

Известия высших учебных заведений. Прикладная нелинейная динамика. 2022. Т. 30, № 4
Izvestiya Vysshikh Uchebnykh Zavedeniy. Applied Nonlinear Dynamics. 2022;30(4)

Научная статья

DOI: 10.18500/0869-6632-2022-30-4-436-455

УДК 530.182, 004.942, 303.732.4, 577.35

EDN: CRMSGN

Модель адаптационного противодействия индуцированной биотической среды в инвазионном процессе

А. Ю. Переварюха

Санкт-Петербургский Федеральный исследовательский центр РАН, Россия

E-mail: temp_elf@mail.ru

Поступила в редакцию 15.12.2021, принята к публикации 27.04.2022,
опубликована 1.08.2022

Аннотация. Цель — разработать математическую модель для анализа варианта развития популяционного процесса с нетривиально регулируемым противоборством вселившегося вида с биотическим окружением. **Актуальность.** Исследуемая ситуация возникает в инвазионных процессах, но представляет собой ранее не исследованный особый вариант их развития. Задача моделирования — описание перехода к глубокому кризису v-образной формы после интенсивного роста. Модель основывается на примерах адаптивной динамики колонии бактерий и подавлении популяций моллюсков — переносчиков опасных паразитарных заболеваний после целенаправленной антиэпидемической интродукции их антагонистов. **Методы.** В работе исследуются уравнения с запаздывающим аргументом в области значений параметров, которые имеют биологическую интерпретацию. В модели использована логарифмическая форма регуляции вида с учетом теоретически допустимой емкости среды. В уравнение включена функция внешнего воздействия с гибкой пороговой регуляцией относительно текущей и предшествующей численности популяции. **Результаты.** Показано, что предложенная форма регуляции воздействия ведет к формированию после кризиса устойчивой адаптированной популяции, которая не оказывает разрушающего воздействия на среду обитания. При увеличении репродуктивного потенциала инвазивного вида глубокий кризис становится критически опасным. Форма прохождения кризиса зависит от репродуктивного потенциала, от величины начальной группы особей и от времени активации адаптирующего противодействия со стороны среды. Установлено, что при достаточном уровне сопротивления устанавливается неразрушающее среду равновесие. **Заключение.** Исследован актуальный сценарий внезапной депрессии активно распространяющейся популяции при большом репродуктивном r -параметре, который вызван отложенной активностью ее естественных антагонистов. Пороговая форма биотической регуляции характерна для насекомых, численность которых регулируют конкурирующие между собой виды паразитических перепончатокрылых. Рассмотренный в модели вариант быстрой смены фаз актуален как одна из форм проявления иммунного ответа организма на развитие острой инфекции при существенном запаздывании. Если иммунный ответ преждевременно ингибируется самим организмом, то хронический очаг сохраняется. Приведены примеры динамики двух реальных биологических процессов в экспериментах с методами биологического подавления, которые соответствуют полученному в новой модели сценарию инвазии.

Ключевые слова: модели инвазионных процессов, нелинейность регуляции, пороговое сопротивление биотической среды, циклы эпидемии COVID, антиэпидемические мероприятия, CRISPR – CAS9.

Для цитирования: 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. EDN: CRMSGN

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

Modeling of adaptive counteraction of the induced biotic environment during the invasive process

A. Yu. Perevaryukha

St. Petersburg Federal Research Center of the Russian Academy of Sciences, Russia

E-mail: temp_elf@mail.ru

Received 15.12.2021, accepted 27.04.2022, published 1.08.2022

Abstract. *Purpose* is to develop a mathematical model for the analysis of a variant in the development of a population process with a non-trivially regulated confrontation between an invading species and a biotic environment. *Relevance.* The situation we are studying arises in invasive processes, but is a previously unexplored special variant of their development. The task of modeling is to describe the transition to a deep v-shaped crisis after intensive growth. The model is based on examples of the adaptive dynamics of a bacterial colony and the suppression of mollusk populations, carriers of dangerous parasitic diseases, after targeted anti-epidemic introduction of their antagonists. *Methods.* In our work equations with a retarded argument in the range of parameter values that have a biological interpretation were studied. The model uses a logarithmic form of species regulation, taking into account the theoretically permissible capacity of the medium. In the equation we included the function of external influence with flexible threshold regulation relative to the current and previous population size. *Results.* It is shown that the proposed form of impact regulation leads to the formation of a stable adapted population after the crisis, which does not have a destructive impact on the habitat. With an increase in the reproductive potential of an invasive species, a deep crisis becomes critically dangerous. The form of the crisis passage depends on the reproductive potential, on the size of the initial group of individuals, and also on the time of activation of the adaptive counteraction from the environment. It is established that at a sufficient level of resistance, a non-destructive equilibrium is established. *Conclusion.* The actual scenario of sudden depression of an actively spreading population with a large reproductive r -parameter, which is caused by the delayed activity of its natural antagonists, has been studied. The threshold form of biotic regulation is characteristic of insects, the abundance of which is regulated by competing species of parasitic hymenoptera. The variant of rapid phase change considered by us in the model is relevant as a description of one of the forms of developing the body's immune response to the development of an acute infection with a significant delay. If the immune response is prematurely inhibited by the body itself, then the chronic focus of the disease persists. Examples of the dynamics of two real biological processes in experiments with biological suppression methods are given, which correspond to the invasion scenario obtained in the new model.

Keywords: models of invasion processes, nonlinearity of regulation, threshold resistance of the biotic environment, cycles of COVID epidemic, anti-epidemic activities, CRISPR – CAS9.

For citation: Perevaryukha AYU. 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

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

Введение

В статье, продолжающей серию работ по моделированию биосистемных изменений, автором исследуются нелинейные явления экодинамики, вызванные вселением агрессивных видов. Подобные инвазионные процессы развиваются при активном, но не постоянном противодействии со стороны биотического окружения. Как мы показали в предыдущих работах, ряд пороговых эффектов приводит к неравновесным и экстремальным ситуациям в развитии популяционных процессов. Регуляция и запуск экстремальной инвазии и выработки ответа от среды включает действие предшествующих состояний, что показано исследованиями популяционных биологов [1]. Однако не выработан единый ответ на вопрос, какие характеристики самих видов или подвергающихся воздействию сообществ способствуют успеху вселения и объясняют динамику распространения вселенцев [2]. Динамика инвазий очень вариативна. Далекое не все вселения видов (даже целенаправленные акклиматизации и выпуск особей) заканчиваются успешным занятием ареала.

Общей чертой инвазий является временной фактор задержки, которая наблюдается между первоначальной колонизацией, началом быстрого роста локальной популяции и расширением ареала. Временные факторы включают процесс адаптации к новой среде обитания, эволюцию характеристик жизненного цикла, устранение генетических проблем из-за малого биоразнообразия исходной группы (фактор инбредной депрессии). Эти факторы, вызывающие эффекты запаздывания, исследовались многими авторами [3], но встречающая адаптация автохтонного биотического окружения и результирующая реакция противодействия — менее изученный вопрос.

Цель работы — анализ сценария инвазионного процесса при создаваемых специально индуцированной биотической средой факторах противодействия для оценки длительности прохождения возникшего кризиса. Автором разрабатывается феноменологический метод использования функций с пороговым воздействием в популяционных уравнениях с запаздыванием, где режим устойчивых колебаний не является актуальным решением. Путем последовательного усовершенствования достигается адекватное включение фактора запаздывания в функциональные составляющие модели. Новизна продемонстрированного нами вычислительного сценария глубокого кризиса в том, что моделируемое воздействие не остается линейно зависимым от состояния инвазивной популяции. Актуальность проведенного моделирования гибкого и порогового противодействия обоснована методами биологической борьбы с чужеродными видами. Против нежелательного вида проводится целенаправленная интродукция антагонистов. Создается конкурентная система противоборства, которая, в отличие от многих вариаций системы «хищник–жертва», имеет адаптационные механизмы [4] — численность регулирующих антагонистов зависит от предшествующих ситуаций, а эффективность атак — от текущей плотности жертв. Зависимость регуляции от прошлых состояний под термином «эредитарности систем» обсуждалась в биологическом контексте еще в работах В. Вольтерры [5]. Актуальный пример — время отставания при запуске цепочки реакций ответа в первой фазе инфекции — важный для иммунной системы фактор, определяющий далее течение заболевания. В Заключении приведены примеры описываемых моделью сценариев из разных областей — микробиологии и зоогеографии.

1. Запаздывающая регуляция — метод описания биологической нелинейности

Для математического описания циклических изменений, которые не следуют из взаимодействий (прямого трофического взаимодействия «хищник–жертва» или адаптивного «паразит–хозяин»), в популяционной биологии Г. Хатчинсоном [6] предложено рассмотреть влияние запаздывания — некоторого предшествующего состояния биосистемы $N(t - \psi(t))$ — на скорость современного воспроизводства. Колебания можно наблюдать при постоянных условиях у изолированных популяций [7]. Модели и уравнения в теоретическом обзоре по экологии циклических биосистем [6] не представлены.

Непосредственно модель в форме уравнения предложена сначала У. Райтом [8] в таком виде (сохраняем обозначения):

$$y'(t) = -\alpha y(t - 1)[1 + y(t)]. \quad (1)$$

В (1) α эквивалентно репродуктивному параметру r , а обозначение $y(t)$ соответствует $N(t)$ в (2). Позже «уравнение Хатчинсона» выписано Р. Мэем [9] в современном привычном экологам виде:

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \left(1 - \frac{N(t - \tau)}{K} \right), \quad (2)$$

где r — традиционно репродуктивный потенциал популяции. Изначально r — разность между естественной смертностью и рождаемостью в единицу времени. Параметр K заимствован из модели ограниченного роста $N(t) \rightarrow K$ Ферхюльста–Пирла [10], где отражает уровень насыщения экологической ниши [11]. Фактически (2) это модификация $\dot{N} = rf(N(t - \tau))$ с запаздыванием τ для уравнения

$$\frac{dN}{dt} = rf(N(t)) = rN(t) \left(1 - \frac{N(t)}{K}\right). \quad (3)$$

Заимствованный потом в другие модели хрестоматийный параметр K в (3) устанавливал доступный уровень неразрушающего заполнения среды: при $0 < N(0) < K$ выполняется $\max N(t) = K$, и этот уровень K считается стабильной емкостью экологической ниши для вида при $t \rightarrow \infty$.

В разных работах по моделированию K на самом деле следует трактовать с различными аспектами для разных сценариев в зависимости от ситуации и свойств выбранной $f(N)$. За разными трактовками K стоит теория экологической регуляции [12]. Емкость среды может действовать опосредованно на смертность, например, через скорость роста личинок. В экологии различают фундаментальную и реализованную экологические ниши [13]. Интерпретация K в моделях для анализа разных переходных процессов будет неоднозначна. При развитии экстремальных процессов в биосистемах численность агрессивного вселенца значимое время превышает гипотетическую балансовую емкость для биосистемы. Для летального патогена балансовой емкости в нашем организме не существует¹. Для многих явлений экодинамики использование при их моделировании K как оптимальной емкости ниши или уровня-ограничителя — только инструментальное средство.

Модель (2) предназначалась для наглядного описания колебаний $\forall N(0) > 0$, так как при $r\tau = \pi/2$ наблюдается бифуркация рождения цикла [14], циклическую траекторию обозначим $N_*(t)$. Емкость насыщения экологической ниши K при $r\tau > \pi/2$ становится точкой центра для возникшего цикла $N_*(t; r\tau)$ со свойством $\forall N(0)$, где емкость ниши K выступает усредненным значением $|\max N_*(t) - \min N_*(t)| \approx K$. Уравнение (2) исследовано многими авторами [15] и часто в однопараметрической форме $\dot{x} = \lambda x(t)(1 - x(t - \tau))$ без интерпретации [16].

Исследования (2) не закрыли многие проблемы в адекватном описании разнообразных популяционных колебаний. Развитие и усложнение (2) привело к появлению направления в моделировании — разработке уравнений с отклоняющимся аргументом в задачах моделирования биологических процессов [17]. Уравнения с $N(t - \tau)$ стали актуальны не только для динамики популяций [18]. Применяются они и в изучении скорости транскрипции ДНК→РНК для синтеза белков. Развитие направления связано с проблемами, которые не особо интересны с точки зрения теоретической математики, но значимы для вычислительного моделирования в биологической области.

М. Смит предложил [19] альтернативную для (2) модель флуктуаций насекомых в лабораторных опытах, но этот вариант уравнения не получил развития. Запаздывание τ_2 в репродуктивном сомножителе $rN(t - \tau_2)$ — это экологически избыточное включение

$$\frac{dN}{dt} = rN(t - \tau_2) \left(1 - \frac{N(t - \tau_1)}{K}\right) - \delta N(t), \quad (4)$$

где δ — коэффициент независимой от конкуренции смертности от внешних факторов биотической агрессии.

¹Даже в случае длительного бессимптомного носительства ВИЧ и гепатита С.

Направление моделирования лимитированного ресурсами среды (но не активностью антагонистов) роста продолжает развиваться в современных модификациях и с необычными коэффициентами, например

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \frac{(1 - N(t))/(K + \vartheta N)}{(1 - N(t))/K(1 - \gamma)}. \quad (5)$$

Решения подобных (5) моделей описывают уравнивающиеся процессы $\forall N(0) > 0$. Не все такие уравнения имеет смысл дополнять включением $t - \tau$. Важное для практики отличие у решений различных предложенных моделей ограниченного роста численности популяций заключается в положении точки перегиба $N_p \neq 0$ на графике решения $N(t)$. Для модели (3) ордината точки перегиба $N_p = K/2$, абсцисса $t_p = r^{-1} \ln(K - N(0))/N(0)$. Положение ординаты точки перегиба N_p важно установить для задачи оптимальной эксплуатации и анализа сценариев с изъятием $\dot{N} = rf(N(t)) - Q$. Прирост численности в точке N_p максимизируется. Тогда популяция демонстрирует лучшую продуктивность, а весь излишек прироста можно изымать [20]. Концепция чрезвычайно опасна для промысла популяций с критическими пороговыми состояниями.

Для «модели Хатчинсона» известно несколько модификаций и вариантов обобщений уравнения (2). Например, модификация в [21] подходит для случая разного времени взросления у самцов и у самок, у которых разные параметры конкуренции c_1, c_2 :

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \left(1 - \frac{c_1 N(t - \tau) + c_2 N(t - \tau_1)}{K} \right). \quad (6)$$

Модификация [22], где регуляция на основе K включена с относительной величиной насыщения:

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \left(\frac{K - N(t - \tau)}{K + cN(t - \tau)} \right). \quad (7)$$

Модель $\dot{N} = rf(N(t - \tau)) - F(N)$ с запаздывающей регуляцией, но без параметра ниши K с $f(x) = rxe^{-bx}$ предложена на основе изучения экспериментов энтомолога А. Николсона:

$$\frac{dN}{dt} = rN(t - \tau) \exp(-bN(t - \tau)) - \delta N(t). \quad (8)$$

А. Николсон создал конкуренцию за ресурсы между тремя стадиями развития насекомых и этим фактором вызвал колебания численности особей с большой амплитудой. Смертность δ добавлена в (8) произвольно, хищников/паразитов в опыте не использовали. При увеличении $r\tau$ решение (8) демонстрирует релаксационные колебания [23], но с очень малыми минимальными значениями.

Важна сущностная трактовка возникновения τ запаздывания $t - \tau$ или обобщенно $t - \psi(t)$. Величина времени τ изначально относилась к регуляции эффективности воспроизводства через задержку онтогенетического развития. Изменение запаздывания по некоторому закону $\tau = \psi(t)$ может возникать при существовании смежных поколений с разной длительностью онтогенеза, когда одно из поколений проходит зимовку, что является специфическим случаем. Длина жизненного цикла вида и интервалы между пиками численности у его популяций не всегда сопоставимые величины на шкале времени. Мы предлагаем разделять запаздывание при интерпретации моделей на три типа. Выделим репродуктивное «онтогенетическое» запаздывание, регуляционное запаздывание из-за исчерпания ресурсов или поиска новых источников питания. Отдельно рассмотрим третий тип — адаптивное запаздывание, как время нужное системе для выработки ответной реакции.

1.1. Проблемный аспект — приближение к нулю минимумов цикла. У метода получения осциллирующих решений в моделях с $t - \tau$ есть проблема с точки зрения экологической обоснованности поведения решений. Если увеличивать $r\tau > \pi/2$ в (1), то цикл $N_*(t; r\tau)$ быстро приобретет форму негармонических колебаний [24]. Релаксационный цикл с увеличивающейся амплитудой по мере возрастания $r\tau$ получит форму все дальше отстающих друг от друга во времени Λ -образных пиков $\max N_*(t) \gg K$. Тогда траектория в минимумах цикла начинает сколь угодно близко приближаться к значениям в окрестности нуля. Известно, что для модели в однопараметрической форме $\dot{N} = \lambda N(t)(1 - N(t - \tau))$ выполняется

$$\min N_*(t, \lambda) = \exp \left(-e^\lambda + 2\lambda + \frac{1 + (1 + \lambda) \ln \lambda}{\lambda} + O \left[\frac{\ln^2 \lambda}{\lambda^2} \right] - 1 \right).$$

Окрестности минимумов $N(t_{\min}) \approx \min N_*(t; \lambda\tau)$ колебаний, где траектория долго пробегает околонулевые значения $\min N_*(t; \lambda\tau) \rightarrow 0 + \varepsilon$, становятся чрезвычайно длинными — для популяционной интерпретации решение нереалистично.

Следующий вариант модификации (1) анализировался в [25]:

$$\frac{dN}{dt} = \lambda N(t) f(N(t - 1)), \quad (9)$$

где предполагается $\lambda \gg 1$, а $f(x)$ — дифференцируемая функция, разложимая в асимптотический ряд, для которой выполняются условия

$$f(0) = 1, \quad f(x) = -a_0 + \sum_{k=1}^{\infty} \frac{a_k}{x^k}, \quad x \rightarrow \infty, \quad a_0 > 0. \quad (10)$$

Условиям (10) соответствует в [25] интерпретируемая биологически функция при относительной регуляции воспроизводства

$$f(x) = \frac{(1 - x)}{(1 + \zeta x)}. \quad (11)$$

Коэффициент ζ в (11) дополняет число параметров, определяющих характеристики релаксационного цикла $N_*(t)$. При преобразованиях от исходного уравнения (9) к сингулярно возмущенному $\dot{x} = F(x(t - 1), \varepsilon)$ и к предельному релейному уравнению $\dot{x} = R(x(t - 1))$ для (9) с (10) в [25] подтверждено существование единственного и орбитально устойчивого цикла $N_*(t; \lambda\tau\zeta)$. Соответствие свойств цикла $N_*(t)$ известному популяционному процессу в (9) с (11) из вводимых там ограничений (10) трудно обосновать, так как из утверждения о характеристиках колебаний в [25] установили:

$$\min N_*(t, \lambda) \sim C_1 \exp(-\lambda a_0), \quad C_1, a_0 = \text{const} > 0.$$

Параметр λ был указан в [25] изначально большим. Проблема популяционной интерпретируемости циклического режима сохраняется в других модификациях моделей с $N(t - \tau)$. Серийные вспышки численности у насекомых-вредителей нельзя описать при свойстве минимумов: $\min_{0 < t < T_*} N_*(t, r) \rightarrow \varepsilon$, и $\varepsilon \ll 1$. Особенно это проявляется для активных вселенцев при больших значениях r . Цикл $N_*(t, r)$ достигает слишком малых величин для быстрого повторного достижения высоких значений численности. Включение в модель более чем двух переменных с большим запаздыванием биологически не убедительно. Сценарий образования вида-реликта происходит с постепенным убыванием доминировавшего ранее вида до равновесия, которое оказывается стабильно отделенным от нуля.

Известны экстремальные популяционные колебания у арктических грызунов с большой амплитудой и малыми минимумами [26], но это *неустойчивые* режимы и 4-годовые периоды регулярно нарушаются с возможностью гибели локальных групп [27]. Такие колебания вида в среде эндогенные [28], они не являются следствием взаимодействия «хищник–жертва», поэтому «вольтерровскими» системами уравнений не описываются.

2. Специфические новые модели образования и разрушения флуктуаций

Интерпретация параметра K как уравнивающего предела и объема ниши в наших модификациях меняется. Мы ранее предложили [29] уравнение для особой пульсирующей вспышки численности — явления пилообразных колебаний опасного вредителя *Choristoneura fumiferana* в лесах Канады:

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \left(\frac{K - N^k(t - \tau)}{K + cN^m(t - \tau)} \right), \quad m = k + 1. \quad (12)$$

В модификации (12) в ходе пульсирующей вспышки между краткими пиками колебаний численность удерживается на значительном уровне. В вычислительном сценарии с $k = 2$ устранен эффект быстрого снижения минимумов $\min_{0 < t < T_*} N_*(t, r) \rightarrow \varepsilon, \varepsilon \ll 1$.

Другая предложенная автором в [30] модификация основана на идее, что для механизмов контроля имеет значение переход $N(t - \gamma)$ через предкритический порог численности H . Модель предназначена для случаев, когда амплитуда цикла опасного вселенца не может становиться выше некоторого допустимого для среды значения. В сценарии на динамику инвазионного процесса оказывает влияние отклонение $[H - N(t - \gamma)]$, и величина отклонения может быть как положительной, так и отрицательной. В предложенной нами в [30] модификации получен вариант разрушения неустойчивых колебаний при увеличенном r , $H = 1/3K$, $\gamma = 2/3\tau$, $r\tau > \pi$:

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \left(1 - \frac{N(t - \tau)}{K} \right) (H - N(t - \gamma)), \quad \gamma < \tau. \quad (13)$$

Величина H в (13) трактуется как пороговое состояние «преднасыщения» среды, когда при $N(t) \rightarrow H + \varepsilon$ популяция вселенца уже начинает разрушительно воздействовать на среду. В иммунологической трактовке при такой вирусной нагрузке организм через небольшой интервал задержки сталкивается с опасными симптомами, которые способны стать летальными. После образования колебаний при превышении значения максимумом цикла предельного для экосистемы уровня траектория $N(t)$ стремится к бесконечности с остановкой расчетов. Сценарий разрушения цикла с (13) не требовал увеличения r непосредственно в ходе вычислительного эксперимента. Модель (13) описала вычислительный сценарий с «выбросом» траектории из цикла, что по нашей исходной гипотезе соответствует демографической катастрофе переполнения из-за разрушения среды. Однако динамика разрушения цикла, как оказалось, более соответствует развитию эпидемии изменчивого вируса.

Ранее у автора не было графика с данными для подтверждения реальности модельного сценария (13). В обоснование сценария мы привели только гипотетическое рассуждение о варианте катастрофы человеческой популяции на острове Пасхи. Во время продолжающейся пандемии COVID-19 эпидемиологи наблюдали несколько примеров перехода от регулярных колебаний заболеваемости к стремительной Λ -образной вспышке числа заражений. Сценарий с разрушением режима образовавшихся в первой фазе процесса колебаний заболеваемости COVID-19 отмечен

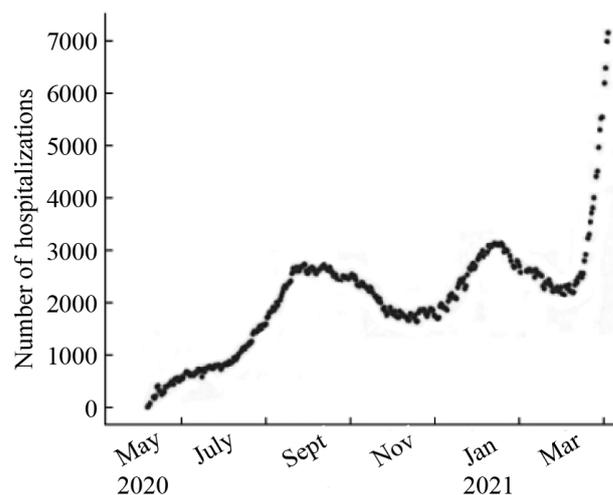


Рис. 1. Катастрофическое нарушение циклической динамики в ходе локальной эпидемии COVID-19 на Юге Бразилии по данным о госпитализации за день

Fig. 1. Catastrophic violation of the cyclical dynamics of the COVID epidemic in the South of Brazil according to hospitalization data per day

весной 2021 г. в динамике эпидемии в Бразилии. На рис. 1 приведены данные о госпитализации больных с диагнозом COVID-19 в 2020–2021 гг. в южном штате Бразилии Rio Grande do Sul, откуда эпидемия коронавируса распространилась на остальную территорию страны. Очевидно, что установившийся циклический режим сменился стремительным ростом числа больных в конце февраля 2021 г. (до появления штаммов Delta и Omicron). В эпидемиологической трактовке r — базовое репродуктивное число распространения вируса.

3. Модели с активным противодействием и минимальным порогом

Для модели экстремальных популяционных процессов актуальна минимальная численность той группы, которая теоретически необходима для выживания локальной популяции. В работе [31] А. Базыкин предложил уравнение с квадратичным фактором внешнего сопротивления $-\delta N^2$ для описания сценария исчезновения популяции при пороговом эффекте:

$$\frac{dN}{dt} = r \frac{\gamma N^2}{\gamma + \sigma N} - \zeta N - \delta N^2. \quad (14)$$

Экологический принцип «агрегированной группы» [32] говорит о том, что для популяции есть оптимальный для воспроизводства диапазон численности сообщества $\bar{\Delta}N$. Этот термин применим к общественным животным. Критический минимальный L -порог $L < \inf \bar{\Delta}N$ из этого эффекта напрямую не следует, более того, строгий L -порог плохо совместим с жесткой функцией регуляции $rf(N^k)$, $k \geq 2$ в моделях.

Из гипотезы об ослаблении конкуренции при $N \approx L$ мы предлагаем использовать сомножитель $\sqrt[k]{(N-L)}$ с $rf(N^\theta)$, $1 < \theta < 2$, $k \in 2^i - 1$ в такой модификации:

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \left(1 - \frac{N(t)}{K}\right)^\theta \times \sqrt[k]{(N(t) - L)}. \quad (15)$$

В нашей новой модели (15) (вариант без запаздывания) диапазон воздействия негативного эффекта агрегированной группы (сильный эффект Олли) начинается непосредственно у L -порога.

4. Модель перехода инвазионной вспышки в депрессию

Обоснуем новую модель $\dot{N} = rf(N(t - \tau)) - F(N(t - \tau_1))$ для важной ситуации, которая не связана с возникновением устойчивого режима осцилляций. Представим сценарий, где при большом значении r не исчерпан потенциал увеличения численности образующейся инвазивной популяции с $N(t) \rightarrow K$, но происходит активация адаптирующегося все это время t_τ биотического сопротивления.

Включим отложенный фактор внешней убыли с запаздыванием $\delta N(t - \tau)$ и используем в уравнении логарифмическую функцию для саморегуляции темпов роста численности:

$$\frac{dN}{dt} = N(t)r \ln \left(\frac{u}{N(t - \tau)} \right) - \delta N(t - \tau_1). \quad (16)$$

Для $\dot{N} = rN \ln(K/N)$ ордината точки перегиба $N_p = K/e$ на кривой решения лежит ниже, чем $K/2$ у решения модели Ферхюльста–Пирла, значит такую регуляцию лучше использовать для агрессивных видов. Параметр ограниченной среды в данной модели не тождественен роли устойчивого равновесия в (3). В данной новой модификации $\dot{N} = rf(N; \tau u) - F(N; \tau_1)$ мы используем в обозначениях u , так как достижение уровня $N(t) = u$ возможно, но при больших $r\tau$ только кратковременно. В вычислительном сценарии с (16) наблюдается гибель популяции агрессивного вселенца после двух максимумов осцилляций², как это было в опытах Георга Гаузе с интродукцией хищника в колонию жертвы [33]. Цель у работ Гаузе была экспериментально проверить с использованием инфузорий полученные в популяционных моделях «хищник–жертва» решения. Длительных колебаний в серии его опытов не было получено. Через два периода опыт заканчивался $N_1(t_1) = 0$, $N(t_2) = 0$, $t_2 > t_1$. Если активность вселенного хищника не сдерживается, то трофическая система из двух видов в реальности неустойчива. В (16) мы пожертвовали свойством $\forall t, N(0) \geq 0, N(t) \geq 0$, но это устраняется предикатами останова в настройках численного алгоритма. При уменьшении r -параметра траектория (16) демонстрирует обычные гармонические колебания $N_*(t; \tau r)$, как и (2).

Таким образом, сокращение избыточной репродуктивной активности способствует эффективному освоению видом нового ареала.

5. Моделирование сценария глубокого кризиса

Для реальных процессов необходима более сложная форма противодействия, чем в (16). Непосредственно многовидовую регуляцию в естественной среде мы описать не сможем, так как у паразитов есть и свои естественные враги и факторы-регуляторы — в реальности в борьбе участвуют десятки видов. Высокий уровень биоразнообразия стабилизирует экосистемы. В результате добиться полного уничтожения популяции, как получилось в лаборатории у Гаузе, в реальных адаптивных системах сложно [35]. Все современные биосистемы — результат длительной эволюции в конкурентной среде. Включение нелинейности давления в форме $F(N) = -\delta N^k(t - \tau_1)$, $k > 1$, $\tau \geq \tau_1$ обосновано тем, что текущее воздействие паразитов будет определяться предшествующим поколением популяции хозяина, но и современное воздействие в свою очередь связано с концентрацией доступных им для заражения жертв [36]. Поколения насекомых сменяются дискретно с фиксированным шагом по времени.

Многие популяции вселенцев преодолевают сопротивление в ситуации быстрого кризиса [37]. Рассмотрим ситуацию активного противодействия, которое формируется спустя определенное время против агрессивно размножающейся популяции. Опишем противоборство в форме

²Используем известный алгоритм Owren–Zennaro [34], модификацию метода Runge–Kutta 5 для систем с запаздыванием.

уравнения $\dot{N} = rN(t)f(N(t - \tau)) - F(N^k(t - \tau_1); J)$ для случая регулируемого размножения вселенца, который способен воздействовать на свою среду, но вызывать ответную реакцию с некоторым собственным запаздыванием $\tau_1 \leq \tau$.

Представим, что ситуация внезапного обострения конкурентного противоборства развивается для популяции уже при приближении к некоторому порогу численности J . Данный порог ощутимого воздействия на среду J значительно меньше теоретически допустимого предельного уровня \mathfrak{K} . Отразим в новой модели два явления: пороговый эффект и адаптивность противодействия активному росту численности вселенца с коэффициентом δ в уравнении при логарифмической саморегуляции, где q – параметр абиотической убыли (например из-за антропогенного воздействия):

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \ln \left(\frac{u}{N(t - \tau)} \right) - \delta \frac{N^m(t - \tau_1)}{(J - N(t))^2} - qN(t), \quad \delta > q, \quad m \geq 2, \quad N(0) < J < u. \quad (17)$$

При приближении к порогу конкуренция при внешнем воздействии обостряется, однако уровень давления зависит от состояния популяции нелинейно и с возникновением глубокого кризиса давление антагонистов ослабляется, но не уменьшается до нуля. Таким образом, J в модели (17) характеризует порог толерантности биотического окружения инвазионного вида.

В вычислительном сценарии для (17) на первом этапе происходит «логистическое» увеличение численности небольшой группы $N(0) < J$, но рост останавливается после $N(t) > N_p$. В \ln_K -регуляции ордината точки перегиба ниже, чем для квадратичной. Вместо обычной стабилизации после краткого превышения равновесия далее начинается стадия резкой убыли численности с возрастанием $F(N^2; J^{-1})$ при $N \rightarrow J$. Кризис наступает до момента, когда потенциал роста будет исчерпан внутривидовой \ln_K -регуляцией из-за исчерпания ресурсов среды. Воздействие специфических биотических внешних, но зависимых от численности $N(t - \tau_1)$ факторов создает порог для начала депрессии. При приближении к пороговому уровню численности популяция вселенца переходит в демографический кризис. Вариант развития исследуемой ситуации особой формы противоборства показан в вычислительном сценарии на рис. 2. Использовалась вычислительная среда Rand Model Designer с библиотекой численных алгоритмов.

Популяция проходит этап депрессии численности, так как реакция ее противников при кризисе непостоянна и в это время ослабляется. В результате популяционный кризис после переходных колебаний стабилизируется на уровне $\lim_{t \rightarrow \infty} N(t) = P < J$ при малых $q < \delta$. Параметр u в (17) – теоретическая предельная емкость истощаемых ресурсов среды, которая

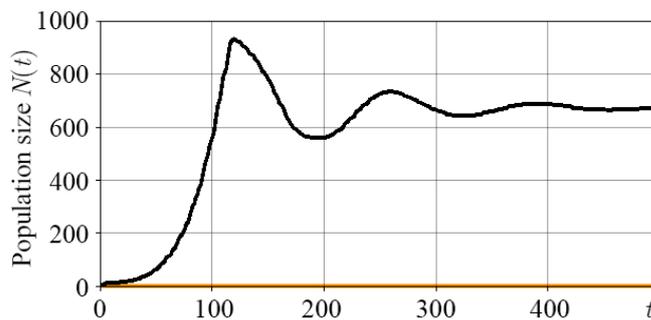


Рис. 2. Сценарий индуцированного средой краткого кризиса в пороговой модели (17) при $m = 2$, $r = 7.17 \cdot 10^{-3}$, $J = 10^3$, $u = 15 \cdot 10^3$, $\tau = \tau_1 = 48$, $\delta = 10$, $q = 4.2 \cdot 10^{-3}$, $N(0) = 10$

Fig. 2. Scenario of an induced brief crisis in the new model with the values of the parameters $m = 2$, $r = 7.17 \cdot 10^{-3}$, $J = 10^3$, $u = 15 \cdot 10^3$, $\tau = \tau_1 = 48$, $\delta = 10$, $q = 4.2 \cdot 10^{-3}$, $N(0) = 10$

изначально малой локальной группой не достигается. В иммунологической интерпретации только очень высокая доза заражения $N(0) > J$ способна стать летальной. Для патогенного вируса априори не существует равновесной емкости ниши, так как вирус разрушает организм — свою среду. Дополнительное внешнее воздействие q в модели (17) интерпретируется как влияние терапии или искусственных антропогенных мер воздействия.

Вычислительная модель (17) экологически применима для исходно малой группы $N(0) < J/4$. При $N(0) = 2/3J$, $m > 2$ развитие покажет резкий эффект глубокого, но преодолимого кризиса $N(t_m) \approx 0 + \varepsilon$, $\lim_{t \rightarrow \infty} N(t) = P$. Если уменьшать коэффициент воздействия окружения δ , от которого зависит амплитуда сокращения численности при кризисе, то циклический режим сохраняется (вокруг уровня P). В модели имеется вариант циклического решения без затухания после кризиса, который в данном случае не является для нас актуальным. Мы рассматриваем сценарии без бифуркаций и параметрических изменений. В биосистемах параметры видов меняются медленно. При увеличении параметров δ, τ в (17) будем наблюдать длительную деградацию — эффект «бутылочного горлышка», уменьшение r тогда ведет к гибели. Рассмотренный сценарий отличается от ситуации прохождения вновь образующейся популяцией стадии длительного минимума при стабильной малочисленной группе особей с малым r . В нашем случае репродуктивный потенциал изначально высок $r > 1$. Длительное состояние минимальной реликтовой группы принципиально отлично по эволюционным аспектам от перехода к резкому кризису с восстановлением. Увеличение численности $N(t) \rightarrow K$ в сценариях с длительным минимумом $N(t) \approx L$ связано с нарастанием репродуктивного потенциала, где $r \neq \text{const}$. Восстановление происходит чаще не за счет увеличения индивидуальной плодовитости, но из-за возрастания выживаемости в ювенальном онтогенезе при появлении способов ухода от обнаружения врагами.

Предложенную функцию воздействия $F(N^m(t - \nu); J)$ можно включать в модель пилообразных колебаний всплесков вредителей для описания их демпфирования в случае существования ограниченного лесного ресурса и противодействия естественных врагов-паразитов:

$$\frac{dN}{dt} = rN(t) \left(\frac{K - N^2(t - \tau)}{K + cN^3(t - \tau_1)} \right) - \delta \frac{N^m(t - \nu)}{(J - N(t))^2} - qN(t), \quad \delta > q, \quad m \geq 2, \quad N(0) < J < K. \quad (18)$$

Уравнение (18) можно использовать в составе «вольтерровских» систем для описания трофического взаимодействия с пороговыми эффектами. В (18) феноменологически описано сложнорегулируемое противодействие при влиянии относительной емкости среды.

Модель с регуляцией $f(x) = rxe^{-bx}$ не подходит для нашей задачи:

$$\frac{dN}{dt} = rN(t - \tau) \exp(-bN(t - \tau)) - \delta F(N(t - \nu); J). \quad (19)$$

6. Биологическое обоснование для полученного модельного сценария

Новой модели и вычислительному сценарию необходимо дать обоснование в реальных примерах. Существуют примеры, когда биологические инвазии создаются искусственно и при этом проводятся наблюдения по учету численности видов. Большинство искусственных инвазий (интродукций) проводилось с целью повышения коммерческой биопродуктивности экосистем, как было в Каспийском море. Существуют более интересные для нас примеры, когда интродукция вида в конкурентную среду проводилась для создания биологической борьбы — целенаправленная инвазия против конкретного вредоносного вида.

6.1. Индуцирование противоборства видов для борьбы с локальными эпидемиями. Интересные антиэпидемические исследования проводятся в Африке. В двух реках Кении была

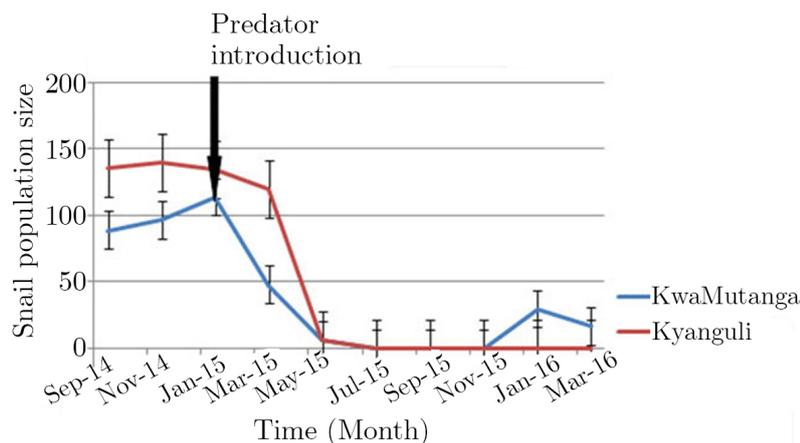


Рис. 3. Динамика популяции моллюсков рода *Biomphalaria* после выпуска эффективного хищника в двух реках Кении
 Fig. 3. Dynamics of the population of mollusks of the genus *Biomphalaria* after the release of an effective predator in two rivers of Kenya

проведена интродукция американского рака *Procambarus clarkia*, как естественного врага нескольких видов моллюсков рода *Biomphalaria*, переносчиков паразитических червей шистосом. Таким способом специалисты пытались остановить распространение в Африке опасного паразитарного заболевания шистосомоза. После интродукции рак подавлял моллюсков, однако, после длительной депрессии популяция моллюсков в одной из рек восстановились до устойчивого малочисленного состояния (рис. 3), в другой реке некоторые популяции были полностью уничтожены [38].

6.2. Адаптационная динамика противодействия видов с участием CRISPR–CAS9.

Известно из многих опытов еще с 1930-х гг., что вирусы-бактериофаги не могут полностью подавить колонию бактерий, вызывая только временный кризис. В эксперименте с вселением бактериофага в колонию бактерий возникший эффект депрессии успешно преодолевался бактериями

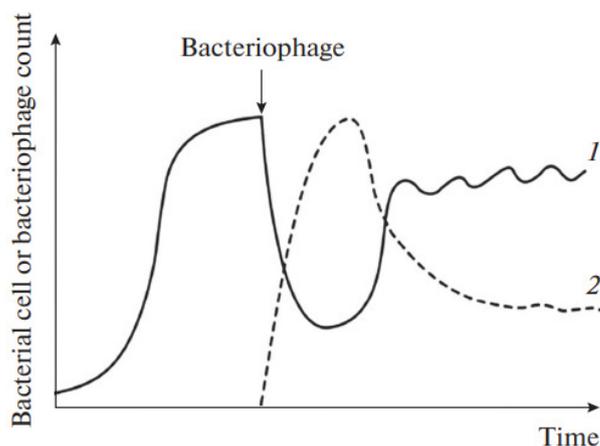


Рис. 4. Сценарий с коадаптацией: восстановление колонии бактерий после вселения бактериофага [39]: 1 — динамика бактерий; 2 — динамика вирионов

Fig. 4. Scenario with coadaptation: restoration of a bacterial colony after the invasion of bacteriophage [39]: 1 — dynamics of bacteria; 2 — dynamics of virions

при адаптации их антивирусного механизма эндонуклеазы CRISPR – Cas9, динамика эксперимента показана на рис. 4. Сейчас CRISPR – CAS9 это перспективный метод геномного редактирования и способ целенаправленного получения мутаций, но исходно это система адаптивного иммунитета прямого действия у одноклеточных. Специальный белок в клетке бактерии находил и разрезал молекулярными ножницами ДНК вируса, которую он опознавал по специальному короткому фрагменту. На выделение подходящего образца чужеродной ДНК необходимо время. В результате методы терапии бактериальных инфекций с вирусами бактериофагами быстро теряли эффективность и не оправдали ожиданий [39], хотя полного восстановления колонии бактерий не наблюдалось. Сейчас этот механизм адаптивной защиты активно используется учеными для целевого геномного модифицирования организмов, в том числе по получению мутации, которая обеспечивает невосприимчивость клеток к заражению ВИЧ.

Известны еще несколько примеров в экодинамике, где совсем нет хищника или паразита, но возникает кризис — коллизия «вид–среда» с переходом в состояние бутылочного горлышка. Полученный в (17) сценарий описывает динамику локальных популяций оленей, интродуцированных на островах в Арктической Канаде [40]. Популяция при отсутствии хищников размножается, но олени при большой скученности уничтожают растительность и разрушают свою среду. Питание становится недостаточным, возникают эпизоотии и смертность молодых особей увеличивается. Популяция входит в депрессию. Восстановление после кризиса зависит от способности к регенерации их пищевых ресурсов, что происходит с запаздыванием. На острове Врангеля популяция оленей погибла полностью. Полной регенерации не происходит и так создается порог, который значительно меньше *изначальной* допустимой емкости экологической ниши. В системе присутствуют и конкурируют два запаздывания: репродуктивный цикл оленей и темпы восстановления среды. Это создает колебания со снижением среднего значения. Северная растительность (многовидовое сообщество) восстанавливается медленно. Интересно, что при искусственном изъятии популяция оленей стабилизируется, но без изъятия флуктуации продолжают, что и подтверждает разработанная нами модель. Структурирование популяции — это другой механизм адаптации, что было показано в работе [41] на примере модели воспроизводства частично изолированных субпопуляций осетровых рыб Каспийского моря.

Практика показывает, что асимптотические осцилляционные режимы менее актуальны для активных инвазий или острых инфекций. Существуют альтернативные сценарии завершения борьбы среды с вселенцем при пороговых эффектах. Например, при ВИЧ-инфекции первоначальная острая фаза подавляется иммунным ответом до уровня длительного балансового равновесия, как в модельном сценарии. В итоге при снижении эффективности иммунитета возникает не циклический режим после бифуркации, но стремительная терминальная фаза роста вирусной нагрузки.

Существуют интересные примеры кризисной динамики и вне области популяционных наблюдений. Так в онкологии известно, что оставшиеся после подавления иммунотерапией опухолевые клетки, могут вдруг снова переходить к стремительному делению [42], но эти сценарии тема отдельного исследования.

Заключение

Разработаны три модели специфических популяционных процессов на основе уравнений с запаздыванием для ситуаций активного сопротивления, которое оказывает биотическое окружение (возможно искусственно индуцированное) инвазионному виду с высоким репродуктивным потенциалом. Специфическая модель (17) для сценария прохождения кризиса инвазивной популяцией разработана на основе двух явлений запаздывания: в регуляции из-за восстановления

необходимых ресурсов и порогового запаздывающего противодействия. Моделируемый кризис резко начинается в фазе быстрого роста при активном сопротивлении биотического окружения при приближении к пороговой численности. Увеличение τ_1 сделает кризис более выраженным. Явления резкой смены быстрого роста глубокой депрессией наблюдались в экодинамике разных чужеродных популяций [43].

Рассмотренная модель (17) может получить дальнейшее развитие в контексте запаздывающей выработки иммунного ответа от Т-лимфоцитов CD8 на острую вирусную инфекцию. Полученный сценарий согласуется с вариантом хронизации очага инфекции [44]. Механизм иммунной активации включает группу процессов многоступенчатых [45] и с событийной компонентой взаимодействия многих типов клеток с антигеном [46]. В первичном иммунном ответе выделяют три фазы (афферентная, центральная, эффекторная), смену которых трудно рассмотреть в полностью непрерывной вычислительной структуре.

Модель (18), где включены три фактора запаздывания, подходит для ситуации взаимодействия мутирующего вируса с иммунитетом организма, реагирующего на неактуальные уже антигены. Для случая вируса реакция иммунной системы часто зависит от начальной дозы заражения $Z(0)$ нелинейно. При большей дозе эффекторная фаза может начинаться быстрее. Модели могут применяться для прямого описания противодействия в системах уравнений, где в функции $F(N(t), Z(t - \xi))$ указывается непосредственно численность вида-антагониста $Z(t - \xi)$. Уравнение $\dot{Z} = r_z \psi(Z(t - \gamma))$ должно использовать иную функциональную регуляцию воспроизводства с последствием ψ . Перспективным методом описания не полностью predetermined ситуаций при активации иммунного ответа является возмущение случайной величиной γ значения запаздывания $F(N(t - \gamma\tau_1))$.

В особых случаях (в начале эпидемии) имеет значение пространственное распределение начальной группы. В таких ситуациях можно вместо уравнений использовать клеточные автоматы [47], как для модели динамики эпидемии [49] А. В. Шабунина, или в модели А. В. Никитиной [48], в том числе с запаздыванием в алгоритме смены состояния клеток [50].

Список литературы

1. *Kowarik I.* Time lags in biological invasions with regard to the success and failure of alien species // In: Pyšek P., Prach K., Rejmanek M., Wade M. (eds) Plant Invasions – General Aspects and Special Problems. Amsterdam: SPB Academic Publishing, 1995. P. 15–38.
2. *Arim M., Abades R. S., Neill P. E., Marquet P. A.* Spread dynamics of invasive species // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2006. Vol. 103, no. 2. P. 374–378. DOI: 10.1073/pnas.0504272102.
3. *Sakai A. K., Allendorf F. W., Holt J. S., Lodge D. M., Molofsky J., With K. A., Baughman S., Cabin R. J., Cohen J. E., Ellstrand N. C., McCauley D. E., O'Neil P., Parker I. M., Thompson J. N., Weller S. G.* The population biology of invasive species // Annu. Rev. Ecol. Syst. 2001. Vol. 32. P. 305–332. DOI: 10.1146/annurev.ecolsys.32.081501.114037.
4. *Bonser S. P.* High reproductive efficiency as an adaptive strategy in competitive environments // Functional Ecology. 2013. Vol. 27, no. 4. P. 876–885. DOI: 10.1111/1365-2435.12064.
5. *Gushing J. M.* Volterra integrodifferential equations in population dynamics // In: Iannelli M. (ed) Mathematics of Biology. Vol. 80 of C.I.M.E. Summer Schools. Berlin, Heidelberg: Springer, 2010. P. 81–148. DOI: 10.1007/978-3-642-11069-6_2.
6. *Hutchinson G. E.* Circular causal systems in ecology // Ann. N. Y. Acad. Sci. 1948. Vol. 50, no. 4. P. 221–246. DOI: 10.1111/j.1749-6632.1948.tb39854.x.
7. *Utida S.* Population fluctuation, an experimental and theoretical approach // Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology. 1957. Vol. 22. P. 139–151. DOI: 10.1101/SQB.1957.022.01.016.

8. *Wright E. M.* A non-linear difference-differential equation // *Journal für die reine und angewandte Mathematik.* 1955. Vol. 1955, no. 194. P. 66–87. DOI: 10.1515/crll.1955.194.66.
9. *May R. M., Conway G. R., Hassell M. P., Southwood T. R. E.* Time delays, density-dependence and single-species oscillations // *J. Anim. Ecol.* 1974. Vol. 43, no. 3. P. 747–770. DOI: 10.2307/3535.
10. *Verhulst P.-F.* Deuxième mémoire sur la loi d'accroissement de la population // *Mémoires de l'Académie Royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique.* 1847. Vol. 20. P. 1–32.
11. *Peleg M., Corradini M. G., Normand M. D.* The logistic (Verhulst) model for sigmoid microbial growth curves revisited // *Food Research International.* 2007. Vol. 40, no. 7. P. 808–818. DOI: 10.1016/j.foodres.2007.01.012.
12. *Sales L. P., Hayward M. W., Loyola R.* What do you mean by “niche”? Modern ecological theories are not coherent on rhetoric about the niche concept // *Acta Oecologica.* 2021. Vol. 110. P. 103701. DOI: 10.1016/j.actao.2020.103701.
13. *Северцов А. С.* Соотношение фундаментальной и реализованной экологических ниш // *Журнал общей биологии.* 2012. Т. 73, № 5. С. 323–333.
14. *Глызин Д. С., Каценко С. А., Полстянов А. С.* Пространственно-неоднородные периодические решения уравнения Хатчинсона с распределенным насыщением // *Моделирование и анализ информационных систем.* 2011. Т. 18, № 1. С. 37–45.
15. *Юмагулов М. Г., Якишбаева Д. А.* Операторный метод исследования малых автоколебаний в системах с последствием // *Вестник Самарского государственного университета. Естественная серия.* 2013. № 9/2(110). С. 37–42.
16. *Колесов А. Ю., Колесов Ю. С.* Релаксационные колебания в математических моделях экологии // *Тр. МИАН.* 1993. Т. 199. С. 3–124.
17. *Перцев Н. В., Логинов К. К., Топчий В. А.* Анализ математической модели эпидемии, построенной на основе дифференциальных уравнений с запаздыванием // *Сибирский журнал индустриальной математики.* 2020. Т. 23, № 2. С. 119–132. DOI: 10.33048/SIBJIM.2020.23.209.
18. *Данеев А. В., Лакеев А. В., Русанов В. А., Плеснёв П. А.* О дифференциально-неавтономном представлении интегративной активности нейрорпопуляции билинейной моделью второго порядка с запаздыванием // *Известия Самарского научного центра Российской академии наук.* 2021. Т. 23, № 2. С. 115–126. DOI: 10.37313/1990-5378-2021-23-2-115-126.
19. *Smith J. M.* *Mathematical Ideas in Biology.* Cambridge: Cambridge University Press, 1968. 168 p. DOI: 10.1017/CBO9780511565144.
20. *Finley C., Oreskes N.* Maximum sustained yield: a policy disguised as science // *ICES Journal of Marine Science.* 2013. Vol. 70, no. 2. P. 245–250. DOI: 10.1093/icesjms/fss192.
21. *Каценко И. С., Каценко С. А.* Динамика уравнения с двумя запаздываниями, моделирующего численность популяции // *Известия вузов. ПНД.* 2019. Т. 27, № 2. С. 21–38. DOI: 10.18500/0869-6632-2019-27-2-21-38.
22. *Gopalsamy K., Liu P.* Persistence and global stability in a population model // *Journal of Mathematical Analysis and Applications.* 1998. Vol. 224, no. 1. P. 59–80. DOI: 10.1006/jmaa.1998.5984.
23. *Liu Y., Wei J.* Bifurcation analysis in delayed Nicholson blowflies equation with delayed harvest // *Nonlinear Dynamics.* 2021. Vol. 105, no. 2. P. 1805–1819. DOI: 10.1007/s11071-021-06651-5.
24. *Hale J. K., Waltman P.* Persistence in infinite-dimensional systems // *SIAM Journal on Mathematical Analysis.* 1989. Vol. 20, no. 2. P. 388–395. DOI: 10.1137/0520025.
25. *Колесов А. Ю., Мищенко Е. Ф., Розов Н. Х.* Об одной модификации уравнения Хатчинсона // *Журнал вычислительной математики и математической физики.* 2010. Т. 50, № 12. С. 2099–2112.

26. *Ердаков Л. Н., Савичев В. В., Чернышова О. Н.* Количественная оценка популяционной цикличности у животных // Журнал общей биологии. 1990. Т. 51, № 5. С. 661–668.
27. *Ердаков Л. Н., Моролдоев И. В.* Изменчивость многолетней цикличности в динамике численности красной полевки (*Myodes Rutilus* (Pallas, 1779)) // Принципы экологии. 2017. № 4. С. 26–36. DOI: 10.15393/j1.art.2017.7342.
28. *Whitfield J.* Why cycling lemmings crash // Nature. 2000. DOI: 10.1038/news000601-10.
29. *Переварюха А. Ю.* Сценарии прохождения состояния «бутылочного горлышка» инвазионным видом в новой модели динамики численности популяции // Известия вузов. ПНД. 2018. Т. 26, № 5. С. 63–80. DOI: 10.18500/0869-6632-2018-26-5-63-80.
30. *Переварюха А. Ю.* Переход от релаксационных колебаний к псевдопериодической траектории в новой модели динамики численности популяции // Известия вузов. ПНД. 2017. Т. 25, № 2. С. 51–62. DOI: 10.18500/0869-6632-2017-25-2-51-62.
31. *Базыкин А. Д., Анопина Е. А.* Модель экосистемы трех трофических уровней с учетом существования нижней критической плотности популяции продуцента // Проблемы экологического мониторинга и моделирования экосистем. 1981. Т. 4. С. 186–203.
32. *Розенберг Г. С.* Уорд Клайд Олли и принцип агрегации особей // Самарская Лука: проблемы региональной и глобальной экологии. 2020. Т. 29, № 3. С. 77–88. DOI: 10.24411/2073-1035-2020-10335.
33. *Gause G. F.* The Struggle for Existence. Baltimore: Williams and Wilkins, 1934. 163 p.
34. *Owren B., Zennaro M.* Order barriers for continuous explicit Runge-Kutta methods // Mathematics of Computation. 1991. Vol. 56, no. 194. P. 645–661. DOI: 10.2307/2008399.
35. *Розенберг Г. С.* К истории модели логистического роста // Бюллетень Самарская Лука. 2006. № 18. С. 188–193.
36. *Buck J. C., Hechinger R. F., Wood A. C., Stewart T. E., Kuris A. M., Lafferty K. D.* Host density increases parasite recruitment but decreases host risk in a snail–trematode system // Ecology. 2017. Vol. 98, no. 8. P. 2029–2038. DOI: 10.1002/ecy.1905.
37. *Colledge S., Conolly J., Crema E., Shennan S.* Neolithic population crash in northwest Europe associated with agricultural crisis // Quaternary Research. 2019. Vol. 92, no. 3. P. 686–707. DOI: 10.1017/qua.2019.42.
38. *Maina G. M., Kinuthia J. M., Mutuku M. W., Mwangi I. N., Agola E. L., Kutima H. L., Mkoji G. M.* Regulatory influence of *Procambarus clarkii*, Girard (Decapoda: Cambaridae) on schistosom-transmitting snails in lotic habitats within the River Athi Basin, Kenya // International Journal of Marine Biology and Research. 2017. Vol. 2, no. 1. P. 1–7. DOI: 10.15226/24754706/2/1/00113.
39. *Lenski R. E.* Dynamics of interactions between bacteria and virulent bacteriophage // In: Marshall K. C. (ed) Advances in Microbial Ecology. Vol. 10 of Advances in Microbial Ecology. Boston, MA: Springer, 1988. P. 1–44. DOI: 10.1007/978-1-4684-5409-3_1.
40. Deer Habitat Carrying Capacity [Internet] // Forest and Wildlife Research Center Report. Mississippi State, MS: Mississippi State University, 2013. Available from: <https://www.msdeer.msstate.edu/deer-habitat-carrying-capacity.php>.
41. *Дубровская В. А., Переварюха А. Ю., Трофимова И. В.* Модель динамики структурированных субпопуляций осетровых рыб Каспия с учетом отклонений в темпах развития молоди // Журнал Белорусского государственного университета. Биология. 2017. № 3. С. 76–86.
42. *Kuznetsov V. A., Knott G. D.* Modeling tumor regrowth and immunotherapy // Mathematical and Computer Modelling. 2001. Vol. 33, no. 12–13. P. 1275–1287. DOI: 10.1016/S0895-7177(00)00314-9.
43. *Mikhailov V. V., Perevaryukha A. Y., Reshetnikov Y. S.* Model of fish population dynamics with calculation of individual growth rate and hydrological situation scenarios // Information and Control Systems. 2018. No. 4. P. 31–38. DOI: 10.31799/1684-8853-2018-4-31-38.

44. *Graham A. L., Tate A. T.* Host Defense: Are we immune by chance? // *eLife*. 2017. Vol. 6. P. e32783. DOI: 10.7554/eLife.32783.
45. *Perevaryukha A. Y.* A continuous model of three scenarios of the infection process with delayed immune response factors // *Biophysics*. 2021. Vol. 66, no. 2. P. 327–348. DOI: 10.1134/S0006350921020160.
46. *Найхин А. Н., Лосев И. В.* Роль консервативных и гипервариабельных иммунодоминантных эпитопов внутренних белков вирусов гриппа а в формировании цитотоксического Т-клеточного иммунного ответа // *Вопросы вирусологии*. 2015. Т. 60, № 1. С. 11–16.
47. *Переварюха А. Ю.* Запаздывание в регуляции популяционной динамики - модель клеточного автомата // *Динамические системы*. 2017. Т. 7, № 2. С. 157–165.
48. *Никитина А. В., Леонтьев А. Л.* Гидрофизическое моделирование Каспийского моря на основе модели переменной плотности // *Вестник компьютерных и информационных технологий*. 2018. № 6(168). С. 12–19. DOI: 10.14489/vkit.2018.06.pp.012-019.
49. *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.
50. *Переварюха А. Ю.* Моделирование осциллирующей популяционной динамики гидробионтов в системе «ресурс–потребитель» с помощью клеточных автоматов // *Известия вузов. ПНД*. 2020. Т. 28, № 1. С. 62–76. DOI: 10.18500/0869-6632-2020-28-1-62-76.

References

1. Kowarik I. Time lags in biological invasions with regard to the success and failure of alien species. In: Pyšek P, Prach K, Rejmanek M, Wade M, editors. *Plant Invasions - General Aspects and Special Problems*. Amsterdam: SPB Academic Publishing; 1995. P. 15–38.
2. Arim M, Abades RS, Neill PE, Marquet PA. Spread dynamics of invasive species. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2006;103(2):374–378. DOI: 10.1073/pnas.0504272102.
3. Sakai AK, Allendorf FW, Holt JS, Lodge DM, Molofsky J, With KA, Baughman S, Cabin RJ, Cohen JE, Ellstrand NC, McCauley DE, O’Neil P, Parker IM, Thompson JN, Weller SG. The population biology of invasive species. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 2001;32:305–332. DOI: 10.1146/annurev.ecolsys.32.081501.114037.
4. Bonser SP. High reproductive efficiency as an adaptive strategy in competitive environments. *Functional Ecology*. 2013;27(4):876–885. DOI: 10.1111/1365-2435.12064.
5. Gushing JM. Volterra integrodifferential equations in population dynamics. In: Iannelli M, editor. *Mathematics of Biology*. Vol. 80 of C.I.M.E. Summer Schools. Berlin, Heidelberg: Springer; 2010. P. 81–148. DOI: 10.1007/978-3-642-11069-6_2.
6. Hutchinson GE. Circular causal systems in ecology. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1948;50(4):221–246. DOI: 10.1111/j.1749-6632.1948.tb39854.x.
7. Utida S. Population fluctuation, an experimental and theoretical approach. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*. 1957;22:139–151. DOI: 10.1101/SQB.1957.022.01.016.
8. Wright EM. A non-linear difference-differential equation. *Journal für die reine und angewandte Mathematik*. 1955;1955(194):66–87. DOI: 10.1515/crll.1955.194.66.
9. May RM, Conway GR, Hassell MP, Southwood TRE. Time delays, density-dependence and single-species oscillations. *J. Anim. Ecol.* 1974;43(3):747–770. DOI: 10.2307/3535.
10. Verhulst PF. Deuxième mémoire sur la loi d’accroissement de la population. *Mémoires de l’Académie Royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique*. 1847;20:1–32 (in French).
11. Peleg M, Corradini MG, Normand MD. The logistic (Verhulst) model for sigmoid microbial growth curves revisited. *Food Research International*. 2007;40(7):808–818. DOI: 10.1016/j.foodres.2007.01.012.

12. Sales LP, Hayward MW, Loyola R. What do you mean by “niche”? Modern ecological theories are not coherent on rhetoric about the niche concept. *Acta Oecologica*. 2021;110:103701. DOI: 10.1016/j.actao.2020.103701.
13. Severtsov AS. Relationship between fundamental and realized ecological niches. *Biology Bulletin Reviews*. 2013;3(3):187–195. DOI: 10.1134/S2079086413030080.
14. Glyzin DS, Kaschenko SA, Polstyanov AS. Spatially inhomogeneous periodic solutions in the Hutchinson equation with distributed saturation. *Modeling and Analysis of Information Systems*. 2011;18(1):37–45 (in Russian).
15. Yumagulov MG, Yakshibaeva DA. Operator method for studying small self-oscillations in systems with aftereffect. *Bulletin of Samara State University. Natural Science Series*. 2013;(9/2(110)):37–42 (in Russian).
16. Kolesov AY, Kolesov YS. Relaxation oscillations in mathematical models of ecology. *Proc. Steklov Inst. Math*. 1995;199:1–126.
17. Pertsev NV, Loginov KK, Topchii VA. Analysis of an epidemic mathematical model based on delay differential equations. *Journal of Applied and Industrial Mathematics*. 2020;14(2):396–406. DOI: 10.1134/S1990478920020167.
18. Daneev AV, Lakeev AV, Rusanov VA, Plesnev PA. On differential-non-autonomous representation integrative activity of neuropopulation bilinear second-order model with a delay. *Izvestia of Samara Scientific Center of the Russian Academy of Sciences*. 2021;23(2):115–126 (in Russian). DOI: 10.37313/1990-5378-2021-23-2-115-126.
19. Smith JM. *Mathematical Ideas in Biology*. Cambridge: Cambridge University Press; 1968. 168 p. DOI: 10.1017/CBO9780511565144.
20. Finley C, Oreskes N. Maximum sustained yield: a policy disguised as science. *ICES Journal of Marine Science*. 2013;70(2):245–250. DOI: 10.1093/icesjms/fss192.
21. Kashchenko IS, Kashchenko SA. Dynamics of equation with two delays modelling the number of population. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*. 2019;27(2):21–38 (in Russian). DOI: 10.18500/0869-6632-2019-27-2-21-38.
22. Gopalsamy K, Liu P. Persistence and global stability in a population model. *Journal of Mathematical Analysis and Applications*. 1998;224(1):59–80. DOI: 10.1006/jmaa.1998.5984.
23. Liu Y, Wei J. Bifurcation analysis in delayed Nicholson blowflies equation with delayed harvest. *Nonlinear Dynamics*. 2021;105(2):1805–1819. DOI: 10.1007/s11071-021-06651-5.
24. Hale JK, Waltman P. Persistence in infinite-dimensional systems. *SIAM Journal on Mathematical Analysis*. 1989;20(2):388–395. DOI: 10.1137/0520025.
25. Kolesov AY, Mishchenko EF, Rozov NK. A modification of Hutchinson’s equation. *Computational Mathematics and Mathematical Physics*. 2010;50(12):1990–2002. DOI: 10.1134/S0965542510120031.
26. Erdakov LN, Savichev VV, Chernyshova ON. Quantitative assessment of population cyclicity in animals. *Biology Bulletin Reviews*. 1990;51(5):661–668 (in Russian).
27. Erdakov LN, Moroldoev IV. Variability of long-term cyclicity in the population dynamics of the northern red-backed vole (*Myodes Rutilus* (Pallas, 1779)). *Principles of the Ecology*. 2017;(4): 26–36 (in Russian). DOI: 10.15393/j1.art.2017.7342.
28. Whitfield J. Why cycling lemmings crash. *Nature*. 2000. DOI: 10.1038/news000601-10.
29. Perevaryukha AY. Scenarios of the passage of the «population bottleneck» by an invasive species in the new model of population dynamics. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*. 2018;26(5):63–80 (in Russian). DOI: 10.18500/0869-6632-2018-26-5-63-80.
30. Perevaryukha AY. Transition from relaxation oscillations to pseudoperiodic trajectory in the new model of population dynamics. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*. 2017;25(2):51–62 (in Russian). DOI: 10.18500/0869-6632-2017-25-2-51-62.

31. Bazykin AD, Aponina EA. Model of an ecosystem of three trophic levels taking into account the existence of a lower critical density of the producer population. *Problems of Ecological Monitoring and Modeling of Ecosystems*. 1981;4:186–203 (in Russian).
32. Rozenberg GS. Warder Clyde Allee and the principle of special aggregation. *Samarskaya Luka: Problems of Regional and Global Ecology*. 2020;29(3):77–88 (in Russian). DOI: 10.24411/2073-1035-2020-10335.
33. Gause GF. *The Struggle for Existence*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1934. 163 p.
34. *Owren B, Zennaro M*. Order barriers for continuous explicit Runge-Kutta methods. *Mathematics of Computation*. 1991;56(194):645–661. DOI: 10.2307/2008399.
35. Rosenberg GS. On the history of the model of logistic growth. *Bulletin Samarskaya Luka*. 2006;(18):188–193 (in Russian).
36. Buck JC, Hechinger RF, Wood AC, Stewart TE, Kuris AM, Lafferty KD. Host density increases parasite recruitment but decreases host risk in a snail–trematode system. *Ecology*. 2017;98(8):2029–2038. DOI: 10.1002/ecy.1905.
37. Colledge S, Conolly J, Crema E, Shennan S. Neolithic population crash in northwest Europe associated with agricultural crisis. *Quaternary Research*. 2019;92(3):686–707. DOI: 10.1017/qua.2019.42.
38. Maina GM, Kinuthia JM, Mutuku MW, Mwangi IN, Agola EL, Kutima HL, Mkoji GM. Regulatory influence of *Procambarus clarkii*, Girad (Decapoda: Cambaridae) on schistosome-transmitting snails in lotic habitats within the River Athi Basin, Kenya. *International Journal of Marine Biology and Research*. 2017;2(1):1–7. DOI: 10.15226/24754706/2/1/00113.
39. Lenski RE. Dynamics of interactions between bacteria and virulent bacteriophage. In: Marshall KC, editor. *Advances in Microbial Ecology*. Vol. 10 of *Advances in Microbial Ecology*. Boston, MA: Springer; 1988. P. 1–44. DOI: 10.1007/978-1-4684-5409-3_1.
40. Deer Habitat Carrying Capacity [Internet]. Forest and Wildlife Research Center Report. Mississippi State, MS: Mississippi State University; 2013. Available from: <https://www.msudeer.msstate.edu/deer-habitat-carrying-capacity.php>.
41. Dubrovskaya VA, Perevaryukha AY, Trofimova IV. Model of dynamics of structured subpopulations of sturgeon fish in the Caspian Sea takes into account deviations in the rate of development of immature fish. *Journal of the Belarusian State University. Biology*. 2017;(3):76–86 (in Russian).
42. Kuznetsov VA, Knott GD. Modeling tumor regrowth and immunotherapy. *Mathematical and Computer Modelling*. 2001;33(12–13):1275–1287. DOI: 10.1016/S0895-7177(00)00314-9.
43. Mikhailov VV, Perevaryukha AY, Reshetnikov YS. Model of fish population dynamics with calculation of individual growth rate and hydrological situation scenarios. *Information and Control Systems*. 2018;(4):31–38. DOI: 10.31799/1684-8853-2018-4-31-38.
44. Graham AL, Tate AT. Host Defense: Are we immune by chance? *eLife*. 2017;6:e32783. DOI: 10.7554/eLife.32783.
45. 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.
46. Naikhin AN, Losev IV. The impact of conservative and hypervariable immunodominant epitopes in internal proteins of the influenza A virus on cytotoxic T-cell immune responses. *Problems of Virology*. 2015;60(1):11–16 (in Russian).
47. Perevaryukha AY. Delay in the regulation of population dynamics — cellular automaton model. *Dynamical Systems*. 2017;7(2):157–165 (in Russian).
48. Nikitina AV, Leontyev AL. Hydrophysical modeling of the caspian sea based on the model

of variable density. Herald Of Computer And Information Technologies. 2018;(6(168)):12–19 (in Russian). DOI: 10.14489/vkit.2018.06.pp.012-019.

49. 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.
50. Perevaryukha AY. Modeling of oscillating population dynamics of aquatic organisms in the «resource–consumer» system using cellular automata. Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics. 2020;28(1):62–76 (in Russian). DOI: 10.18500/0869-6632-2020-28-1-62-76.

Переварюха Андрей Юрьевич — родился в Астрахани (1980). Окончил Астраханский государственный технический университет (2004) по специальности «Автоматизированные системы обработки информации и управления» с дипломным проектом «Справочно-информационная система анализа данных экологического мониторинга состояния Каспийского бассейна», выполненном в Каспийском НИИ Рыбного хозяйства. Защитил диссертацию по специальности «Системный анализ» на тему «Анализ динамики возобновляемых биоресурсов с использованием комплекса гибридных моделей» (2010, СПИИРАН) по материалам динамики коллапса осетровых рыб Каспийского моря. Кандидат технических наук. Старший научный сотрудник лаборатории прикладной информатики Санкт-Петербургского Федерального исследовательского центра РАН. Научные интересы — моделирование нелинейных явлений в биологических процессах: коллапс запасов промысловых рыб, анализ всплеск численности и депрессии численности насекомых-вредителей, изменение темпов роста организмов, экстремальные инвазионные процессы. Опубликовал свыше 40 научных статей по указанным направлениям.



Россия, 199178 Санкт-Петербург, 14-Линия Васильевского острова, 39
Санкт-Петербургский Федеральный исследовательский центр РАН
E-mail: temp_elf@mail.ru
ORCID: 0000-0002-1049-0096
AuthorID (eLibrary.Ru): 498537