

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СИСТЕМ ДИСКРЕТНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ДЛЯ МОДЕЛИРОВАНИЯ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЭПИДЕМИИ

В.А. Мишина, С.П. Бобков, А.А. Самарский

Виолетта Александровна Мишина *, Сергей Петрович Бобков (ORCID 0000-0001-7315-1625),
Александр Александрович Самарский
Ивановский государственный химико-технологический университет, пр. Шереметевский, 7, Иваново,
153000, Россия
E-mail: violettam88@yandex.ru*, bsp@isuct.ru, aleksander91@mail.ru

В данной работе описаны подходы к созданию и реализации дискретной модели распространения эпидемических процессов, которая, в отличие от классических непрерывных моделей, дает возможность анализировать пространственную динамику процесса. При синтезе модели были использованы идеи и принципы, присущие системам клеточных автоматов. Основу модели составила классическая эпидемиологическая структура SIR, адаптированная к двумерной решетке и учитывающая локальное взаимодействие клеток системы. Модель позволяет исследовать пространственно-временную динамику эпидемии и анализировать влияние на нее базовых параметров модели, таких, как вероятность заражения индивидов и скорость их выздоровления. Кроме того, дискретный характер модели дал возможность рассматривать влияние начальных условий процесса заражения, неоднородности пространства с точки зрения скорости передачи инфекции. Также учитывались показатели миграции (диффузии) инфицированных особей. Предлагаемый дискретный подход дал возможность достаточно просто подойти к динамической пошаговой визуализации распространения болезни в пространстве, позволяющей провести наглядный анализ развития исследуемого явления.

Ключевые слова: модели эпидемий, дискретные системы, клеточные автоматы.

USING DISCRETE ELEMENTS SYSTEMS TO SIMULATE THE SPREAD OF AN EPIDEMIC

V.A. Mishina, S.P. Bobkov, A.A. Samarsky

Violetta A. Mishina*, Sergey P. Bobkov (ORCID 0000-0001-7315-1625), Alexander A. Samarsky
Ivanovo State University of Chemistry and Technology, Sheremetevsky ave., 7, Ivanovo, 153000, Russia
E-mail: violettam88@yandex.ru*, bsp@isuct.ru, aleksander91@mail.ru

This paper describes approaches to the creation and implementation of a discrete model of the spread of epidemic processes, which, unlike classical continuous models, makes it possible to analyze the spatial dynamics of the process. Ideas and principles inherent in cellular automata systems are used to synthesize the model. The model is based on the classical epidemiological structure of SIR, adapted to a two-dimensional lattice and taking into account the local interaction of system cells. The model allows for the study of spatio-temporal dynamics of the epidemic and analysis of the influence of the basic parameters of the model on it, such as the probability of infection of individuals and the rate of their recovery. In addition, the discrete nature of the model makes it possible to consider the influence of the initial conditions of the infection process, the heterogeneity of space in terms of the rate of infection transmission. Migration (diffusion) rates of infected individuals are also taken into account. The proposed discrete approach makes it possible to approach in quite a simple manner the dynamic step-by-step visualization of the spread of the disease in space, allowing for a visual analysis of the development of the phenomenon under study.

Keywords: epidemic models, discrete systems, cellular automata.

Для цитирования:

Мишина В.А., Бобков С.П., Самарский А.А. Использование систем дискретных элементов для моделирования распространения эпидемии. *Известия высших учебных заведений. Серия «Экономика, финансы и управление производством» [Ивэкофин]*. 2025. № 04(66). С. 128-135. DOI: 10.6060/ivecofin.2025664.752

For citation:

Mishina V.A., Bobkov S.P., Samarsky A.A. Using discrete elements systems to simulate the spread of an epidemic. *Ivecofin*. 2025. N 04(66). P. 128-135. DOI: 10.6060/ivecofin.2025664.752 (in Russian)

АКТУАЛЬНОСТЬ

В настоящее время исследование распространения эпидемий является чрезвычайно актуальной задачей. Это подтверждается недавним распространением коронавирусной инфекции COVID-19. Данные события показали, что во многих странах здравоохранение, органы административного управления, а также экономика не справились с ситуацией и оказались не готовы к решению серьезных проблем, вызванных данной эпидемией. По разным данным инфекция унесла жизни около шести миллионов людей и привела самой глубокой рецессии в экономике за столетие [1].

Хотя, в целом, человечество справилось с пандемией COVID-19, опасность распространения подобных заболеваний остается. Этому способствует возникновение новых инфекционных заболеваний, а также возможность быстрого перемещения людей по планете и усиление миграции в ряде стран.

Снизить потери от эпидемий может позволить применение методов математического моделирования для получения реалистичных прогнозов распространения инфекций [2-4]. Поэтому для анализа динамики роста заболеваемости требуется создание адекватных математических моделей, которые могли бы позволить прогнозировать распространение болезни и рассчитать необходимые параметры нагрузки на организации здравоохранения.

Целью данной работы является разработка дискретной пространственной модели распространения эпидемий, способной предсказать территориальное распространение заболевания.

ПРЕДМЕТНАЯ ОБЛАСТЬ

Математическое моделирование эпидемиологических ситуаций используется сравнительно давно. При этом не только проводится анализ конкретных эпидемий и их развития, но также изучаются возможности и свойства моделей [5, 6].

Одной из первых и наиболее распространенных математических моделей, используемых для анализа динамики инфекций, является, так называемая SIR-модель, предложенная около века назад. В настоящее время, не смотря на достаточную простоту, она считается основой при создании более современных и сложных подходов. SIR-модель позволяет выявить основные

принципы распространения болезни и предсказать динамику эпидемии. Базовой идеей модели является тезис о том, что эпидемия развивается до тех пор, пока не останется достаточное количество людей, восприимчивых к инфекции. После этого эпидемия постепенно затухает [7].

Модель построена по аналогии с теорией гомогенных химических реакций и предполагает, что интенсивность заражения не зависит от расстояния между индивидами.

В основе SIR-модели лежит деление всей популяции (массива людей) на три группы:

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

где N – общее количество людей (оно постоянно);

$I(t)$ – число зараженных людей, которые впоследствии распространяют болезнь;

$S(t)$ – число восприимчивых людей, то есть еще не зараженных, но не имеющих иммунитета к заболеванию;

$R(t)$ – количество людей, которые имеют иммунитет к данной болезни (в том числе сюда входит и количество умерших людей).

Далее строят систему обыкновенных дифференциальных уравнений, описывающую изменения во времени численности людей в каждой из групп:

$$\begin{cases} \frac{dI(t)}{dt} = \beta I(t)S(t) - \gamma I(t) \\ \frac{dS(t)}{dt} = -\beta I(t)S(t) \\ \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) \end{cases} \quad (2),$$

где β – параметр, отражающий скорость заражения новых людей, или вероятность передачи болезни при контакте между незараженным и зараженным человеком;

γ – параметр, отражающий скорость выздоровления, зависящий от времени протекания болезни.

Рассмотрим смысл каждого из уравнений системы (2). Первое уравнение описывает увеличение количества зараженных людей за счет тех, кто не имеет иммунитета и одновременно их уменьшение за счет выздоравливающих людей (либо умирающих от болезни). Второе уравнение описывает изменение количества людей, не имеющих иммунитета из-за их заражения. Третье уравнение описывает изменение количества не восприимчивых к

болезни людей либо при выздоровлении и приобретении иммунитета, либо при смерти.

Начальными условиями для решения системы (2) в момент времени $t = 0$ будут:

$$I(0) \geq 0, S(0) \geq 0, R(0) \geq 0 \quad (3).$$

При этом необходимым является выполнение условия (1) для любого момента времени t .

Модель SIR позволяет на основе достаточно простых уравнений изучить основные принципы распространения болезней и предсказать динамику распространения эпидемий. С ее помощью достаточно хорошо описываются эпидемии заболеваний, при которых люди либо выздоравливают, либо погибают без повторного заражения. Модель SIR послужила базой для разработки ряда модификаций, которые учитывают различные уточняющие факторы: инкубационный период заболевания, возможность повторного заражения, изменение количества особей в популяции и пр.

Вместе с тем, указанная модель, а также ее аналоги обладают рядом недостатков, главным из которых является следующее обстоятельство.

При построении модели в виде системы обыкновенных дифференциальных уравнений предполагается, что люди в популяции, относящиеся к разным группам (I, S, R), распределены в пространстве случайно и равномерно. В литературе такие системы обычно называют *модели среднего поля* [3]. Они очень удобны тем, что их легко исследовать аналитически. Однако в реальных ситуациях допущение о равномерности распределения является весьма грубым, а модель, в свою очередь, становится недостаточно адекватной. Дело в том, что эпидемическая ситуация, особенно в начале заболеваний, имеет очаговый характер. При распространении заболеваний наблюдается значительная неравномерность распределения инфицированных особей [8]. Таким образом, в реальных условиях распространение инфекции представляет собой сложный динамический процесс в неоднородной системе. С этих позиций, для получения более реалистичных моделей следует использовать подходы, учитывающие структуру среды и возможность локального взаимодействия между особями в популяции. Здесь целесообразно применять уравнения в частных производных, стохастические методы или системы клеточных автоматов [9]. Например, довольно интересной является, созданная на основе теории цепей Маркова модель эпидемии, представляющая собой обобщение модели SIR на случай пространственного неоднородного распределения особей [10]. В ней состояние каждой особи определяется вероятностями нахождения в трех

группах модели SIR, а также учитывается снижение интенсивности заражения при увеличении расстояния между особями. Модель демонстрирует хорошие результаты при анализе влияния первоначального расположения индивидов различных групп на динамику развития инфекции. В то же время, пользоваться моделью достаточно сложно, ввиду наличия значительного количества вероятностных параметров, которые, в общем случае, являются индивидуальными для каждой особи или пары особей.

РАЗРАБОТКА ПРОСТРАНСТВЕННОЙ МОДЕЛИ

Для создания модели распространения эпидемии, учитывающей неоднородность пространственной локализации инфицированных индивидов, было принято решение использовать концепцию системы клеточных автоматов [11]. В то время как модели среднего поля игнорируют неравномерность распределения особей в популяции и пренебрегают их индивидуальными особенностями, клеточные автоматы позволяют предложить более универсальный подход к моделированию распространения инфекций [12]. Клеточные автоматы представляют собой дискретную пространственную систему, обладающую следующим фундаментальным свойством. Поведение каждого элемента системы определяется только ее текущим состоянием и состояниями соседних элементов [13 – 15]. Это становится очень важным при исследовании распространения инфекций, поскольку здесь учитываются и пространственная неоднородность, и локальные взаимодействия.

В основу модели положено следующее.

1. Исследуемая область разбивается на клетки (зоны, участки). Размер клетки (шаг квантования) выбирается таким, чтобы процесс внутри можно было считать однородным и не зависящим от пространственных координат. Это позволит считать, что в каждой из клеток инфекция распространяется, согласно классической модели SIR.

2. Эволюция системы изучается по шагам дискретного времени. При этом на каждом шаге происходят два вида событий:

- передача инфекции в соседние клетки путем обмена между ними зараженными индивидами;
- распространение болезни внутри соответствующей клетки, то есть переход индивидов между состояниями (здоровый, зараженный, выздоровевший).

Поскольку было принято, что процесс развития болезни в каждой локальной зоне пространства (клетке) подчиняется SIR- модели, основной проблемой стал выбор механизма передачи инфекции между клетками. Данный механизм устанавливает правила перехода между состояниями клеток, составляющих исследуемую систему. В

данном исследовании при моделировании переноса зараженных особей между клетками использовался аналог молекулярной диффузии. То есть считалось, что поток инфицированных индивидов пропорционален разности их концентрации в клетках и направлен в сторону клетки с меньшей концентрацией. Можно считать, что такое допущение логически оправдано и обеспечивает достаточно реалистичное описание распространения инфекции в пространстве.

Механизм численного моделирования диффузии зараженных особей между клетками базируется на операции двумерной свертки. Используется свертка двухмерной матрицы $[L]$, описывающей распределение инфицированных особей в пространстве с ядром свертки $[k]$, в качестве которого выступает матрица весов, задающая долю влияния зараженных соседей. При этом результатом операции является величина, моделирующая инфекционное влияние соседних клеток. Она вычисляется как скалярное произведение матрицы ядра свертки $[k]$ и некоторой подматрицы $[I_U]$ такого же размера (подматрица определяется положением ядра свертки на исходном массиве $[L]$):

$$I_{neigh} = k[\{n, n\}] \otimes I_U[\{n, n\}] \quad (4),$$

где I_{neigh} – инфекционное воздействие со стороны соседних клеток;

$I_U[\{n, n\}] \in I[\{X, Y\}]$.

Другими словами, матрица $[k]$ «двигается» по матрице $[L]$, и в каждом положении вычисляется скалярное произведение ядра $[k]$ и той части матрицы $[L]$, на которую ядро в данный момент наложено.

Здесь операция свертки матриц выступает в качестве дискретного аналога применения оператора Лапласа, поскольку он определяется как сумма вторых производных и вычисляется как сумма разностей концентраций зараженных особей на соседях клетки [16]. В данном исследовании размерность n матрицы $[k]$ (ядра свертки) составляла 3×3 , то есть учитывалось влияние только ближайших клеток-соседей. Однако при этом сохраняется возможность модификации модели путем изменения размеров ядра, что может позволить учитывать передачу инфекции от клеток, расположенных более далеко.

Моделирование распространения болезни в каждой из клеток реализуется расширением классической SIR-схемы на двумерную ортогональную сетку, где каждая клетка содержит доли здоровых, зараженных и выздоровевших особей. Распространение инфекции моделируется с помощью локальной диффузии зараженных.

Система уравнений для вычисления концентраций особей в каждой клетке для момента времени t представлена формулой (5):

$$\begin{cases} I_{i,j}^{t+1} = I_{i,j}^t + \Delta t [\beta_{i,j} * S_{i,j}^t * (I_{i,j}^t + \Delta I_{i,j}^t) - \gamma * I_{i,j}^t] \\ S_{i,j}^{t+1} = S_{i,j}^t - \Delta t [\beta_{i,j} * S_{i,j}^t * (I_{i,j}^t + \Delta I_{i,j}^t)] \\ R_{i,j}^{t+1} = R_{i,j}^t + \Delta t * \gamma * I_{i,j}^t \end{cases} \quad (5),$$

где $I_{i,j}^t, S_{i,j}^t, R_{i,j}^t$ – относительные концентрации особей, принадлежащих к группам I, S, R в клетке с координатами (i, j) в момент времени t ;

$\Delta I_{i,j}^t$ – вклад зараженных соседей в распространение инфекции;

$\beta_{i,j}$ – коэффициент передачи инфекции (в общем случае индивидуальный для каждой из клеток).

В свою очередь:

$$\Delta I_{i,j}^t = d * I_{neigh}(i, j) \quad (6),$$

где d – коэффициент диффузии зараженных особей.

В дискретной постановке задачи (5) было принято считать коэффициент передачи инфекции β не постоянной величиной, как в выражении (2), а функцией координаты клетки пространства – $\beta_{i,j}$. Этот прием позволил исследовать эффект влияния неоднородности среды на динамику распространения эпидемии, поскольку в реальных условиях скорость заражения часто связана с плотностью населения или особенностями его поведения. Значения $\beta_{i,j}$ могут быть заданы отдельной матрицей, но возможна генерация случайных значений данного показателя.

Кроме того, для получения более реалистичных результатов распространения волны эпидемии в уравнение (6) был введен коэффициент $d < 1$.

МЕТОДИКА МОДЕЛИРОВАНИЯ ПРОЦЕССА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЭПИДЕМИИ

Укрупненная блок-схема алгоритма моделирования пространственного распространения инфекции представлена на рис. 1.

Рассмотрим некоторые этапы алгоритма подробнее.

Ввод исходных параметров.

Устанавливаются характеристики пространства моделирования, такие, как количество клеток по осям координат X и Y . Это позволяет определить дискретные координаты каждой клетки, как ее порядковый номер в направлении соответствующей оси (i, j) . Далее задается шаг дискретизации времени (Δt) и общее число шагов моделирования (T). Также указываются значения коэффициентов передачи инфекции $\beta_{i,j}$, скорости выздоровления γ и диффузии зараженных особей d .

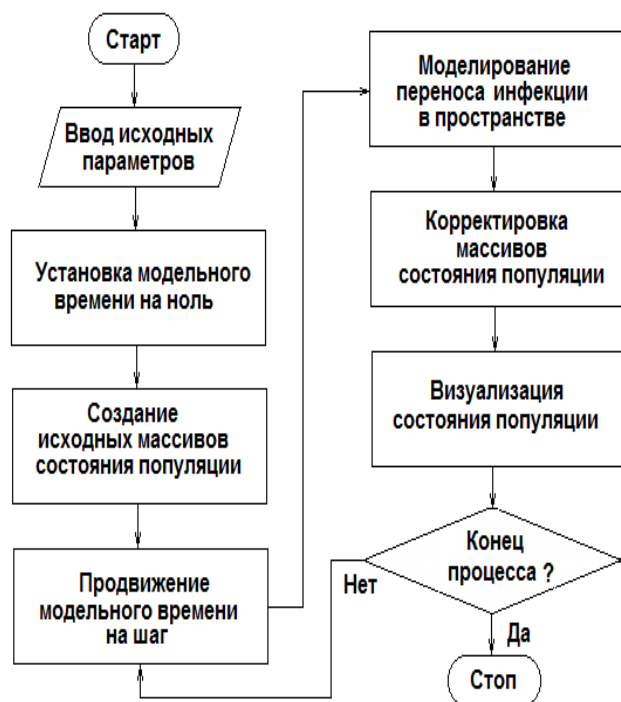


Рисунок 1. Блок-схема алгоритма моделирования

Figure 1. Flowchart of the modeling algorithm

Создание исходных массивов состояния популяции.

Создаются три двумерных массива размера $X \times Y$. При этом исходный массив $[R^0]$ содержит доли выздоровевших особей в клетках и содержит только нулевые элементы. Исходный массив $[I^0]$ содержит доли инфицированных особей и содержит только один не нулевой элемент. Данный элемент моделирует клетку, которая содержит локальный очаг заражения. Таким образом, устанавливается место внедрения инфекции. Исходный массив $[S^0]$ содержит доли восприимчивых особей и содержит единицы, за исключением элемента, соответствующего клетке с очагом заражения.

Моделирование переноса инфекции в пространстве.

Для всех клеток пространства определяется величина, моделирующая инфекционную нагрузку со стороны соседних клеток. Вычисления проводятся в соответствии с уравнением (4). Матрица ядра свертки имеет вид:

$$[k] = \begin{bmatrix} 0.05 & 0.1 & 0.05 \\ 0.1 & 0 & 0.1 \\ 0.05 & 0.1 & 0.05 \end{bmatrix}$$

Значения ядра определяют силу влияния соседних зараженных клеток на центральную. Выбор значений ядра обусловлен следующими соображениями. Ближайшие соседи (по осям координат) имеют большее влияние - вес 0,1. В свою очередь диагональные соседи имеют вес 0,05. При вычислениях возвращается центральная часть свертки.

Корректировка массивов состояния популяции.

На данном этапе алгоритма моделирования определяются новые значения элементов массивов $[I]$, $[S]$, $[R]$ в соответствии с зависимостями (5) и (6). Таким образом уточняется состояние популяции на каждом шаге дискретного времени.

Визуализация состояния популяции на данном шаге.

Для проведения компьютерных экспериментов и наглядного анализа их результатов использовалась пошаговая визуализация с помощью трехканальной цветовой схемы. При этом первый канал отражал долю зараженных индивидов, второй - восприимчивых, третий - долю выздоровевших индивидов. Конкретно для визуализации использовалась модель RGB, где каналы кодировали значения элементов массивов $[I]$, $[S]$, $[R]$.

РЕЗУЛЬТАТЫ МОДЕЛИРОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Ниже приведены некоторые результаты моделирования, полученные при следующих значениях исходных параметров. Следует заметить, что параметры выбирались на основе сочетания теоретических соображений, экспериментальной настройки модели и требований к визуальной стабильности симуляции.

Количество клеток по осям координат было взято одинаковым и равным 30-ти. При этом размер пространственной сетки (30×30) был, с одной стороны, достаточно компактным, но с другой стороны, уже позволял наблюдать локальные кластеры инфекции. Таким образом, обеспечивался компромисс между скоростью выполнения вычислений и достаточным уровнем детализации пространственной динамики. Шаг дискретизации времени (Δt) принят равным единице, а общее число шагов моделирования (T) – до 250. Это позволило описать все стадии эпидемии - от начальной вспышки заражения до его спада и роста числа выздоровевших индивидов.

Коэффициент выздоровления ($\gamma = 0,1$) соответствует среднему периоду выздоровления около 10 шагов, что согласуется с типичными биологическими временными шкалами. Пространственно-неоднородные значения коэффициентов передачи инфекции $\beta_{i,j}$ генерировались, как случайные величины, равномерно распределенные в диапазоне $[0,3 \div 0,7]$, что позволило ввести в модель эффект неоднородности среды. Коэффициент диффузии зараженных особей d принимался равным 0,2 в целях обеспечения устойчивости численной схемы решения. В совокупности принятые значения параметров обеспечили стабильную и визуально правдоподобную картину динамики распространения эпидемии.

Поскольку настоящее печатное издание не предусматривает наличие цветных иллюстраций, результаты были конвертированы в цветовой режим «оттенки серого». Расшифровка палитры градаций приведена на рис. 2.

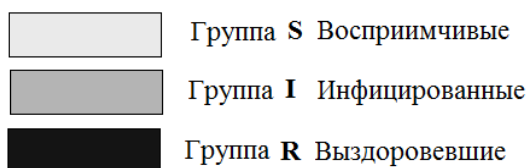


Рисунок 2. Интерпретация оттенков, использованных в последующих рисунках
Figure 2. Interpretation of the shades used in the following figures

На рис. 3-5 представлены кадры, иллюстрирующие текущую эпидемическую ситуацию для конкретного шага дискретного времени (номер шага указан в правом верхнем углу кадра). При моделировании рассматривалась динамика распространения заболевания при различной локализации начального источника заражения.

Рис. 3 показывает движение эпидемической волны при расположении источника в центре рассматриваемого пространства.

Можно заметить, что в случае размещения источника инфекции в центре области распространение болезни напоминает по форме круговую волну или растущую окружность. Некоторая несимметричность волны обусловлена различиями значений коэффициентов передачи инфекции β_{ij} для отдельных клеток.

Рис. 4 содержит кадры движения эпидемической волны в случае, когда источник заражения находится в середине границы рассматриваемого пространства.

В данном случае, поскольку границы изучаемого пространства являются изолирующими, инфекция формирует одностороннюю волну, продвигающуюся внутрь поля. Также, как и в предыдущем случае, здесь имеет место незначительная несимметричность фронта волны, вызванная уже указанными причинами.

На рис.5 представлены результаты моделирования динамики распространения волны для предельного случая местонахождения источника заражения. Здесь он сосредоточен в углу пространства, т.е. на пересечении двух границ.

Результаты компьютерного эксперимента показывают, что и в данной ситуации формируется часть несколько несимметричной круговой волны заражения.

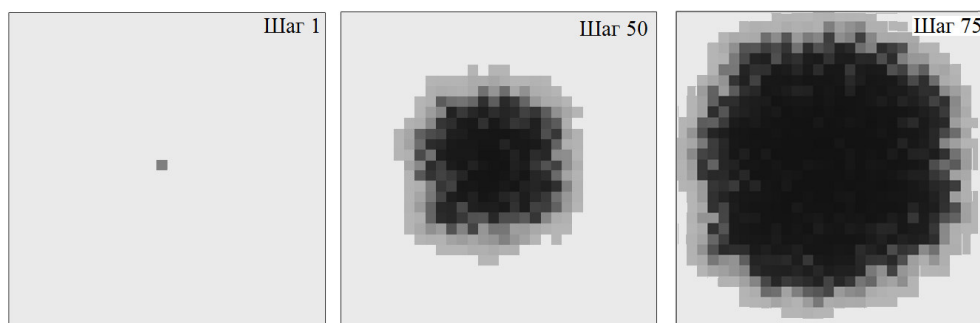


Рисунок 3. Источник заражения локализован в центре
Figure 3. The source of infection localized in the center

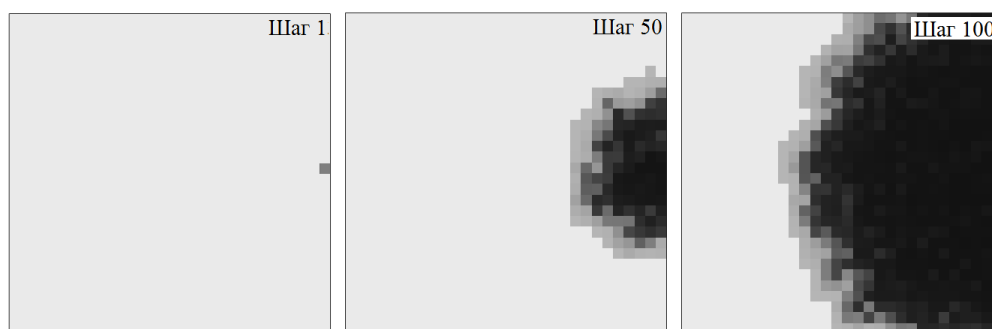


Рисунок 4. Источник заражения расположен на границе области
Figure 4. The source of infection located on the border of the area



Рисунок 5. Источник заражения находится в углу области
Figure 5. The source of infection in the corner of the area

Сравнение результатов численных экспериментов показывает, что скорость распространения заболевания (доля выздоровевших индивидов) существенно зависит от начального положения источника заболевания: максимальная для центрального его положения, а минимальная — при локализации в углу пространства. На наш взгляд это вызвано следующим. Считается, что при распространении эпидемий большое значение имеют их ранние фазы, то есть начальная скорость распространения болезни [17]. А она, в свою очередь, зависит от количества контактов инфицированных особей с восприимчивыми. При расположении источника болезни в центре области, клетки, содержащие инфекцию, контактируют с наибольшим числом соседей. В то же время источник, расположенный в углу области, на начальных фазах процесса имеет меньше соседей. Таким образом, результаты, полученные компьютерным моделированием, вполне согласуются с общепринятыми.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложенная дискретная пространственная модель распространения эпидемии разработана, как синтез классического эпидемиологического подхода, использующего уравнение SIR и методологии систем дискретных элементов, в частности, клеточных автоматов. Это позволяет моделировать динамику движения эпидемии с учетом локальных взаимодействий между отдельными зонами пространства и территориальной дифференциации.

В отличие от классических континуальных моделей «среднего поля», данный подход дает возможность исследовать влияние локализации источников заражения на ход процесса, а также учитывать диффузионный перенос заражения (миграцию инфицированных особей) между

соседними элементами пространства. Дискретный характер предлагаемой модели позволяет учитывать различия в скорости передачи инфекции между соседними зонами, то есть дает возможность принимать во внимание пространственную неоднородность.

Проведенные компьютерные эксперименты показали, что на скорость распространения инфекции существенное влияние оказывают начальное расположение очагов инфекции и разного рода границы. Эти факторы могут замедлять или ограничивать развитие эпидемии. Совместно с пространственной неоднородностью они приводят к возникновению асимметричных фронтов эпидемической волны, что, как правило, и характерно для реальных событий такого рода.

Таким образом, следует указать, что описанная модель может являться эффективным инструментом для моделирования и визуального анализа пространственной структуры эпидемий. Модель наглядно визуализирует результаты численных экспериментов и легко масштабируется.

Модель обладает потенциалом для расширения и совершенствования. Возможные направления ее развития включают: введение новых факторов, таких как вакцинирование индивидов, летальные исходы, повторные заражения. Возможна и полезна адаптация модели к реальной географической карте местности и крупных населенных пунктов. Перспективным является учет мобильности индивидов, сезонности их миграции. С этих позиций предложенный подход может послужить основой для более сложных симуляций в области цифровой эпидемиологии.

*Авторы заявляют об отсутствии
конфликта интересов.*

The authors declare no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Рогова И.В.** Моделирование эпидемий: теоретические и практические аспекты. М.: Наука. 2021. 320 с.
2. **Кольцова Э.М., Куркина Е.С., Васецкий А.М.** Математическое моделирование распространения волн эпидемии коронавируса. *Проблемы экономики и юридической практики*. 2020. Т. 16. № 3. С. 61-68. DOI: 10.33693/2313-223x-2020-7-1-99-105.

REFERENCES

1. **Rogova I.V.** Modeling epidemics: theoretical and practical aspects. Moscow: Nauka. 2021. 320 p. (in Russian).
2. **Koltsova E.M., Kurkina E.S., Vasetsky A.M.** Mathematical modeling of the spread of the coronavirus epidemic waves. *Economic problems and legal practice*. 2020. Vol. 16. N 3. P. 61-68. DOI: 10.33693/2313-223x-2020-7-1-99-105. (in Russian).

3. **Авилов К.К., Романюха А.А.** Математические модели распространения и контроля туберкулеза. *Математическая биология и биоинформатика*. 2007. Т. 2. № 2. С. 188-318.
4. **Башабшех М.М., Масленников Б.И.** Имитационное моделирование пространственного распространения эпидемий. *Науковедение*. 2013. № 6. С. 1-13.
5. **Ксенофонтова О.Л., Смирнова Н.В., Котова А.В.** Применение методов интеллектуального анализа данных в эпидемиологии. *Современные наукоемкие технологии. Региональное приложение*. 2023. № 2(74). С. 88-93. DOI: 10.6060/snt.20237402.0009.
6. **Наумова Е.М., Метелев В.А., Ксенофонтова О.Л., Смирнова Н.В.** Разработка веб-приложения «Медблукнот: здоровье в цифрах». *Современные наукоемкие технологии. Региональное приложение*. 2024. № 4(80). С. 121-130. DOI: 10.6060/snt.20248004.00017.
7. **Мищенко Е.Л., Петровская О.В., Мищенко А.М., Петровский Е.Д., Иванисенко Н.В., Иванисенко В.А.** Интегрированные математические модели, описывающие сложные биологические процессы. *Биофизика*. 2017. Т. 62. № 5. С. 949-968.
8. **Гришунина Ю.Б., Контаров Н.А., Архарова Г.В.** Моделирование эпидемической ситуации с учетом внешних рисков. *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2014. № 5. С. 61-66.
9. **Шабунин А.В.** Моделирование эпидемий решетками клеточных автоматов. *Изв. Саратов. ун-та. Сер. Физика*. 2020. Т. 20. № 4. С. 278-287. DOI: 10.18500/1817-3020-2020-20-4-278-287.
10. **Разумов Т.Е.** Модель эпидемии SIR с учетом пространственной неоднородности расположения индивидов. *Политехнический молодежный журнал*. 2019. № 6. С. 1-12. DOI: 10.18698/2541-8009-2019-6-490.
11. **Астраханцева И.А., Горев С.В., Астраханцев Р.Г.** Системный подход к анализу фрактальной природы сложных технических систем. *Известия высших учебных заведений. Серия «Экономика, финансы и управление производством» [Ивэкофин]*. 2023. № 3(57). С. 89-97. DOI: 10.6060/ivecofin.2023573.657.
12. **Бобков С.П., Астраханцева И.А., Гушин А.А., Бобкова Е.С., Астраханцев Р.Г., Шутов Д.А.** Использование дискретного вероятностного подхода для моделирования проточных трубчатых реакторов. *Известия высших учебных заведений. Серия Химия и химическая технология*. 2025. Т. 68. № 2. С. 96-101. DOI: 10.6060/ivkkt.20256802.7109.
13. **Бобков С.П., Астраханцева И.А., Галиаскаров Э.Г.** Применение системного подхода при разработке математических моделей. *Современные наукоемкие технологии. Региональное приложение*. 2021. № 1(65). С. 78-87. DOI: 10.6060/snt.20216501.0008.
14. **Бобков С.П., Астраханцева И.А.** Особенности использования систем клеточных автоматов при моделировании основных процессов переноса. *Современные наукоемкие технологии. Региональное приложение*. 2023. № 2(74). С. 49-59. DOI: 10.6060/snt.20237402.0005.
15. **Бобков С.П., Астраханцев Р.Г., Самарский А.А., Павлова Е.А.** Имитационная модель движения вещества в технологическом аппарате. *Известия высших учебных заведений. Серия «Экономика, финансы и управление производством» [Ивэкофин]*. 2024. № 02(60). С. 32-40. DOI: 10.6060/ivecofin.2024602.681.
16. **Бекман И.Н.** Математика диффузии: учебное пособие. М.: ОнтоПринт. 2016. 400 с.
17. **Андерсон Р., Мэй Р.** Инфекционные болезни человека. Динамика и контроль. М.: Мир. 2004. 784 с.
3. **Avilov K.K., Romanyukha A.A.** Mathematical models of tuberculosis spread and control. *Mathematical biology and bioinformatics*. 2007. Vol. 2. N 2. P. 188-318. (in Russian).
4. **Bashabshekh M.M., Maslennikov B.I.** Simulation modeling of the spatial spread of epidemics. *Science studies*. 2013. N 6. P. 1-13. (in Russian).
5. **Ksenofontova O.L., Smirnova N.V., Kotova A.V.** Application of data mining methods in epidemiology. *Modern high technologies. Regional application*. 2023. N 2(74). P. 88-93. DOI: 10.6060/snt.20237402.0009. (in Russian).
6. **Naumova E.M., Meteleev V.A., Ksenofontova O.L., Smirnova N.V.** Development of the web application "Medical notebook: Health in Numbers". *Modern high technologies. Regional application*. 2024. N 4(80). P. 121-130. DOI: 10.6060/snt.20248004.00017. (in Russian).
7. **Mishchenko E.L., Petrovskaya O.V., Mishchenko A.M., Petrovsky E.D., Ivanisenko N.V., Ivanisenko V.A.** Integrated mathematical models for describing complex biological processes. *Biophysics*. 2017. Vol. 62. N 5. P. 949-968. (in Russian).
8. **Grishunina Yu.B., Kontarov N.A., Arkharova G.V.** Modeling of epidemic situation taking into account external risks. *Epidemiology and vaccination*. 2014. N 5. P. 61-66. (in Russian).
9. **Shabunin A.V.** Modeling of Epidemics with Cellular Automata Lattices. SIRS Model with Reproduction and Migration. *Izv. Saratov Univ. Ser. Physics*. 2020. Vol. 20. N 4. P. 278-287. DOI:10.18500/1817-3020-2020-20-4-278-287. (in Russian).
10. **Razumov T.E.** SIR epidemic model taking into account the spatial heterogeneity of the location of individuals. *Politechnical student journal of BMSTU*. 2019. N 6. P. 1-12. DOI: 10.18698/2541-8009-2019-6-490. (in Russian).
11. **Astrakhantseva I.A., Gorev S.V., Astrakhantsev R.G.** Systems approach to the analysis of the complex technical systems fractal nature. *Ivecofin*. 2023. N 3(57). P. 89-97. DOI: 10.6060/ivecofin.2023573.657. (in Russian).
12. **Bobkov S.P., Astrakhantseva I.A., Gushchin A.A., Bobkova E.S., Astrakhantsev R.G., Shutov D.A.** Using a discrete probabilistic approach for simulating flow tubular reactors. *ChemChemTech*. 2025. Vol. 68. N 2. P. 96-101. DOI: 10.6060/ivkkt.20256802.7109. (in Russian).
13. **Bobkov S.P., Astrakhantseva I.A., Galiaskarov E.G.** Application of a system approach in developing mathematical models. *Modern high technologies. Regional application*. 2021. N 1(65). P. 78-87. DOI: 10.6060/snt.20216501.0008. (in Russian).
14. **Bobkov S.P., Astrahanceva I.A.** Peculiarities of using cellular automata systems in modeling the main transfer processes. *Modern high technologies. Regional application*. 2023. N 2(74). P. 49-59. DOI: 10.6060/snt.20237402.0005. (in Russian).
15. **Bobkov S.P., Astrahancev R.G., Samarskiy A.A., Pavlova E.A.** Simulation model of the movement of substance in a technological apparatus. *Ivecofin*. 2024. N 02(60). P. 32-40. DOI: 10.6060/ivecofin.2024602.681. (in Russian).
16. **Bekman I.N.** Diffusion Mathematics: textbook. Moscow: «OntoPrint». 2016. 400 p. (in Russian).
17. **Anderson R., Mej R.** Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control. Moscow: «Mir». 2004. 784 p. (in Russian).

Поступила в редакцию 03.09.2025
Принята к опубликованию 17.09.2025

Received 03.09.2025
Accepted 17.09.2025