

## Исследование экстремальных условий протекания деструктивных процессов с помощью SIR-модели

О. М. Корчажкина

ФГУ «Федеральный исследовательский центр «Информатика и управление» Российской академии наук», г. Москва, Российская Федерация  
119333, Российская Федерация, г. Москва, ул. Вавилова, д. 44, корп. 2  
olgakomax@gmail.com

### Аннотация

В статье обсуждается исследование, результатом которого явилась разработка математического аппарата для прогнозирования наиболее неблагоприятного сценария развития деструктивных процессов на примере распространения инфекции в замкнутой группе населения при заданных начальных условиях. Исследованы основные параметры экстремального течения эпидемического процесса: период времени, в течение которого возможно заражение наибольшего числа испытуемых, соответствующие ему значения скорости инфицирования и коэффициента выздоровления, а также время окончания активной фазы эпидемии. Для этого использовалась SIR-модель Уильяма Кермака и Андерсона МакКендрика, в которой были учтены пограничные значения функции передачи инфекции, характеризующие стопроцентную и нулевую вероятность для каждого испытуемого заразиться при контакте с инфицированным. На основе проведенного исследования сформулирован минимаксный критерий зависимости времени достижения пиковых значений числа инфицированных от коэффициента выздоровления, который в графическом выражении является геометрическим местом моментов времени, соответствующих максимальным значениям числа инфицированных при заданном соотношении здоровых и инфицированных испытуемых на момент начала мониторинга эпидемической ситуации. Практическая важность минимаксного критерия состоит в возможности прогнозировать наименее деструктивные последствия распространения инфекции при наиболее неблагоприятных начальных условиях.

Полученные результаты не ограничиваются лишь областью эпидемиологии, а математический аппарат может применяться для исследования многих других процессов, протекающих в экстремальных условиях и вызывающих негативную реакцию со стороны среды своего воздействия.

**Ключевые слова:** SIR-модель, теория Кермака-МакКендрика, математическая эпидемиология, деструктивные процессы, активная фаза эпидемии.

*Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.*

**Для цитирования:** Корчажкина, О. М. Исследование экстремальных условий протекания деструктивных процессов с помощью SIR-модели / О. М. Корчажкина. — DOI 10.25559/SITITO.16.202003.610-622 // Современные информационные технологии и ИТ-образование. — 2020. — Т. 16, № 3. — С. 610-622.

© Корчажкина О. М., 2020



Контент доступен под лицензией Creative Commons Attribution 4.0 License.  
The content is available under Creative Commons Attribution 4.0 License.



## The Study of Extreme Conditions for Destructive Processes Using the SIR Model

**O. M. Korchazhkina**

Federal Research Center "Computer Science and Control" of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russian Federation

44-2 Vavilova St., Moscow 119333, Russian Federation  
olgakomax@gmail.com

### Abstract

The article focuses on a study resulted in a mathematical tool to predict the most unfavorable scenario that describes how destructive processes are being developed under given initial conditions. The investigation has been worked out on the example of the way the infection in a closed population group is spreading. The main parameters of the extreme progression of the epidemic process have been studied that are the period of time during which the greatest number of subjects can be infected, the corresponding values of the infection rate and recovery rate, as well as the end time of the active phase of the epidemic. For this purpose, we used the *SIR* model by William Kermack and Anderson McKendrick, in which the borderline values of the function of the infection transmission were taken into account. The values mentioned above characterize both 100% and 0% probability for each subject to become diseased while contacting with an infected person.

Conducting the research, we offered the minimax criterion that determines how the time, when the peak number of infected people is reached, depends on the recovery rate. The criterion expressed in graphical forms is the locus of time points showing the maximum number of infected subjects at a given ratio of healthy and infected persons when the monitoring process of the epidemic situation starts. The practical importance of the minimax criterion lies in probability to predict the least destructive consequences of the spread of the infection under the most unfavorable initial conditions.

The results obtained are not limited only to the field of epidemiology, and the mathematical apparatus can be used to study many other processes that occur in extreme conditions and cause a negative reaction from the milieu they impact on.

**Keywords:** *SIR* model, Kermack-McKendrick theory, mathematical epidemiology, destructive processes, active phase of the epidemic.

*The author declares no conflicts of interest.*

**For citation:** Korchazhkina O.M. The Study of Extreme Conditions for Destructive Processes Using the *SIR* Model. *Sovremennye informacionnye tehnologii i IT-obrazovanie* = Modern Information Technologies and IT-Education. 2020; 16(3):610-622. DOI: <https://doi.org/10.25559/SITI-TO.16.202003.610-622>



## Введение

С деструктивными процессами, которые приводят к нарушению структуры, связей, типов поведения и прочих важных характеристик в различных природных и искусственных явлениях, имеют дело многие научные дисциплины. Деструктивная деятельность приводит к разрушительным, неконтролируемым и часто не поддающимся влиянию человека изменениям в изначально упорядоченных или стремящихся к упорядоченности системах. Примерами деструктивных процессов могут служить патологические изменения в организме человека (медицина), агрессивное социальное поведение (психология), рост преступности (юриспруденция), нарушение химического состава вещества (химия), разрушение деталей машин и механизмов (механика), «короткое замыкание» (электротехника), вирусные атаки в компьютерных сетях (ИКТ), распространение эпидемий (эпидемиология), природные катаклизмы и стихийные бедствия (климатология, дизапология), разрушение экосистем (экология, природопользование), войны (история, политология), миграционные потоки (миграциология), нарушение общепринятых языковых и речевых норм (языкознание) и др. Одним из показательных примеров лавинообразного деструктивного процесса является «катастрофа ошибок» — термин, введённый немецким учёным Манфредом Эйгеном в отношении способности системы, изначально пребывающей в зоне устойчивого равновесия, потерять устойчивость в окрестности точек бифуркации в результате незначительного внешнего воздействия по типу «эффекта бабочки» (см. подробнее в [1 : 206-207], [2]).

Очевидно, что изучение деструктивных процессов необходимо для уменьшения их отрицательного воздействия на жизненно важные или актуальные для науки, промышленности или социума сферы человеческой деятельности, а также для прогнозирования последствий разрушительных природных и иных явлений, влияющих на хозяйственную и социальную деятельность человека. Важнейшими параметрами, которые подлежат исследованию в рамках изучения деструктивных процессов, являются объекты деструктивного воздействия (напр., группы населения и их численность, перечень жизненно важных органов человека или животного), зона деструктивного воздействия (напр., зона военных действий, площадь или объём патологических участков органов тела человека), продолжительность деструктивного воздействия (напр., период распространения эпидемии до её полного затухания, продолжительность периодов пожаров, наводнения или засухи), а также последствия деструктивного воздействия (напр., отклонения в поведении, вызванные органическими поражениями ряда участков головного мозга, материальный и экологический ущерб в результате природных пожаров, максимальное число инфицированных при распространении эпидемии).

## Цель исследования

В качестве актуальной области исследования нами была выбрана эпидемическая ситуация, сложившаяся в мире в связи с пандемией коронавируса COVID-19 в 2020 году. В соответствии с чем была поставлена цель: определить соотношение между параметрами системы, действующей в зоне распространения эпидемии в относительный промежуток времени, которое влияет на её продолжительность, то есть найти такие соотношения между численными значениями параметров, при которых сначала достигается максимально возможное число инфицированных, а затем происходит затухание инфекции. Решение подобной задачи позволит прогнозировать характеристики системы при наиболее неблагоприятном сценарии развития деструктивных процессов в замкнутой группе населения при заданных начальных условиях.

Задачи подобного класса решаются несколькими способами, основными из которых являются экстраполяция развития ситуации с учётом уже имеющихся данных по уровню заболеваемости в мире и условиям протекания эпидемической ситуации в отдельных странах (введения ограничительных мер, состояния системы здравоохранения, состава населения, наличия «иммунной прослойки» и пр.)<sup>1</sup> и моделирование ситуации на основе гипотетической математической модели распространения эпидемии<sup>2</sup>.

Нами выбран способ моделирования ситуации развития эпидемии, в основу которого положена *SIR*-модель Кермака-МакКендрика, применяемая в медицинской статистике для описания динамики охвата замкнутой группы населения инфекционными заболеваниями с целью анализа и прогнозирования дальнейшего течения инфекции в плане её угасания или распространения [3], [4]. Впервые модель Кермака-МакКендрика (*SIR*-модель), или модель распространения эпидемии (от англ. *susceptible + infected + removed* — уязвимые + инфицированные + выбывшие), была предложена в 1927 году двумя шотландскими учёными — биохимиком Уильямом Кермаком (William Ogilvy Kermack, 1898-1970) и военным физиком и эпидемиологом Андерсоном МакКендриком (Anderson Gray McKendrick, 1876-1943) в рамках созданной ими теории, получившей название *теория Кермака-МакКендрика*.

Математический аппарат этой теории, называемой *математической эпидемиологией*, с успехом применяется не только для моделирования случаев возникновения заразных инфекционных заболеваний во время реальных эпидемий и прогнозирования их экспансии на обширные замкнутые группы населения с целью предотвращения губительных последствий всеобщего заражения. Имеется некоторое число исследований, подтверждающих целесообразность обращения к математическому аппарату, используемому при построении *SIR*-модели, для работы динамических систем в биологии [5], [11-13], оценки ущерба, наносимого вредоносным программным обеспечением, компьютерным сетям и их защиты от вирусных атак [6], [7], предотвращения негативного информационного воздей-

<sup>1</sup> Batista, M. Estimation of coronavirus COVID-19 epidemic evaluation by the SIR model [Электронный ресурс] // MATLAB Central File Exchange. fitVirusCOVID19. 2020. URL: <https://www.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/74658-fitviruscovid19> (дата обращения: 14.09.2020).

<sup>2</sup> Моделирование распространения вируса [Электронный ресурс] // NFP, 2020. URL: <https://nfp2b.ru/2020/04/06/modelirovanie-rasprostraneniya-virusa> (дата обращения: 14.09.2020).



ствия и социального взрыва в исследуемых группах населения [8], при других инженерных решениях [9], [14-19]. Поэтому, хотя проводимое нами исследование изначально было ориентировано на учёт условий возможной эпидемической ситуации и осуществлялось с использованием соответствующей терминологии, в качестве гипотезы было принято положение о том, что полученные результаты могут использоваться для оценки последствий, вызванных деструктивными процессами, действующими при иных чрезвычайных обстоятельствах.

## Математический аппарат теории Кермака-МакКендрика

Рассмотрим математический аппарат, применяемый для построения модели Кермака-МакКендрика, в терминологии эпидемической ситуации. Для этого предположим, что ведётся наблюдение за некоей замкнутой группой испытуемых численностью  $N$ , находящихся в зоне риска, то есть в зоне распространения инфекции  $D$ . В некоторый момент времени  $t$  в пределах отрезка наблюдения  $[0, T]$  её члены характеризуются следующими признаками:

1. восприимчивая группа **в количестве  $S(t)$**  состоит из уязвимых испытуемых, которые на момент времени  $t$  являются здоровыми, однако, находясь в группе риска, могут быть инфицированы вирусом  $D$  с высокой долей вероятности;
2. инфицированная группа **в количестве  $I(t)$  состоит из** инфицированных испытуемых, которые определённо являются переносчиками инфекции  $D$ ;
3. группа выживших **в количестве  $R(t)$  состоит из** выздоровевших испытуемых, которые приобрели иммунитет к инфекции  $D$ , и тех испытуемых, которые не справились с вирусом  $D$  и скончались.

Таким образом, общее число испытуемых  $N_D$ , подверженных прямому воздействию инфекции  $D$  в момент времени  $t < T$ , можно представить как:

$$N_D = S(t) + I(t) + R(t), \quad (1)$$

где  $S(0) > 0$ ,  $I(0) > 0$ ,  $R(0) = 0$ , то есть изначально в группе испытуемых есть здоровые члены численностью  $S(0)$ , есть заболевшие члены численностью  $I(0) > I^*$ , превышающей некоторое пороговое значение (что является непременным условием распространения инфекции), но нет членов с иммунитетом к заболеванию, вызванному вирусом  $D$ .

Очевидно, что процесс взаимодействия испытуемых с инфекцией  $D$  может быть выражен динамической формулой:  $S \rightarrow I \rightarrow R$ , что отражает процесс перехода испытуемых из одной группы в другую. В пределе (по окончании эпидемии при  $t = T$ ) все испытуемые концентрируются в группе выживших  $R(T)$ , при этом общее число испытуемых остаётся постоянным и равным  $N_D$ .

Рассмотрим группы  $S(t)$ ,  $I(t)$  и  $R(t)$  с точки зрения дальнейшего распространения инфекции. Здоровые испытуемые из группы  $S$  являются уязвимыми, но не все из них определённо подвергнутся заражению. Поэтому считается, что все испытуемые из этой группы могут заразиться и перейти в группу  $I$  только с определённой долей вероятности, определяемой соответствующей плотностью вероятности  $p(\tau)$ , где  $\tau$  — пе-

ременная, характеризующая время передачи инфекции от больного к здоровому испытуемому. Обозначим среднее число контактов, совершаемых каждым испытуемым из группы  $S$  в единицу времени, через  $s$  и положим, что оно постоянно при фиксированном числе испытуемых  $N$  на отрезке времени передачи инфекции  $\tau$ :  $c(N) = \text{const}$  при  $N = \text{const}$ . Тогда как все инфицированные испытуемые из группы  $I$  к моменту окончания эпидемии перейдут в группу  $R$  со стопроцентной вероятностью: выздоровеют или уйдут из жизни.

Кроме того, для анализа процесса инфицирования нам понадобится оперировать скоростью перехода испытуемых из одной группы в другую, или скоростью инфицирования и выздоровления (или смерти). Эта скорость вычисляется через производные функций  $S(t)$ ,  $I(t)$  и  $R(t)$ :

$$\frac{\partial S}{\partial t} = \dot{S} \text{ — скорость заражения испытуемых в группе } S$$

(работа на «выход»),

$$\frac{\partial I}{\partial t} = \dot{I} \text{ — скорость движения испытуемых в группе } I \text{ (ра-$$

бота на «вход — выход») и

$$\frac{\partial R}{\partial t} = \dot{R} \text{ — скорость пополнения группы } R \text{ за счёт испыту-$$

емых из группы } I \text{ (работа на «вход»).

Проанализируем более подробно процесс заражения наиболее уязвимых испытуемых из первой группы, число которых описывается функцией  $S(t)$ . Вероятность передачи инфекции при контакте одного «здорового» испытуемого с заражённым, произошедшем за время  $\tau = T_2 - T_1$ , традиционно обозначается как  $A(\tau)$  и называется функцией инфективности индивида, который заразился  $\tau$  единиц времени назад. Она характеризует уровень инфективности отдельного индивида, с математической точки зрения является случайной величиной и вычисляется как произведение вероятности заражения **индивида при оди-**

**ночном контакте  $p(\tau)$  на среднее число контактов с данным индивидом в единицу времени** в течение того периода, когда он, будучи инфицированным, оставался заразным для других. Тогда средняя результирующая инфективность отдельного индивида из группы  $S$ , заражённого  $\tau$  единиц времени назад, относительно здоровых испытуемых вычисляется по формуле

$$A(\tau) = c \cdot p(\tau) \text{ при } T_1 \leq \tau \leq T_2 \quad (2)$$

и  $A(\tau) = 0$  при иных значениях  $\tau$ .

Таким образом, функцию  $A(\tau)$  можно назвать паспортом инфективности среднестатистического испытуемого из группы  $S$ , который показывает, с какой вероятностью отдельный индивид из группы  $S$  переходит в группу инфицированных  $I$ .

Рассмотрим более подробно величины  $p(\tau)$  и  $c$ , входящие в формулу (2). Плотность вероятности заражения  $p(\tau)$ , характеризующая, как было указано выше, вероятность заражения **при одиночном контакте отдельного индивида в зависимости от случайной** переменной  $\tau$ , может описываться различными функциями, причём наиболее распространённой является экспоненциальная функция вида. Поэтому, примем для определённости:



$$p(\tau) = e^{-\gamma\tau}. \quad (3)$$

Функция представляет вероятностный закон, согласно которому здоровые испытуемые могут перейти в разряд инфицированных. Здесь  $0 < \gamma < 1$  — это обратный коэффициент масштаба, указывающий на интенсивность заражения или среднее число новых «успешных» контактов в единицу времени. Математическое ожидание  $\gamma^{-1}$  определяет средний промежуток времени между двумя соседними заражениями, который называют также средним временем болезни, поэтому можно сказать, что функция плотности вероятности  $p(\tau)$  определяет продолжительность болезни, а  $\gamma$  называется коэффициентом выздоровления. Тогда, подставляя (3) в (2), можно записать, что

$$A(\tau) = c \cdot e^{-\gamma\tau} \quad (4)$$

Выше мы предположили, что среднее число контактов данного индивида в единицу времени, обозначенное через  $c$ , есть величина постоянная, однако это предположение справедливо только при постоянном размере популяции  $N$  — общего числа испытуемых в группе. Кроме того, с помощью величины  $c$  невозможно определить долю всех возможных заражений внутри популяции  $N$ , поскольку на практике не все контакты данного индивида могут привести к заражению. Поэтому необходимо ввести дополнительную величину  $\beta = c \cdot p$ , которая характеризует долю возможных заразившихся внутри всей популяции общей численностью  $N$ , называемую коэффициентом потенциальной инфективности, или скоростью инфицирования, внутри всей популяции. Она показывает, какая часть испытуемых могла бы заразиться внутри популяции численностью  $N$  за весь период протекания эпидемии, если бы все контакты были «успешными», то есть привели бы к заражению. При вероятности заражения  $p = 1$  величина  $\beta$  определяет максимально возможное число заразившихся. Иными словами, скорость инфицирования  $\beta$  есть общая доля заразившихся внутри популяции численностью  $N$ , поэтому для конкретного числа  $N$  можно принять справедливость соотношения

$$c = \beta N, \quad (5)$$

которое определяет число контактов между здоровыми и больными за весь период протекания эпидемии<sup>3</sup>.

В формуле (4) для  $A(\tau)$  величина  $c$  из (5) будет выступать коэффициентом при  $p(\tau)$ , тогда среднее число контактов, приведших к заражению, будет характеризовать функция инфективности  $A(\tau)$ , определённая в (2) и (4). Подставляя (5) в (4), имеем:

$$A(\tau) = e^{-\gamma\tau}. \quad (6)$$

Теперь рассмотрим некоторую вспомогательную функцию  $i(t)$ , которая описывает число новых заболевших в период времени  $t$  в зависимости от конкретного момента времени  $t$  относительно общего числа  $N$  испытуемых в группе. Она будет

определяться как произведение части числа здоровых испытуемых относительно общего числа испытуемых  $N$  и среднего числа «успешных» контактов, которое представим в виде функции  $K(t)$ . Число здоровых испытуемых на момент времени  $t$  равно  $S(t)$ , а относительное число здоровых испытуемых — это  $\frac{S(t)}{N}$ . С учётом случайности контактов внутри группы  $S$  очевидно, что только  $\frac{S(t)}{N}$ -я часть всей популяции (то есть только здоровые испытуемые) может подвергнуться заражению, тогда получим:  $i(t) = \frac{S(t)}{N} \cdot K(t)$ .

Среднее число «успешных» контактов, приводящих к новым заражениям,  $K(t)$  — это функция, представляющая собой сумму бесконечного ряда, каждый член которого представляет собой произведение средней инфективности заболевших индивидов  $A(\tau)$  на приращение новых заболевших  $i(t)$ , случившихся в каждый отрезок времени  $\Delta\tau = t - \tau$  за бесконечный период времени  $0 < \tau < \infty$ :

$$K(t) = \sum_0^{\infty} A(\tau) i(t - \tau) \Delta\tau \text{ при } 0 < \tau < \infty.$$

Итак, величина  $K(t)$  показывает среднее число контактов, которое совершили все инфицированные, остающиеся заразными, в момент времени  $t$  внутри некоторого промежутка времени  $\Delta\tau$ . Если сумму членов бесконечного ряда представить в интегральном выражении, то получим:

$$K(t) = \int_0^{\infty} A(\tau) i(t - \tau) d\tau,$$

а относительное приращение заболевших  $i(t)$  за весь период  $\tau$  может выглядеть следующим образом:

$$i(t) = \frac{S(t)}{N} K(t) = \frac{S(t)}{N} \int_0^{\infty} A(\tau) i(t - \tau) d\tau. \quad (7)$$

Итак, полученная формула (7) показывает, что число новых заболевших  $i(t)$  определяется контактами здоровых испытуемых с заражёнными: это есть произведение относительного числа здоровых испытуемых  $\frac{S(t)}{N}$  на среднее число «успешных» контактов с заразными испытуемыми  $K(t)$ , которые приводят к заражению с определённой долей вероятности  $A(\tau)$ . Это означает, что только  $\frac{S(t)}{N}$ -я часть всех контактов будет со здоровыми испытуемыми, которые с вероятностью  $K(t)$  будут заражены и тем самым пополняют группу  $I(t)$ .

С учётом того, что приращение заболевших автоматически приводит к их выходу из группы  $S$ ,  $i(t) = -\dot{S}(t)$ . Тогда получим аналогичную формулу для  $\dot{S}(t)$ :

$$\dot{S}(t) = \frac{S(t)}{N} \int_0^{\infty} A(\tau) \dot{S}(t - \tau) d\tau. \quad (8)$$

Уравнение (8) описывает динамику охвата замкнутой группы населения инфекционными заболеваниями согласно SIR-модели Кермака-МакКендрика. В этой формуле интеграл представляет среднее число «успешных» контактов уязвимых испытуемых со всеми инфицированными, которые остаются заразными в момент времени  $t$ .

Чтобы описать весь процесс распространения инфекции по SIR-модели, недостаточно одного уравнения (8), поскольку необходимо также зафиксировать законы пополнения заражёнными испытуемыми группы  $I(t)$  и пополнения выздоровевшими испытуемыми группы  $R(t)$ . Для этого преобразуем уравнение (8), приведя его к виду, по которому можно определить функцию  $I(t)$ , то есть число инфицированных испытуемых, перешедших в группу  $I$  из группы  $S$  в данный момент времени  $t$ .

<sup>3</sup> Строго говоря, эта величина учитывает только внешние контакты каждого испытуемого и должна быть равна  $c(N-1)$ .





Введём функцию  $\lambda(t) = \beta \frac{S(t)}{N}$  – **функцию передачи инфекции, или «силу инфекции»**, которая определяется как произведение введённой выше скорости инфицирования  $\beta$  – доли возможных заразившихся внутри всей популяции численностью  $N$  и  $\frac{S(t)}{N}$  – доли изначально здоровых испытуемых относительно численности всей популяции, которая может подвергнуться заражению. Эта функция показывает относительную вероятность заразиться изначально здоровых испытуемых из группы  $S$  в результате контактов с инфицированными относительно численности всей популяции. С другой стороны, значение силы инфекции  $\lambda(t)$  можно представить как произведение трёх компонентов: числа контактов, сделанных в единицу времени одним здоровым индивидом  $cN$ , вероятности передать инфекцию при контакте  $p$  и вероятности встретить заболевшего  $\frac{I(t)}{N}$  [5 : 160]:  $\lambda(t) = c \cdot N \cdot p \cdot \frac{I(t)}{N}$ .

Тогда справедливо тождество:  $c \cdot N \cdot p \cdot \frac{I(t)}{N} = \beta \frac{S(t)}{N}$ , из которого при  $\beta = c \cdot p$  следует, что  $I(t) = \frac{S(t)}{N}$ , или  $\lambda(t) = \beta I(t)$ .

Далее рассмотрим функцию  $I(t) = \frac{S(t)}{\lambda(t)} = -\frac{i(t)}{\lambda(t)}$ , которая позволяет оценить общее число инфицированных в группе  $I$  от времени с учётом выбывших из группы  $S$ . Учитывая, что  $I(t) = \frac{S(t)}{N} = \frac{\lambda(t)}{\beta}$  и поделив обе части уравнения (8) на  $-\lambda(t)$ , получаем:

$$I(t) = -\frac{1}{\beta} \int_0^{\infty} A(\tau) \dot{S}(t - \tau) d\tau = -\frac{1}{\beta} \int_{-\infty}^t A(t - \tau) \dot{S}(\tau) d\tau$$

Это уравнение можно упростить, сведя к системе обыкновенных дифференциальных уравнений, за счёт конкретизации вида функции, описывающей время продолжительности эпидемии, если, как принято выше, оно распределено по экспоненциальному закону  $A(\tau) = \beta N e^{-\gamma \tau}$  со средним временем болезни одного инфицированного  $1/\gamma$ .

Итак, при соблюдении условия постоянства числа испытуемых ( $N_D = \text{const}$ ), что равносильно выражению:  $\frac{\partial S}{\partial t} + \frac{\partial I}{\partial t} + \frac{\partial R}{\partial t} = 0$ , SIR-модель эпидемии, вызванной инфекцией  $D$ , будет иметь вид системы дифференциальных уравнений, описывающих скорость перехода испытуемых из одной группы в другую:

$$\begin{cases} \frac{\partial S}{\partial t} = \dot{S} = -\beta SI & (9) \\ \frac{\partial I}{\partial t} = \dot{I} = \beta SI - \gamma I & (10) \\ \frac{\partial R}{\partial t} = \dot{R} = \gamma I & (11) \end{cases}$$

где  $\dot{S}$ ,  $\dot{I}$  и  $\dot{R}$  – это производные соответствующих функций  $S(t)$ ,  $I(t)$  и  $R(t)$ , а основными параметрами являются коэффициенты  $\beta$  и  $\gamma$ : коэффициент инфицирования  $\beta$  характеризует **скорость инфицирования** (пополнения группы  $I$  за счёт испытуемых из группы  $S$ ), а коэффициент выздоровления  $\gamma$  – **скорость выздоровления** (перехода испытуемых из группы  $I$  в группу  $R$  – полного выздоровления или ухода из жизни). Следовательно, формула (9) показывает скорость утечки испытуемых из группы  $S$ , формула (11) – скорость пополнения группы  $R$ , а формула (10) – скорость пополнения группы

$I$ , которая складывается из пришедших в группу  $I$  из группы  $S$  и перешедших из группы  $I$  в группу  $R$ .

Как справедливо отмечается в [5 : 160], уравнение (11) является избыточным, поскольку  $R(t) = N - S(t) - I(t)$ , тогда имеет смысл рассматривать только систему из двух дифференциальных уравнений (9)-(10), которая достаточно адекватно описывает изучаемые процессы в рамках SIR-модели. Существуют два наиболее правдоподобных варианта интерпретации системы уравнений (9)-(10) [5 : 160]:

1) количество контактов в единицу времени растёт линейно, то есть пропорционально численности популяции  $N$ , когда  $c = \beta N$ , подчиняясь закону массовых действий (по аналогии с законом действующих масс в химической кинетике<sup>4</sup> – так называемое *однородное перемешивание*, когда контакты случайны и равновозможны); при этом функция передачи инфекции  $\lambda = \beta I$ , а система уравнений (9)-(10) принимает следующий вид:

$$\begin{cases} \frac{\partial S}{\partial t} = \dot{S} = -\lambda S & (12) \\ \frac{\partial I}{\partial t} = \dot{I} = \lambda S - \gamma I & (13) \end{cases}$$

2) количество контактов в единицу времени не зависит от численности популяции  $N$ :  $c = \text{const}$  (так называемое *пропорциональное перемешивание*), при этом функция передачи инфекции  $\lambda = \beta I/N$ , а система уравнений (9)-(10) также приобретает вид (12)-(13).

## Результаты исследования процессов развития эпидемической ситуации в экстремальных условиях

Проведём исследование процессов распространения эпидемии, то есть поведение функций  $S(t)$ ,  $I(t)$  и  $R(t)$ , обращаясь к SIR-модели (12)-(13), а затем рассмотрим соотношение между важнейшими параметрами развития эпидемической ситуации в экстремальных, то есть наиболее неблагоприятных, условиях, способных привести к невосполнимым потерям или иным деструктивным последствиям [23-25].

Из уравнения (12) следует, что

$$S(t) = S(0)e^{-\lambda t} \tag{14}$$

Подставляя выражение (14) в уравнение (13), получаем  $\frac{\partial I}{\partial t} + \gamma I = \lambda S(0)e^{-\lambda t}$ . Умножив обе части уравнения (14) на  $e^{\gamma t}$ , получим уравнение  $\frac{\partial}{\partial t}(Ie^{\gamma t}) = \lambda S(0)e^{-(\lambda - \gamma)t}$ , откуда после операции интегрирования обеих частей уравнения имеем:  $Ie^{\gamma t} = [\lambda S(0)e^{-(\lambda - \gamma)t}]/(\gamma - \lambda) + C$ , или, полагая  $C = I(0)$ , получаем:

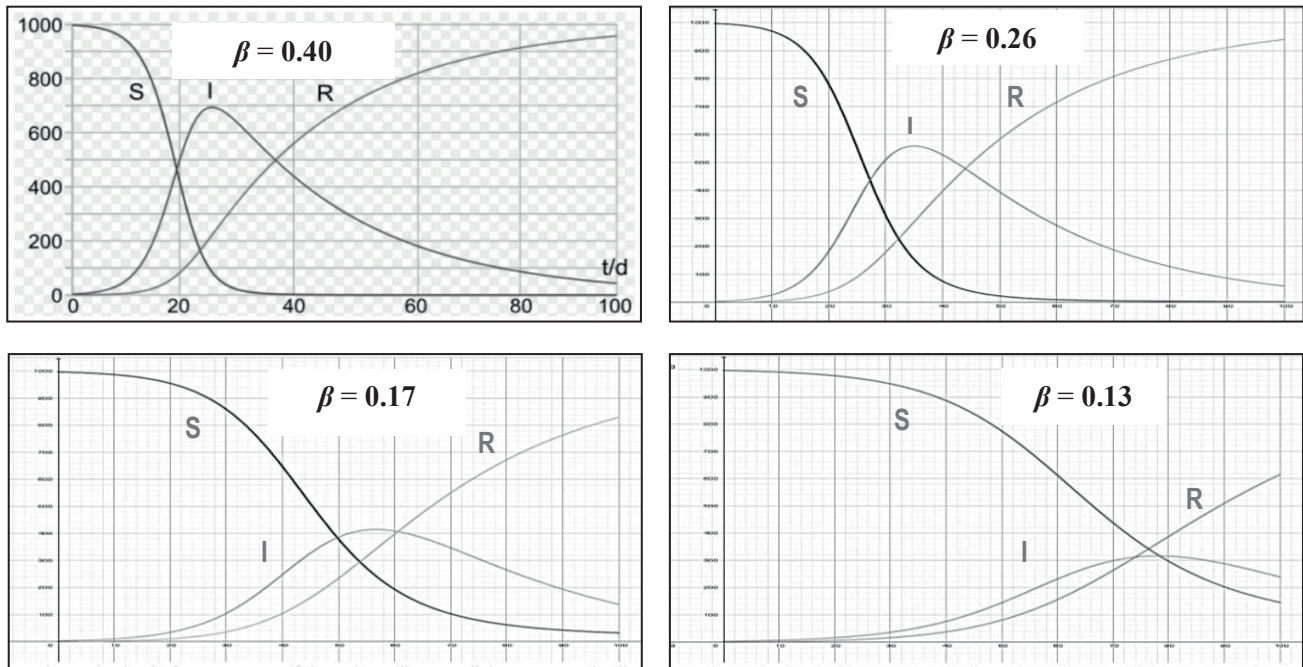
$$I(t) = \lambda S(0)e^{-\lambda t}/(\gamma - \lambda) + I(0)e^{-\gamma t} \tag{15}$$

Графики переходных процессов течения инфекции  $S(t)$ ,  $I(t)$  и  $R(t)$  с использованием формул (14) и (15) для случая пропорционального перемешивания, то есть когда  $\lambda = \beta I/N$ , построенные в единой системе координат при различных значениях скорости инфицирования  $\beta = 0,4; 0,26; 0,17$  и  $0,13$  и коэффициента выздоровления  $\gamma = 0,04$ , приведены на рисунке 1<sup>5</sup>.

<sup>4</sup> Закон действующих масс гласит: скорость химической реакции прямо пропорциональна произведению концентраций реагирующих веществ.

<sup>5</sup> Keller K.-D. Diagram of the SIR model with initial values, and rates for infection and for recovery [Электронный ресурс]. URL: [https://en.wikipedia.org/wiki/Mathematical\\_modelling\\_of\\_infectious\\_disease#/media/File:SIR-Modell.svg](https://en.wikipedia.org/wiki/Mathematical_modelling_of_infectious_disease#/media/File:SIR-Modell.svg) (дата обращения: 14.09.2020).





Р и с. 1. Зависимость значений  $S$ ,  $I$  и  $R$  от времени при изменении скорости инфицирования  $\beta$  для случая пропорционального перемешивания. Начальные значения  $S(0) = 997$ ,  $I(0) = 3$ ,  $R(0) = 0$ , коэффициент выздоровления  $\gamma = 0,04$

Fig. 1. Dependence of  $S$ ,  $I$  and  $R$  values on time with a change in the infection rate  $\beta$  for the case of proportional mixing. Initial values  $S(0) = 997$ ,  $I(0) = 3$ ,  $R(0) = 0$ , recovery rate  $\gamma = 0.04$

Помимо общего характера переходных процессов эти графики показывают, что в случае более высокой скорости инфицирования  $\beta$  при равных значениях коэффициента выздоровления  $\gamma$  процессы во всех трёх группах происходят более интенсивно и система приходит в равновесие (когда все испытуемые пополняют группу  $R$ ) в более короткие сроки.

Очевидно, что функция передачи инфекции  $\lambda(t)$ , означающая вероятность заразиться при контакте с инфицированным и определяемая как  $\lambda(t) = \beta \frac{S(t)}{N}$ , была введена не только для упрощения алгебраического представления модели Кермака-МакКендрика, но и является важным показателем при исследовании экстремальных характеристик протекания эпидемии. Функция передачи инфекции  $\lambda(t)$  находится в интервале от 0 до 1: в период максимального распространения инфекции её значение приближается к единице, а в начальный период и период затухания эпидемии – подходит к нулю. Вероятность заразиться при контакте с инфицированным  $\lambda(t_0) = \beta \frac{S(t_0)}{N} = 0$  для некоторого  $t = t_0$  возможно в следующих случаях: 1) при  $N = \infty$ , что невозможно по условию задачи; 2)  $S(t_0) = 0$  возможно только на момент окончания эпидемии, когда все испытуемые переходят в группу  $R$ , тогда  $t_0$  определяет продолжительность эпидемии; 3)  $\beta = 0$ , то есть когда скорость инфицирования падает до нуля, что также соответствует на началу, а окончанию эпидемии.

Второй крайний случай

$$\lambda(t_{max}) = \beta \frac{S(t_{max})}{N} = 1 \quad (16)$$

когда все индивиды заболевают имеет смысл рассматривать, если требуется определить время достижения пика эпидемии, после которого она идёт на спад. В ряде случаев это время является более значимым, чем общая продолжительность эпидемии, поскольку, зная его, можно прогнозировать распределение ресурсов, направленных на противостояние ей, сокращая тем самым общий период её протекания, который сложно бывает предсказать с помощью иных способов математического моделирования [3].

При этом скорость инфицирования  $\beta = \frac{N}{S(t_{max})}$  достигает максимального значения, а общее число заразившихся  $I(t_{max})$  также максимально. Для определения зависимости  $t_{max}$  от коэффициента выздоровления  $\gamma$  обратимся к уравнению (15), в которое подставим  $\lambda = 1$ , продифференцируем и приравняем к нулю:

$$\frac{dI}{dt} = \frac{S(0)}{1-\gamma} e^{-t} - \gamma I(0) e^{-\gamma t} = 0.$$

Проведя необходимые преобразования, получим зависимость периода наиболее губительного протекания эпидемии  $t_{max}$  от коэффициента выздоровления  $0 < \gamma < 1$ :

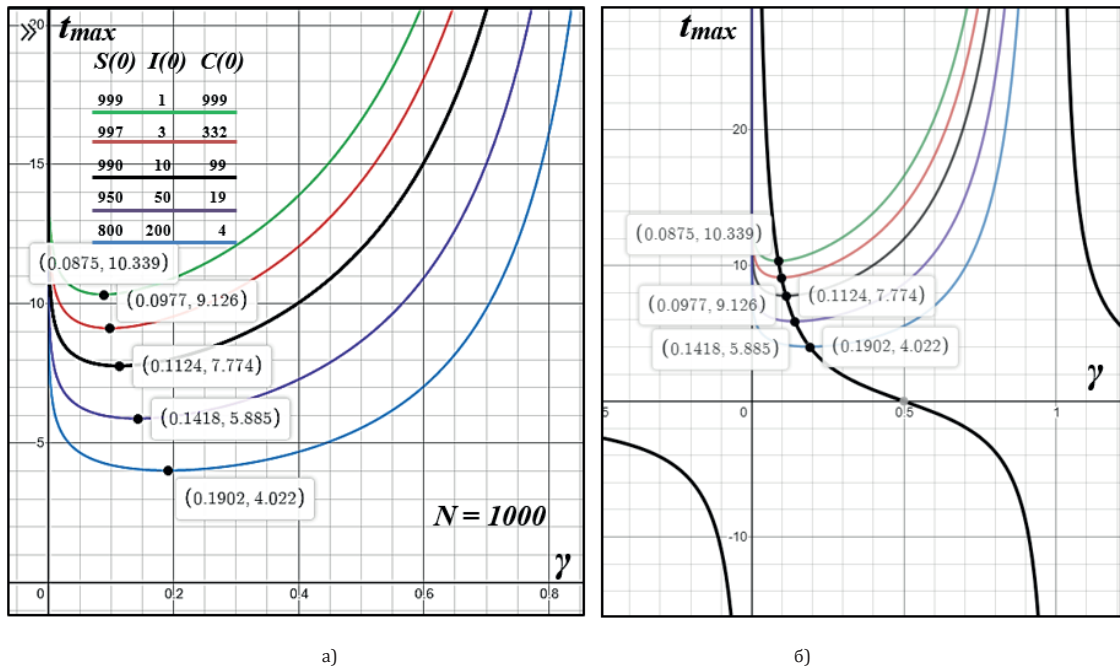
$$t_{max}(\gamma) = \frac{1}{1-\gamma} \ln \left[ \frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)} \right], \quad (17)$$

где через  $C(0)$  обозначено отношение  $S(0)/I(0)$ .

Графики функций  $t_{max}(\gamma)$  при различных соотношениях между начальным числом здоровых  $S(0)$  и инфицированных  $I(0)$  индивидов при общей численности популяции  $N = 1000$ , построенные в онлайн-среде<sup>6</sup>, приведены на рис. 2, а).

<sup>6</sup> Построение графиков функций онлайн [Электронный ресурс]. URL: <http://matematikam.ru/calculate-online/grafik.php> (дата обращения: 14.09.2020).





Р и с. 2. Зависимость времени, при котором достигается максимум числа инфицированных  $I(t_{max})$ , от коэффициента выздоровления  $\gamma$  при  $N = 1000$  и пяти значениях отношения  $C(0) = S(0)/I(0)$  (а) и та же зависимость с наложенным графиком геометрического места моментов времени, соответствующих пиковым значениям числа инфицированных (б). Точками отмечены минимумы функций, в скобках приведены их координаты, размерность  $t_{max}$  – относительные единицы

Fig. 2. Dependence of the time at which the maximum number of infected  $I(t_{max})$  is reached on the recovery coefficient  $\gamma$  at  $N = 1000$  and five values of the ratio  $C(0) = S(0) / I(0)$  (a) and the same dependence with the superimposed graph geometrical place of time points corresponding to the peak values of the number of infected (b). The dots mark the minima of the functions, their coordinates are given in brackets, the dimension  $t_{max}$  is the relative units

Необходимо отметить, что достоверными результатами, которые удалось получить с помощью выражения (17), являются только экстремальные (минимальные) значения функций  $t_{max}(\gamma)$ , а никак не значения во всей области её определения, поскольку нами было принято допущение о верхней границе значений вероятности заразиться при контакте с инфицированным  $\lambda(t_{max}) = 1$ , что соответствует минимальному времени достижения максимального числа заражённых (минимуму функции  $t_{max}(\gamma)$ ).

Графики, приведённые на рис. 2, а) показывают, что с ростом числа изначально инфицированных особей  $I(0)$  период времени, в течение которого число инфицированных достигает максимума, уменьшается, а коэффициент выздоровления  $\gamma$ , соответствующий времени  $t_{max}$ , имеет более высокие показатели. Этот результат интуитивно объясним: если изначально имеется значительное число инфицированных особей, то и развитие эпидемии протекает активнее: максимальное число заражённых будет достигнуто за меньшее время, а коэффициент выздоровления  $\gamma$ , который в данной модели является величиной прогнозируемой, оказывается выше<sup>7</sup>. При вялотекущей инфекции, когда начальное число заражённых незначительно, коэффициент выздоровления снижается, что влечёт за собой увеличение периода выхода на максимальное число инфицированных.

Пользуясь формулой (17) можно получить более определённую зависимость  $t_{max}(\gamma)$ , которая будет являться геометрическим местом точек (ГМТ) – моментов времени, соответствующих пиковым значениям числа инфицированных (кривая, характеризующая подобную зависимость, на рис. 2, а) проходит через точки с выведенными числовыми координатами). Находя производную функции  $t_{max}(\gamma)$  в уравнении (17), где введено обозначение  $C(0) = S(0)/I(0) = \text{const}$ , получаем

$$(t_{max}(\gamma))' = \left(\frac{1}{1-\gamma} \ln \left[\frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)}\right]\right)' = \left(\frac{1}{1-\gamma}\right)' \ln \left[\frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)}\right] + \frac{1}{1-\gamma} \left(\ln \left[\frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)}\right]\right)' \tag{18}$$

Вычисляем производные:

$$\left(\frac{1}{1-\gamma}\right)' = \frac{1}{(1-\gamma)^2}; \quad \left(\ln \left[\frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)}\right]\right)' = \frac{\gamma(1-\gamma)}{C(0)} \left(\frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)}\right)'; \quad \left(\frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)}\right)' = \frac{-C(0)(1-2\gamma)}{\gamma^2(1-\gamma)^2} = C(0) \frac{2\gamma-1}{\gamma^2(1-\gamma)^2}$$

которые затем подставляем в выражение (18):

$$\left(\frac{1}{1-\gamma} \ln \left[\frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)}\right]\right)' = \frac{1}{(1-\gamma)^2} \ln \left[\frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)}\right] + \frac{1}{1-\gamma} \frac{\gamma(1-\gamma)}{C(0)} C(0) \frac{2\gamma-1}{\gamma^2(1-\gamma)^2} = \frac{1}{(1-\gamma)^2} \left(\ln \left[\frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)}\right] + \frac{2\gamma-1}{\gamma}\right)$$

<sup>7</sup> Здесь следует помнить, что коэффициент выздоровления  $\gamma$  характеризует не скорость биологического выздоровления заражённых испытуемых, а скорость их перехода из группы  $I$  в группу  $R$  в любом качестве (полного излечения или летального исхода), что для исследования процесса течения эпидемии не является принципиально значимым фактором. Перераспределение доли вылечившихся и умерших будет зависеть от предпринимаемых действий государственных служб и личных усилий граждан.





и, приравняв её к нулю, получаем<sup>8</sup>:

$$\ln \left[ \frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)} \right] = \frac{1-2\gamma}{\gamma}$$

Корни этого уравнения образуют множество значений  $\gamma$ , соответствующих минимумам функций (17) в зависимости от величины  $C(0)$ :

$$\frac{C(0)}{\gamma(1-\gamma)} = e^{\frac{1-2\gamma}{\gamma}}, \quad (19)$$

откуда найдём

$$C(0) = \gamma(1-\gamma) e^{\frac{1-2\gamma}{\gamma}} \quad (20)$$

и, подставив его в выражение для  $t_{max}(\gamma)$  (17), получим формулу для ГМТ – моментов времени, соответствующих пиковым значениям числа инфицированных:

$$t_{max}(\gamma) = \frac{1-2\gamma}{\gamma(1-\gamma)}. \quad (21)$$

Соответствующий график, наложенный на график функции (17), изображён на рис. 2 б.

Формулу (21) можно считать отражением минимаксного закона, согласно которому устанавливается соответствие времени  $t_{max}$  нарастания числа инфицированных до максимально возможных значений при заданных начальных условиях текущей эпидемии коэффициенту выздоровления  $\gamma$ . График показывает, что реальный интервал значений  $\gamma$  представляет собой не  $(0;1)$ , а  $(0; 0,5)$ :  $\gamma = 0,5$  соответствует гипотетическому случаю, при котором наблюдение за течением инфекции началось с того момента, когда число инфицированных испытуемых в четыре раза превышало число здоровых ( $S(0) = 200$ ,  $I(0) = 800$ ;  $C(0) = 0,25$ ). Это число заражённых является максимально возможным, когда уже поздно прогнозировать распространение инфекции и организовать мониторинг ситуации.

Значение  $t_{max} = 0$  показывает, что пик эпидемии уже достигнут и далее будет наблюдаться её затухание, скорость которого определяется соотношением между скоростью инфицирования  $\beta$  и коэффициентом выздоровления  $\gamma$ .

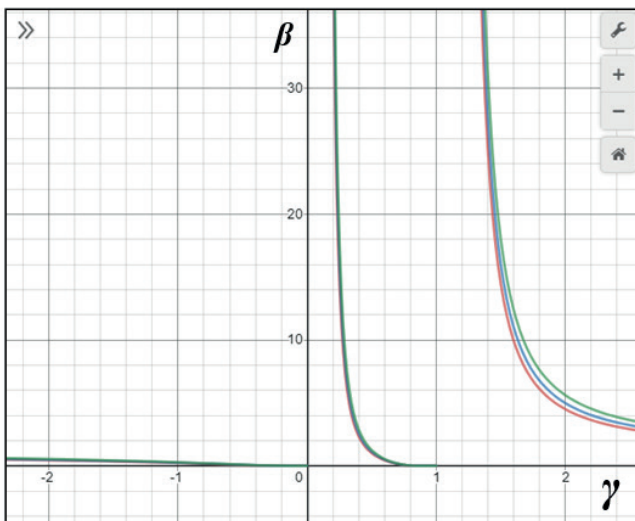
Хотя в полученной формуле (17) зависимость  $\beta(\gamma)$  не представлена в явном виде, в момент достижения максимального числа заражённых её можно вычислить, воспользовавшись выражениями  $\beta = \frac{N}{S(t_{max})}$  и  $S(t_{max}) = S(0)e^{-t_{max}}$ . При этом получим функцию

$$\beta(\gamma) = \frac{N}{S(0)} e^{\frac{1-2\gamma}{\gamma}}, \quad (22)$$

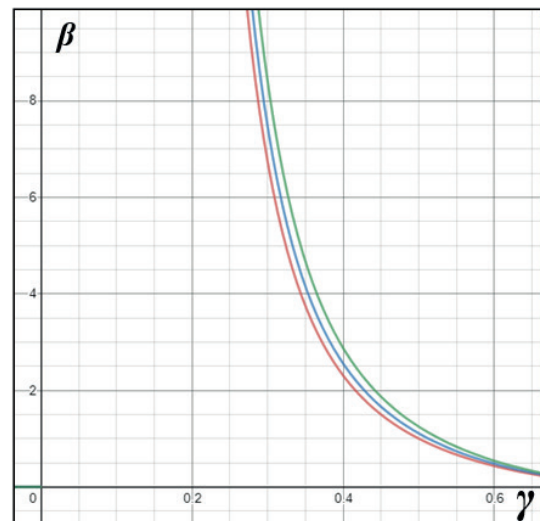
график которой по оси  $\gamma$  имеет три ветви: одну, лежащую в области отрицательных значений, и две – в области положительных значений от 0 до 1 и от 1 до бесконечности (рис. 3, а). Очевидно, что рабочей ветвью графика является средняя ветвь, для которой значения  $\gamma$  находятся в интервале от 0 до 1, или, как показано выше, от 0 до 0,5 (рис. 3, б). Значение  $\frac{N}{S(0)}$

является параметром, который на графиках рис. 3 принят равным 1000/997, 1000/900 и 1000/800, что для значений  $0 < \gamma < 0,5$  не является существенным фактором: с уменьшением числа изначально здоровых испытуемых наблюдается незначительное смещение ветвей зависимости  $\beta(\gamma)$  в сторону больших значений  $\gamma$ .

На самом деле коэффициент выздоровления  $\gamma$  не определяет скорость инфицирования  $\beta$ , что, казалось бы, следует из формулы (22), а сам определяется им. Однако алгебраическое выражение обратной функции  $\gamma(\beta)$  является весьма сложным и непригодно для практического использования, поэтому мы ограничились видом зависимости (22), что не повлияло на полученные результаты.



а)



б)

Р и с. 3. Зависимость коэффициента выздоровления  $\gamma$  от скорости инфицирования  $\beta$  при наиболее неблагоприятном течении инфекции и трёх значениях параметра = 1000/997; 1000/900 и 1000/800: полный графический аналог (а) и рабочая ветвь зависимости (б)

Fig. 3. Dependence of the coefficient of recovery  $\gamma$  on the rate of infection  $\beta$  with the most unfavorable course of infection and three values of the parameter = 1000/997; 1000/900 and 1000/800: full graphical analogue (a) and working branch of dependence (б)

<sup>8</sup> Равенство нулю первого сомножителя мы не рассматриваем, поскольку его решением является  $\gamma = \pm \infty$ , что не соответствует реальной ситуации.



Пользуясь формулами (21) и (22) или графиками на рис. 2, б) и 3, б), можно, например, определить, что для достижения коэффициента выздоровления  $\gamma = 0,4$  в группе численностью  $N = 1000$  при начальном числе здоровых испытуемых  $S(0) = 900$  скорость инфицирования  $\beta$  не должна превосходить 2,55. Это означает, что если десять больных заразят порядка 25-ти здоровых испытуемых со стопроцентной вероятностью, то выздоровление вновь инфицированных в период роста числа заболевших будет прогнозироваться с коэффициентом 0,4, а пик заболеваемости наступит через  $t_{max} = 0,833$  относительных единиц, после чего следует ожидать спада распространения инфекции.

Обратимся к оценке начала затухания эпидемии  $T_3$  при наиболее неблагоприятных условиях её течения. Как было указано выше, число заболевших членов на момент начала эпидемии  $I(0)$  должно превышать некоторое пороговое значение  $I^*$ . Очевидно, что это соотношение является обязательным условием распространения инфекции. Поэтому инфекция перестанет активно распространяться с того момента, когда число инфицированных станет меньше порогового значения:  $I(t^*) = I^*$ . Тогда можно принять значение  $t^* = T_3$  и определить его как момент уверенного прекращения распространения инфекции (затухания эпидемии).

Формула (15) при  $t = T_3$  примет следующий вид:

$$I^* = \lambda S(0)e^{-\lambda T_3} / (\gamma - \lambda) + I(0)e^{-\gamma T_3}. \quad (23)$$

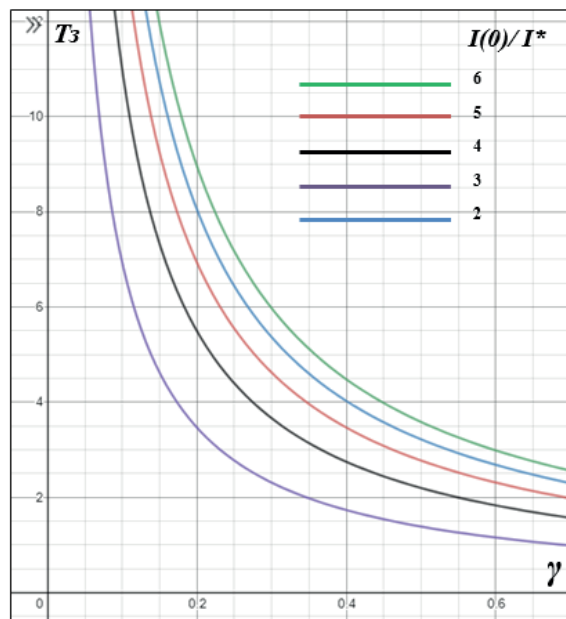
Однако можно заметить, что первый член правой части уравнения (23) стремится к нулю при  $\lambda \rightarrow 0$ , что является, как было отмечено выше, условием затухания эпидемии. Поэтому решение уравнения (23) можно найти по следующей формуле:

$$T_3 = \frac{1}{\gamma} \ln\left(\frac{I(0)}{I^*}\right), \quad (24)$$

которая учитывает тот факт, что  $I(0) > I^*$ . Графики соответствующей зависимости при различных значениях  $\frac{I(0)}{I^*}$  представлены на рис. 4.

Зависимость  $T_3(\gamma)$  вида (24) и соответствующие графики на рис. 4, согласуются с данными, изложенными в [10], которые были получены другим способом. В случае постоянной скорости выздоровления  $\gamma$  с уменьшением порогового значения инфицированных  $I^*$ , при котором начинается активная фаза распространения инфекции, или с ростом начального числа инфицированных  $I(0)$ , наблюдается рост продолжительности активной фазы эпидемии. При постоянном соотношении  $I(0)/I^*$  рост скорости выздоровления приводит к сокращению активной фазы инфекции и, соответственно, уменьшению длительности эпидемического процесса.

Формулы (21), (22) и (24) позволяют производить не только качественное прогнозирование распространения инфекции в условиях неопределённости, но и дают возможность количественной оценки эпидемической ситуации, разворачивающейся при экстремальных (наихудших) обстоятельствах, с целью подбора наиболее оптимальных значений параметров системы.



Р и с. 4. Зависимость времени начала затухания эпидемии  $T_3$  от коэффициента выздоровления  $\gamma$  при различных соотношениях между начальным числом инфицированных  $I(0)$  и пороговым значением  $I^*$

Fig. 4. Dependence of the time of the onset of attenuation of the epidemic  $T_3$  on the recovery coefficient  $\gamma$  at various ratios between the initial number of infected  $I(0)$  and the threshold value  $I^*$

## Заключение

Исследованы основные параметры экстремального течения эпидемического процесса в случае наиболее неблагоприятного сценария распространения инфекции при заданных начальных условиях: период времени, в течение которого возможно заражение наибольшего числа испытуемых  $t_{max}$ , соответствующие ему значения скорости инфицирования  $\beta$  и коэффициента выздоровления  $\gamma$ , а также время окончания активной фазы эпидемии  $T_3$ . Для этого использовалась *SIR*-модель, в которой были учтены пограничные значения функции передачи инфекции  $\lambda(t)$ , характеризующие стопроцентную и нулевую вероятность для каждого одиночного испытуемого заразиться при контакте с инфицированным [20-22].

На основе проведённого исследования сформулирован минимаксный критерий зависимости времени достижения пиковых значений числа инфицированных от коэффициента выздоровления  $t_{max}(\gamma)$ , который в графическом выражении является геометрическим местом моментов времени, соответствующих максимальным значениям числа инфицированных при заданном соотношении здоровых и инфицированных испытуемых на момент начала мониторинга эпидемической ситуации. Практическая важность минимаксного критерия состоит в возможности прогнозировать наименее деструктивные последствия распространения инфекции при наиболее неблагоприятных начальных условиях.



Несмотря на то, что основной целью настоящего исследования являлась разработка математического аппарата для прогнозирования наиболее неблагоприятного сценария развития деструктивных процессов на примере распространения инфекции в замкнутой группе населения, полученные результаты не ограничиваются лишь областью эпидемиологии. Используемый математический аппарат может применяться для исследования многих других процессов, протекающих в экстремальных условиях и вызывающих негативную реакцию со стороны среды своего воздействия.

### Список использованных источников

- [1] Корчажкина, О. М. Содержание и практика применения метапредметного подхода к смешанному обучению. — Ногинск: Изд-во «АНАЛИТИКА РОДИС», 2017.
- [2] Eigen, M. Error catastrophe and antiviral strategy / M. Eigen. — DOI 10.1073/pnas.212514799 // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. — 2002. — Vol. 99, issue 21. — Pp. 13374-13376. — URL: <https://www.pnas.org/content/99/21/13374> (дата обращения: 14.09.2020).
- [3] Гришунина, Ю. Б. Моделирование эпидемической ситуации с учетом внешних рисков / Ю. Б. Гришунина, Н. А. Контаров, Г. В. Архарова, Н. В. Юминова // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2014. — № 5(78). — С. 61-66. — URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=22416304> (дата обращения: 14.09.2020). — Рез. англ.
- [4] Kermack, W. O. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics / W. O. Kermack, A. G. McKendrick. — DOI 10.1098/rspa.1927.0118 // Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Mathematical Physical and Engineering Sciences. — 1927. — Vol. 115, issue 772. — Pp. 700-721. — URL: <https://royalsocietypublishing.org/doi/10.1098/rspa.1927.0118> (дата обращения: 14.09.2020).
- [5] Динамические системы и модели биологии / А. С. Братусь, А. С. Новожилов, А. П. Платонов. — М.: Физматлит, 2011. — URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21326210> (дата обращения: 14.09.2020).
- [6] Абрамов, Н. А. Выбор моделей распространения ВПО при разработке модели глобальной сети / Н. А. Абрамов, А. И. Качалин // Методы и средства обработки информации. Труды третьей Всероссийской научной конференции / Под ред. Л. Н. Королева. — М.: Изд. отдел ВМК МГУ, 2009. — С. 433-438. — URL: [https://lvk.cs.msu.ru/~sadman/papers/2009\\_AnModelSel.pdf](https://lvk.cs.msu.ru/~sadman/papers/2009_AnModelSel.pdf) (дата обращения: 14.09.2020).
- [7] Бабанин, Д. В. Модели оценки структурных решений по защите компьютерных сетей от вирусных атак: дисс. ... канд. тех. наук. — М.: МИЭМ, 2011.
- [8] Зиновеев, И. В. Построение математической модели поведения социальной группы на основе медико-биологической SIR-модели распространения эпидемии / И. В. Зиновеев, Н. И.-В. Манько, И. А. Слица // Вісник Запорізького національного університету. Фізико-математичні науки. — 2013. — № 2. — С. 36-41.
- [9] Леоненко, В. Н. Математическая эпидемиология / В. Н. Леоненко. — СПб: Изд-во ИТМО, 2018. — URL: <http://books.ifmo.ru/file/pdf/2383.pdf> (дата обращения: 14.09.2020).
- [10] Амелькин, В. В. Дифференциальные уравнения в приложениях / В. В. Амелькин. — М.: ЛЕНАНД, 2021.
- [11] Moitra, S. Analogies between structural and systems biology and systems-of-systems engineering in dynamic environments / S. Moitra, N. Yanamala, O. Tastan, I. Singh, C. J. Langmead, J. Klein-Seetharaman. — DOI 10.1109/SYS-OSE.2010.5544104 // 2010 5th International Conference on System of Systems Engineering. — Loughborough, UK, 2010. — Pp. 1-7. — URL: <https://ieeexplore.ieee.org/document/5544104> (дата обращения: 14.09.2020).
- [12] Chen, X. Network analysis for exploring systems biology / X. Chen, W. Zhu. — DOI 10.1109/BMEI.2010.5639724 // 2010 3rd International Conference on Biomedical Engineering and Informatics. — Yantai, China, 2010. — Pp. 2578-2581. — URL: <https://ieeexplore.ieee.org/document/5639724> (дата обращения: 14.09.2020).
- [13] An, G. Characterization of fundamental aspects of biology with abstract mathematics: Category theory as a pathway for dynamic computational modeling of biologic systems / G. An. — DOI 10.1016/j.jcrc.2010.12.033 // Journal of Critical Care. — 2011. — Vol. 26, issue 2. — Pp. e8-e9. — URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0883944111000529> (дата обращения: 14.09.2020).
- [14] Macal, C. M. To agent-based simulation from system dynamics / C. M. Macal // Proceedings of the Winter Simulation Conference (WSC '10). Winter Simulation Conference. — 2010. — Pp. 371-382.
- [15] Albert, R. Network Inference, Analysis, and Modeling in Systems Biology / R. Albert. — DOI 10.1105/tpc.107.054700 // The Plant Cell. — 2007. — Vol. 19, issue 11. — Pp. 3327-3338. — URL: <https://academic.oup.com/plcell/article/19/11/3327/6100035> (дата обращения: 14.09.2020).
- [16] Marathe, M. Computational epidemiology / M. Marathe, A. K. S. Vullikanti. — DOI 10.1145/2483852.2483871 // Communications of the ACM. — 2013. — Vol. 56, no. 7. — Pp. 88-96. — URL: <https://dl.acm.org/doi/10.1145/2483852.2483871> (дата обращения: 14.09.2020).
- [17] Modelling disease outbreaks in realistic urban social networks / S. Eubank, H. Guclu, A. V. Kumar [et al.]. — DOI 10.1038/nature02541 // Nature. — 2004. — Vol. 429. — Pp. 180-184. — URL: <https://www.nature.com/articles/nature02541> (дата обращения: 14.09.2020).
- [18] Perumalla, K. S. Discrete event modeling and massively parallel execution of epidemic outbreak phenomena / K. S. Perumalla, S. K. Seal. — DOI 10.1177/0037549711413001 // Simulation. — 2012. — Vol. 88, issue 7. — Pp. 768-783. — URL: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0037549711413001> (дата обращения: 14.09.2020).
- [19] Lloyd, A. L. How Viruses Spread Among Computers and People / A. L. Lloyd, R. M. May. — DOI 10.1126/science.1061076 // Science. — 2001. — Vol. 292, issue 5520. — Pp. 1316-1317. — URL: <https://science.sciencemag.org/content/292/5520/1316> (дата обращения: 14.09.2020).



- [20] The SIR Model and Identification of Spreaders / P. Shakerian, A. Bhatnagar, A. Aleali, E. Shaabani, R. Guo. — DOI 10.1007/978-3-319-23105-1\_2 // Diffusion in Social Networks. SpringerBriefs in Computer Science. — Springer, Cham, 2015. — Pp. 3-18. — URL: [https://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-319-23105-1\\_2](https://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-319-23105-1_2) (дата обращения: 14.09.2020).
- [21] Dusse, A. C. S. Using a Stochastic SIR Model to Design Optimal Vaccination Campaigns via Multiobjective Optimization / A. C. S. Dusse, R. T. N. Cardoso. — DOI 10.1007/978-3-030-46306-9\_16 // Trends in Biomathematics: Modeling Cells, Flows, Epidemics, and the Environment. BIOMAT 2019; R. P. Mondaini (ed.). Springer, Cham, 2020. — Pp. 245-258. — URL: [https://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-030-46306-9\\_16](https://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-030-46306-9_16) (дата обращения: 14.09.2020).
- [22] Arquam, M. Integrating Environmental Temperature Conditions into the SIR Model for Vector-Borne Diseases / M. Arquam, A. Singh, H. Cherifi. — DOI 10.1007/978-3-030-36687-2\_34 // Complex Networks and Their Applications VIII. COMPLEX NETWORKS 2019. Studies in Computational Intelligence; H. Cherifi, S. Gaito, J. Mendes, E. Moro, L. Rocha (ed.). Springer, Cham. — 2020. — Vol. 881. — Pp. 412-424. — URL: [https://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-030-36687-2\\_34](https://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-3-030-36687-2_34) (дата обращения: 14.09.2020).
- [23] Pastor-Satorras, R. Epidemic processes in complex networks / R. Pastor-Satorras, C. Castellano, P. Van Mieghem, A. Vespignani. — DOI 10.1103/RevModPhys.87.925 // Reviews of Modern Physics. — 2015. — Vol. 87, issue 3. — Pp. 925-979. — URL: <https://journals.aps.org/rmp/abstract/10.1103/RevModPhys.87.925> (дата обращения: 14.09.2020).
- [24] Andersson, H. Stochastic Epidemic Models and Their Statistical Analysis / H. Andersson, T. Britton. — DOI 10.1007/978-1-4612-1158-7 // Lecture Notes in Statistics. Springer, New York, NY. — 2000. — Vol. 151. — URL: <https://link.springer.com/book/10.1007%2F978-1-4612-1158-7> (дата обращения: 14.09.2020).
- [25] Chao, D. L. FluTE, a Publicly Available Stochastic Influenza Epidemic Simulation Model / D. L. Chao, M. E. Halloran, V. J. Obenchain, I. M. Jr. Longini. — DOI 10.1371/journal.pcbi.1000656 // PLOS Computational Biology. — 2010. — Vol. 6, issue 1. — Article e1000656. — URL: <https://journals.plos.org/ploscompbiol/article?id=10.1371/journal.pcbi.1000656> (дата обращения: 14.09.2020).

Поступила 14.09.2020; одобрена после рецензирования 28.10.2020; принята к публикации 20.11.2020.

#### Об авторе:

**Корчажкина Ольга Максимовна**, старший научный сотрудник Института кибернетики и образовательной информатики, ФГУ «Федеральный исследовательский центр «Информатика и управление» Российской академии наук» (119333, Российская Федерация, г. Москва, ул. Вавилова, д. 44, корп. 2), кандидат технических наук, ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0020-4914>, [olgakomax@gmail.com](mailto:olgakomax@gmail.com)

Автор прочитал и одобрил окончательный вариант рукописи.

## References

- [1] Korchazhkina O.M. *Soderzhanie i praktika primeneniya metapredmetnogo podhoda k smeshannomu obucheniyu* [Content and practice of applying the meta-disciplinary approach to blended learning]. ANALITIKA RODIS Publ., Noginsk; 2017. (In Russ.)
- [2] Eigen M. Error catastrophe and antiviral strategy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2002; 99(21):13374-13376. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.212514799>
- [3] Grishunina Yu.B., Kontarov N.A., Arkharova G.V., Yuminova N.V. Modeling of Epidemic Situation Taking into Account External Risks. *Epidemiology and Vaccinal Prevention*. 2014; (5):61-66. Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=22416304> (accessed 14.09.2020). (In Russ., abstract in Eng.)
- [4] Kermack W.O., McKendrick A.G. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Mathematical Physical and Engineering Sciences*. 1927; 115(772):700-721. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1098/rspa.1927.0118>
- [5] Bratus A.S., Novozhilov A.S., Platonov A.P. *Dinamicheskie sistemy i modeli biologii* [Dynamical Systems and Models in Biology]. Fizmatlit, Moscow; 2010. (In Russ.)
- [6] Abramov N.A., Kachalin A.I. *Vybor modeley rasprostraneniya VPO pri razrabotke modeli global'noy seti* [Selection of malware distribution models in developing a global network model]. In: Korolev L.N. (ed.) *Methods and means of information processing. The 3rd Russian Scientific Conference Proceedings*. CMC MSU, Moscow; 2009. p. 433-438. Available at: [https://lvk.cs.msu.su/~sadman/papers/2009\\_AnModelSel.pdf](https://lvk.cs.msu.su/~sadman/papers/2009_AnModelSel.pdf) (accessed 14.09.2020). (In Russ., abstract in Eng.)
- [7] Babanin D.V. *Modeli otsenki strukturnykh resheniy po zashchite kompyuternykh setey ot virusnykh atak* [Models for evaluating structural solutions to protect computer networks from virus attacks]: diss. ... Ph.D. (Engineering). HSE MIEM, Moscow; 2011. (In Russ.)
- [8] Zinoveyev I.V., Manko N.I.-V., Spitsa I.O. *Postroenie matematicheskoy modeli povedeniya sotsial'noy gruppy na osnove mediko-biologicheskoy SIR-modeli rasprostraneniya epidemii* [Construction of mathematic model of behavior of social group on the basis of medical-biological SIR-model of epidemic distribution]. *Visnyk Zaporiz'kogo natsional'nogo universytetu. Fyzyko-matematychni nauky = Visnyk of Zaporizhzhia National University. Physical and Mathematical Sciences*. 2013; (2):36-41. (In Russ. abstract in Eng.)
- [9] Leonenko V.N. *Matematicheskaya epidemiologiya* [Mathematical Epidemiology]. ITMO Publ., Saint-Petersburg; 2018. Available at: <http://books.ifmo.ru/file/pdf/2383.pdf> (accessed 14.09.2019). (In Russ.)
- [10] Amel'kin V.V. *Differentsial'nye uravneniya v prilozheniyakh* [Differential equations in applications]. LENAND, Moscow; 2021. (In Russ.)
- [11] Moitra S., Yanamala N., Tasthan O., Singh I., Langmead C.J., Klein-Seetharaman J. Analogies between structural and systems biology and systems-of-systems engineering in





- dynamic environments. In: *2010 5th International Conference on System of Systems Engineering*. Loughborough, UK; 2010. p. 1-7. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1109/SYS-OSE.2010.5544104>
- [12] Chen X., Zhu W. Network analysis for exploring systems biology. In: *2010 3rd International Conference on Biomedical Engineering and Informatics*. Yantai, China; 2010. p. 2578-2581. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1109/BMEI.2010.5639724>
- [13] An G. Characterization of fundamental aspects of biology with abstract mathematics: Category theory as a pathway for dynamic computational modeling of biologic systems. *Journal of Critical Care*. 2011; 26(2):e8-e9. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2010.12.033>
- [14] Macal C.M. To agent-based simulation from system dynamics. In: *Proceedings of the Winter Simulation Conference (WSC '10)*. Winter Simulation Conference; 2010. p. 371-382. (In Eng.)
- [15] Albert R. Network Inference, Analysis, and Modeling in Systems Biology. *The Plant Cell*. 2007; 19(11):3327-3338. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1105/tpc.107.054700>
- [16] Marathe M., Vullikanti A.K.S. Computational epidemiology. *Communications of the ACM*. 2013; 56(7):88-96. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1145/2483852.2483871>
- [17] Eubank S., Guclu H., Kumar A.V. et al. Modelling disease outbreaks in realistic urban social networks. *Nature*. 2004; 429:180-184. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1038/nature02541>
- [18] Perumalla K.S., Seal S.K. Discrete event modeling and massively parallel execution of epidemic outbreak phenomena. *Simulation*. 2012; 88(7):768-783. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1177/0037549711413001>
- [19] Lloyd A.L., May R.M. How Viruses Spread Among Computers and People. *Science*. 2001; 292(5520):1316-1317. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1126/science.1061076>
- [20] Shakarian P., Bhatnagar A., Aleali A., Shaabani E., Guo R. The SIR Model and Identification of Spreaders. In: *Diffusion in Social Networks. SpringerBriefs in Computer Science*. Springer, Cham; 2015. p. 3-18. (In Eng.) DOI: [https://doi.org/10.1007/978-3-319-23105-1\\_2](https://doi.org/10.1007/978-3-319-23105-1_2)
- [21] Dusse A.C.S., Cardoso R.T.N. Using a Stochastic SIR Model to Design Optimal Vaccination Campaigns via Multiobjective Optimization. In: Mondaini R.P. (ed.) *Trends in Biomathematics: Modeling Cells, Flows, Epidemics, and the Environment. BIOMAT 2019*. Springer, Cham; 2020. p. 245-258. (In Eng.) DOI: [https://doi.org/10.1007/978-3-030-46306-9\\_16](https://doi.org/10.1007/978-3-030-46306-9_16)
- [22] Arquam M., Singh A., Cherifi H. Integrating Environmental Temperature Conditions into the SIR Model for Vector-Borne Diseases. In: Cherifi H., Gaito S., Mendes J., Moro E., Rocha L. (ed.) *Complex Networks and Their Applications VIII. COMPLEX NETWORKS 2019. Studies in Computational Intelligence*. 2020; 881:412-424. Springer, Cham. (In Eng.) DOI: [https://doi.org/10.1007/978-3-030-36687-2\\_34](https://doi.org/10.1007/978-3-030-36687-2_34)
- [23] Pastor-Satorras R., Castellano C., Van Mieghem P., Vespignani A. Epidemic processes in complex networks. *Reviews of Modern Physics*. 2015; 87(3):925-979. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1103/RevModPhys.87.925>
- [24] Andersson H., Britton T. Stochastic Epidemic Models and Their Statistical Analysis. *Lecture Notes in Statistics*. 2000; 151. Springer, New York, NY. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1007/978-1-4612-1158-7>
- [25] Chao D.L., Halloran M.E., Obenchain V.J., Longini I.M.Jr. FluTE, a Publicly Available Stochastic Influenza Epidemic Simulation Model. *PLoS Computational Biology*. 2010; 6(1):e1000656. (In Eng.) DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1000656>

Submitted 14.09.2020; approved after reviewing 28.10.2020;  
accepted for publication 20.11.2020.

#### About the author:

**Olga M. Korchazhkina**, Senior Research Fellow of the Institute for Cybernetics and Informatics in Education, Federal Research Center "Computer Science and Control" of the Russian Academy of Sciences (44-2 Vavilova St., Moscow 119333, Russian Federation), Ph.D. (Technology), ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0020-4914>, olgakomax@gmail.com

The author has read and approved the final manuscript.

