

Известия высших учебных заведений. Прикладная нелинейная динамика. 2023. Т. 31, № 3  
Izvestiya Vysshikh Uchebnykh Zavedeniy. Applied Nonlinear Dynamics. 2023;31(3)

Научная статья  
УДК 517.9, 621.372

DOI: 10.18500/0869-6632-003042  
EDN: PBXBCY

## Пространственная и временная динамика возникновения эпидемий в гибридной SIRS+V модели клеточных автоматов

*А. В. Шабунин*

Саратовский национальный исследовательский  
государственный университет имени Н. Г. Чернышевского, Россия  
E-mail: shabuninav@info.sgu.ru

Поступила в редакцию 29.01.2023, принята к публикации 21.03.2023,  
опубликована онлайн 3.05.2023, опубликована 31.05.2023

**Аннотация.** Цель — построение модели распространения инфекции в виде решетки вероятностных клеточных автоматов, учитывающей инерционный характер передачи инфекции между особями. Выявление связи между пространственной и временной динамикой модели в зависимости от вероятности миграции особей. Методы — численное моделирование стохастической динамики решетки клеточных автоматов методом Монте-Карло. Результаты. Построена модифицированная SIRS+V модель распространения эпидемий в виде решетки вероятностных клеточных автоматов. От стандартных моделей она отличается учетом инерционного характера процесса передачи инфекции между особями популяции, что реализуется посредством введения в модель «агента-переносчика», в качестве которого выступают вирусы. Выявлено сходство и различие динамики модели клеточных автоматов от ранее исследованной модели среднего поля. Обсуждение. Модель в виде клеточных автоматов позволяет исследовать процессы распространения инфекции в популяции, в том числе и в условиях пространственно неоднородного распределения заболевания. Последняя ситуация возникает, если вероятность миграции особей не слишком велика. При этом возможно как существенное изменение количественных характеристик процессов, так и возникновение качественно новых режимов, таких как режим незатухающих колебаний.

**Ключевые слова:** популяционная динамика, SIRS-модель, решетки клеточных автоматов.

**Для цитирования:** Шабунин А. В. Пространственная и временная динамика возникновения эпидемий в гибридной SIRS+V модели клеточных автоматов // Известия вузов. ПНД. 2023. Т. 31, № 3. С. 271–285. DOI: 10.18500/0869-6632-003042. EDN: PBXBCY

Статья опубликована на условиях Creative Commons Attribution License (CC-BY 4.0).

## Spatial and temporal dynamics of the emergence of epidemics in the hybrid SIRS+V model of cellular automata

A. V. Shabunin

Saratov State University, Russia

E-mail: shabuninav@info.sgu.ru

*Received 29.01.2023, accepted 21.03.2023,  
available online 3.05.2023, published 31.05.2023*

**Abstract.** *Purpose* of this work is to construct a model of infection spread in the form of a lattice of probabilistic cellular automata, which takes into account the inertial nature of infection transmission between individuals. Identification of the relationship between the spatial and temporal dynamics of the model depending on the probability of migration of individuals. *Methods.* The numerical simulation of stochastic dynamics of the lattice of cellular automata by the Monte Carlo method. *Results.* A modified SIRS+V model of epidemic spread in the form of a lattice of probabilistic cellular automata is constructed. It differs from standard models by taking into account the inertial nature of the transmission of infection between individuals of the population, which is realized by introducing a “carrier agent” into the model, which viruses act as. The similarity and difference between the dynamics of the cellular automata model and the previously studied mean field model are revealed. *Discussion.* The model in the form of cellular automata allows us to study the processes of infection spread in the population, including in conditions of spatially heterogeneous distribution of the disease. The latter situation occurs if the probability of migration of individuals is not too high. At the same time, a significant change in the quantitative characteristics of the processes is possible, as well as the emergence of qualitatively new modes, such as the regime of undamped oscillations.

**Keywords:** population dynamics, SIRS model, dynamical systems.

**For citation:** Shabunin AV. Spatial and temporal dynamics of the emergence of epidemics in the hybrid SIRS+V model of cellular automata. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics.* 2023;31(3):271–285. DOI: 10.18500/0869-6632-003042

*This is an open access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution License (CC-BY 4.0).*

### Введение

Практическое применение нелинейной динамики основано на построении математических моделей природных явлений и технических устройств, позволяющих предсказывать их поведение, в том числе и при изменении внешних условий. Одной из подобных задач является моделирование процессов распространения эпидемий инфекционных заболеваний в биологических популяциях [1–4].

Математическое моделирование эпидемий осуществляется разными методами: с помощью анализа временных рядов [5], построения регрессионных [6] и авторегрессионных [7] моделей, использования систем обыкновенных дифференциальных уравнений (ОДУ) [8], уравнений в частных производных [9], а также решеток клеточных автоматов [10–13]. Классическим подходом к моделированию является разбиение популяции на группы особей и определение для них правил взаимодействия, из которых посредством усреднения получаются уравнения для наблюдаемых количественных характеристик заболевания. Примером данного подхода является SIRS-модель, предложенная в 1920-х годах Кермаком и МакКендриком [8]. В этой модели популяцию разбивают на три класса: здоровых и восприимчивых (S – Susceptible), больных (I – Infectious) и выздоровевших (R – Recovered) особей, и определяют для них правила взаимодействия (происходящие за интервал времени  $\Delta t$ ):

- встреча восприимчивой особи (S) с зараженной (I) приводит с вероятностью  $P_1$  к заражению восприимчивой особи:  $S + I \xrightarrow{P_1} 2I$ ;
- заболевшая особь (I) с вероятностью  $P_2$  излечивается, приобретая при этом иммунитет к последующим заражениям (R):  $I \xrightarrow{P_2} R$ ;

- иммунная особь ( $R$ ) с вероятностью  $P_3$  утрачивает иммунитет, возвращая особь к восприимчивому состоянию ( $S$ ):  $R \xrightarrow{P_3} S$ .

Таким образом, в эволюции каждой особи мы наблюдаем циклическую цепочку превращений между дискретным и конечным набором состояний  $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow S$ . Отсюда и название данной модели — *SIRS*. В *SIRS*-модели скорость заражения определяется частотой контактов между восприимчивыми и инфицированными особями. Это правило было впервые предложено в работе [14] и в дальнейшем широко использовалось. Однако оно не всегда адекватно описывает реальные процессы заражения, которые могут характеризоваться как нелокальностью, так и инерционностью, что характерно, например, для респираторных вирусных инфекций, когда вирус, вызывающий заражение, может достаточно долго существовать вне организма «хозяина». Поэтому акт заражения может происходить в отрыве (во времени и пространстве) от непосредственного контакта между  $S$  и  $I$  особями. Это требует внесения в модель дополнительной инерционности, например, в виде запаздывающего аргумента [15–17], или, как это было сделано в [18], при помощи дополнительной переменной (и, соответственно, дополнительного уравнения).

В работе [18] была предложена модификация *SIRS*-модели, в которой передача инфекции происходит опосредованно, за счет взаимодействия восприимчивой особи с агентом-переносчиком, в качестве которого выступают вирусы. Эту модель в дальнейшем будем называть *SIRS+V* моделью. *SIRS+V* является моделью взаимодействия двух систем: популяции особей и популяции вирусов, каждая из которых живет по своим законам. Особи — это обособленные индивидуумы, состояние которых меняется дискретным образом, тогда как вирусы формируют как бы внешнее поле, воздействующее на особей и приводящее к изменению их состояния — заражению.

Ранее, в работе [18] *SIRS+V* модель была исследована при помощи системы ОДУ (то есть в приближении среднего поля) и продемонстрировала качественное соответствие с динамикой реальных эпидемических процессов. Однако приближение среднего поля является весьма грубой идеализацией для эпидемических процессов, поскольку пространственная неоднородность может являться для них определяющим фактором. Поэтому в настоящем исследовании мы решили исследовать эту модель методом *вероятностных клеточных автоматов* (ВКА), которые позволяют имитировать процессы заражения/выздоровления на уровне отдельных особей, учитывая их вероятностный характер, а также исследовать возникающие пространственные структуры.

Клеточным автоматом (КА) называется система (клетка), обладающая конечным набором состояний, переключения между которыми происходят дискретно во времени по заданному закону [19, 20]. Если закон изменения состояний клетки представляет собой стохастический марковский процесс, то такой КА называется вероятностным, в противном случае — детерминированным. Клеточные автоматы, как правило, объединяют в сети (решетки). Решетки клеточных автоматов (РКА) являются мощным средством моделирования физических процессов в распределенных системах, позволяя получить их временную и пространственную динамику [21]. В них наблюдаются характерные для динамических систем колебательные и волновые явления: периодические, квазипериодические и хаотические колебания [22, 23], распространение волн и волновых фронтов [24].

Модели ВКА имеют преимущество перед ОДУ, поскольку позволяют рассматривать пространственно неоднородные процессы заболевания и позволяют исследовать роль миграционных процессов на ход болезни. Например, в работах [10, 25] было показано, что использование моделей среднего поля оправдано лишь при высокой миграции особей, когда происходит сильное перемешивание инфицированных особей в пространстве. При слабой миграции, когда инфекция носит очаговый характер, предсказания моделей ОДУ и ВКА сильно расходятся. Впоследствии этот вывод получил подтверждение в работе [12]. В работе [11] метод ВКА был использован для оценки роли вакцинации на процессы развития эпидемии. Во всех этих работах моделирование проводилось на основе классического алгоритма *SIRS*. В настоящем исследовании метод вероятностных клеточных автоматов применяется для модифицированного *SIRS+V* алгоритма.

## 1. SIRS+V модель распространения инфекционных заболеваний

Как было сказано выше, в стандартной SIRS-модели акт заражения описывается как результат локального контакта  $S$  и  $I$  особей:  $S + I \rightarrow 2I$ . Однако на практике заражение может происходить и опосредованно, без непосредственного взаимодействия особей. В модифицированной системе предлагается именно такая схема заражения, основанная на взаимодействии особей с вирусными частицами, обозначаемыми далее как  $V$ . В этой схеме больная особь ( $I$ ) выступает генератором вирусов ( $V$ ), которые вследствие диффузии распространяются в пространстве, заражая восприимчивых особей ( $S$ ):  $S \xrightarrow{P_1(v)} I$ . Таким образом, вместо стандартной SIRS-модели будет использована двухкомпонентная (особи + вирусы) модель:  $S \xrightarrow{P_1(v)} I \xrightarrow{P_2} R \xrightarrow{P_3} S$ . В ней учтено, что вероятность заражения  $P_1$  зависит от концентрации вирусов ( $v$ ) в месте нахождения особи. Функция  $P_1(v)$ , следуя [18], выбрана в виде:  $P_1(v) = 1 - \exp(-\alpha v)$ , где  $\alpha > 0$  – фактор, характеризующий заражающую способность вирусов. Вероятности  $P_2$  и  $P_3$  представляют собой константы, величины которых характеризуют средние продолжительности болезни и потери иммунитета (измеренные в количестве элементарных интервалов  $\Delta t$ ):  $\tau_2 = P_2^{-1}$  – средняя продолжительность заболевания (так называемый «период инфицирования»),  $\tau_3 = P_3^{-1}$  – средняя длительность иммунитета.

В SIRS+V модели динамика вирусных частиц принципиально отличается от поведения особей популяции. Последние представляют собой частицы с дискретным набором состояний  $\{S, I, R\}$ , переходы между которыми являются случайными событиями и характеризуются своими значениями вероятностей ( $P_k$ ,  $k = 1, 2, 3$ ). Кроме того, полагаем, что каждой из особей требуется некоторый ареал обитания (назовем его *элементарной ячейкой*), вследствие чего число особей в конечной области ограничено числом элементарных ячеек  $N$ . В противоположность этому вирусные частицы могут накапливаться в каждой точке пространства, поэтому их количество способно принимать произвольные неотрицательные значения<sup>1</sup>.

Преобразования, произошедшие в каждой элементарной ячейке пространства за время  $\Delta t$ , представляются в виде следующей схемы:



где первые три реакции описывают уже рассмотренную выше модифицированную схему SIRS, а две последние задают закон изменения вирусов:

- зараженная особь ( $I$ ) генерирует  $\sigma$  вирусных частиц ( $V$ );
- часть вирусов ( $\mu$ ) инактивируется.

Параметры  $\sigma$  и  $\mu$  задают скорости производства и удаления вирусов. Первый из них определяется способностью вирусов размножаться внутри организма-хозяина, а величина, обратная к  $\mu$ , определяет характерное время существования вируса вне организма зараженной особи.

При рассмотрении процессов распространения эпидемии основной интерес представляет не динамика индивидуальных особей, а изменение их количества  $N_k$  ( $k \in \{S, I, R\}$ ). При исследовании модели вместо величин  $N_k$  удобно использовать их относительные значения:  $s = N_S/N$ ,

<sup>1</sup> Дискретным характером числа вирусов можно пренебречь, поскольку оно несопоставимо огромно по сравнению с числом особей.

$i = N_I/N$ ,  $r = N_R/N$ , которые будем называть плотностями (концентрациями) соответствующих групп особей. В силу неизменности общей численности популяции сумма  $s + i + r$  есть постоянное значение — плотность населения популяции, обозначаемая далее как  $C$ .

Помимо реакций, изменяющих численности особей и вирусов, важную роль играют процессы, меняющие их распределение в пространстве — миграция. Под миграцией понимаем случайные изменения особями своих пространственных координат (подобно диффузии броуновских частиц), в результате чего каждая из особей независимо от своего состояния  $\{S, I, R\}$  перемещается в произвольном направлении и на произвольное расстояние. Миграция не влияет напрямую на величины  $N_k$ , однако может влиять на них косвенно, через изменение пространственного распределения особей. Процесс миграции ведет к постепенному перемешиванию особей разных видов в пространстве. Для вирусов миграция определена в виде локальной диффузии, при которой существует «ток вирусов» из мест с высокой концентрацией в соседние области с более низкой концентрацией.

## 2. SIRS+V модель в виде решетки клеточных автоматов

Эволюция одиночной особи, задаваемая системой (1), (5), представляет собой готовый набор правил для функционирования вероятностного клеточного автомата. Соответственно, популяция особей может быть описана в виде ансамбля таких автоматов. Зададим ансамбль в виде квадратной решетки (матрицы)  $\hat{M}$ , размером  $L \times L$  клеток, каждая из которых соответствует элементарной ячейке популяции. Клетка может принимать одно из значений  $\{S, I, R, E\}$ , первые три из которых соответствуют состоянию занимаемой ею особи, а последнее (Empty) — пустой ячейке. Таким образом, общее число клеток  $N = L^2$  определяет максимальную емкость популяции, а относительное число «непустых» клеток — введенный ранее параметр  $C$ . Положение клетки в решетке идентифицируется двумя индексами:  $i$  — номером строки и  $j$  — номером столбца матрицы, которые ассоциируются с пространственными координатами. Таким образом, состояние клеток решетки  $M_{i,j}$  ( $i, j = 1, \dots, L$ ) задает пространственное распределение популяции.

Эволюция решетки клеточных автоматов совершается из начального состояния  $\hat{M}_0$  в ходе последовательности итераций

$$\hat{M}(t+1) = F(\hat{M}(t), \hat{V}(t)) \quad (3)$$

с дискретным временем  $t$ , где  $F$  — стохастический оператор, реализующий схемы (1), (5),  $\hat{V}$  — матрица  $L \times L$ , задающая пространственное распределение вирусов. Уравнение (3) необходимо дополнить уравнением для  $\hat{V}(t)$ . Запишем его в виде решетки диффузионно связанных отображений

$$V_{i,j}(t+1) = g_{i,j}(t) + \frac{\gamma}{4} \left( g_{i-1,j}(t) + g_{i+1,j}(t) + g_{i,j-1}(t) + g_{i,j+1}(t) - 4g_{i,j}(t) \right), \quad (4)$$

где  $g_{i,j}$  — функция, описывающая реакции схемы (2) в каждой точке пространства

$$g_{i,j} = V_{i,j} - \mu V_{i,j} + \sigma h(M_{i,j}),$$

$$h(M_{i,j}) = \begin{cases} 1, & M_{i,j} = I, \\ 0, & M_{i,j} \neq I; \end{cases}$$

слагаемое в скобках представляет собой дискретный аналог двумерного оператора  $\nabla$  (см. [27, 28]);  $\gamma \in [0 : 0.8]$  — коэффициент диффузионной связи.

### 3. Алгоритм численного моделирования

Для нахождения траектории  $\hat{M}(t)$ ,  $t = 0, 1, \dots$  необходимо найти численное решение системы (3), (4). Отображение (4) решается непосредственным итерированием, а для нахождения динамики РКА (3) используется следующий метод: на каждом шаге дискретного времени  $t$  определяются текущие состояния всех  $N$  элементов решетки  $M_{i,j}$ , после чего они трансформируются, согласно правилам реакций схемы (1).

- (а) Если  $M_{i,j} = S$ , состояние исходной клетки с вероятностью  $P_1(v_{i,j})$  трансформируется в  $I$ . Таким образом реализуется случайное событие заражения.
- (б) Если  $M_{i,j} = I$ , состояние исходной клетки с вероятностью  $P_2$  трансформируется в  $R$ , то есть реализуется событие излечения.
- (в) Если  $M_{i,j} = R$ , состояние исходной клетки с вероятностью  $P_3$  трансформируется в  $S$ , то есть происходит потеря иммунитета и возврат к исходному состоянию.

Трансформации (а)–(в) производятся в случайном порядке и реализуют моделирование процессов, связанных с заболеванием.

Помимо них, в динамике РКА присутствует миграция — случайное изменение особями своих пространственных координат. Результат такого перемещения может быть представлен в виде реакции глобальной диффузии, при которой две частицы, занимающие разные клетки, меняются местами



Здесь  $X$  и  $Y$  — особи произвольного вида, включая «вакансию», то есть пустую ячейку;  $P_m$  — вероятность.

Реализуя шаг за шагом описанный алгоритм, получаем эволюцию решетки ВКА в виде зависимости от времени матрицы  $\hat{M}$ . На рис. 1 приведен пример одновременных «снимков»

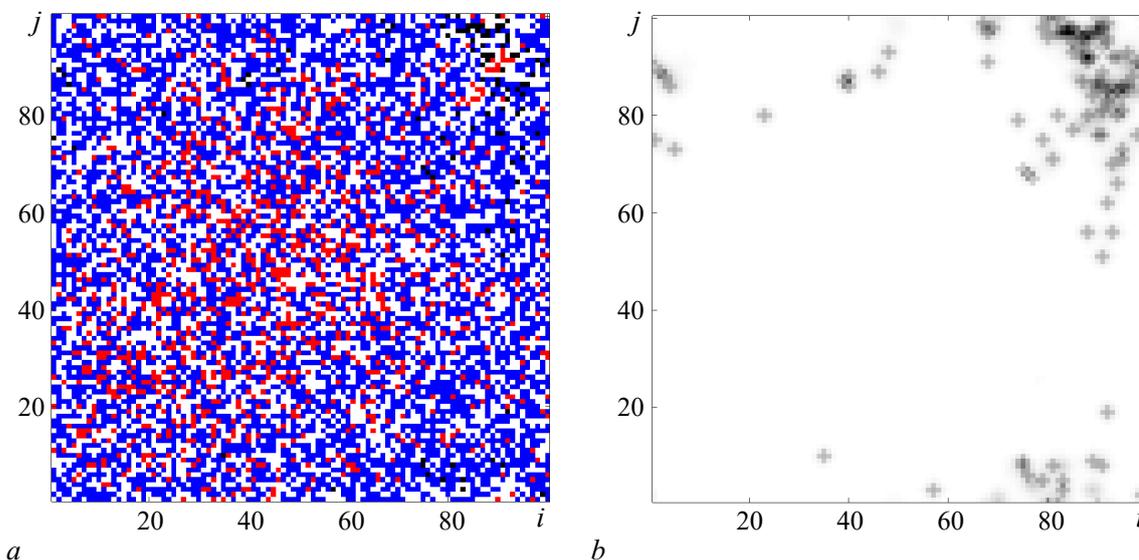


Рис. 1. Пространственное распределение по решетке:  $a$  — особей (состояние особи отмечено цветом: « $S$ » — красный, « $I$ » — черный, « $R$ » — синий) и  $b$  — вирусов (концентрация вирусов отмечена оттенками серого: чем темнее цвет, тем выше концентрация) (цвет онлайн)

Fig. 1. Spatial distribution on the grid:  $a$  — of individuals (the state of the individual is marked with the color: « $S$ » — red, « $I$ » — black, « $R$ » — blue) and  $b$  — viruses (the concentration of viruses is marked with shades of gray: the darker the color, the higher the concentration) (color online)

матриц  $\hat{M}$  и  $\hat{V}$  для значений параметров:  $\alpha = 1$ ,  $P_2 = 0.1$ ,  $P_3 = 0.0033$ ,  $\sigma = 0.7$ ,  $\mu = 0.3$ ,  $\gamma = 0.8$ <sup>2</sup> и  $P_m = 0.0001$ . Здесь мы наблюдаем высокую корреляцию в распределении больных особей и распределении вирусов, которая сохраняется и в других случаях. Вследствие вероятностного характера клеточных автоматов зависимости  $\hat{M}(t)$  и  $\hat{V}(t)$  являются случайными функциями времени. Однако после усреднения по ансамблю клеток при большом  $N$  относительные концентрации особей каждого вида

$$k = \frac{N_K}{N} \quad (6)$$

( $K \in \{S, I, R\}$ ) будут представлять собой детерминированные величины. Именно они и рассматриваются в исследовании.

#### 4. Сравнение решетки ВКА с моделью среднего поля

В приближении среднего поля SIRS+V модель (1) описывается системой обыкновенных дифференциальных уравнений, управляющих изменением концентраций особей ( $i = N_I/N$ ,  $r = N_R/N$ ) и вирусов ( $v = N_V/N$ ):

$$\begin{aligned} \dot{i} &= P(v)(C - i - r) - P_2 i, \\ \dot{r} &= P_2 i - P_3 r, \\ \dot{v} &= \sigma i - \mu v. \end{aligned} \quad (7)$$

Исследование, проведенное в работе [18], показало, что единственным аттрактором фазового пространства (7) является состояние равновесия типа устойчивого фокуса. Поэтому развитие эпидемии стремится со временем к стационарному состоянию, которое при типичных значениях параметров соответствует невысокому уровню относительного числа заболевших  $C_i = i/C$ . Однако на начальном этапе заболевания наблюдаются колебания  $C_i(t)$  большой амплитуды, в ходе которых число заболевших достигает значений, сопоставимых с общей численностью популяции. Насколько результаты, полученные для ОДУ, будут наблюдаться в модели ВКА?

Как известно, модель среднего поля строится в предположении равномерного пространственного распределения вирусов и особей, что достигается в условиях сильного перемешивания последних. Поэтому при  $P_m \simeq 1$  обе модели предположительно должны давать близкие результаты. Чтобы проверить это предположение, сравним траектории  $C_i(t)$  обеих моделей, стартующие из одинаковых начальных условий и при равных значениях всех параметров; в модели ВКА будем использовать полное перемешивание особей ( $P_m = 1$ ). Как показывают расчеты, обе модели дают близкие результаты, примеры которых показаны на рис. 2. Здесь мы видим почти полное совпадение временных зависимостей  $C_i(t)$ . Аналогичное соответствие наблюдается и для других значений параметров системы (7).

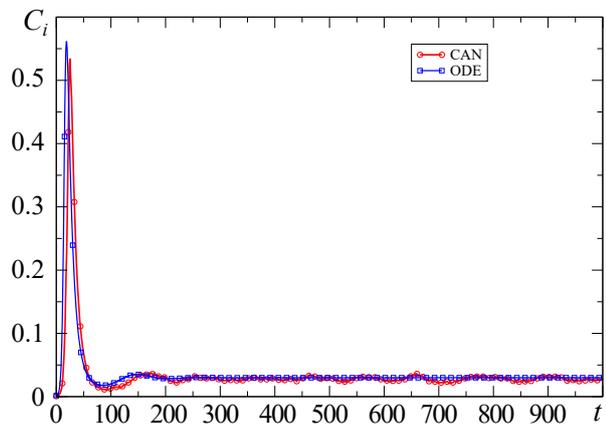


Рис. 2. Зависимость от времени относительной концентрации заболевших в моделях среднего поля (ODE) и клеточных автоматов (CAN) при  $P_m = 1$  (цвет онлайн)

Fig. 2. Time dependence of the relative concentration of the diseased in the mean field (ODE) and cellular automata (CAN) models at  $P_m = 1$  (color online)

<sup>2</sup>Данные значения параметров будут использованы и далее.

Таким образом, можно заключить, что при высокой миграции населения модель среднего поля адекватно описывает динамику заболевания и нет необходимости в привлечении более сложной модели ВКА. Однако при меньшей миграции (или ее отсутствии), условие пространственной однородности распределения вирусов и особей перестает выполняться, что, очевидно, должно приводить к расхождению в поведении обеих моделей. Как показано ниже, при неполном перемешивании наблюдается качественное сходство динамики обеих моделей при их количественном расхождении. Кроме того, при отсутствии перемешивания возможно существование качественно новых режимов. Рассмотрим более подробно, какие эффекты наблюдаются в пространственно неоднородной среде.

### 5. Динамика заболевания при изменении миграции

Будем исследовать, как меняется динамика ВКА модели при уменьшении вероятности миграции особей от  $P_m = 1$  до  $P_m = 0$ , что соответствует уходу от условия равномерного распределения особей в пространстве. В качестве начальных условий выберем заражение здоровой популяции при проникновении в нее одной инфицированной особи. В модели ВКА этому соответствует решетка, заполненная  $S$ -клетками с заданной концентрацией  $C$ , в центр которой помещена одна  $I$ -клетка. В ходе моделирования РКА будем рассчитывать временные реализации для относительных концентраций зараженных особей  $C_i(t)$ ; при этом интерес представляет как динамика переходного процесса, так и установившийся режим при  $t \rightarrow \infty$ .

Полученные в результате численного исследования зависимости  $C_i(t)$  приведены на рис. 3, а. Как видно из графиков, при  $P_m > 0$  развитие эпидемии проходит по тому же качественному сценарию, что и в модели среднего поля, то есть через последовательность уменьшающихся по величине «волн заражения» и переход к стационарному состоянию:  $i_s = \lim_{t \rightarrow \infty} i(t)$ . При этом итоговое стационарное значения  $i_s$  не зависит от интенсивности миграции и совпадает с координатами состояния равновесия в модели среднего поля (7). Однако величина  $P_m$  влияет на характеристики переходного процесса к стационарному состоянию. Как видно из рис. 3, а, уменьшение миграции ведет к существенному понижению амплитуды первой «волны заражения» с  $C_i^{(1)} \simeq 0.5$  ( $C_i^{(m)}$  — максимальный относительный уровень заболевших в ходе  $m$ -й волны заражения) при  $P_m \simeq 1$  до  $C_i^{(1)} \simeq 0.1$  при  $P_m \simeq 0.001$ . При этом существенного изменения амплитуды второй и последующих «волн заражения» не наблюдается. Графики зависимостей

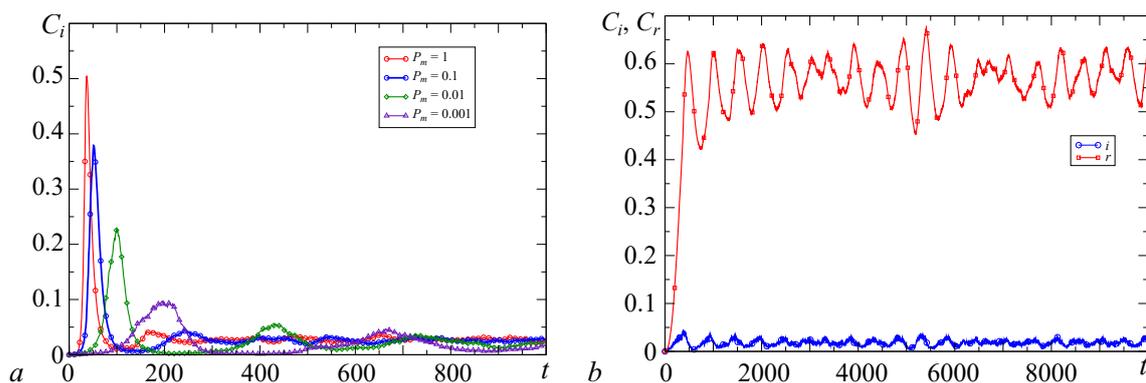


Рис. 3. Динамика модели ВКА для разных значений параметра миграции (а) и при отсутствии миграции (б) (цвет онлайн)

Fig. 3. Dynamics of the PCA model for different values of the migration parameter (a) and at the absence of migration (b) (color online)

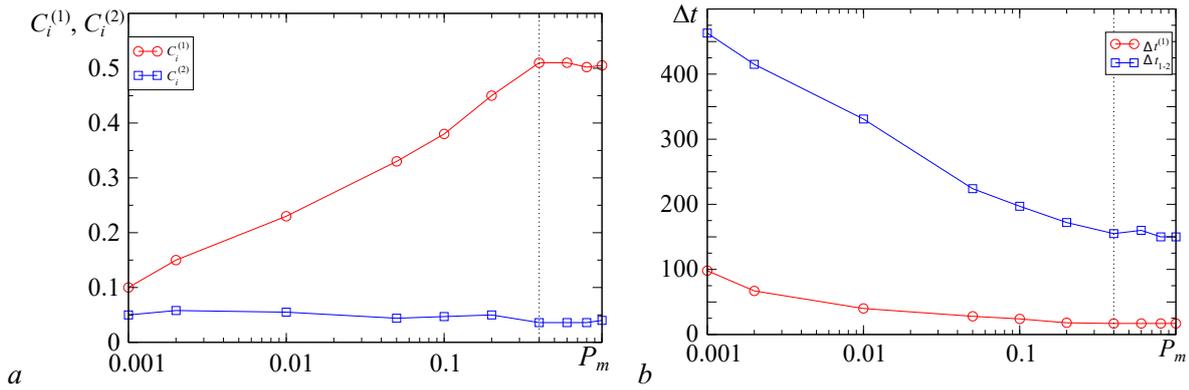


Рис. 4. *a* – Зависимость максимального уровня первой ( $C_i^{(1)}$ ) и второй ( $C_i^{(2)}$ ) волн заражения от  $P_m$ ; *b* – зависимость длительности первой волны заражения ( $\Delta t^{(1)}$ ) и интервала между первой и второй волнами заражения ( $\Delta t_{1-2}$ ) от  $P_m$  (цвет онлайн)

Fig. 4. *a* – Dependence of the maximum level of the first ( $C_i^{(1)}$ ) and the second ( $C_i^{(2)}$ ) infection waves on  $P_m$ ; *b* – dependence of the duration of the first infection wave ( $\Delta t^{(1)}$ ) and the interval between the first and the second waves of infection ( $\Delta t_{1-2}$ ) from  $P_m$  (color online)

$C_i^{(1)}(P_m)$  и  $C_i^{(2)}(P_m)$  отображены на рис. 4, *a*. Здесь мы видим, что амплитуда первой волны растет с увеличением  $P_m$  почти по логарифмическому закону, вплоть до  $P_m \simeq 0.4$ ; после чего она стабилизируется на постоянном уровне. Что касается амплитуды второй волны, то она почти не зависит от величины миграции. Рост  $P_m$ , помимо влияния на амплитуду, ведет к изменению временных характеристик переходного процесса: «сужению» первой волны с  $\Delta t^{(1)} \simeq 100$  до  $\Delta t^{(1)} \simeq 16$  и к уменьшению среднего интервала между последовательными волнами заражения от  $\Delta t_{1-2} \simeq 470$  до  $\Delta t_{1-2} \simeq 140$  (рис. 4, *b*). На представленных рисунках хорошо видно, что существенные изменения в динамике заболевания происходят в диапазоне изменения параметра миграции  $0 < P_m < 0.4$ , а после перехода порогового значения  $P_m \simeq 0.4$ , отмеченного пунктирной линией, рост миграции почти не оказывает влияния на эпидемические процессы.

Таким образом, миграция особей, хотя и не меняет итоговый уровень заболевших в популяции, резко усиливает его на начальном этапе, одновременно уменьшая длительность переходного процесса. Анализ динамики на начальном уровне свидетельствует также и об изменении формы  $C_i(t)$  с изменением  $P_m$ . Для иллюстрации этого эффекта приведем графики  $C_i(t)$  на этапе монотонного возрастания числа инфицированных в ходе «первой волны» с  $C_i(0) \simeq 0$  до максимального значения  $C_i^{(1)}$  (рис. 5). Как видно из графиков, при  $P_m = 1$  мы имеем «взрывной», то есть почти экспоненциальный рост числа заболевших, тогда как при  $P_m \ll 1$  увеличение происходит более

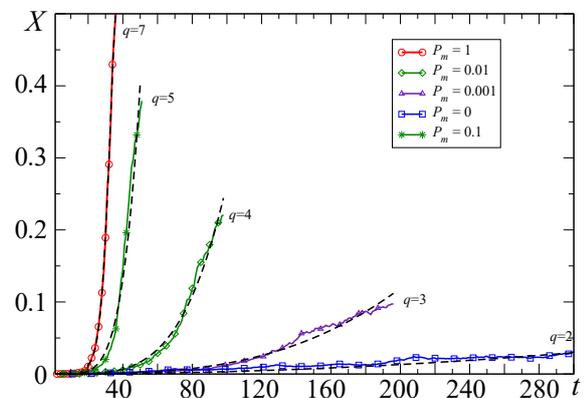


Рис. 5. Графики начального этапа эпидемии, соответствующие монотонному возрастанию числа заболевших и аппроксимирующие их функции  $C_i(t) = At^q$ , которые показаны штриховыми линиями; порядок аппроксимирующей функции указан рядом с соответствующей кривой (цвет онлайн)

Fig. 5. Plots of the initial stage of the epidemic which correspond to a monotonic rise of the number of cases and their approximating functions  $C_i(t) = At^q$ , which are shown by dashed lines; the order of the approximating function is indicated near the corresponding curve (color online)

плавно, причем чем меньше миграция, тем более плавно происходит нарастание заболевания. Количественно скорость нарастания  $C_i(t)$  можно оценить с помощью полиномиальной аппроксимации. Как показали расчеты, графики на рис. 5 хорошо аппроксимируются степенными зависимостями  $C_i(t) = At^q$ , где порядок  $q$  определяется величиной  $P_m$ . При этом минимальная степень полинома, достаточная, чтобы аппроксимировать экспериментальную зависимость, может служить количественной характеристикой скорости роста инфекции на начальном этапе. Например, для аппроксимации кривой « $P_m = 1$ » оказалось достаточным использование полинома седьмой степени, для  $P_m = 0.1$  — пятой и т. д. Чем меньше  $P_m$ , тем ниже порядок аппроксимирующего полинома. При отсутствии миграции ( $P_m = 0$ ) рост числа заболевших на начальном этапе происходит по закону, близкому к квадратичной параболе.

Таким образом, как было отмечено выше, при  $0 < P_m \leq 1$  динамика решетки ВКА качественно соответствует модели ОДУ, хотя и отличается количественно. Как было показано в [18], в модели среднего поля переходный процесс от первоначального заражения к стационарному состоянию соответствует «наматыванию» траектории на устойчивый фокус. Подобную картину мы наблюдаем и в РКА. При этом «декремент затухания» переходного процесса уменьшается с уменьшением вероятности миграции. Если же миграцию полностью «выключить» ( $P_m = 0$ ), то «затухание» также исчезнет, и в системе будут наблюдаться незатухающие колебания, пример которых представлен на рис. 3, b. Режим колебаний — качественно новый по отношению к модели ОДУ, в которой он не реализуется. Таким образом, при  $P_m = 0$  наблюдается также и качественное расхождение между динамиками ОДУ и ВКА.

## 6. Пространственное распределение заболевших в модели ВКА

В предыдущем разделе было показано, что величина параметра миграции существенно влияет на временную динамику заболевания. Очевидно, что причина этого должна заключаться в пространственной неоднородности распределения заболевших, усиливающейся с уменьшением миграции. Рассмотрим пространственное распределение инфицированных на разных этапах эпидемии, начиная с момента первоначального заражения при  $t = 0$ . Для этого построим последовательность снимков  $V(i, j)$ <sup>3</sup> для возрастающих моментов времени при разных значениях  $P_m$ . Значения остальных параметров и начальные условия оставим теми же, что и в предыдущем разделе.

При отсутствии миграции, то есть при  $P_m = 0$ , временные реализации  $i(t)$  и  $r(t)$ , как это следует из рис. 3, b, представляют собой повторяющийся колебательный процесс. Пусть в момент времени  $t = 0$  в популяцию проникла одна зараженная особь, которая локализована в центре решетки. В этом случае начальное распределение представляет собой точку, которая за время  $\Delta t = 50$  вследствие диффузии преобразуется в небольшое пятно в центре решетки (рис. 6, a). Далее, в ходе развития эпидемии к моменту  $t = 100$  (рис. 6, b) эта зона постепенно трансформируется в кольцевую область, которая с увеличением  $t$  постепенно распространяется от центра к периферии. Эта зона представляет собой главный очаг эпидемии, в толще которого происходит большая часть новых заражений. Внутри кольцевой зоны подавляющее число особей уже переболело и обладает иммунитетом. Снаружи находится область восприимчивых к инфекции, которая служит питательной средой для дальнейших заражений. По мере развития эпидемии, кольцо заражений постепенно расширяется, охватывая все большую часть решетки. При этом, скорость его расширения остается почти постоянной (см. кривую «o» на рис. 7). С течением времени, кольцо заражения все более расширяется, захватывая почти всю решетку (рис. 6, c), после чего, дойдя до ее границы (рис. 6, d), эпидемия идет на убыль. В момент  $t \simeq 500$  уровень заражения становится

<sup>3</sup>Распределение вирусов соответствует распределению больных особей, но более удобно для отображения.

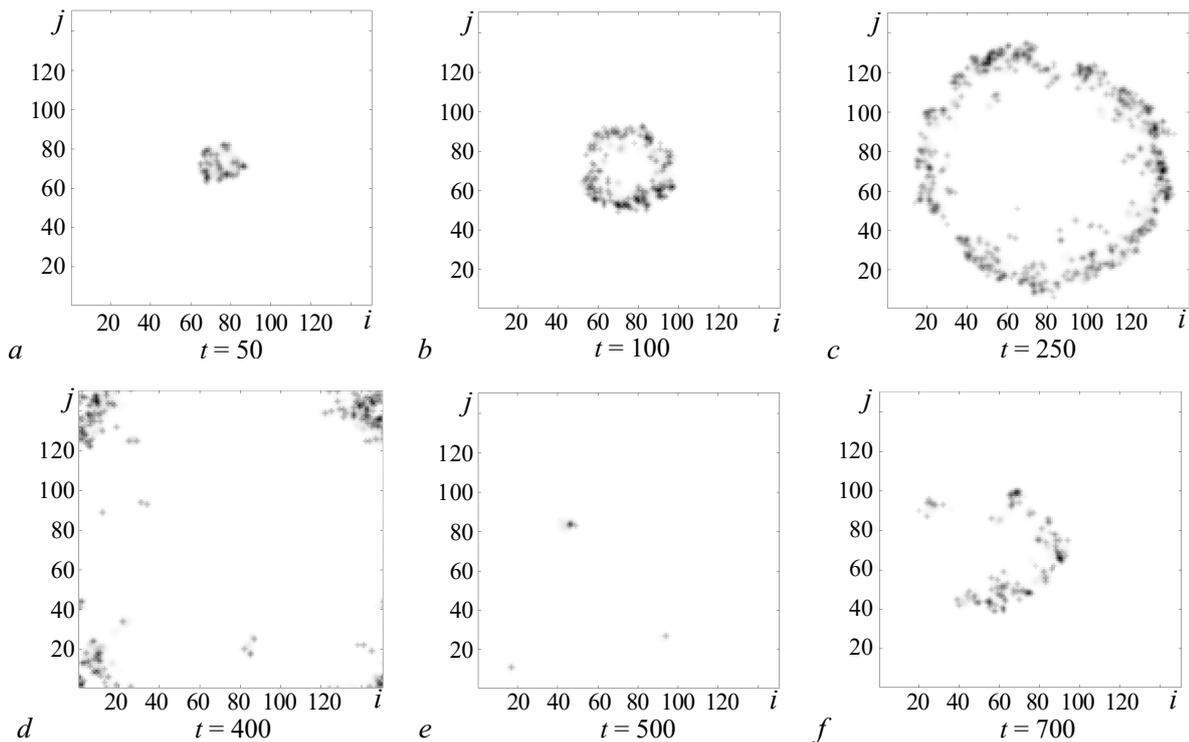


Рис. 6. Пространственное распределение вирусов в разные моменты времени при отсутствии миграции ( $P_m = 0$ )

Fig. 6. Spatial distribution of viruses at different time moments at the absence of migration ( $P_m = 0$ )

почти нулевым (рис. 6, e). Однако к этому времени успевает исчезнуть иммунитет в центральной области решетки, и оставшиеся там точечные очаги инфекции становятся активными центрами для следующего «кольца заражения» (рис. 6, f). Возникает вторая волна заражения, которая распространяется в отсутствие иммунитета и, соответственно, почти повторяет первую. Процесс воспроизводится циклически, создавая почти периодические колебания уровня заражений.

При наличии даже небольшой миграции ( $P_m = 0.01$ ) картина заражения кардинально меняется. В этом случае уже на начальном этапе от первоначального очага «отпочковываются» вторичные очаги (рис. 8, a), каждый из которых является источником своего «кольца заражений» (рис. 8, b) и, одновременно, создает новые очаги заражения (8, c). В результате рост инфицирования идет одновременно по всей площади решетки, и уже при  $t = 100$  достигается максимум заболевания, когда почти вся решетка покрыта инфекцией (рис. 8, d). Затем волна идет на спад, и к  $t \simeq 250$  заболевание прекращается, за исключением оставшихся единичных очагов инфекции. Впоследствии на их основе по тому же сценарию возникает вторая волна заражения. Однако, поскольку к этому времени иммунитет в популяции еще сохраняется, вторая волна растет медленнее первой

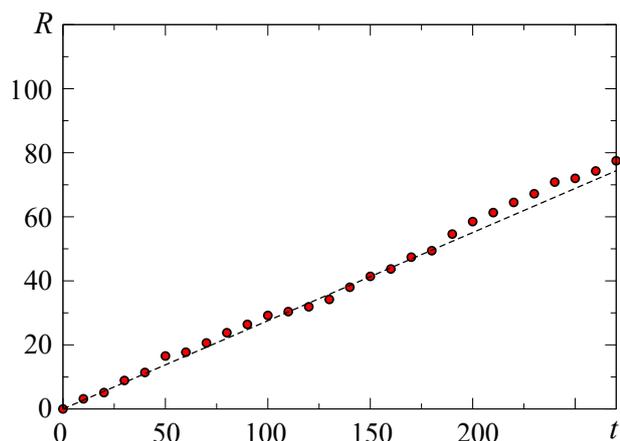


Рис. 7. Зависимость внешнего радиуса «кольца заражения» ( $R$ ) от времени при  $P_m = 0$  (цвет онлайн)

Fig. 7. Dependence of the outer radius «of the infection ring» ( $R$ ) on time at  $P_m = 0$  (color online)

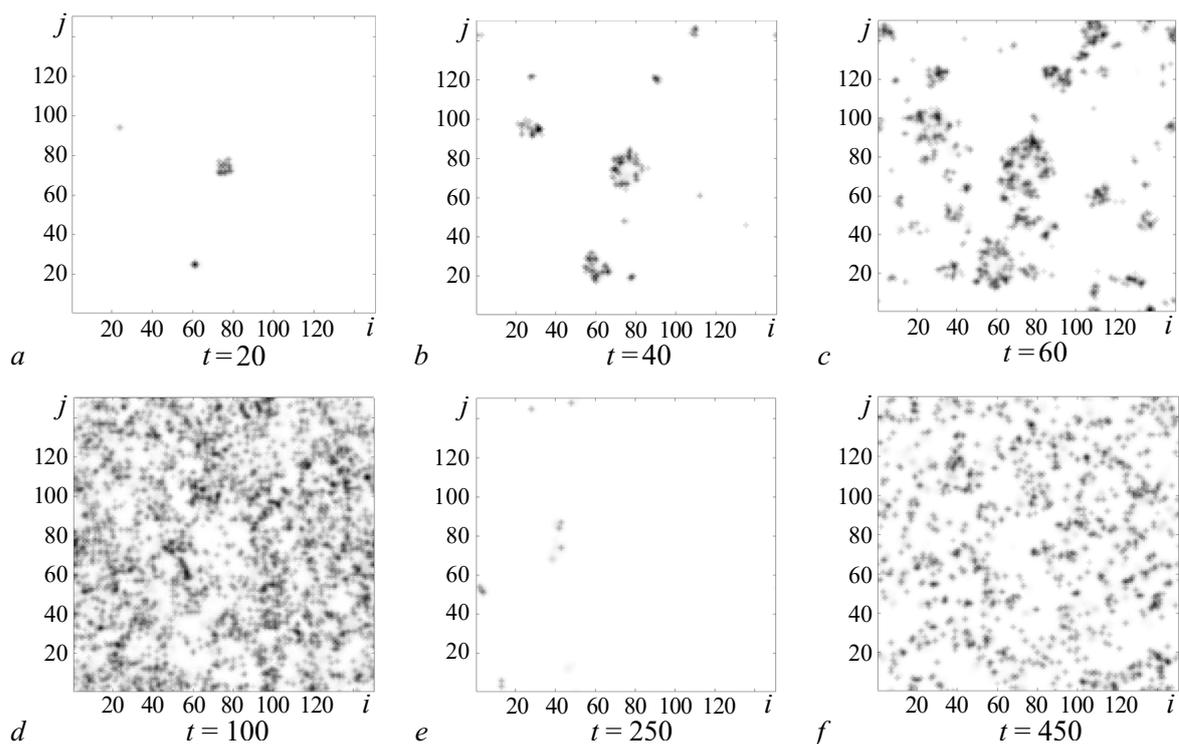


Рис. 8. Пространственное распределение вирусов в разные моменты времени при небольшой миграции ( $P_m = 0.01$ )  
 Fig. 8. Spatial distribution of viruses at different moments of time for small migration ( $P_m = 0.01$ )

и достигает значительно меньшей величины (рис. 8, *f*). Последующие волны оказываются еще менее выражены и постепенно заболевание выходит на стационарный уровень. При более интенсивной миграции качественная картина не меняется, но процессы заражения ускоряются: наблюдается «взрывной» рост заболевания, при котором очаги инфекции появляются одновременно на всей решетке и популяция очень быстро оказывается равномерно зараженной. Этот случай соответствует почти экспоненциальному росту заражения и очень высокому его уровню на пике заболевания.

### Заключение

Клеточная SIRS+V модель развития эпидемических процессов позволяет рассматривать не только временную, но и пространственную динамику развития заболеваний, учитывая распространение вирусов и особей в пространстве за счет диффузии и миграции. Проведенное исследование показало, что пространственное распределение инфекции играет определяющую роль в развитии эпидемии, меняя количественные характеристики наблюдающихся процессов и приводя к качественно новым режимам. При наличии небольшой миграции в модели ВКА, так же как и в ОДУ, наблюдается переход к стационарному состоянию через последовательность затухающих «волн заражения». Однако амплитуда и длительность этих волн оказываются существенно зависящими от интенсивности миграций: с ростом миграции амплитуда первой волны заражения растет по логарифмическому закону, одновременно происходит «ускорение» переходного процесса к стационарному состоянию. Уровень заражений в стационарном состоянии оказывается таким же, как и в модели ОДУ, и не зависит от миграции. При полном отсутствии миграции особей в клеточной модели может наблюдаться режим незатухающих колебаний, отсутствующий в модели ОДУ.

## Список литературы

1. Бейли Н. Математика в биологии и медицине. М.: Мир, 1970. 326 с.
2. Марчук Г. И. Математические модели в иммунологии: Вычислительные методы и эксперименты. М.: Наука, 1991. 276 с.
3. Hethcote H. W. The mathematics of infectious diseases // SIAM Review. 2000. Vol. 42, no. 4. P. 599–653. DOI: 10.1137/S0036144500371907.
4. Андерсон Р., Мэй Р. Инфекционные болезни человека: Динамика и контроль. М.: Мир, 2004. 784 с.
5. Serfling R. E. Methods for current statistical analysis of excess pneumonia-influenza deaths // Public Health Reports. 1963. Vol. 78, no. 6. P. 494–506. DOI: 10.2307/4591848.
6. Burkom H. S., Murphy S. P., Shmueli G. Automated time series forecasting for biosurveillance // Statistics in Medicine. 2007. Vol. 26, no. 22. P. 4202–4218. DOI: 10.1002/sim.2835.
7. Pelat C., Boëlle P.-Y., Cowling B. J., Carrat F., Flahault A., Ansart S., Valleron A.-J. Online detection and quantification of epidemics // BMC Medical Informatics and Decision Making. 2007. Vol. 7. P. 29. DOI: 10.1186/1472-6947-7-29.
8. Kermack W. O., McKendrick A. G. A contribution to the mathematical theory of epidemics // Proc. R. Soc. Lond. A. 1927. Vol. 115, no. 772. P. 700–721. DOI: 10.1098/rspa.1927.0118.
9. Bailey N. T. J. The Mathematical Theory of Infectious Diseases and Its Applications. 2nd edition. London: Griffin, 1975. 413 p.
10. Voccara N., Cheong K. Automata network SIR models for the spread of infectious diseases in populations of moving individuals // Journal of Physics A: Mathematical and General. 1992. Vol. 25, no. 9. P. 2447–2461. DOI: 10.1088/0305-4470/25/9/018.
11. Sirakoulis G. C., Karafyllidis I., Thanailakis A. A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation // Ecological Modelling. 2000. Vol. 133, no. 3. P. 209–223. DOI: 10.1016/S0304-3800(00)00294-5.
12. Шабунин А. В. SIRS-модель распространения инфекций с динамическим регулированием численности популяции: Исследование методом вероятностных клеточных автоматов // Известия вузов. ПНД. 2019. Т. 27, № 2. С. 5–20. DOI: 10.18500/0869-6632-2019-27-2-5-20.
13. Шабунин А. В. Синхронизация процессов распространения инфекций во взаимодействующих популяциях: Моделирование решетками клеточных автоматов // Известия вузов. ПНД. 2020. Т. 28, № 4. С. 383–396. DOI: 10.18500/0869-6632-2020-28-4-383-396.
14. Hamer W. H. Epidemic disease in England – the evidence of variability and persistence of type // The Lancet. 1906. Vol. 1. P. 733–739.
15. Gopalsamy K. Stability and Oscillations in Delay Differential Equations of Population Dynamics. Dordrecht: Springer, 1992. 502 p. DOI: 10.1007/978-94-015-7920-9.
16. Переварюха А. Ю. Непрерывная модель трех сценариев инфекционного процесса при факторах запаздывания иммунного ответа // Биофизика. 2021. Т. 66, № 2. С. 384–407. DOI: 10.31857/S0006302921020204.
17. Переварюха А. Ю. Модель адаптационного противодействия индуцированной биотической среды в инвазионном процессе // Известия вузов. ПНД. 2022. Т. 30, № 4. С. 436–455. DOI: 10.18500/0869-6632-2022-30-4-436-455.
18. Шабунин А. В. Гибридная SIRS-модель распространения инфекций // Известия вузов. ПНД. 2022. Т. 30, № 6. С. 717–731. DOI: 10.18500/0869-6632-003014.
19. Кобринский Н. Е., Трахтенберг Б. А. Введение в теорию конечных автоматов. М: Физматгиз, 1962. 405 с.
20. Тоффолли Т., Марголюс Н. Машины клеточных автоматов. М.: Мир, 1991. 283 с.
21. Ванг В. К. Исследование пространственно распределенных динамических систем методами вероятностного клеточного автомата // УФН. 1999. Т. 169, № 5. С. 481–505. DOI: 10.3367/UFNr.0169.199905a.0481.

22. *Provata A., Nicolis G., Baras F.* Oscillatory dynamics in low-dimensional supports: A lattice Lotka–Volterra model // *J. Chem. Phys.* 1999. Vol. 110, no. 17. P. 8361–8368. DOI: 10.1063/1.478746.
23. *Shabunin A. V., Baras F., Provata A.* Oscillatory reactive dynamics on surfaces: A lattice limit cycle model // *Phys. Rev. E.* 2002. Vol. 66, no. 3. P. 036219. DOI: 10.1103/PhysRevE.66.036219.
24. *Tsekouras G., Provata A., Baras F.* Waves and their interactions in the lattice Lotka–Volterra mode // *Известия вузов. ПНД*, 2003. Т. 11, № 2. С. 63–71.
25. *Boccaro N., Cheong K.* Critical behaviour of a probabilistic automata network SIS model for the spread of an infectious disease in a population of moving individuals // *Journal of Physics A: Mathematical and General.* 1993. Vol. 26, no. 15. P. 3707–3717. DOI: 10.1088/0305-4470/26/15/020.
26. *Benyoussef A., HafidAllah N. E., ElKenz A., Ez-Zahraouy H., Loulidi M.* Dynamics of HIV infection on 2D cellular automata // *Physica A.* 2003. Vol. 322. P. 506–520. DOI: 10.1016/S0378-4371(02)01915-5.
27. *Fujisaka H., Yamada T.* Stability theory of synchronized motion in coupled-oscillator systems // *Progress of Theoretical Physics.* 1983. Vol. 69, no. 1. P. 32–47. DOI: 10.1143/PTP.69.32.
28. *Yamada T., Fujisaka H.* Stability theory of synchronized motion in coupled-oscillator systems. II: The mapping approach // *Progress of Theoretical Physics.* 1983. Vol. 70, no. 5. P. 1240–1248. DOI: 10.1143/PTP.70.1240.

## References

1. Bailey NTJ. *The Mathematical Approach to Biology and Medicine.* London: John Wiley and Sons; 1967. 296 p. DOI: 10.2307/2982529.
2. Marchuk GI. *Mathematical Models in the Immunology: Simulation Methods and Experiments.* Moscow: Nauka; 1991. 276 p. (in Russian).
3. Hethcote HW. The mathematics of infectious diseases. *SIAM Review.* 2000;42(4):599–653. DOI: 10.1137/S0036144500371907.
4. Anderson RM, May R. *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control.* Oxford: Oxford University Press; 1991. 768 p.
5. Serfling RE. Methods for current statistical analysis of excess pneumonia-influenza deaths. *Public Health Reports.* 1963;78(6):494–506. DOI: 10.2307/4591848.
6. Burkom HS, Murphy SP, Shmueli G. Automated time series forecasting for biosurveillance. *Statistics in Medicine.* 2007;26(22):4202–4218. DOI: 10.1002/sim.2835.
7. Pelat C, Boëlle PY, Cowling BJ, Carrat F, Flahault A, Ansart S, Valleron AJ. Online detection and quantification of epidemics. *BMC Medical Informatics and Decision Making.* 2007;7:29. DOI: 10.1186/1472-6947-7-29.
8. Kermack WO, McKendrick AG. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proc. R. Soc. Lond. A.* 1927;115(772):700–721. DOI: 10.1098/rspa.1927.0118.
9. Bailey NTJ. *The Mathematical Theory of Infectious Diseases and Its Applications.* 2nd edition. London: Griffin; 1975. 413 p.
10. Boccaro N, Cheong K. Automata network SIR models for the spread of infectious diseases in populations of moving individuals. *Journal of Physics A: Mathematical and General.* 1992;25(9):2447–2461. DOI: 10.1088/0305-4470/25/9/018.
11. Sirakoulis GC, Karafyllidis I, Thanailakis A. A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation. *Ecological Modelling.* 2000;133(3):209–223. DOI: 10.1016/S0304-3800(00)00294-5.
12. Shabunin AV. SIRS-model with dynamic regulation of the population: Probabilistic cellular automata approach. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics.* 2019;27(2):5–20 (in Russian). DOI: 10.18500/0869-6632-2019-27-2-5-20.

13. Shabunin AV. Synchronization of infections spread processes in populations interacting: Modeling by lattices of cellular automata. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*. 2020;28(4):383–396 (in Russian). DOI: 10.18500/0869-6632-2020-28-4-383-396.
14. Hamer WH. Epidemic disease in England – the evidence of variability and persistence of type. *The Lancet*. 1906;1:733–739.
15. Gopalsamy K. *Stability and Oscillations in Delay Differential Equations of Population Dynamics*. Dordrecht: Springer; 1992. 502 p. DOI: 10.1007/978-94-015-7920-9.
16. Perevaryukha AY. A continuous model of three scenarios of the infection process with delayed immune response factors. *Biophysics*. 2021;66(2):327–348. DOI: 10.1134/S0006350921020160.
17. Perevaryukha AY. Modeling of adaptive counteraction of the induced biotic environment during the invasive process. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*. 2022;30(4):436–455. DOI: 10.18500/0869-6632-2022-30-4-436-455.
18. Shabunin AV. Hybrid SIRS model of infection spread. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*. 2022;30(6):717–731. DOI: 10.18500/0869-6632-003014.
19. Kobrinskii NE, Trahtenberg BA. *Introduction to the Theory of Finite Automata*. Moscow: Fizmatgiz; 1962. 405 p. (in Russian).
20. Toffoli T, Margolus N. *Cellular Automata Machines: A New Environment for Modeling*. Cambridge: MIT Press; 1987. 259 p.
21. Vanag VK. Study of spatially extended dynamical systems using probabilistic cellular automata. *Phys. Usp.* 1999;42(5):413–434. DOI: 10.1070/PU1999v042n05ABEH000558.
22. Provata A, Nicolis G, Baras F. Oscillatory dynamics in low-dimensional supports: A lattice Lotka–Volterra model. *J. Chem. Phys.* 1999;110(17):8361–8368. DOI: 10.1063/1.478746.
23. Shabunin AV, Baras F, Provata A. Oscillatory reactive dynamics on surfaces: A lattice limit cycle model. *Phys. Rev. E*. 2002;66(3):036219. DOI: 10.1103/PhysRevE.66.036219.
24. Tsekouras G, Provata A, Baras F. Waves and their interactions in the lattice Lotka–Volterra mode. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*. 2003;11(2):63–71.
25. Boccara N, Cheong K. Critical behaviour of a probabilistic automata network SIS model for the spread of an infectious disease in a population of moving individuals. *Journal of Physics A: Mathematical and General*. 1993;26(15):3707–3717. DOI: 10.1088/0305-4470/26/15/020.
26. Benyoussef A, HafidAllah NE, ElKenz A, Ez-Zahraouy H, Loulidi M. Dynamics of HIV infection on 2D cellular automata. *Physica A*. 2003;322:506–520. DOI: 10.1016/S0378-4371(02)01915-5.
27. Fujisaka H, Yamada T. Stability theory of synchronized motion in coupled-oscillator systems. *Progress of Theoretical Physics*. 1983;69(1):32–47. DOI: 10.1143/PTP.69.32.
28. Yamada T, Fujisaka H. Stability theory of synchronized motion in coupled-oscillator systems. II: The mapping approach. *Progress of Theoretical Physics*. 1983;70(5):1240–1248. DOI: 10.1143/PTP.70.1240.



*Шабунин Алексей Владимирович* — родился в Саратове (1966). Окончил с отличием физический факультет Саратовского государственного университета по направлению «Радиофизика и электроника» (1990). Защитил диссертацию на соискание учёной степени кандидата физико-математических наук по специальности «Радиофизика» (1998, СГУ) и доктора физико-математических наук по специальности «Радиофизика» (2007, СГУ). С 1990 года работает на кафедре радиофизики и нелинейной динамики Саратовского государственного университета, в настоящее время — в должности профессора. Научные интересы — нелинейная динамика, синхронизация, мультистабильность, клеточные автоматы, искусственные нейронные сети. Опубликовал свыше 80 научных статей по указанным направлениям.

Россия, 410012 Саратов, ул. Астраханская, 83  
 Саратовский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского  
 E-mail: shabuninav@info.sgu.ru  
 ORCID: 0000-0002-3495-9418  
 AuthorID (eLibrary.Ru): 34839