderungen stärker bestimmt als von der Richtigkeit der Zeitpunkthäufigkeiten. Es ist deshalb wichtig zu prüfen, ob Bevölkerungen in ihrer Sensitivität gegenüber einer Exposition und ihren Folgen homogen oder zumindest weitgehend homogen sind. Ist das nicht der Fall, werden gleiche Expositionen unterschiedliche epidemische Verläufe auslösen. Sie unterscheiden sich dann in den Inzidenzen, in der Dynamik, ihrer zeitlichen Folge und in den sozialen Konsequenzen für jeweilige Teilbevölkerungen. Ein Beispiel sind Schätzungen der Prävalenzen der aktuellen Pandemie unter Nutzung der Differenz zur Zahl der Gestorbenen, die im Ländervergleich stark schwankt.

4 Phasenverläufe von echten Epidemien übertragbarer Krankheiten

Epidemien übertragbarer Krankheiten lassen sich durch einen typischen Verlauf beschreiben:

Phase 1: Epidemische Latenz

Es gibt, ausgehend von einer ersten Infizierten Person vereinzelte weitere Infektionen, ohne dass diese zwingend eine Übertragungskette oder -eskalation in Gang setzten. Die Dauer dieser Phase kann in Abhängigkeit von den Eigenschaften der Exposition, soziodemografischen Bedingungen, Lebensweisen und wirksamen allgemeinen wie regionalen spezifischen präventiven Regeln erheblich variieren. Dieses Latenzintervall ist gegenüber antiepidemischen, bzw. epidemiepräventiven Maßnahmen besonders effektiv. Es wird jedoch häufig kaum, bzw. zu spät wahrgenommen. Das hat bereits Daniel Dafoe in seiner Epidemieschilderung „*Die Pest von London*“ eindrucksvoll beschrieben. Die Existenz einer solchen Latenzzeit verlangt, soll sie handlungsrelevant sein, eine beständig aufmerksame und funktionsfähige Infrastruktur für Public Health (bzw. in Deutschland dann für das Öffentliche Gesundheitswesen) und eine öffentlich wahrgenommene Gesundheitsberichterstattung. Diese Infrastrukturen sind permanent und gleichsam auf Verdacht wirksam zu halten. Epidemienprävention muss Teil der kulturellen Lebensweise und der sozialen Normgebung sein.

Phase 2: Start der Epidemie

Zu diesem Startpunkt ist gleichsam eine kritische Menge von Einzelfällen oder dem Zufall folgend ein Bedingungsgefüge erreicht, das eine hohe Zahl von Kontakten zwischen mindestens einem Infizierten und seiner sozialen Umgebung bewirkt. Die sog. Person Null ist zwar die Bedingung für die Entstehung einer Epidemie, in der Regel ist sie aber nicht ihre Ursache. Diese folgt vielmehr aus Bedingungen, die es ermöglichen, dass aus einzelnen und isoliert bleibenden Übertragungen ein eskalierendes Massenphänomen wird. Dies ist etwa der Fall, wenn Massenkontakte erfolgen oder Infizierte die Ursprungsregion verlassen. Das Bakterium, das Virus reist dann mit den Infizierten. Ein Teil von ihnen kann dann neue „*Knotenpunkte*“ schaffen, die weitere Ursprünge einer Mengenermehrung von Infizierten sind. Der Start einer Epidemie ist folglich nicht als Diffusionsprozess etwa einer chemischen Substanz in einem Glas Wasser zu modellieren. Es handelt sich auch nicht um vernetzende Ausbreitungen von Infizierten, bei denen jede der infizierten Personen mit gleichen

Kontaktwahrscheinlichkeiten das Bakterium/das Virus in die Bevölkerung penetriert. Diese Durchdringung geht vielmehr über soziale Knotenpunkte von einzelnen Personen, die in ihren Lebensmustern (Kontaktintensitäten) ähnlich sind. Das Modell einer „durchschnittlichen“ Kontaktzahl Infizierter folgt der Annahme, der „Durchschnitt“ sei ein geeigneter Verteilungsparameter zur Beschreibung dieses Startpunktes. Das Problem des Epidemiestarts ist jedoch die Asymmetrie der Verteilung von auslösenden Kontakten. Nicht die Infizierten insgesamt, sondern einzelne der Infizierten werden zu relevanten „Spreadern“. Die Epidemie hat in dieser Phase hinreichend viele aktive „Knotenpunkte“, um eine über lokale Grenzen hinausreichende Epidemie in Gang zu setzen. Dieser Vorgang kann auch so beschrieben werden, dass in einer sozial und/oder geografisch stark gegliederten Bevölkerung hinreichenden Umfangs gleichzeitig oder in zeitlicher Folge mehrere Mikroepidemien in Gang gesetzt werden. Die Gesamtepidemie ist dann gleichsam die Aggregation von Mikroepidemien, die nach ihren Parametern und in ihren sozialen Dynamiken sehr unterschiedlich sein können.

Phase 3: Exponentielles Wachstum

In dieser Phase ist das nun ausgelöste Wachstum der Fallmengen je Zeiteinheit, vergleichbar einem Lawinenabgang, kaum zu beeinflussen. Es hat sich, um ein anderes Bild zu bedienen, gleichsam ein Schuss gelöst und das Geschoss ist in dieser Phase nicht mehr zu bremsen. Es bewegt sich gleichsam mit großem Abstand vor allen Bemühungen, durch antiepidemische Maßnahmen die Fallzahlzunahme zu begrenzen. Selbst effektive Maßnahmen werden bestenfalls erst zeitversetzt sowie regional, sozialstrukturell, alters- und geschlechtsspezifisch selektiv wirksam und werden zunächst am ehesten bei Personen wirksam, für die die Gefährdung sich zu infizieren eher gering ist und die auch ohnehin keine relevanten neuen Knotenpunkte für die Auslösung weiterer Miniepidemien sind. Dieses exponentielle Wachstum der Infiziertenmengen ist die Summe der jeweils lokalen und einander zeitlich folgenden Teilepidemien innerhalb einer Bevölkerung. Je homogener eine betroffene Bevölkerung in ihren epidemierelevanten Eigenschaften ist, dies sind zumeist die Hochrisikogruppen, desto steiler

und kürzer ist das exponentielle Wachstum. Je heterogener eine Bevölkerung, desto flacher und langdauernder ist das Wachstum. Das ermöglicht zumindest insoweit epidemiepräventive Wirkungen, als die regionale oder soziale Differenziertheit der „Miniverläufe“ Zeitgewinne für regionale und sozialspezifische (gefährdungsspezifische) Separierungen, für Informationskampagnen oder organisatorische und allokativer Vorbereitungen schafft.

Phase 4: Wachstumsverlangsamung

In dieser Phase verliert das exponentielle Wachstum an Steilheit. Die Bedeutung der Hochrisikogruppen für die Initiierung und den anfänglichen exponentiellen Verlauf schwächt sich ab. Die durch sie bestimmten zunächst hohen Übertragungswahrscheinlichkeiten verlieren an Einfluss. Die geringeren Übertragungswahrscheinlichkeiten neuer infiziertengruppen multiplizieren sich jedoch mit in ihrem Umfang größer werdenden epidemischen Teilpotenzialen. Trotz geringer werdender Übertragungswahrscheinlichkeiten können so die Mengen der Neuinfizierten wachsen. Es greifen zudem erste antiepidemische Maßnahmen, bevölkerungsbezogen allerdings auch selektiv. Das schließt die Gefahr ein, dass extremes, wenngleich seltenes normabweichendes Verhalten erneut Teilepidemien in Gang setzt. Es wirkt neben Lerneffekten aber sukzessive auch die Zunahme des Bestandes von Personen mit Antikörpern. Die Möglichkeit, dass eine infizierte Person auf eine nicht infizierte trifft, wird, zumal in spezifischen sozialen Settings, kleiner. Diese Phase 4 bestimmt dann auch maßgeblich den Zeitpunkt zu dem dann Phase 5 erreicht wird.

Phase 5: Maximum der Ereignisdichte

Dieser in der Stochastik auch als Modalwert oder Dichtemittel bezeichnete Verteilungspunkt entspricht gleichsam dem Ende der Wachstumsphase der Neuinfektionen. Folgten diese Ereignis- oder Inzidenzverteilungen einer Gauß'schen Verteilung, wäre anzunehmen, das Epidemiegeschehen, also die Durchdringung

einer Bevölkerung mit der Infektion, folge dem Zufall oder einem Diffusionsprozess. Dies ist zumindest in nicht homogenen Bevölkerungen auszuschließen. Die Gesamtverteilungen sind vielmehr Additionen mehrerer, ggf. einer Vielzahl von parallel und auch zeitlich nacheinander ablaufenden Epidemien, die zudem die Elemente (Personen) einer Bevölkerung ungleich erreichen. Diese Ungleichheit betrifft sowohl die soziale vertikale wie auch die horizontale Gliederung von Bevölkerungen und hat je nach den Umfängen dieser Teilpotenziale Folgen für die Gesamtverteilung der Neuinfektionen. Es ist regelhaft davon auszugehen, dass diese Gesamtverteilungen asymmetrische, im Besonderen linkssteile Verteilungen sind und sich die Lagemittelwerte dieser Verteilungen (arithmetischer Mittelwert, Medianwert, Modalwert) entsprechend der Lageregel der Mittelwerte dann auch unterscheiden. Ebenfalls sind für die Beschreibung der Verteilungen deren Streuung und das Maß der Schiefe wesentliche Parameter. Die Abweichung der realen Verteilung von einer sog. Normalverteilung gibt dann wesentliche Hinweise für die Stärke des Einflusses soziodemografischer Variablen auf das Epidemiegeschehen und dessen weiteren Verlauf.

Anmerkung: Das in Bezug auf die Covid19 immer wieder vorgetragene Ziel, den „Anstieg der Neuinfizierten“ abzufachen, besagt zwangsläufig auch, die Streuung zu vergrößern und die Epidemie zu verlängern. Es gibt in diesem Zielkontext keinen Ansatz für die Hoffnung, so auch die Fläche unter der Verteilungskurve zu beeinflussen. In diesem Zielkontext bleibt dann die Menge der insgesamt Infizierten, also die Fläche unter den „steilen“ und „flachen“ Kurvenzügen gleich. Da in diesem Fall die Entscheidung getroffen wurde, keine Zugangs- oder Inzidenzdokumentationen, sondern kumulierte Brutto- und Nettobestandsdokumentationen mitzuteilen, ist dem Außenstehenden eine Verfolgung der Dynamiken kaum möglich.

Phase 6: Regression der inzidenten Fälle

In dieser Phase wirken vor allem zwei Impakts. Der eine folgt der Abnahme der Wahrscheinlichkeit, dass ein Infizierter auf eine Person ohne Antikörper trifft (deren wirksame Bildung vorausgesetzt) und zum anderen der Annahme, es

gäbe wirksam werdende epidemiepräventive Regime. Um im oben gewählten Bild zu bleiben: Die Geschwindigkeit des Geschosses verbraucht seine kinetische Energie. Hier ist aber auch die Plausibilität des Bildes verbraucht, denn das Geschoss folgt keinem Parabelflug.

Phase 7: Verlangsamung der Regression

Die Abnahme der neuen Infektionen/Erkrankungen wird sich in dieser Phase gegenüber der Phase 7 verlangsamen. Die Ursache dürfte typischer Weise in der zeitlichen Ordnung und in der diversen Struktur der regionalen und der sozialschichtspezifischen Teilepidemien liegen. Es ist auch nicht auszuschließen, dass sich in dieser Phase neue, allerdings kleinere Epidemiewellen bemerkbar machen, die jedoch quantitativ eher von geringer Relevanz sind, bzw. nicht die Intensität des Epidemiestarts erreichen. Diese Verlangsamung der Epidemieregression bewirkt maßgeblich die „Linksschiefe“ der Gesamtverteilung der inzidenten Fälle über die Zeit. Es werden neue Reservoirs für die Epidemie erschlossen, die allerdings dank nun etablierter antiepidemischer Überwachungsstrategien lokal begrenzt werden können, in ihrer Summe aber die Regression verlangsamen.

Phase 8: Rückkehr in die epidemische Latenz

In dieser Phase ist analog zur ersten wieder ein Zustand der epidemischen Latenz erreicht. Neue Ausbrüche und Wellen sind möglich, es sei denn, es ist eine vollständige oder zumindest weitgehende Immunität, bzw. ein effektives Regime der Epidemieprävention erreicht.

5 Risikobewertungen

Risikobewertungen von Epidemien sind hochkomplexe politische, soziale, mediale und emotionale Vorgänge. Soweit die Wissenschaften, und hier dann speziell die Epidemiologie und die Sozialmedizin, an ihnen beteiligt werden, ist es deren Funktion, Fragen zu qualifizieren, Hypothesen zu prüfen und zu klären, ob und inwieweit die zählbaren Mengenphänomene geeignet sind, entsprechende Fragen zu beantworten. Dies kann mittels der – soweit verfügbar – absoluten Häufigkeitsangaben zu inzidenten und prävalenten Fällen selbstverständlich nicht möglich werden. Voraussetzung sind mindestens gedanklich vorstrukturierte Bezugssysteme. Zudem dürften hypothesen- und modellgestützte Schätzungen der Neuinfektionen und der Kalkulation der komplexen Wirkungen auf die Bestandsdynamiken genauer sein als Zählungen. Schließlich sind auch die Wirkungen präventiver Maßnahmen, diagnostischer Aktivitäten, die soziodemografische Strukturen und der Umfangs- und Strukturwandel der epidemischen Potenziale zu berücksichtigen.

In wohl allen geschichtlichen und gegenwärtigen Bevölkerungen haben Epidemien gezeigt, bzw. zeigen, dass Risikobewertungen weitgehend unabhängig von Fakten erfolgen und nicht in der Hand der Wissenschaften liegen. Dass gilt im Besonderen für prioritäre, also Zwecke, Güter und Allokationen abwägende Entscheidungen. Ob also die Gefährdungen durch Masern, Influenza, Tuberkulose, AIDS, durch den multiresistenten *Staphylococcus aureus* oder die Klebsiellen, resistente Enterokokken und gram-negative Bakterien, oder für besondere vulnerable Menschen in Armut und in erbärmlichen Arbeitsbedingungen, ob Kriege und Vertreibungen oder nun aktuell Covid 19 prioritär sind, ist keine Entscheidung der Wissenschaften. Diesen verbleibt allein die Aufgabe, solche Entscheidungen ggf. zu kommentieren. Die politische und öffentliche Fragestellung erweitert sich, wenn es zudem nicht nur um Epidemien übertragbarer, sondern ggf. auch um solche bei nicht übertragbaren Krankheiten geht.

Das Spiel mit unkonditioniert und ohne vergleichende Maßstäbe argumentierten absoluten Häufigkeiten, vor allem aber die zusätzlich argumentierte Bedrohung

durch „Dunkelziffern“ sind dann der Treibsatz für Ängste, Meinungsmanipulationen und Verschwörungsgläubigkeit. Irrationalität, ebenso die politisch interessegeleitete Instrumentalisierung, auch die Fälschung von Fakten bei der Deutung von Epidemien ist Teil der Kulturgeschichte wie auch der Gegenwart. Die Opfer solcher Fehldeutungen wären denen der Epidemien immer zu addieren. Für Wissenschaft ist da kein Platz.

Der Umgang mit einer Epidemie ist immer auch der Umgang mit Zahlen. Das betrifft die Infizierten, die Kranken und ggf. die Gestorbenen, praktisch nie die Genesenden. Die als „*Epidemiologie*“ vermuteten Säulendiagramme triggern die Ängste und verhindern den Blick auf das Wesentliche, nämlich die zeitliche Charakteristik der Epidemieverläufe und ihre vertikale soziale Struktur, zumal, wenn die Praxis der Kumulation von absoluten Häufigkeiten den Blick auf das Geschehen vollends verzerrt.

Risikobewertungen liegen in der Deutungshoheit der Exekutive, der Medien und der Öffentlichkeit. Diese sind die tatsächlichen Experten der Risikobewertungen. Hier, würde sie sich daran beteiligen, verlief Wissenschaft ihr Feld. Es sind eben nie die Zahlen, welche die Entscheidungen vorgeben. Die Zahlen strukturieren die Weltsicht nur ein wenig vor. Das ändert sich auch nicht wirklich, wenn Argumente der Entscheidungstheorien benutzt werden.

Die zumeist wenig ergiebigen, wenngleich sachlich richtigen Verweise auf „*Dunkelziffern*“ müssen zudem der Anlass sein, darauf hinzuweisen, dass für die Beschreibung einer Epidemie deren zeitliche Charakteristik wichtiger als es die Exaktheit der absoluten Fallzahlen je Zeitpunkt ist. Fallzahlen sind regelhaft nicht korrekt. Sie unterschätzen die Wirklichkeit, ggf. erheblich. Sie sind in diesem Sinne praktisch immer falsch, auch ohne gefälscht zu sein. Die Lösung des Abbildungsproblems ist mittels repräsentativer Stichproben und mit vertretbarem Aufwand lösbar. In Deutschland böte sich hierzu die sog. **Nationale Kohorte** an, eine Forschungsbasis auch für die Epidemieanalyse, die vermutlich nur wenigen Ländern zur Verfügung steht.

6 Antiepidemische Konzepte

In der Regel gilt: Je höher eine gruppenspezifische Gefährdung, desto kleiner die gefährdete Gruppe und umgekehrt. Für die Intervention in Epidemien heißt dies, zwischen einer *preventive high risk strategy* und einer *preventive low* oder *mass strategy* zu unterscheiden. Im Falle nichtübertragbarer Expositionen führt eine *high risk strategy* zu dem Phänomen einer eher geringen Relevanz von Gefährdungsänderungen für die Prävalenzdynamik. Im Falle übertragbarer Expositionen ist hingegen eher vom Gegenteil auszugehen. Die typischer Weise kleinen und ggf. auch vielen Hochrisikogruppen bestimmen in erheblicher Weise die weiteren Epidemieverläufe. Dieser konträre Sachverhalt wird zurecht auch als Paradoxon der Prävention bezeichnet.

Echte Epidemien sind also grundsätzlich danach zu unterscheiden, ob sie auf übertragbare oder auf nicht übertragbare Expositionen zurückgehen. Im ersten Fall muss der „Überträger“ wandern, im zweiten Fall die Exposition. Für die soziale Prävention übertragbarer Krankheiten bedeutet dies in der Regel, die Hochrisikogruppen der „Überträger“ zu isolieren oder zu immunisieren. Für die Prävention nicht übertragbarer Krankheiten bedeutet dies in der Regel, die Exposition zu eliminieren.

Epidemieprävention ist die Funktion der sog. Verhältnisprävention, die in Staaten mit entwickelten Präventionssystemen zumindest partiell in der Verantwortung der Public Health Institutionen (in Deutschland analog ÖGD) liegt. Sie sind zu meist Teil der exekutiven Infrastruktur mit den Rechten der Überwachung von Normen und Sanktionierung von Normverstößen. Die Schwerpunkte der Epidemienprävention betreffen dabei die Überwachung der Arbeits- und Lebensbedingungen, den Schutz der Umwelt mit den Kernaufgaben Wasser, Boden, Luft, Lärm und Nahrungsmittel, den Verbraucherschutz und den Warenverkehr. Zumindest die wissenschaftliche Leistungsfähigkeit von Public Health in den USA ist vom Rest der Welt kaum erreicht und ist deshalb für dies auch ein perspektivischer Entwurf (*The Future of the Public's Health in the 21st Century*, Institute of Medicine (US) *Committee on Assuring the Health of the Public in the 21st Century*).

Washington (DC) 2002; ISBN-10: 0-309-08622-1/ISBN-10: 0-309-08704; XISBN-10: 0-309-50655-7). Es ist auch wegen Covid 19 dringend zu wünschen, dass es eine grundsätzliche präventionskonzeptionelle Rückbesinnung auf die Epidemieprävention gibt und dass der verfügbare Vorlauf zur Kenntnis genommen wird.

Auf für Public Health Funktionen wird es dringlich sein, sich den Perspektiven von biotechnologischen Mess- und Überwachungsverfahren und digitalen Verfahrenstechnologien zu öffnen. Ein solcher Wunsch appelliert an die Verantwortung der hoheitlich verfassten Exekutive und ihrer Aufgaben im Gesundheitsschutz. Das muss die Bereitschaft einschließen, den Stellenwert des Public Health auch in den biotechnologischen Schwerpunktsetzungen als Ergänzung zu individualmedizinischen und klinisch-medizinischen Präventionskonzepten, wenn nicht neu, zumindest ergänzend neu zu setzen.

Unübersehbar ist die programmatische globale Schwächung des Public Health im Zuge des Aufstiegs neoliberaler Wirtschaftspolitiken und des Fehlens eines wirksamen Public Health. Eine der Folgen ist die sukzessive Übertragung der Prävention auf medizinische und psychologische individuell prädiktive Interventionskonzepte. Es wird abzuwarten bleiben, ob die aktuelle Covid 19 Epidemie oder auch das HiAP-Konzept der WHO hieran etwas ändern und hoffentlich auch die entsprechende Bildungs- und Forschungsförderung beeinflussen werden.

Eines dürfte mit einiger Sicherheit anzunehmen sein: Der fortschreitende und selbst bei entsprechendem Willen nicht in einer oder zwei Generationen zu überwindende Verbrauch der Ökosphäre dürfte die Probleme der Epidemieprävention auch von übertragbaren Krankheiten wieder zu einer prioritären Pflicht machen. Bei deren Verfolgung geht es neben der Überwindung struktureller Mängel der Forschungsförderung auch und erneut um die Frage, wie die normativen und hoheitlich exekutiven Funktionen der Verhältnisprävention zu stärken sind. Die individuell intervenierende Medizin und präventive Psychointerventionskonzepte im Geiste des Health Belief Models werden die Lücken nicht schließen und sollten nicht länger eine prioritäre Unterstützung finden, wenn sie gegen Public Health in Stellung gebracht werden.

Da Epidemieprävention, anders als die Verteilung von Faltblättern zur gesunden oder zumindest nicht gesundheitsschädigenden Ernährung, immer hoheitlich durch die Exekutive geführte Verhältnisprävention ist, also in die Gesamtheit der Verhältnisse unter denen Menschen leben und arbeiten, normierend und überwachend eingreift, ist sie auch unter dem Dach der Legislative ein permanenter gesellschaftlicher Konfliktstoff. Epidemieprävention ist sozial interventiv und aus rechtlicher Sicht auch repressiv. Dies verlangt aber auch die ordnende Hand der Staaten. Marktwirtschaftliche Präventionsstrategien werden das nicht leisten.

Epidemieprävention ist immer auch ein Eingriff in individuelle Leitbilder von Freiheit, ein Eingriff, der politisch gewollt und bevölkerungsseitig akzeptiert sein muss. Dieser Eingriff ist weitgehend und stößt in der Mehrheit der Staaten auf die Realitäten des „*Social Distancing*“ in den soziodemografische mehr oder weniger stark vertikal gegliederter Bevölkerungen. „*Social Distancing*“ ist kein Präventionsprogramm, sondern für die Mehrheit der Menschen bittere Realität. Das bei übertragbaren Krankheiten sinnvolle Präventionskonzept eines „*Individual Distancing*“ ist global unter den gegebenen Bedingungen in vielen gesellschaftlichen Realitäten selbst mit Methoden nachdrücklicher Repression kaum durchsetzbar. Es verstärkt zudem den ohnehin oft armutsassoziierten sozialen vertikalen sozialen Druck und macht die besonders betroffenen Opfer von Epidemien dann zusätzlich auch zu Opfern der Präventionskonzepte.

Dies ist dann auch der eigentliche Kontext für das Präventionskonzept der sog. Herdenimmunität. Nicht nur aus ethischen Erwägungen, sondern vor allem aus sachlichen Gründen ist dieses Konzept auf humane Bevölkerung nicht oder nur bedingt zu übertragen. Es ist dabei nicht zu vergessen, dass es immer Teil tradierter antiepidemischer Strategien war, solche Techniken zu nutzen. Beispiele sind die Windpocken, die Röteln oder auch die Masern, aber eben auch die Wirklichkeit des Überlebens nur der immunologisch „Fittesten“ unter den Bedingungen der Slums und des hygienischen Elends in den fortbestehenden Armutsregionen des Planeten. Die sog. Herdenimmunität spielt mit der Unterstellung einer weitgehenden Homogenität und Perzeptivität einer tierischen Herde in Massenhaltung. Sie schließt auch die Tatsache ein, dass für eine Epidemieprävention

nicht zwingend alle Elemente der „Herde“ geschützt sein müssen, sich also etwa Impfgegner im „Herdenschutz“ hinreichend sicher bewegen können. Das Problem ist, dass Menschen keine Herden bilden, sondern vertikale und horizontale soziale Strukturen bilden. Die Gleichsetzung von Bevölkerungen und Herden kann kein präventionskonzeptionelles Programm sein. Prävention ist immer ein Konzept des sozialen Wandels, und es wird daran zu arbeiten sein, die Technologien der Zukunft für einen solchen sozialen Wandel nutzbar zu machen.