



Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия: Физика. 2025. Т. 25, вып. 1. С. 67–75

Izvestiya of Saratov University. Physics, 2025, vol. 25, iss. 1, pp. 67–75

<https://fizika.sgu.ru>

<https://doi.org/10.18500/1817-3020-2025-25-1-67-75>, EDN: LBZVSL

Научная статья

УДК 517.9:621.372

Стохастическая SIRS+V модель распространения инфекционных заболеваний



А. В. Шабунин

Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского, Россия, 410012, г. Саратов, ул. Астраханская, д. 83

Шабунин Алексей Владимирович, доктор физико-математических наук, профессор кафедры радиофизики и нелинейной динамики, shabuninav@info.sgu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3495-9418>, AuthorID: 34839

Аннотация. Работа посвящена построению и исследованию модели распространения инфекции в виде системы стохастических дифференциальных уравнений, учитывающей флуктуации параметров, характеризующих процессы заражения, выздоровления и потери иммунитета. За основу взята детерминированная SIRS+V модель, в которую добавлены ланжевеновские источники квазигауссова шума. В ходе численных исследований обнаружена колебательная динамика с характерным периодом, значение которого определяется параметрами детерминированной системы. Показано, что для моделирования хода инфекционных заболеваний недостаточно знания средних значений скоростей процессов инфицирования, выздоровления и потери иммунитета, но требуется также знать интенсивности флуктуаций этих величин. Разный уровень таких флуктуаций ведет к качественно разной наблюдаемой динамике эпидемии.

Ключевые слова: популяционная динамика, SIRS модель, стохастические системы

Для цитирования: Шабунин А. В. Стохастическая SIRS+V модель распространения инфекционных заболеваний // Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия: Физика. 2025. Т. 25, вып. 1. С. 67–75. <https://doi.org/10.18500/1817-3020-2025-25-1-67-75>, EDN: LBZVSL

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

Article

Stochastic SIRS+V model of infections spread

A. V. Shabunin

Saratov State University, 83 Astrakhanskaya St., Saratov 410012, Russia

Alexey V. Shabunin, shabuninav@info.sgu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3495-9418>, AuthorID: 34839

Abstract. Background and Objectives: The aim of the paper is to construct a model of the spread of infection in the form of a system of stochastic differential equations that takes into account fluctuations in the parameters characterizing the processes of infection, restoration and loss of immunity. **Methods:** Numerical simulation of oscillations of a system of stochastic differential equations with Langevin sources. **Results:** A stochastic SIRS+V model of epidemic spread has been constructed in the form of a system of three differential equations with multiplicative sources of quasi-Gaussian noise. The model does not take into account the effect of the disease on the population size, while the population density is considered as a parameter affecting the course of the epidemic. The model demonstrates the long-term oscillatory dynamics observed in many viral diseases. **Conclusion:** Studies have shown that to model the course of infectious diseases, it is not enough to know the average values of the rates of infection, recovery and loss of immunity, but it is also necessary to know the intensity of fluctuations of these values. The different levels of such fluctuations lead to qualitatively different observed dynamics of the epidemic. The root-mean-square values of parameter fluctuations can be estimated during the analysis of empirical data obtained from observations of the spread of specific diseases, and then used in modeling. For example, when statistically analyzing a disease in the course of medical practice, it is not difficult to obtain a distribution of recovery times and loss of immunity. These observations will also make it possible to clarify the type of distribution functions for the Langevin sources used, which in practice may differ from Gaussian ones.

Keywords: population dynamics, SIRS model, stochastic systems

For citation: Shabunin A. V. Stochastic SIRS+V model of infections spread. *Izvestiya of Saratov University. Physics*, 2025, vol. 25, iss. 1, pp. 67–75 (in Russian). <https://doi.org/10.18500/1817-3020-2025-25-1-67-75>, EDN: LBZVSL

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

Введение

Математическое моделирование эпидемий является одним из приложений нелинейной ди-

намики [1–5]. Классические модели распространения инфекций представляют собой системы обыкновенных дифференциальных уравнений



(ОДУ) [6–8]. Наиболее известной из них является модель SIRS, предложенная в 1920-х годах Кермаком и МакКендриком [9]. В SIRS модели популяцию разбивают на группы восприимчивых (S – Susceptible), инфицированных (I – Infectious) и иммунных (R – Recovered) особей и строят систему уравнений, определяющие закон изменения относительного числа особей в каждой из групп, опираясь на предположение о случайном и равномерном распределении особей в популяции. В работе [10] была предложена модификация SIRS модели (так называемая SIRS+V модель), в которой передача инфекции происходит опосредовано, за счет взаимодействия с агентом-переносчиком, в качестве которого могут выступать вирусы или бактерии. Такой подход позволяет учесть инерционность процессов заражения. Он может быть полезен для прогнозирования распространения тех инфекций, при которых агент, вызывающий заражение, является подвижным и относительно долгоживущим, поэтому заражение может происходить в отрыве от непосредственного контакта между особями.

В фазовом пространстве SIRS+V модели (как и исходной SIRS модели) имеется единственный аттрактор в виде состояния равновесия. Соответственно, при любых условиях она предсказывает переход к стационарному состоянию динамического равновесия между числом заболевших и излечившихся. Между тем, многие вирусные инфекции демонстрируют долговременную колебательную динамику с резкими пиками заболевания большой амплитуды, повторяющиеся с характерным периодом [11,12]. Колебательная динамика особенно характерна для инфекций с высокой эффективностью передачи и скоротечностью [5]. Одной из ее причин может служить периодическая модуляция параметров системы (3), вызванная климатическими факторами [10]. Однако климатический фактор может быть не единственным. Другой вероятной причиной расхождения между наблюдаемой динамикой и моделью может являться чисто детерминированный характер последней. Детерминированные модели не учитывают конечность размеров популяции и случайные флуктуации внешней среды. Для их учета необходим переход от детерминированных моделей к стохастическим [11–16].

Одной из первых стохастических моделей процессов распространения инфекций явилось рассмотрение их в виде дискретной марковской

цепи, решение для которой ищется методом Монте-Карло [12]. Развитием данного подхода можно считать имитационное моделирование эпидемий методами вероятностных клеточных автоматов [17–20]. Еще одним способом моделирования являются стохастические дифференциальные уравнения (СДУ) – дифференциальные уравнения, где некоторые слагаемые представляют стохастические процессы [21]. Такие уравнения использовались для анализа SIRS модели в условиях действия случайных факторов окружающей среды [22–24]. В настоящей работе мы строим СДУ для SIRS+V модели и исследуем его динамику в зависимости от интенсивности случайных флуктуаций.

Статья состоит из введения, трех разделов и заключения. В первом разделе рассматривается детерминированная SIRS+V модель распространения эпидемий, ее свойства, долговременная и переходная динамика в зависимости от параметров. Второй раздел посвящен формулировке стохастической SIRS+V модели, рассмотрению необходимых ограничений на используемые источники шума. В заключительном, третьем, разделе приводятся результаты численного исследования поведения стохастической модели в зависимости от интенсивности флуктуаций и проводится анализ наблюдающихся колебаний.

1. Гибридная SIRS+V модель распространения инфекционных заболеваний

В работе [10] была предложена модифицированная SIRS модель распространения инфекционных заболеваний, в которой явным образом использовались уравнения для агента заражения (например, вирусов):

$$\begin{aligned} s' &= -P_1(v)s + P_3r, \\ i' &= P_1(v)s - P_2i, \\ r' &= P_2i - P_3r, \\ v' &= \beta i - \mu v. \end{aligned} \quad (1)$$

Здесь s , i и r – относительные плотности населения восприимчивых, зараженных и иммунных особей, соответственно; v – нормированная концентрация вирусов. Первые три уравнения описывают процессы заражения ($P_1(v)s$), излечения (P_2i) и потери иммунитета (P_3r). Каждый из них характеризуется соответствующей скоростью: $P_i \in [0,1]$, при этом скорость заражения



(P_1) зависит от концентрации вирусов: $P_1(v) = 1 - \exp(-v)$ ¹. Оставшееся уравнение системы задает динамику концентрации вирусов, растущую за счет генерации больными особями (βi) и уменьшающуюся при их инактивации (μv); параметры β и μ являются положительными константами.

Из контекста задачи следуют очевидные ограничения на выбор начальных условий: $s_0, i_0, r_0, v_0 \geq 0$. Эти ограничения обеспечивают неотрицательность значений переменных и в ходе дальнейшей эволюции системы (1). Действительно, решение системы (1) не может пересечь координатные плоскости, соответственно, переменные не могут сменить знак, так как правые части уравнений при подходе к координатным плоскостям всегда положительны. Кроме того, из очевидного выполнения условия $s' + i' + r' = 0$ следует сохранение общей плотности населения:

$$s + i + r = C, \quad (2)$$

где $C \geq 0$. Последнее свойство можно использовать для уменьшения числа независимых переменных, переписав систему уравнений в виде:

$$\begin{aligned} i' &= P_1(v)(C - i - r) - P_2 i, \\ r' &= P_2 i - P_3 r, \\ v' &= \beta i - \mu v, \end{aligned} \quad (3)$$

и учитывая при этом дополнительное ограничение на выбор начальных значений для i и r : $i_0 + r_0 \leq C$.

Поведение системы (3) и устройство ее фазового пространства были исследованы в работе [10]. В частности, было показано, что система (3) имеет два состояния равновесия: тривиальное $E_0 = (0, 0, 0)$ и нетривиальное

$$E_1 = \left(I, \frac{P_2}{P_3} I, \frac{\beta}{\mu} I \right), \quad (4)$$

где значение I определяется как корень трансцендентного уравнения:

$$I = \frac{1}{1 + \frac{P_2}{P_3}} \left(C - \frac{P_2 I}{1 + \exp\left(-\frac{\beta}{\mu} I\right)} \right). \quad (5)$$

Устойчивость точки E_0 соответствует случаю полного выздоровления популяции. Оно реализуется при $P_2 > \beta C / \mu$. При обратном знаке неравенства устойчивым оказывается состояние

E_1 , соответствующее выходу заболевания на стационарный уровень с относительной плотностью заболевших I . Именно этот случай и представляет для нас основной интерес.

Далее будем рассматривать систему (3) при фиксированных параметрах, типичных для ряда респираторно-вирусных заболеваний: $P_2 = 1/7$ (т. е. средний интервал излечения составляет одну неделю), $P_3 = 1/300$ (иммунитет держится около года), $\beta = 0.4$, $\mu = 0.5$ (вирусы сохраняют способность к заражению в течение двух дней), и при $C = 0.5$. Как показывает расчет собственных чисел, проведенный в [10], при данном выборе параметров и в достаточно широкой области вокруг них точка E_1 является устойчивым фокусом.

Выберем начальные условия, соответствующие ситуации заражения популяции при проникновении в нее извне малой группы зараженных особей: $i_0 = 0.001$, $r_0 = 0$ и $v_0 = 0$. Последующее течение заболевания определяется траекторией системы (3), которая представляет собой переходный процесс от начальной точки к E_1 (рис. 1, а). Характер этого процесса определяется устройством фазового пространства в окрестности фокуса E_1 : при подходе к последнему траектория совершает несколько витков, демонстрируя вначале значительные осцилляции числа заболевших, постепенно уменьшающиеся по амплитуде (рис. 1, б).

Как следует из рис. 1, а, в самом начале эпидемии наблюдается быстрый (почти экспоненциальный) рост числа заболевших, за которым следует такой же быстрый спад практически до нуля; после него в течение длительного интервала времени число заболевших остается чрезвычайно низким. На этом этапе может возникнуть иллюзия «полной победы» над болезнью. Однако далее, спустя продолжительный интервал, следует второй пик заражения, уже существенно меньшей величины, после чего траектория выходит на уровень, близкий к I , на котором она и остается в дальнейшем. С точки зрения популяционной динамики данное поведение можно интерпретировать как затухающую последовательность волн заражения, при которой уровень заражения популяции демонстрирует последовательность пиков, прежде чем эпидемия достигнет динамического равновесия.

Описанная выше временная эволюция отличается от течения многих реально наблюдаемых

¹ Данная функция демонстрирует почти линейный рост при $v \simeq 0$ и насыщение к единице при $v \rightarrow \infty$.

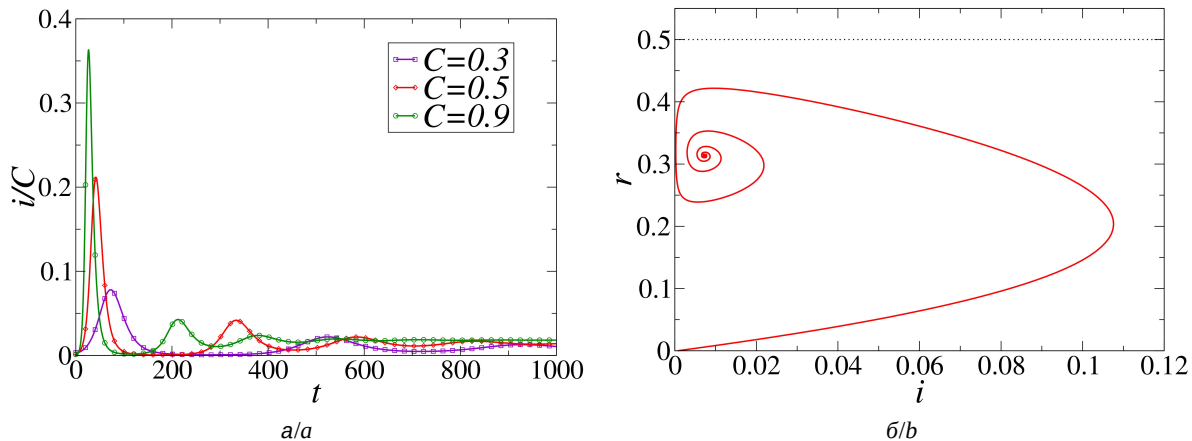


Рис. 1. Временная реализация $i(t)$ на начальном этапе эпидемии (а) и фазовый портрет в координатах $i - r$ (б), построенные для детерминированной модели (3) (цвет онлайн)
Fig. 1. Time series $i(t)$ at the first stage of the epidemic (a) and the phase portrait in the (i, r) coordinate plane (b) for the deterministic model (3) (color online)

инфекций (см., например, рис. 6.3 и другие рисунки из монографии [5]), для которых характерны перманентные осцилляции уровня заболевания с чередованием интервалов почти полного выздоровления и резких пиков повторных заражений. Как уже было отмечено выше, перманентные колебания могут быть вызваны случайными флуктуациями численностей групп s , i и r . Чтобы их учесть необходимо перейти от детерминированной модели ОДУ к стохастическим дифференциальным уравнениям.

2. Стохастическая SIRS+V модель

Для формирования стохастической модели в исследуемую динамическую систему (3) необходимо добавить источники шума. К сожалению, здесь неприменим традиционный подход в виде использования аддитивного белого гауссова шума (АБГШ), по причине несовместимости последнего с SIRS+V моделью. Действительно, при условии сохранения общей численности населения изменение численности одной из групп особей может произойти только за счет изменения двух других. Кроме того, такое перераспределение должно быть совместимо с происходящей в популяции цепочкой реакций:

$$S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow S.$$

Соответствия можно добиться посредством введения случайной модуляции параметров P_j ($j = 1, 2, 3$), управляющих процессами инфицирования: $p_j = P_j(1 + \xi_\sigma^{(j)}(t))$, произведя в исходной

системе (1) замену: $P_j \rightarrow p_j$. Модулирующие функции: $\xi_\sigma^{(j)}(t)$ – некоррелированные квазигауссовы источники белого шума интенсивностями σ , амплитуда которых ограничена единицей:

$$\xi_\sigma(t) = \begin{cases} g_\sigma(t), & |g_\sigma| < 1, \\ 1, & g_\sigma \geq 1, \\ -1, & g_\sigma \leq -1, \end{cases} \quad (6)$$

где $g_\sigma(t)$ – гауссов источник с нулевым средним и дисперсией σ^2 . Ограничение амплитуды шума, введенное в формуле (6), необходимо для предотвращения получения параметрами P_j отрицательных значений, что несовместимо с биологическими процессами².

Выполнив приведенные выше замены параметров и перегруппировав слагаемые, получим систему стохастических дифференциальных уравнений в форме Ланжевена:

$$\begin{aligned} i' &= P_1(v)(C - i - r) - P_2i + \\ &\quad + P_1(v)(C - i - r)\xi^{(1)}(t) - P_2i\xi^{(2)}(t), \\ r' &= P_2i - P_3r + P_2i\xi^{(2)}(t) - P_3r\xi^{(3)}(t), \\ v' &= \beta i - \mu v. \end{aligned} \quad (7)$$

Значения интенсивностей σ_j зависят от вариабельностей соответствующих параметров, которые определяются биологическими факторами. Последние могут быть эмпирически оценены для конкретных заболеваний и использоваться затем при их моделировании. В нашем исследовании будем полагать вариабельность всех

²Отрицательное значение параметра означает обратный ход соответствующего процесса, что невозможно.



трех параметров одинаковой: $\sigma_1 = \sigma_2 = \sigma_3 = \sigma$. Данная система описывает SIRS+V модель, действующую в условиях флуктуаций, интенсивность которых задается параметром σ .

3. Численные исследования модели

Проведем численные исследования уравнений (7) в зависимости от σ . Остальные параметры и начальные условия сохранены из модели ОДУ. Для получения численного интегрирования стохастических дифференциальных уравнений используется метод Эйлера–Маруямы [25].

Рассмотрим, как меняется временная реализация $i(t)$ при постепенном увеличении интенсивности шума σ . Слабый шум при $\sigma < 0.1$ практически не влияет на динамику системы. При $\sigma = 0.1$ мы наблюдаем вначале тот же переходный процесс к E_1 , что и в исходной бесшумной системе, а затем – небольшие флуктуации временной реализации вокруг среднего значения (рис. 2, а). С ростом интенсивности модуляции амплитуда колебаний постепенно растет, а в их форме начинает проявляться четко выраженный характерный период. Пример таких

колебаний для $\sigma = 0.2$ показан на рис. 2, б. Далее, при $\sigma \simeq 0.5$ форма колебаний начинает качественно меняться: максимумы заражений становятся более резкими, а минимумы – плоскими. В результате, мы наблюдаем спайковые колебания, характерные для некоторых возбудимых систем [26, 27]. Так, при достижении интенсивности шума значения $\sigma = 0.5$ (рис. 2, в) в системе формируется близкая к периодической последовательность резких пиков разной амплитуды, перемежающаяся интервалами почти полного выздоровления. Амплитуда многих пиков близка к величине второй волны заражения, а некоторых и превосходит ее. С дальнейшим ростом σ колебания в целом усиливаются по амплитуде, становясь все более резкими по форме. Наряду с похожими друг на друга «стандартными» импульсами, время от времени наблюдаются отдельные сверхвысокие пики, величина которых может быть сопоставима с первой волной заражения.

Таким образом случайная модуляция параметров приводит к стохастическим колебаниям с некоторым характерным периодом. Определим

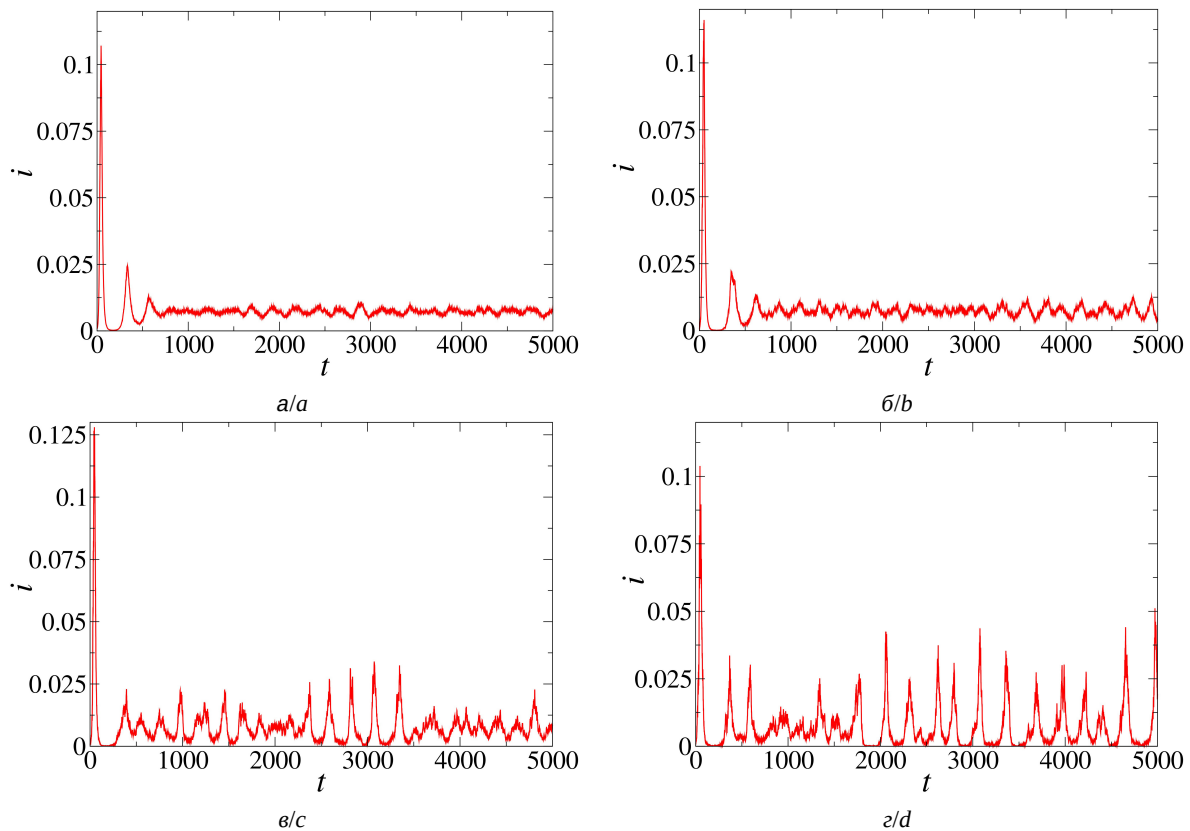


Рис. 2. Временная реализация $i(t)$ на начальном этапе эпидемии при $\sigma = 0.1$ (а), $\sigma = 0.2$ (б), $\sigma = 0.5$ (в), $\sigma = 0.7$ (г)

Fig. 2. Time series $i(t)$ at the first stage of the epidemic at $\sigma = 0.1$ (a), $\sigma = 0.2$ (b), $\sigma = 0.5$ (c), $\sigma = 0.7$ (d)



его величину. Для этого удобно использовать Фурье-спектры установившихся колебаний. Произведем расчет спектров мощности от $i(t)$ с отброшенным начальным интервалом $0 \leq t < 1000$. Результаты расчетов представлены на рис. 3 в полулогарифмическом масштабе. Как следует из рисунка, спектры имеют сложную форму, свидетельствующую о нерегулярном характере колебаний, одновременно с этим демонстрируя выраженный максимум, значение которого меняется от $f_0 \simeq 0.0041$ при $\sigma = 0.1$ до $f_0 \simeq 0.0036$ при $\sigma = 0.9$.

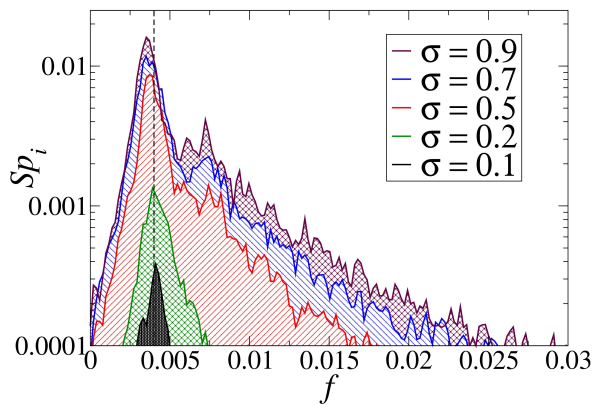


Рис. 3. Изменение спектра мощности установившихся колебаний с ростом σ ; вертикальная штриховая линия отмечает частоту, соответствующую частоте вращения траектории вокруг фокуса E_1 (цвет онлайн)

Fig. 3. Change of the power spectrum of steady-state oscillations with σ growth; the vertical dash line marks the frequency of rotation around E_1 focus (color online)

Наличие максимума подтверждает присутствие в колебаниях характерного временного масштаба, величина которого, как мы видим, слабо зависит от интенсивности шума. Слабая зависимость f_0 от σ свидетельствует о том, что средний период колебаний определяется внутренними факторами системы (3), то есть устройством ее фазового пространства. Действительно, проведенный расчет показывает, что круговая частота $\omega_0 = 2\pi f_0$ весьма близка к частоте обращения фазовой траектории вокруг фокуса E_1 . Последнюю легко оценить по собственным числам состояния равновесия, которые для выбранных параметров равны: $\lambda_1 = -0.6435$, $\lambda_{2,3} = -0.00424 \pm 0.0254j$, что соответствует $f_\phi = 0.00404$. Как мы видим, при небольших σ обе частоты примерно равны: $f_0 \simeq f_\phi$, а при больших интенсивностях модуляции частота колебаний становится чуть меньше.

Рассмотрим как зависит амплитуда установившихся стохастических колебаний от интенсивности шума σ . Под амплитудой здесь понимается разность между максимальным и минимальным значением $i(t)$ на интервале наблюдения: $A_i = \max_{t \in T}(i(t)) - \min_{t \in T}(i(t)) \simeq \max_{t \in T}(i(t))$. График рассчитанных значений $A_i(\sigma)$ представлен на рис. 4 в виде кривой, отмеченной кружками. Из него видно, что амплитуда, как и ожидалось, монотонно растет с ростом интенсивности флуктуаций. Эта зависимость носит нелинейный характер; при больших σ величина A_i становится близкой к максимальному пику заболевания, наблюдающемуся в самом начале эпидемии.

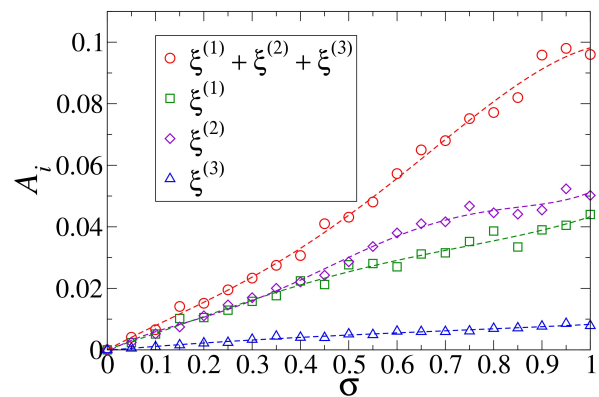


Рис. 4. Зависимость амплитуды стохастических колебаний от σ (цвет онлайн)

Fig. 4. The amplitude of stochastic oscillations versus σ (color online)

Рассматриваемая до настоящего момента стохастическая модель (7) содержала три источника шума равной интенсивности. Таким образом, изучался совокупный вклад от вариативности всех трех процессов, определяющий динамику особей: заражение, излечение и потеря иммунитета. Интересно выяснить, насколько флуктуации каждого из параметров P_j по отдельности влияют на интенсивность стохастических колебаний. Для этого, проведем те же расчеты, но с «отключением» двух источников $\xi_{(j)}$ из трех и построим соответствующие зависимости на том же рис. 4. Из сопоставления графиков видно, что флуктуации процессов заражения и излечения несут сопоставимый вклад в общую интенсивность колебаний, тогда как влияние флуктуации процесса потери иммунитета приводят к колебаниям существенно меньшей амплитуды. Если построить временные реализации стохастических колебаний, обусловленные каждым из источников в отдельности, то мы



увидим подтверждение этому. На рис. 5 приведены соответствующие графики. Флуктуации параметров P_1 и P_2 ведут к спайковым колебаниям значительной амплитуды, в то время как сопоставимые по интенсивности флуктуации P_3 дают лишь небольшие отклонения численности заболевших от среднего уровня.

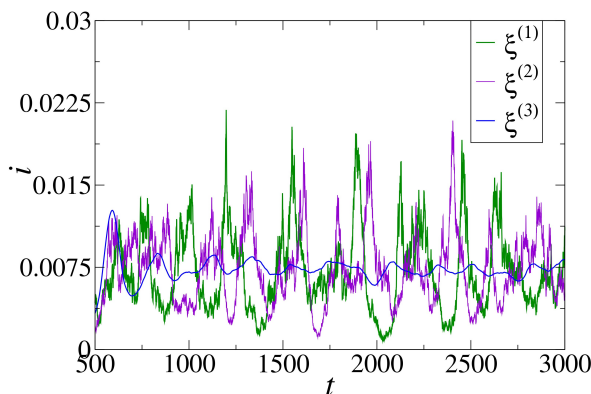


Рис. 5. Временные реализации колебаний $i(t)$ при включенных по отдельности источниках шума; $\sigma = 0.7$ (цвет онлайн)

Fig. 5. Time series of oscillations $i(t)$ at separate noise sources; $\sigma = 0.7$ (color online)

Проведенные исследования продемонстрировали существенное влияние флуктуаций параметров на долговременную динамику эпидемии. В то же время, как видно из рис. 2, а–г, их воздействие на начальный период, то есть на первую волну заражения, незначительно. На этом этапе развитие заболевания зависит преимущественно от средних значений параметров, а не от их вариабельности.

Заключение

В работе предложена стохастическая SIRS+V модель в форме СДУ с ланжевеновскими источниками. В этой модели управляющими параметрами являются не только средние значения кинетических констант, управляющих процессами заражения, выздоровления и потери иммунитета, но и величины разброса этих констант, вокруг средних значений, т. е. их среднеквадратичные отклонения. Последние могут быть оценены в ходе анализа эмпирических данных, получаемых при наблюдениях за распространением конкретных заболеваний. Например, при статистическом анализе заболевания в ходе врачебной практики нетрудно получить распределение времен выздоровления и потери иммунитета.

Проведенные численные исследования стохастической модели показали, что она демонстрирует долговременную динамику, характерную для эпидемических процессов, наблюдаемых в природных популяциях. При уровне флуктуаций параметров, составляющем более десяти процентов от их величины, наблюдаются перманентные колебания числа зараженных, характерный период которых определяется средними значениями параметров и может быть оценен из собственных чисел состояния равновесия детерминированной модели. При более высокой вариабельности параметров (порядка пятидесяти процентов от величины) колебания приобретают спайковую форму, характерную для многих наблюдаемых в природе вирусных инфекций.

Рассматривая система является достаточно грубой, поскольку не учитывает многие особенности заболеваний, которые должны быть определены при применении ее для моделирования распространения конкретных инфекций. Одним из путей такого уточнения является определение функций распределения для используемых ланжевеновских источников, которые могут быть получены из наблюдений. Модификация модели может идти также по пути уточнения вида функции $P_1(v)$, например с учетом порогового характера заражения, наблюдаемого для некоторых заболеваний, а также посредством использования нелинейного уравнения, описывающего генерацию вирусов.

Список литературы

1. Бейли Н. Математика в биологии и медицине. М. : Мир, 1970. 326 с.
2. Марчук Г. И. Математические модели в иммунологии. Вычислительные методы и эксперименты. М. : Наука, 1991. 276 с.
3. Hethcote H. W. The mathematics of infectious diseases // SIAM Review. 2000. Vol. 42. P. 599–653. <https://doi.org/10.1137/S0036144500371907>
4. Базыкин А. Д. Нелинейная динамика взаимодействующих популяций. М. ; Ижевск : Институт компьютерных исследований, 2003. 368 с.
5. Андерсон Р., Мэй Р. Инфекционные болезни человека. Динамика и контроль. М. : Мир, 2004. 784 с.
6. Ross R. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. Part I // Proc. R. Soc. 1916. Vol. A92. P. 204–230. <https://doi.org/10.1098/rspa.1916.0007>
7. Ross R. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. Part II // Proc. R. Soc. 1917. Vol. A93. P. 212–225. <https://doi.org/10.1098/rspa.1917.0014>



8. Ross R., Hudson H. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. Part III // *Proc. R. Soc.* 1917. Vol. A93. P. 225–240. <https://doi.org/10.1098/rspa.1917.0015>
9. Kermack W., McKendrick A. A contribution to the mathematical theory of epidemics // *Proc. R. Soc.* 1927. Vol. A115. P. 700–721. <https://doi.org/10.1098/rspa.1927.0118>
10. Шабунин А. В. Гибридная SIRS-модель распространения инфекций // *Известия вузов. Прикладная нелинейная динамика*. 2022. Т. 30, № 6. С. 717–731. <https://doi.org/10.18500/0869-6632003014>
11. Anderson R. M., May R. M. The population dynamics of microparasites and their invertebrate hosts // *Phil. Trans. R. Soc.* 1981. Vol. B291. P. 451–524.
12. Anderson R. M., May R. M. The invasion, persistence and spread of infectious diseases with animal and plant communities // *Phil. Trans. R. Soc.* 1986. Vol. B314, № 3. P. 533–570.
13. Павловский И. П., Суслин В. М. Стохастическая модель эволюции популяции в пространстве // *Математическое моделирование*. 1994. Т. 6. С. 9–24.
14. Allen L. J. S., Burgin A. M. Comparison of Deterministic and Stochastic SIS and SIR Models in Discrete Time // *Mathematical Biosciences*. 2000. Vol. 163. P. 1–33. [https://doi.org/10.1016/S0025-5564\(99\)00047-4](https://doi.org/10.1016/S0025-5564(99)00047-4)
15. Allen L. J. S. A Primer on Stochastic Epidemic Models: Formulation, Numerical Simulation, and Analysis // *Infectious Disease Modelling*. 2017. Vol. 2. P. 128–142. <https://doi.org/10.1016/j.idm.2017.03.001>
16. Gibson G. J., Streftaris G., Thong D. Comparison and Assessment of Epidemic Models // *Statistical Science*. 2018. Vol. 33. P. 19–33. <https://doi.org/10.1214/17-STS615>
17. Boccara 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. P. 2447–2461. <https://doi.org/10.1088/0305-4470/25/9/018>
18. 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. P. 209–223. [https://doi.org/10.1016/S0304-3800\(00\)00294-5](https://doi.org/10.1016/S0304-3800(00)00294-5)
19. Шабунин А. В. SIRS-модель распространения инфекций с динамическим регулированием численности популяции: Исследование методом вероятностных клеточных автоматов // *Известия вузов. Прикладная нелинейная динамика*. 2019. Т. 27, № 2. С. 5–20. <https://doi.org/10.18500/0869-6632-2019-27-2-5-20>
20. Шабунин А. В. Синхронизация процессов распространения инфекций во взаимодействующих популяциях: Моделирование решетками клеточных автоматов // *Известия вузов. Прикладная нелинейная динамика*. 2020. Т. 28, № 4. С. 383–396. <https://doi.org/10.18500/0869-6632-2020-28-4-383-396>
21. Ланжевэн П. О теории броуновского движения // *Избранные труды*. М.: Издательство Академии наук СССР, 1960. С. 338–341.
22. Maki Y., Hirose H. Infectious Disease Spread Analysis Using Stochastic Differential Equations for SIR Model // 4th International Conference on Intelligent Systems, Modelling and Simulation. IEEE. 2013. P. 152–156. <https://doi.org/10.1109/ISMS.2013.13>
23. Rao F. Dynamics Analysis of a Stochastic SIR Epidemic Model // *Abstract and Applied Analysis*. 2014. Vol. 2014. P. 1–9. <https://doi.org/10.1155/2014/356013>
24. Mukhsar Sani A., Abapihi B. Connection of CTMC Process, Deterministic and Stochastic Differential Equations in Modeling of Epidemics // *Journal of Physics: Conference Series*. 2021. Vol. 1899. Art. 012111. <https://doi.org/10.1088/1742-6596/1899/1/012111>
25. Maruyama G. Continuous Markov processes and stochastic equations // *Rendiconti del Circolo Matematico di Palermo*. 1955. Vol. 4, № 1. P. 48–90.
26. FitzHugh R. Impulses and physiological states in theoretical models of nerve membrane // *Biophysical Journal*. 1961. Vol. 1. P. 445–466.
27. Nagumo J., Arimoto S., Yoshizawa S. An active pulse transmission line simulation nerve axon // *Proceedings of the IRE*. 1962. Vol. 50. P. 2061–2070. <https://doi.org/10.1109/JRPROC.1962.288235>

References

1. Bailey N. T. J. *The Mathematical Approach to Biology and Medicine*. London, John Wiley and Sons, 1967. 296 p. <https://doi.org/10.2307/2982529> (Russ. ed.: Moscow, Mir, 1991. 276 p.).
2. Marchuk G. I. *Mathematical Models in the Immunology: Simulation Methods and Experiments*. Moscow, Nauka, 1991. 276 p.
3. Hethcote H. W. The mathematics of infectious diseases. *SIAM Review*, 2000, vol. 42, pp. 599–653. <https://doi.org/10.1137/S0036144500371907>
4. Bazykin A. D. *Nonlinear dynamics of interconnecting populations*. Moscow, Izhevsk, Institute of Computer Researches Publ., 2003. 368 p.
5. Anderson R. M., May R. *Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control*. Oxford, Oxford University Press, 1991. 768 p. (Russ. ed.: Moscow, Mir, 2004. 784 p.).
6. Ross R. An application of the theory of probabilities to the study of a prioripathometry. Part I. *Proc. R. Soc.*, 1916, vol. A92, pp. 204–230. <https://doi.org/10.1098/rspa.1916.0007>
7. Ross R. An application of the theory of probabilities to the study of apriori pathometry. Part II. *Proc. R. Soc.*, 1917, vol. A93, pp. 212–225. <https://doi.org/10.1098/rspa.1917.0014>
8. Ross R., Hudson H. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. Part III. *Proc. R. Soc.*, 1917, vol. A93, pp. 225–240. <https://doi.org/10.1098/rspa.1917.0015>
9. Kermack W., McKendrick A. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proc. R. Soc.*, 1927, vol. A115, pp. 700–721. <https://doi.org/10.1098/rspa.1927.0118>



10. Shabunin A. V. Hybrid SIRS model of infection spread. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*, 2022, vol. 30, no. 6, pp. 717–731 (in Russian). <https://doi.org/10.18500/0869-6632-003014>
11. Anderson R. M., May R. M. The population dynamics of microparasites and their invertebrate hosts. *Phil. Trans. R. Soc.*, 1981, vol. B291, pp. 451–524.
12. Anderson R. M., May R. M. The invasion, persistence and spread of infectious diseases with animal and plant communities. *Phil. Trans. R. Soc.*, 1986, vol. B314, pp. 533–570.
13. Pavlovsky I. P., Suslin V. M. A stochastic model of population evolution in the space. *Mathematical Modeling*, 1994, vol. 6, no. 3, pp. 9–24.
14. Allen L. J. S., Burgin A. M. Comparison of Deterministic and Stochastic SIS and SIR Models in Discrete Time. *Mathematical Biosciences*, 2000, vol. 163, pp. 1–33. [https://doi.org/10.1016/S0025-5564\(99\)00047-4](https://doi.org/10.1016/S0025-5564(99)00047-4)
15. Allen L. J. S. A Primer on Stochastic Epidemic Models: Formulation, Numerical Simulation, and Analysis. *Infectious Disease Modeling*, 2017, vol. 2, pp. 128–142. <https://doi.org/10.1016/j.idm.2017.03.001>
16. Gibson G. J., Streftaris G., Thong D. Comparison and Assessment of Epidemic Models. *Statistical Science*, 2018, vol. 33, pp. 19–33. <https://doi.org/10.1214/17-STS615>
17. 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, pp. 2447–2461. <https://doi.org/10.1088/03054470/25/9/018>
18. Sirakoulis G. C., Karafyllidis I., Thanailakis A. A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation. *Ecological Modeling*, 2000, vol. 133, pp. 209–223. [https://doi.org/10.1016/S0304-3800\(00\)00294-5](https://doi.org/10.1016/S0304-3800(00)00294-5)
19. 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). <https://doi.org/10.18500/0869-6632-2019-27-2-5-20>
20. Shabunin A. V. Synchronization of infections spread processes in populations interacting: Modeling by lattices of cellular automata. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*, 2020, vol. 28, no. 4, pp. 383–396 (in Russian). <https://doi.org/10.18500/0869-6632-2020-28-4-383-396>
21. Langevin P. About theory of brownian motion. In: *Selected works*. Moscow, USSR Academy of Sciences Publ., 1960, pp. 338–341 (in Russian).
22. Maki Y., Hirose H. Infectious Disease Spread Analysis Using Stochastic Differential Equations for SIR Model. *4th International Conference on Intelligent Systems, Modeling and Simulation. IEEE*, 2013, pp. 152–156. <https://doi.org/10.1109/ISMS.2013.13>
23. Rao F. Dynamics Analysis of a Stochastic SIR Epidemic Model. *Abstract and Applied Analysis*, 2014, vol. 2014, pp. 1–9. <https://doi.org/10.1155/2014/356013>
24. Mukhsar Sani A., Abapihi B. Connection of CTMC Process, Deterministic and Stochastic Differential Equations in Modeling of Epidemics. *Journal of Physics: Conference Series*, 2021, vol. 1899, art. 012111. <https://doi.org/10.1088/1742-6596/1899/1/012111>
25. Maruyama G. Continuous Markov processes and stochastic equations. *Rendiconti del Circolo Matematico di Palermo*, 1955, vol. 4, no. 1, pp. 48–90.
26. FitzHugh R. Impulses and physiological states in theoretical models of nerve membrane. *Biophysical Journal*, 1961, vol. 1, pp. 445–466.
27. Nagumo J., Arimoto S., Yoshizawa S. An active pulse transmission line simulation nerve axon. *Proceedings of the IR*, 1962, vol. 50, pp. 2061–2070. <https://doi.org/10.1109/JRPROC.1962.288235>

Поступила в редакцию 19.07.2024; одобрена после рецензирования 17.11.2024;
принята к публикации 27.11.2024; опубликована 31.03.2025

The article was submitted 19.07.2024; approved after reviewing 17.11.2024;
accepted for publication 27.11.2024; published 31.03.2025