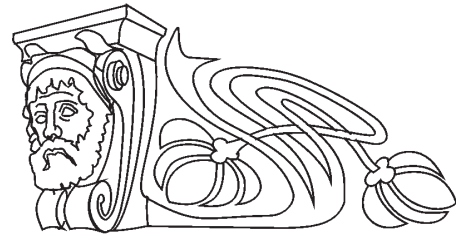




УДК 519.9:621.372

Моделирование эпидемий решетками клеточных автоматов. SIRS модель с учетом воспроизводства и миграции

А. В. Шабунин



Шабунин Алексей Владимирович, доктор физико-математических наук, профессор кафедры радиофизики и нелинейной динамики, Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского, shabuninav@info.sgu.ru

Рассмотрена модифицированная SIRS модель распространения эпидемий в виде решетки стохастических клеточных автоматов. В модели используется динамическое регулирование численности населения с ограничением максимального числа особей популяции и влиянием заболевания на процессы воспроизводства. Показано, что при определенных значениях параметров в системе существуют самоподдерживающиеся колебания числа инфицированных. Данный режим характеризуется нерегулярными шумоподобными колебаниями числа заболевших с выраженной периодической составляющей. Исследуется влияние миграции особей на характеристики колебаний. Обнаружено явление синхронизации колебаний на отдельных частях решетки, реализующееся при наличии миграции.

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

Поступила в редакцию: 07.05.2020 / Принята: 09.06.2020 /
Опубликована: 30.11.2020

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

DOI: <https://doi.org/10.18500/1817-3020-2020-20-4-278-287>

Введение

Методы популяционной динамики позволяют анализировать многие биологические явления путем построения простых (так называемых качественных) моделей. Такие модели позволяют понять характер наблюдаемых явлений и дают возможность управлять их поведением, т. е. показывают, за счет изменения каких параметров или воздействий можно получить желаемое изменение тех или иных характеристик рассматриваемой системы. Одной из областей применения такого подхода является исследование распространения эпидемий инфекционных заболеваний в природных или человеческих популяциях [1–3].

Классические математические модели распространения инфекций представляют собой, как правило, системы обыкновенных дифференциальных уравнений (ОДУ). Одной из наиболее известных является SIRS модель, основанная на

SIS модели, предложенной в 1920-х гг. Кермаком и МакКендриком [4], и подвергшаяся затем множеству модификаций. В этой модели всех особей популяции разбивают на группы: здоровых и восприимчивых (S – Susceptible), больных (I – Infectious) и выздоровевших (R – Recovered) – и строят систему ОДУ, описывающую изменения во времени относительных численностей особей в каждой из групп. Поскольку при построении ОДУ предполагается, что особи разного вида распределены в популяции случайно и равномерно, такие системы называют также *моделями среднего поля*. Преимуществом моделей среднего поля является их простота и возможность аналитического исследования. Однако предположение о равномерности распределения во многих случаях является неадекватным реальной ситуации, поскольку при распространении заболеваний наблюдается зачастую, напротив, сильная неоднородность в распределении инфицированных особей, т. е. очаговый характер заболевания [2]. Более реалистичными моделями, учитывающими неоднородность в распределении особей, являются уравнения в частных производных, а также решетки вероятностных клеточных автоматов (РВКА). Именно последний тип моделирования и рассматривается в данной работе.

Клеточным автоматом (КА) называется система (клетка), обладающая конечным набором состояний, переключения между которыми происходят дискретно во времени по заданному закону [5, 6]. Если закон изменения состояний клетки представляет собой случайный процесс, то такой КА называется вероятностным (ВКА), в противном случае – детерминированным. Клеточные автоматы, как правило, объединяют в решетки, где динамика каждого КА определяется как его состоянием, так и состоянием соседей. Решетки клеточных автоматов позволяют моделировать физические, химические и биологические процессы в распределенных системах, позволяя получить их временную и пространственную динамику [7]. В них наблюдаются характерные для динамических систем колебательные и волновые



явления: периодические, квазипериодические и хаотические колебания [8, 9], распространение волн и волновых фронтов [10], синхронизация [11–15].

В силу своей природы решетки вероятностных клеточных автоматов обладают набором свойств, позволяющих имитировать распространение эпидемий: они дискретны, взаимодействуют между собой локально, а сами взаимодействия являются случайными событиями, результаты которых характеризуется величинами вероятности. То есть решетки ВКА демонстрируют почти полную аналогию с процессами передачи заболевания от особи к особи в реальных системах [16]. Помимо инфицирования, РВКА позволяют учесть и другие процессы, влияющие на динамику популяции, такие как воспроизводство и гибель особей, а также их миграцию [17].

Целью настоящего исследования является анализ колебательных процессов в SIRS модели распространения эпидемий, построенной в виде решетки клеточных автоматов, и влияния на эти процессы глобальной диффузии. В ней также рассматривается вопрос о согласованности процессов, происходящих в пространственно удаленных областях решетки и о влиянии диффузии на синхронизацию колебаний.

1. Модифицированная SIRS модель

Как уже было описано выше, в SIRS модели определяются правила распространения инфекционных заболеваний через заражения, происходящие при непосредственном контакте двух особей: здоровой и восприимчивой к заболеванию S и больной и инфицированной I . В результате этого восприимчивая особь заболевает и сама становится источником последующих заражений; заболевшая особь впоследствии излечивается, приобретая при этом иммунитет к последующим заражениям (это состояние обозначается как R); со временем иммунитет утрачивается, возвращая тем самым особь к исходному состоянию S . Таким образом, мы наблюдаем циклическую цепочку превращений между дискретным и конечным набором состояний $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow S$. Отсюда и название данной модели – SIRS.

Помимо процессов, непосредственно связанных с заболеванием, в популяции идут иные процессы, косвенно влияющие на ход эпидемии. Ими являются как процессы, управляющие численностью ее населения, – *рождение* и *гибель* особей, так и процессы миграции, управляющие распределением особей в пространстве. Учет

процессов воспроизводства был проведен в модифицированной модели SIRS, предложенной в работе [18]. Особенностью этой модели является учет влияния заболевания на процессы воспроизводства, а также использование механизма ограничения максимальной численности населения за счет ограниченности общего ресурса, предложенного Ферхлюстом [19]. В настоящем исследовании данная модель дополнена учетом возможной миграции особей.

Схема модифицированной SIRS модели показана на рис. 1. Она представляет набор превращений для частицы с дискретным набором состояний $\{S, I, R, V\}$:

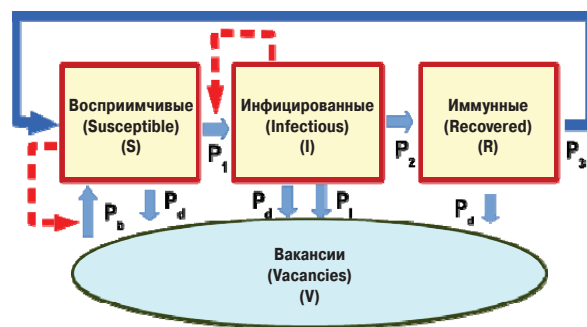
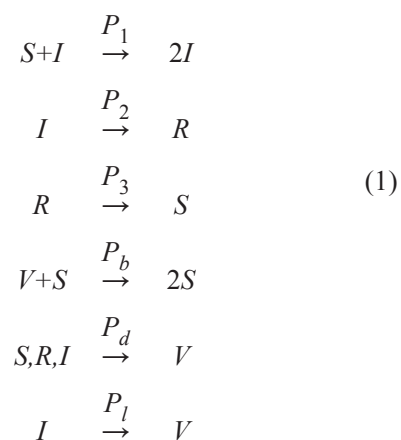


Рис. 1. Схема случайных событий, составляющих модифицированную SIRS модель: сплошные линии со стрелками показывают направления переходов, штриховые линии – влияющие на реакции компоненты; буквы рядом со стрелками обозначают вероятности переходов

Fig. 1. Scheme of random events which realized the modified SIRS model: the solid lines with arrows show directions of transitions, the dashed lines show components that affect reactions; the letters next to arrows indicate transition probabilities

Здесь к набору возможных состояний особи, характеризующих ее отношение к заболеванию ($\{S, I, R\}$), добавлено *вакантное* состояние V , под которым понимается отсутствие особи в данном месте пространства. Оно позволяет описать пере-



ходы, связанные с рождением и гибелью особей, а также с их миграцией. Гибель особи можно описать как переход из какого-либо состояния $\{S, I, R\}$ в состояние V , а рождение новой особи, наоборот, как переход из состояния V в состояние S . Все трансформации в схеме 1 являются случайными событиями, характеризующимися значениями вероятностей P_K (они указаны сверху над стрелками). Первые три из них описывают процессы заражения/выздоровления, четвертая – рождение новых особей, пятая – естественную смертность, последняя – возможность летального исхода при заболевании.

Помимо процессов, меняющих состояния особей и тем самым влияющих на их численность, в системе могут происходить процессы, меняющие их распределение в пространстве – миграция. Миграция может быть представлена в виде реакций диффузии, в каждой из которых две частицы меняются местами:



здесь X и Y – особи произвольного вида, включая «вакансию», P_m – вероятность. Диффузия может иметь как локальный, так и глобальный характер. В первом случае трансформации (2) реализуются только для соседних особей; во втором случае – для любых. В реальных процессах миграции преобладает локальная диффузия, однако, благодаря современному развитию коммуникаций, глобальная диффузия также начинает приобретать все большее значение. В данной работе в качестве миграции рассматривается глобальная диффузия.

2. SIRS в виде решетки клеточных автоматов

Описанную выше модель легко задать посредством решетки вероятностных клеточных автоматов, в которой система трансформаций (1, 2) представляет собой набор правил для их функционирования. При этом каждая клетка автомата отображает отдельную особь, а популяция в целом может быть описана в виде ансамбля таких автоматов, взаимодействующих друг с другом. В настоящем исследовании мы выбрали наиболее простой вид ансамбля – двумерную решетку, описываемую квадратной $L \times L$ матрицей M , число клеток которой N ($N = L^2$) задает максимальную населенность популяции. Положение автомата в решетке идентифицируется двумя пространственными индексами: i – номером строки и j – номером столбца матрицы. Соответственно, он имеет четырех соседей, которыми являются

узлы с индексами $(i - 1, j)$, $(i, j + 1)$, $(i + 1, j)$ и $(i, j - 1)$, где сложение и вычитание осуществляется по модулю L , т. е. используются периодические граничные условия.

Временная динамика решетки клеточных автоматов реализуется в ходе последовательности итераций:

$$M(t + 1) = F(M(t)), \quad (3)$$

где номер итерации t представляет собой дискретное время, а F – случайная функция, имитирующая реакции (1), (2). Исходной точкой является начальное состояние решетки $M(0)$, которое затем меняется в соответствии с отображением последования (3), определяя распределение состояний автоматов в решетке в каждый момент времени – $M(t)$.

Опишем реализацию алгоритма *PВКА*, применительно к рассматриваемой системе. Действие случайной функции F на каждом шаге дискретного времени t разбивается на три последовательных этапа: заболевание, воспроизводство и миграция.

(1) Этап заболевания. Выбираются координаты случайной клетки решетки (i, j) и определяется ее текущее состояние $M_{i,j} \in \{S, I, R\}$.

(а) При $M_{i,j} = S$ производится случайный выбор одной из четырех соседних клеток и если ее состояние I , то и состояние исходной клетки с вероятностью P_1 трансформируется в I . Таким образом реализуется случайное событие заражения.

(б) При $M_{i,j} = I$ состояние исходной клетки с вероятностью P_2 трансформируется в R , т. е. реализуется событие излечения;

(в) При $M_{i,j} = R$ состояние исходной клетки с вероятностью P_3 трансформируется в S , т. е. происходит потеря иммунитета и возврат к исходному состоянию.

(2) Этап воспроизводства. Выбираются координаты случайной клетки решетки (i, j) и определяется текущее состояние данной клетки $M_{i,j} \in \{S, I, R, V\}$.

(г) При $M_{i,j} = V$ производится случайный выбор одной из четырех соседних клеток, если оно S , то состояние исходной клетки с вероятностью P_b трансформируется в S ; происходит рождение новой особи.

(д) При $M_{i,j} = S$ или $M_{i,j} = R$ состояние исходной клетки с вероятностью P_d трансформируется в V ; происходит гибель здоровой особи.

(е) При $M_{i,j} = I$ состояние исходной клетки с вероятностью $P_d + P_l$ трансформируется в V ; происходит гибель больной особи.



(3) Этап миграции. Выбирается две случайные клетки решетки $M_{i,j}$ и $M_{k,l}$, после чего состояния клеток с вероятностью P_m меняются местами.

В ходе моделирования описанная выше последовательность действий выполняется N раз на каждом шаге дискретного времени с тем, чтобы в ней приняли участие все клетки решетки. Реализуя шаг за шагом данный алгоритм, получаем эволюцию решетки ВКА в виде зависимости от времени матрицы M . Вследствие вероятностного характера реакций (1), (2) матрица $M(t)$ является случайной. Однако средние концентрации особей каждого вида

$$k = \frac{N_k}{N} \quad (4)$$

(N_K ($K \in \{S, I, R, V\}$ – численность K -клеток) при большом N будут представлять собой детерминированные величины. Именно они и рассматриваются в данном исследовании.

3. Численные исследования SIRS модели в режиме автоколебаний

В ходе численного исследования решетки клеточных автоматов (3) использовался алгоритм Монте-Карло, подробно описанный в работе [18]. Размер решетки был выбран 100×100 элементов. Для моделирования необходимо задать значения параметров P_k и начальное распределение состояний клеток $M(0)$, в качестве которого использовалось случайное равномерное распределение частиц по решетке в соответствии с выбранными значениями средних концентраций, затем запу-

стить решетку клеточных автоматов. В ходе ее работы в соответствии с формулой (4) определялись временные реализации для концентраций $s(t)$, $i(t)$ и $r(t)$. Эти реализации, подобно колебаниям в динамических системах, демонстрируют переходный процесс, сменяющийся установившимся режимом. Последний и является предметом рассмотрения.

Как было показано в работе [18], в зависимости от управляющих параметров и при отсутствии миграции ($P_m = 0$) в данной системе можно наблюдать четыре разных установившихся режима: (а) вымирание популяции: $s(t) \rightarrow 0, i(t) \rightarrow 0, r(t) \rightarrow 0$; (б) стационарный ход заболевания: $s(t) \rightarrow s_0, i(t) \rightarrow i_0, r(t) \rightarrow r_0$; (в) полное излечение популяции: $s(t) \rightarrow s_0, i(t) \rightarrow 0, r(t) \rightarrow 0$; (г) автоколебания, когда средние концентрации осциллируют вокруг некоторых средних значений. Последний режим наиболее интересен для анализа, поэтому именно он и рассматривается далее.

3.1. Колебания при отсутствии диффузии

Выберем значения параметров в области, соответствующей незатухающим колебаниям, например: $P_1 = 0.5, P_2 = 0.025, P_3 = 0.001, P_b = 0.05, P_d = P_l = 0.01$, которые и будут использоваться в дальнейшем. Предположим также, что миграция в популяции отсутствует, т. е. $P_m = 0$. Моделирование решетки из начального состояния $(0.2, 0.1, 0.1)$ приводит к появлению нерегулярных колебаний, вид которых приведен на рис. 2, а.

Как мы видим, колебания $s(t)$ и $i(t)$ являются случайными функциями времени, флуктуирующими вокруг некоторых средних значений s_0 и i_0 .

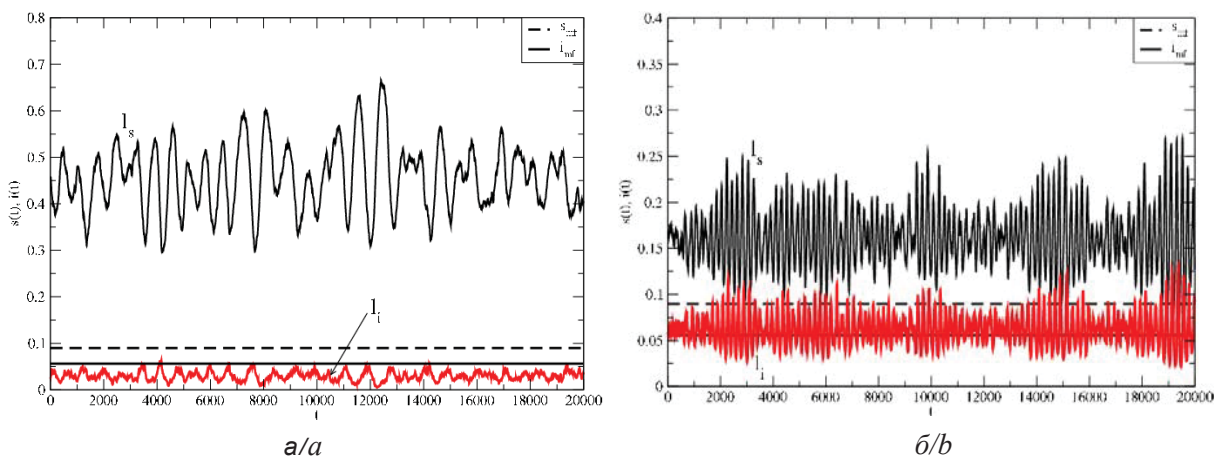


Рис. 2. Временные реализации колебаний $s(t)$ и $i(t)$ при отсутствии диффузии (а) и при слабой диффузии (б) ($P_m = 0.05$); прямыми линиями показаны стационарные значения, предсказываемые ОДУ модели среднего поля
 Fig. 2. Time series of oscillations $s(t)$ and $i(t)$ (а) without diffusion and (б) at weak diffusion ($P_m = 0.05$); the straight lines mark the stationary values predicted by the ODE mean field model



По форме временных реализаций хорошо видно, что они содержат периодическую составляющую с характерным периодом T . Последнее свойство подтверждается также формой спектра мощности

$PS(f)$ от сигнала $s(t)$ (рис. 3), который содержит ясно выраженный пик на частоте $f_0 = 0.0013$ Гц, что соответствует характерному периоду колебаний $T = 720$ с.

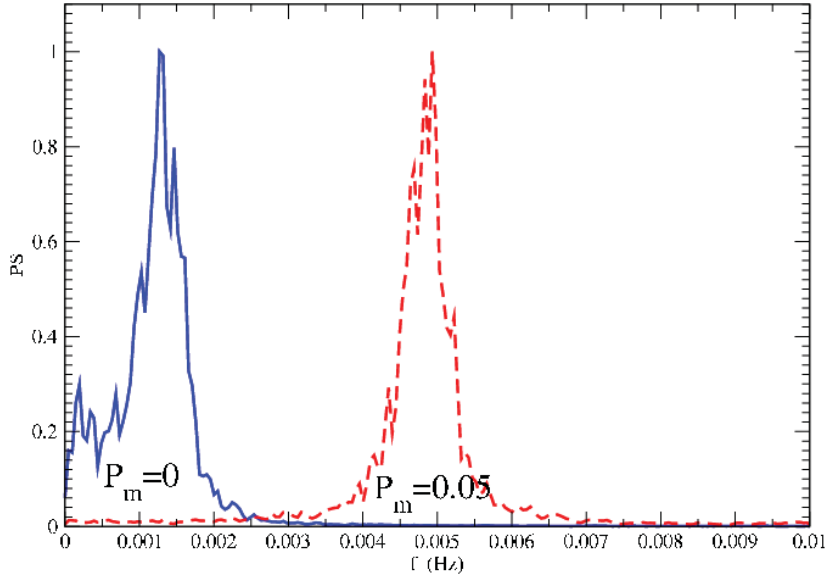


Рис. 3. Спектр мощности колебаний $s(t)$ при отсутствии диффузии (сплошная линия) и при наличии слабой диффузии (штриховая линия)

Fig. 3. Power spectrum of $s(t)$ without diffusion (solid line) and in the presence of weak diffusion (dashed line)

Сравнение средних значений s_0 и i_0 со стационарными значениями s_{mf} и i_{mf} , предсказываемыми моделью среднего поля (см. [18]):

$$s_{mf} = \frac{P_2 + P_d + P_l}{P_1}, \quad (5)$$

$$i_{mf} = \frac{s_{mf}(P_3 + P_d)(P_d - P_b + s_{mf}P_b)}{P_2(P_3 - s_{mf}P_b) - s_{mf}(P_1 + P_b)(P_3 + P_d)}$$

(они изображены на рисунке горизонтальными линиями), показывает их существенное отличие. Видно, что средние значения концентрации здоровых особей в модели клеточных автоматов значительно выше, а средние значения больных, наоборот, существенно ниже, чем дает модель среднего поля. Причина данного расхождения кроется в неоднородности пространственного распределения особей разного вида, формирующегося в ходе реакций.

Чтобы убедиться в этом, рассмотрим типичный пространственный снимок решетки, полученный в произвольный момент времени после длительного переходного процесса, который показан на рис. 4, а. Как хорошо видно из снимка, особи разного вида распределены по решетке крайне неравномерно: они формируют на ней

однородные пространственные кластеры. Данный характер пространственного распределения противоречит исходным предпосылкам теории среднего поля, в которых предполагается однородность распределения. Кластерный характер распределения отключает зараженных особей, «блокированных» внутри кластеров, от участия в распространении инфекции и, соответственно, снижает эффективную вероятность процесса заражения. В результате процесс инфицирования замедляется, что приводит к уменьшению средней концентрации инфицированных и к увеличению здоровых.

3.2. Влияние диффузии на колебания

Рассмотрим теперь, как меняется динамика системы (1) при наличии глобальной диффузии (2), интенсивность которой будем характеризовать при помощи вероятности $P_m \in [0 : 1]$.

Проведенное моделирование показало, что миграция особей существенно меняет динамику популяции, как на малых, так и на больших пространственных масштабах. Прежде всего она ведет к полному разрушению кластерной структуры и равномерному перемешиванию ча-

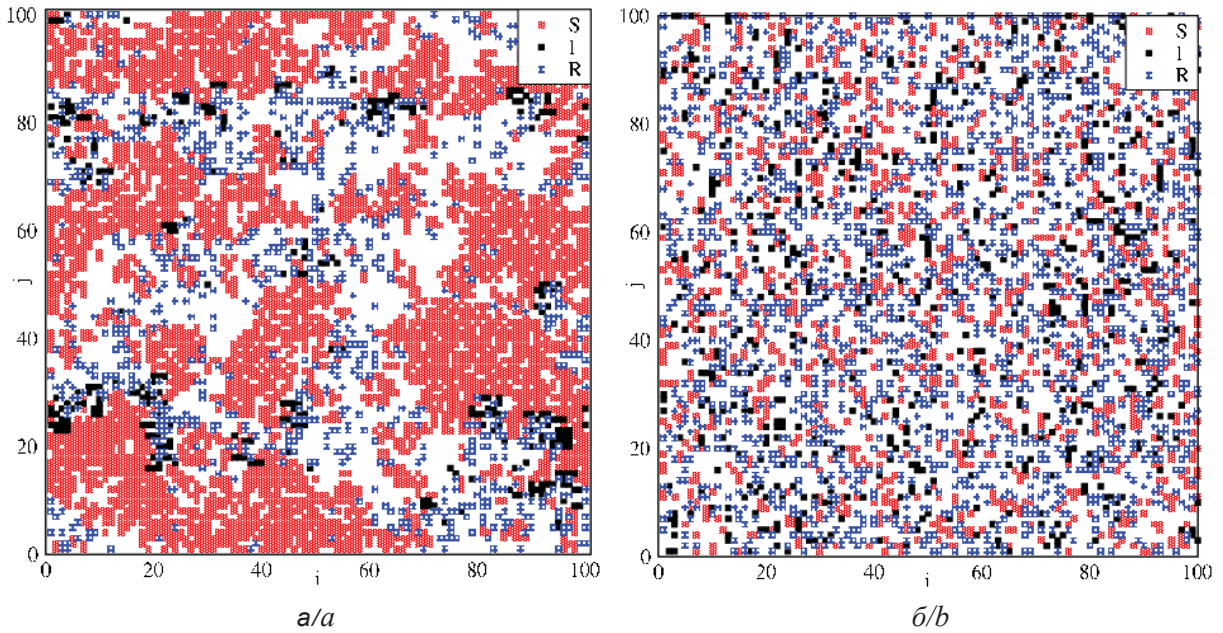


Рис. 4. Распределение частиц по решетке при $P_m = 0$ (а) и при $P_m = 0.05$ (б) (цвет online)
 Fig. 4. Particle distribution over the lattice at (a) $P_m = 0$ and (b) $P_m = 0.05$ (color online)

стиц по решетке (см. рис. 4, б), что отражается на колебаниях $s(t)$ и $i(t)$. Качественные различия можно увидеть из сопоставления формы колебаний, построенными на рис. 2, б для $P_m = 0.05$ с приведенными ранее для бездиффузионной системы (см. рис. 2, а). Здесь наблюдается два эффекта: смещение средних концентраций s_0 и i_0 к значениям, предсказываемым уравнениями среднего поля, а также – значительное ускорение колебаний, т. е. резкое уменьшение характерного периода с $T = 720$ с при $P_m = 0$ до $T = 200$ при $P_m = 0.05$ (см. рис. 3). Первый из этих эффектов является ожидаемым, поскольку в ансамбле с сильной диффузией пространственное распределение становится однородным, что соответствует исходным предпосылкам модели среднего поля. Причина второго, по-видимому, также связана с разрушением кластерной структуры и соответственному увеличению эффективных вероятностей реакций, требующих участия двух разнородных частиц, таких как инфицирование и рождение.

Для того чтобы проследить, как рост диффузии влияет на динамику ансамбля клеточных автоматов, построим зависимости средних значений концентраций здоровых и инфицированных особей и характерный период колебаний от величины вероятности P_m . Из графиков видно, что даже очень слабая диффузия кардинально меняет характеристики колебаний. Особенно быстрые

изменения происходят в диапазоне $0 < P_m < 0.01$, а к $P_m \approx 0.1$ они уже приобретают существенные отличия, и в дальнейшем практически не меняются. При этом, как хорошо видно из графика на рис. 5, а, средние значения концентраций с ростом диффузии асимптотически приближаются к значениям, предсказываемым моделью среднего поля: $s_0 \rightarrow s_{mf}$, $i_0 \rightarrow i_{mf}$.

4. Синхронизация колебаний при наличии диффузии

Глобальная диффузия приводит не только к разрушению кластерных структур и ускорению колебаний, что было отмечено выше, но и к взаимной синхронизации колебательной динамики, происходящей на разных частях решетки клеточных автоматов. Для того чтобы рассмотреть это явление, выделим в ансамбле две области, не граничащие друг с другом, в виде квадратных подрешеток. В данном исследовании были выбраны подрешетки размером 50×50 ячеек, располагающиеся по диагонали друг от друга. По каждой из подрешеток произведем расчет средних концентраций частиц (s_1, i_1, r_1) и (s_2, i_2, r_2) . Наличие синхронизации визуально легко диагностировать по перекрестным фазовым портретам, например, построенным в координатах $s_1 - s_2$. Такие фазовые портреты для случая решетки без диффузии и с диффузией приведены на рис. 6, а и 6, б соответственно. Из сопоставления рисунков можно

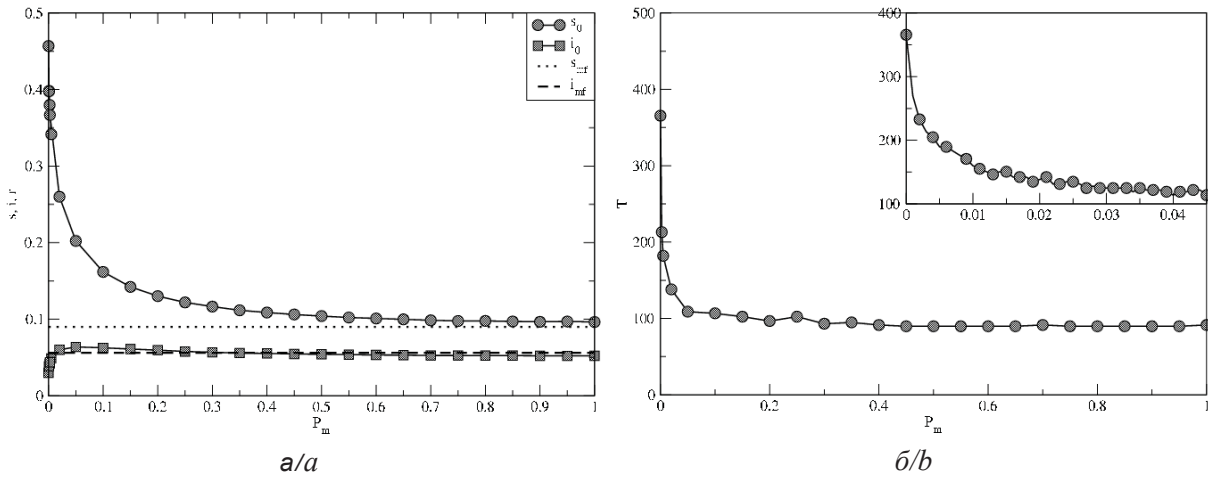


Рис. 5. Зависимость характеристик колебаний от параметра диффузии: *a* – средние значения концентраций $s_0(P_m)$, $i_0(P_m)$, для сравнения горизонтальными линиями показаны также значения, предсказываемые уравнениями среднего поля; *b* – средний период $T(P_m)$

Fig. 5. Dependence of characteristics of oscillations on the diffusion parameter: (a) average concentrations $s_0(P_m)$, $i_0(P_m)$; for comparison, the values predicted by the mean field equations are depicted by horizontal lines; (b) average period $T(P_m)$

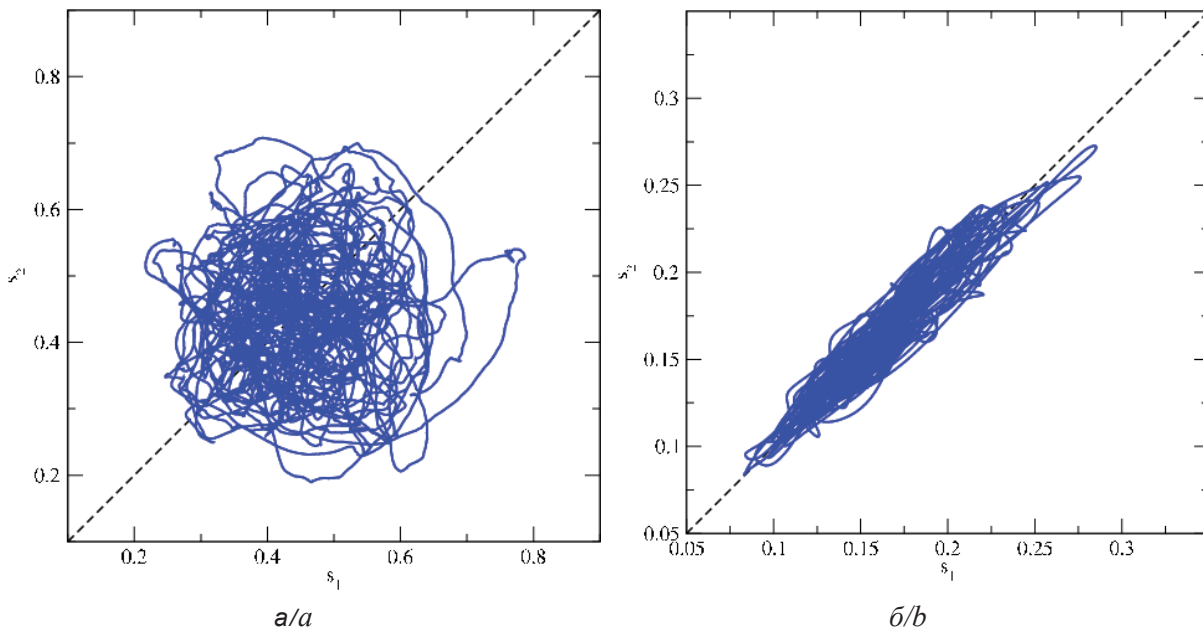


Рис. 6. Перекрестные фазовые портреты колебаний $s(t)$ для двух подрешеток при $P_m = 0$ (а) и $P_m = 0.05$ (б)

Fig. 6. Cross phase portraits of $s(t)$ oscillations for two sublattices at $P_m = 0$ (a) and $P_m = 0.05$ (b)

увидеть, что в первом случае отсутствует главное направление в проекции фазового портрета, что свидетельствует о независимости колебаний $s_1(t)$ и $s_2(t)$; во втором случае мы наблюдаем такое направление в виде биссектрисы $s_1 = s_2$, отмеченной на рисунке штриховой линией, что говорит о частичной синфазной синхронизации колебаний.

Исследования показывают, что с ростом параметра P_m , играющего роль коэффициента связи между подрешетками, происходит постепенный

переход от полностью несинхронных колебаний к почти полностью синхронным, т. е. таким, когда форма колебаний на подрешетках становится почти одинаковой: $s_1(t) \cong s_2(t)$. При этом режим полной синхронизации, определяемый достижением строгого равенства $s_1(t) = s_2(t)$, не наблюдается даже при сильной диффузии при $P_m = 1$.

Помимо наблюдения за временными реализациями для диагностирования синхронизации удобно использовать функцию когерентности:



$$C(f) = \frac{|\langle F_1(f)F_2^*(f) \rangle|}{\langle |F_1(f)| \rangle \langle |F_2(f)| \rangle},$$

где $F_i(f)$ – Фурье преобразование от сигнала $s_i(t)$; $\langle \rangle$ – усреднение по ансамблю. Функция когерентности дает количественную оценку явления захвата фаз спектральных составляющих колебаний подсистем, которым, как правило, сопровождается синхронизация колебаний. Она равна единице на тех частотах спектра, где разность фаз постоянна, и, наоборот, стремится к нулю, там, где она представляет собой случайную величину, равномерно распределенную в диапазоне $[0 : 2\pi]$. Поэтому график $C(f)$ дает наглядное представление о наличии или отсутствии явления фазового захвата.

Рассчитаем величину $C(f)$ для случаев отсутствия диффузии и при небольшой диффузии и построим соответствующие графики (см. рис. 7, а). Как видно из рисунка, в первом случае функция когерентности близка к нулю одновременно на всех частотах, что свидетельствует о независимости фаз колебаний. При небольшой связи ($P_m = 0.1$) картина существенно меняется. Функция когерентности демонстрирует значения, близкие к единице на базовой частоте, соответствующей среднему периоду колебаний, и существенно меньшие значения на остальных частотах спектра. Небольшой подъем когерентности наблюдается также на удвоенной частоте.

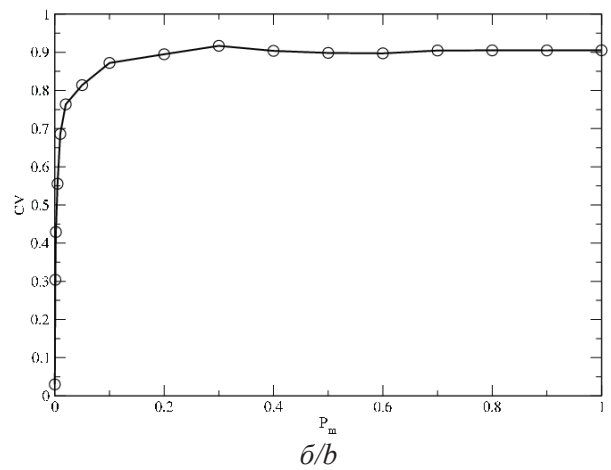
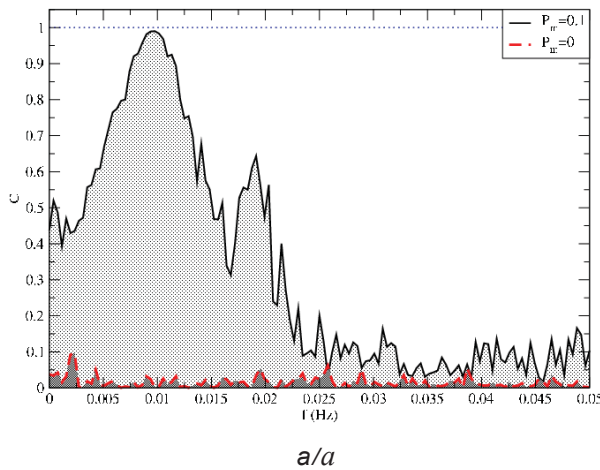


Рис. 7. Функция когерентности для $P_m = 0$ и $P_m = 0.1$ (а); зависимость меры синхронизации от параметра диффузии (б)
 Fig. 7. The coherence function at $P_m = 0$ and $P_m = 0.1$ (a); dependence of the synchronization measure on the diffusion parameter (b)

Чтобы рассмотреть, как происходит рост синхронизации с увеличением коэффициента связи, необходимо ввести количественную меру синхронизации сложных колебаний. Такую меру можно построить на основе функции когерентности, просуммировав ее по всем частотам с учетом их вклада в общую мощность колебаний. Для этого используем алгоритм, описанный в работе [20] и доказавший свою работоспособность на различных видах синхронизации и устойчивый к наличию помех. В соответствии с ним мера синхронизации CV определяется согласно формуле

$$CV = \frac{\int_0^\infty C(f) (PS_1(f) + PS_2(f)) df}{\int_0^\infty (PS_1(f) + PS_2(f)) df}, \quad (6)$$

где PS_1 и PS_2 – спектры мощности первого и второго сигналов. Величина CV определяет отношение мощности когерентной части сигналов

к их общей мощности. Она принимает значение от нуля для полностью некогерентных сигналов, до единицы для полностью когерентных.

Рассчитанный по формуле (6) график зависимости CV от P_m , приведенный на рисунке 7, б, подтверждает ранее сделанные по результатам наблюдений за фазовыми портретами выводы. При нулевой связи степень синхронизации равна нулю. Затем, с ростом P_m до 0.05 происходит быстрый рост до значений $CV \cong 0.8$. Дальнейший рост связи ведет к очень медленному росту синхронизации, стабилизирующейся на значениях, близких к 0.9.

Заключение

Рассмотрена колебательная динамика модифицированной SIRS модели распространения эпидемий в виде решетки стохастических кле-



точных автоматов. В модели используется динамическое регулирование численности населения с ограничением максимального числа особей популяции и влиянием заболевания на процессы воспроизводства, а также миграция особей посредством глобальной диффузии. Показано, что при определенных значениях управляющих параметров решетка клеточных автоматов демонстрирует хаотические колебания средних концентраций, в спектре которых присутствует резкий пик на определенной частоте, свидетельствующий о периодической компоненте колебаний. Обнаружено существенное влияние диффузии на характеристики колебаний: их интенсивность, средний период и постоянную составляющую. Это влияние имеет крайне неоднородный характер: в начале диапазона изменения параметра диффузии от нуля до 0.05 изменения происходят очень резко, а после $P_m \cong 0.1$ характеристики колебаний практически не меняются.

Показано, что диффузия ведет к синхронизации процессов на разных областях решетки клеточных автоматов, которые при ее отсутствии демонстрируют практически независимые друг от друга колебания. С ростом вероятности диффузии растет взаимная согласованность колебаний подсистем, которые при сильной диффузии становятся почти идентичными. Тем не менее, режим полной синхронизации не наблюдается даже при максимальной диффузии, т. е. при $P_m = 1$. Предполагаемая причина этого кроется в вероятностном характере работы клеточных автоматов, что приводит к случайным флуктуациям, подобным действию независимых источников внешнего шума, и которые не могут быть полностью синхронизованы.

Благодарности

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ и DFG в рамках научного проекта № 20-52-12004.

Список литературы

1. Бейли Н. Математика в биологии и медицине. М. : Мир, 1970. 326 с.
2. Hethcote H. W. The mathematics of infectious diseases // SIAM Review. 2000. Vol. 42. № 4. P. 599–653.
3. Андерсон Р., Мэй Р. Инфекционные болезни человека. Динамика и контроль. М. : Мир, 2004. 784 с.
4. Kermack W., McKendrick A. A contribution to the mathematical theory of epidemics // Proc. R. Soc. 1927. Vol. A115. P. 700–721.
5. Кобринский Н. Е., Трахтенберг Б. А. Введение в теорию конечных автоматов. М. : Физматгиз, 1962. 405 с.
6. Тоффоли Т., Марголюс Н. Машины клеточных автоматов. М. : Мир, 1991. 280 с.
7. Ваняг В. К. Исследование пространственно распределенных динамических систем методами вероятностного клеточного автомата // УФН. 1999. Т. 169, № 5. С. 481–505.
8. Provata A., Nicolis G., Baras F. Oscillatory dynamics in low-dimensional supports : A lattice Lotka-Volterra model // J. Chem. Phys. 1999. Vol. 110. P. 8361–8368.
9. Shabunin A., Baras F., Provata A. Oscillatory reactive dynamics on surfaces : a lattice limit cycle model // Phys. Rev. E. 2002. Vol. 66, № 3. P. 036219.
10. Tsekouras G., Provata A., Baras F. Waves and their interactions in the lattice lotka-volterra model // Изв. вузов. ПНД. 2003. Т. 11, № 2. С. 63–71.
11. Wood K., Van den Broeck C., Kawai R., Lindenberg K. Universality of Synchrony: Critical Behavior in a Discrete of Stochastic Phase-Coupled Oscillators Model // Phys. Rev. Lett. 2006. Vol. 96, № 14. P. 145701.
12. Efimov A., Shabunin A., Provata A. Synchronization of stochastic oscillations due to long-range diffusion // Phys. Rev. E. 2008. Vol. 78, № 5. P. 056201.
13. Kouvaris N., Provata A. Synchronization, stickiness effects and intermittent oscillations in coupled nonlinear stochastic networks // Eur. Phys. J. B. 2009. Vol. 70. P. 535–541.
14. Kouvaris N., Provata A., Kugiumtzis D. Detecting synchronization in coupled stochastic ecosystem networks // Phys. Lett. A. 2010. Vol. 374. P. 507–515.
15. Kouvaris N., Kugiumtzis D., Provata A. Species mobility induces synchronization in chaotic population dynamics // Phys. Rev. E. 2011. Vol. 84. P. 036211.
16. Boccaro N., Cheong K. Automata network SIR models for the spread of infectious diseases in populations of moving individuals // J. Phys. A : Mathematical and General. 1992. Vol. 25, № 9. P. 2447.
17. Sirakoulis G. C., Karafyllidis I., Thanailakis A. A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation // Ecological Modelling. 2000. Vol. 133, № 3. P. 209–223.
18. Шабунин А. В. SIRS-модель распространения инфекций с динамическим регулированием численности популяции : Исследование методом вероятностных клеточных автоматов // Изв. вузов. ПНД. 2019. Т. 27, № 2. С. 5–20.
19. Verhulst P. Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement // Corr. Math. et Phys. 1838. Vol. 10. P. 113–121.
20. Shabunin A., Astakhov V., Kurths J. Quantitative analysis of chaotic synchronization by means of coherence // Phys. Rev. E. 2005. Vol. 72. P. 016218.

Образец для цитирования:

Шабунин А. В. Моделирование эпидемий решетками клеточных автоматов. SIRS модель с учетом воспроизводства и миграции // Изв. Сарат. ун-та. Нов. сер. Сер. Физика. 2020. Т. 20, вып. 4. С. 278–287. DOI: <https://doi.org/10.18500/1817-3020-2020-20-4-278-287>



Modeling of Epidemics by Cellular Automata Lattices. SIRS Model with Reproduction and Migration

A. V. Shabunin

Alexey V. Shabunin, <https://orcid.org/0000-0002-3495-9418>, Saratov State University, 83 Astrakhanskaya St., Saratov 410012, Russia, shabuninav@info.sgu.ru

Background and Objectives: Methods of population dynamics give the possibility to analyze many biological phenomena by constructing simple qualitative models, which allow to understand their nature and to predict their behavior. This approach is used to study the spread of epidemics of infectious diseases in biological and human populations. The work considers a modified SIRS model of epidemic spread in the form of a lattice of stochastic cellular automata. The model uses dynamic population control with a limitation of the maximum number of individuals in the population and the influence of the disease on reproduction processes. The effect of migration is explored. **Materials and Methods:** Numerical simulation of the square lattice of cellular automata by means of the Monte Carlo method, investigation of synchronization of oscillations by time-series analysis and by the coherence function. **Results:** The considered SIRS model demonstrates irregular oscillations in the number of infected individuals at certain values of the parameters. Weak diffusion produces a significant effect on the oscillations, changing their intensity, average period and constant components. The diffusion also leads to synchronization of processes on different regions of the population. **Conclusion:** The behavior of the lattice cellular automata SIRS model essentially differs from that of the ordinary differential equations. In particular, it can demonstrate the oscillatory regime, which is absent in the mean field approach, as well as the phenomenon of synchronization.

Keywords: synchronization, lattices of cellular automata, SIRS model, population dynamics.

Received: 07.05.2020 / Accepted: 09.06.2020 / Published: 30.11.2020

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

Acknowledgements: The reported study was funded by RFBR and DFG according to the research project No. 20-52-12004.

References

1. Bailey. N. *The mathematical approach to biology and medicine*. London, John Wiley and Sons, 1967. 286 p.
2. Hethcote H. W. The mathematics of infectious diseases. *SIAM Review*, 2000, vol. 42, no. 4, pp. 599–653.
3. Anderson R., May R. *Infectious diseases of humans – dynamics and control*. Oxford, Oxford University Press, 1991. 768 p.
4. Kermack W., McKendrick A. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proc. R. Soc.*, 1927, vol. A115, pp. 700–721.
5. Kobrinsky N. E., Trahtenberg B. A. *Introduction to the theory of finite automata*. Moscow, Fizmatgiz Publ., 1962. 405 p. (in Russian).
6. Toffoli T., Margolus N. *Cellular automata machines: a new environment for modeling*. Cambridge, MIT Press, 1987. 259 p.
7. Vanag V. K. Study of spatially extended dynamical systems using probabilistic cellular automata. *Physics-Uspekhi*, 1999, vol. 42, no. 5, pp. 413.
8. Provata A., Nicolis G., Baras F. Oscillatory dynamics in low-dimensional supports: A lattice Lotka – Volterra model. *J. Chem. Phys.*, 1999, vol. 110, pp. 8361–8368.
9. Shabunin A., Baras F., Provata A. Oscillatory reactive dynamics on surfaces: A lattice limit cycle model. *Physical Review E*, 2002, vol. 66, no. 3, pp. 036219.
10. Tsekouras G., Provata A., Baras F. Waves and their interactions in the lattice lotka-volterra model. *Izvestiya VUZ, Applied Nonlinear Dynamics*, 2003, vol. 11, no. 2, pp. 63–71.
11. Wood K., Van den Broeck C., Kawai R., Lindenberg K. Universality of Synchrony: Critical Behavior in a Discrete of Stochastic Phase-Coupled Oscillators Model. *Physical Review Letters*, 2006, vol. 96, no. 14, pp. 145701.
12. Efimov A., Shabunin A., Provata A. Synchronization of stochastic oscillations due to long-range diffusion. *Physical Review E*, 2008, vol. 78, no. 5, pp. 056201.
13. Kouvaris N., Provata A. Synchronization, stickiness effects and intermittent oscillations in coupled nonlinear stochastic networks. *Eur. Phys. J. B*, 2009, vol. 70, pp. 535–541.
14. Kouvaris N., Provata A., Kugiumtzis D. Detecting synchronization in coupled stochastic ecosystem networks. *Physics Letters A*, 2010, vol. 374, pp. 507–515.
15. Kouvaris N., Kugiumtzis D., Provata A. Species mobility induces synchronization in chaotic population dynamics. *Physical Review E*, 2011, vol. 84, pp. 036211.
16. Boccaro N., Cheong K. Automata network SIR models for the spread of infectious diseases in populations of moving individuals. *Journal of Physics A: Mathematical and General*, 1992, vol. 25, no. 9, pp. 2447.
17. Sirakoulis G. C., Karafyllidis I., Thanailakis A. A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation. *Ecological Modelling*, 2000, vol. 133, no. 3, pp. 209–223.
18. Shabunin A.V. SIRS-model with dynamic regulation of the population: Probabilistic cellular automata approach. *Izvestiya VUZ, Applied Nonlinear Dynamics*, 2019, vol. 27, no. 2, pp. 5–20 (in Russian).
19. Verhulst P. Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement. *Corr. Math. et Phys.*, 1838, vol. 10, pp. 113–121.
20. Shabunin A., Astakhov V., Kurths J. Quantitative analysis of chaotic synchronization by means of coherence. *Phys. Rev. E*, 2005, vol. 72, pp. 016218.

Cite this article as:

Shabunin A. V. Modeling of Epidemics by Cellular Automata Lattices. SIRS Model with Reproduction and Migration. *Izv. Saratov Univ. (N. S.), Ser. Physics*, 2020, vol. 20, iss. 4, pp. 278–287 (in Russian). DOI: <https://doi.org/10.18500/1817-3020-2020-20-4-278-287>