

Известия высших учебных заведений. Прикладная нелинейная динамика. 2025. Т. 33, № 2 Izvestiya Vysshikh Uchebnykh Zavedeniy. Applied Nonlinear Dynamics. 2025;33(2)

Научная статья УДК 517.9, 621.372 DOI: 10.18500/0869-6632-003151 EDN: HTWPWH

Динамика взаимодействующих SIRS+V-моделей распространения инфекционных заболеваний

А.В. Шабунин

Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского, Россия E-mail: ⊠shabuninav@info.sgu.ru Поступила в редакцию 9.09.2024, принята к публикации 30.09.2024, опубликована онлайн 6.12.2024, опубликована 31.03.2025

Аннотация. Цель — исследование процессов распространения инфекционных заболеваний в метапопуляциях, взаимодействующих посредством спонтанной миграции. Memod. Теоретическое исследование устройства фазового пространства системы связанных обыкновенных дифференциальных уравнений; численное исследование переходных процессов в зависимости от связи между подсистемами. Pesyльmamы. Предложена и исследована модель взаимодействующих популяций в виде двух идентичных SIRS+V-систем с взаимной диффузионной связью. Обнаружено, что долговременная динамика метапопуляции не отличается от поведения индивидуальной популяции; однако ее переходная динамика может быть разной и существенно зависит от величин коэффициентов миграции больных и здоровых особей. В частности, при определенных условиях во вторично заражаемой популяции может наблюдаться полное подавление волн заражения. Обсуждение. Несмотря на крайнюю простоту модели и наблюдаемых режимов, результаты могут быть интересны с точки зрения практических рекомендаций для планирования стратегии борьбы с передачей инфекции между сообществами, поскольку демонстрируют влияние интенсивности миграций больных и здоровых особей на распространение эпидемии в метапопуляциях.

Ключевые слова: SIRS-модель, популяционная динамика, связанные системы.

Для цитирования: Шабунин А. В. Динамика взаимодействующих SIRS+V-моделей распространения инфекционных заболеваний // Известия вузов. ПНД. 2025. Т. 33, № 2. С. 184–198. DOI: 10.18500/0869-6632-003151. EDN: HTWPWH

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

Dynamics of interacting SIRS+V models of infectious disease spread

A. V. Shabunin

Saratov State University, Russia E-mail: ⊠shabuninav@info.sgu.ru Received 9.09.2024, accepted 30.09.2024, available online 6.12.2024, published 31.03.2025

Abstract. The *purpose* of this work is study of processes of spread of infectious diseases in metapopulations interacted through spontaneous migration. *The method* is based on theoretical examination of the structure of the phase space of a system of coupled ODEs and numerical study of the transient processes in dependence on the coupling between subsystems. *Results.* A model of interacting populations in the form of two identical SIRS+V systems with mutual diffusion coupling is proposed and investigated. It was found that the long-term dynamics of the metapopulation does not differ from the behavior of an individual population; however, its transitional dynamics may be different and significantly depends on the values of the migration coefficients of infected and healthy individuals. In particular, under certain conditions, a complete suppression of infection waves can be observed in a secondarily infected population. *Discussion*. Despite the extreme simplicity of the model and the observed regimes, the results may be interesting from the point of view of practical recommendations for planning a strategy to combat transmission between communities, since they reveal the influence of the intensity of migrations of sick and healthy individuals on the spread of the epidemic in metapopulations.

Keywords: SIRS model, populations dynamics, coupled systems.

For citation: Shabunin AV. Dynamics of interacting SIRS+V models of infectious disease spread. Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics. 2025;33(2):184–198. DOI: 10.18500/0869-6632-003151

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

Введение

Математическое моделирование эпидемий берет начало в работах Хамера [1] и Росса [2-4], в которых сформулирована модель развития заболевания в популяции в виде эволюционного уравнения. Впоследствии было создано множество подобных моделей [5-8], наиболее известной из которых 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, определяющих 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 опосредованно 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. Исследование данной модели [10, 11] показало возможность ее использования для описания процессов развития заболевания в отдельной популяции, в том числе и при наличии периодической модуляции параметров, вызванных сезонными факторами.

В природных популяциях эпидемиологические процессы могут определяться не только процессами внутри каждой отдельной популяции, но и взаимодействием между ними. Такое взаимодействие может быть как однократным, при котором происходит передача инфекции от зараженной популяции к здоровой, так и перманентным вследствие непрерывной миграции между популяциями. В последнем случае мы имеем дело с ансамблем взаимодействующих популяций, который называют *метапопуляцией*. Для описания метапопуляций используют системы связанных обыкновенных дифференциальных уравнений (ОДУ) [12–15] или связанных отображений [17–19]. Такие модели могут демонстрировать более сложную колебательную динамику [20,21]. В работах [22–25] рассматривалось заражение и распространение болезни в результате взаимодействия и миграции в сообществах популяций типа «хищник–жертва». В статье [26] проводилось математическое моделирование эпидемий во взаимодействующих посредством миграции SIR-системах и полученные результаты сопоставлялись с реально наблюдаемыми данными в ходе эпидемии COVID-19. В работе [27] рассматривалось миграционное взаимодействие в стохастических SIRS-системах с динамическим регулированием численности популяций и была показана возможность синхронизации колебаний в таких системах.

В настоящей работе строится модель миграционно-взаимодействующих популяций, в которых распространение инфекционного заболевания происходит по правилам SIRS+V-модели [10]; проводится ее теоретический анализ и численное исследование переходных процессов в зависимости от величины связей между подсистемами.

1. SIRS+V-модель распространения инфекционных заболеваний

В работе [10] рассматривалась SIRS+V-модель распространения инфекционных заболеваний, в которой явным образом использовались уравнения для агента заражения (например, вирусов). Эта модель строится на основе SIRS-модели. В последней популяцию разбивают на три группы особей: S — восприимчивые (Susceptible), I — инфицированные (Infectious) и R выздоровевшие (Recovered) и определяют следующие реакции:

- локальный контакт S с I приводит с вероятностью P_1 к ее заражению: $S + I \xrightarrow{P_1} 2I$;
- зараженная особь I с вероятностью P_2 излечивается: $I \xrightarrow{P_2} R$;
- излеченная и обладающая иммунитетом особь R с вероятностью P_3 утрачивает иммунитет: $R \xrightarrow{P_3}{S} S$.

Как видно из схемы, модель предполагает циклическую цепочку превращений состояния каждой вовлеченной в эпидемию особи: $S \to I \to R \to S^1$. Однонаправленность цепочки означает, что никаких других процессов в SIRS-модели не предусмотрено. Например, в ней отсутствует возможность летальных исходов, а значит, не рассматривается возможное влияние заболевания на численность популяции, которая остается постоянной. Это справедливо для ряда нетяжелых инфекций, например, респираторно-вирусных. Для таких инфекций характерно, что агент заражения может достаточно длительное время существовать и поддерживать способность к заражению, находясь вне организма. Поэтому перенос инфекции от одной особи к другой может происходить без их непосредственного контакта. Эта особенность учтена в SIRS+V-модели [10], в которой меняется первая реакция схемы SIRS: вместо непосредственной одномоментной передачи инфекции от больной особи к здоровой рассматривается двухступенчатая схема заражения. В этой схеме инфицированная особь выступает генератором вирусов (V), которые, в свою очередь, заражают восприимчивых особей.

Для SIRS+V-модели можно построить систему обыкновенных дифференциальных уравнений, описывающих в приближении среднего поля ход эпидемических процессов в популяции:

$$\dot{s} = -P_1(v)s + P_3r,$$

$$\dot{i} = P_1(v)s - P_2i,$$

$$\dot{r} = P_2i - P_3r,$$

$$\dot{v} = \beta i - \mu v,$$

(1)

¹Отсюда и название данной модели — SIRS.

где s, i и r — 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_k , при этом скорость заражения (P_1) зависит от концентрации вирусов: $P_1(v) = 1 - \exp(-v)$. Оставшееся уравнение системы задает динамику концентрации вирусов, растущую за счет генерации больными особями (βi) и уменьшающуюся при инактивации вирусов (μv). Исходя из контекста модели (1), все параметры являются положительными, а начальные значения переменных — неотрицательными.

Уравнения (1) описывают диссипативную динамическую систему, которая обладает интегралом движения C = s + i + r, где C > 0 характеризует плотность населения популяции. Наличие интеграла C можно использовать для уменьшения числа переменных, выразив s через i и r:

$$\dot{i} = P_1(v) (C - i - r) - P_2 i,$$

$$\dot{r} = P_2 i - P_3 r,$$

$$\dot{v} = \beta i - \mu v,$$
(2)

при дополнительном условии $i(0) + r(0) \leq C$. Устройство фазового пространства системы (2) достаточно простое (см. работу [10]). Оно имеет два состояния равновесия: тривиальное $E_0 = (0, 0, 0)$, соответствующее отсутствию заболевания, и нетривиальное

$$E_1 = \left(I, \frac{P_2}{P_3}I, \frac{\beta}{\mu}I\right),\tag{3}$$

где значение I определяется как корень трансцендентного уравнения:

$$I = \frac{1}{1 + \frac{P_2}{P_3}} \left(C - \frac{P_2 I}{1 - \exp\left(-\frac{\beta}{\mu}I\right)} \right).$$
(4)

Последнее соответствует динамическому равновесию между заражением и излечением, достигаемому в популяции на больших временах при условии, когда E_1 устойчива (при $P_2 < \frac{\beta}{\mu}C$). В этом случае точка E_1 может быть либо узлом, либо фокусом. В последнем случае переход к стационарному уровню I от первоначального $i(0) \ll C$ будет представлять собой затухающие осцилляции, которые называют последовательностью *волн заражения*, типичный вид которых показан на рис. 1, *a*.

Как следует из рис. 1, *a*, 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. 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.

Из сопоставления приведенных на рис. 1, *а* временных реализаций можно заметить, что плотность населения является определяющим параметром как для итогового уровня заражения, так и для его максимального уровня в ходе первой волны заражения. Чем выше плотность населения популяции, тем быстрее там возникает первичная волна заражения и тем выше ее пиковое значение. Причем растет не только абсолютное значение $i_{\rm max}$, но и относительный уровень заражения $i_{\rm max}/C$. Соответствующий график построен на рис. 1, *b*. Здесь мы видим сначала падение относительного максимума заражения на интервале $0 \le C < 0.177$, а затем монотонный нелинейный рост относительного числа заболевших. Значение $C^* \simeq 0.177$, отмеченное на рисунке



Рис. 1. *a* — Относительное число зараженных i(t)/C на начальном этапе эпидемии для разных C и b — зависимость относительного максимального уровня заражения от C; значения параметров: $P_2 = 1/7$, $P_3 = 1/300$, $\beta = 0.4$, $\mu = 0.5$ (цвет онлайн)

Fig. 1. *a* – The relative number of infected i(t)/C at the initial stage of the epidemic for different *C* and *b* – the dependence of the relative maximum level of infection on *C*; parameter values: $P_2 = 1/7$, $P_3 = 1/300$, $\beta = 0.4$, $\mu = 0.5$ (color online)

штриховой линией, является бифуркационным. Оно соответствует столкновению точек E_0 и E_1 , при котором они обмениваются устойчивостью. Таким образом, при $C < C^*$ эпидемия не развивается и первоначальное заражение монотонно затухает до нуля, а при $C > C^*$ создаются условия для развития эпидемии, которая развивается тем успешнее, чем выше плотность популяции C.

2. SIRS+V-модель взаимодействующих популяций

Уравнения (1) описывают динамику распространения заболевания внутри отдельной популяции. Построим на их основе модель взаимодействующих популяций. В качестве взаимодействия будем рассматривать спонтанную миграцию особей между популяциями, которую можно рассматривать как диффузионный процесс. При его наличии изменение численности любой из групп особей будет представлять собой сумму двух слагаемых: «реакции» и «диффузии»; последняя пропорциональна разности плотностей населения в первой и второй популяциях. Таким образом, получим уравнения:

$$\begin{aligned} \dot{s}_{1} &= -P_{1}(v_{1})s_{1} + P_{3}r_{1} + \gamma_{h}\left(s_{2} - s_{1}\right), \\ \dot{i}_{1} &= P_{1}(v_{1})s_{1} - P_{2}i_{1} + \gamma_{i}\left(i_{2} - i_{1}\right), \\ \dot{r}_{1} &= P_{2}i_{1} - P_{3}r_{1} + \gamma_{h}\left(r_{2} - r_{1}\right), \\ \dot{v}_{1} &= \beta i_{1} - \mu v_{1}, \\ \dot{s}_{2} &= -P_{1}(v_{2})s_{2} + P_{3}r_{2} + \gamma_{h}\left(s_{1} - s_{2}\right), \\ \dot{s}_{2} &= P_{1}(v_{2})s_{2} - P_{2}i_{2} + \gamma_{i}\left(i_{1} - i_{2}\right), \\ \dot{r}_{2} &= P_{2}i_{2} - P_{3}r_{2} + \gamma_{h}\left(s_{1} - s_{2}\right), \\ \dot{v}_{2} &= \beta i_{2} - \mu v_{2}, \end{aligned}$$
(5)

где нижний индекс у переменных означает номер популяции; $\gamma_h \in [0,1]$ и $\gamma_i \in [0,1]$ – коэффициенты миграции здоровых и больных особей соответственно². Заметим, что в данной

²Возможность к миграции у здоровых и больных особей может существенно различаться.

модели отсутствует передача вирусов через границу между популяциями, которая предполагается невозможной в силу удаленности последних друг от друга.

В системе (5) общие численности каждой из популяции $C_k = s_k + i_k + r_k$ (k = 1, 2) уже не сохраняются по отдельности, но сохраняется их сумма $C_1 + C_2$. Соответственно, введя параметр средней плотности населения популяций $C = (C_1 + C_2)/2$ и переменную, описывающую дисбаланс плотностей, $\Delta C = (C_1 - C_2)/2$, можно уменьшить на единицу общее число независимых переменных:

$$\dot{i}_{1} = P_{1}(v_{1}) \left(C + \Delta C - i_{1} - r_{1}\right) - P_{2}i_{1} + \gamma_{i} \left(i_{2} - i_{1}\right),$$

$$\dot{r}_{1} = P_{2}i_{1} - P_{3}r_{1} + \gamma_{h} \left(r_{2} - r_{1}\right),$$

$$\dot{v}_{1} = \beta i_{1} - \mu v_{1},$$

$$\dot{i}_{2} = P_{1}(v_{2}) \left(C - \Delta C - i_{2} - r_{2}\right) - P_{2}i_{2} + \gamma_{i} \left(i_{1} - i_{2}\right),$$

$$\dot{r}_{2} = P_{2}i_{2} - P_{3}r_{2} + \gamma_{h} \left(s_{1} - s_{2}\right),$$

$$\dot{v}_{2} = \beta i_{2} - \mu v_{2},$$

$$\dot{\Delta C} = -2\gamma_{h}\Delta C + \left(\gamma_{h} - \gamma_{i}\right) \left(i_{1} - i_{2}\right).$$

$$(6)$$

Решение уравнений (6) ищется при $C \in [0, 1], i_k(0), r_k(0), v_k(0) \ge 0$,

$$\Delta C(0) \in \begin{cases} [-C, C], & \text{при } C \leqslant 0.5, \\ [C-1, 1-C], & \text{при } C > 0.5 \end{cases}$$

и дополнительных начальных условиях: $i_1(0) + r_1(0) \leq C + \Delta C(0)$, $i_2(0) + r_2(0) \leq C - \Delta C(0)$, которые гарантируют, что начальная плотность населения каждой из популяций $C_k(0)$ окажется в интервале [0, 1].

3. Анализ установившихся режимов динамического равновесия

Чтобы получить координаты состояний равновесия системы (6), воспользуемся аппроксимацией функции $P_1(v) \simeq v$ при $v(\infty) \ll 1^3$, а также перейдем к «нормальным» координатам: $x = (x_1 + x_2)/2$ и $\Delta x = (x_1 - x_2)/2$, где x = i, r, v:

$$i = v (C - i - r) + \Delta v (\Delta C - \Delta i - \Delta r) - P_2 i,$$

$$\dot{r} = P_2 i - P_3 r,$$

$$\dot{v} = \beta i - \mu v,$$

$$\dot{\Delta i} = \Delta v (C - i - r) + v (\Delta C - \Delta i - \Delta r) - (P_2 + 2\gamma_i) \Delta i,$$

$$\dot{\Delta r} = P_2 \Delta i - (P_3 + 2\gamma_h) \Delta r,$$

$$\dot{\Delta v} = \beta \Delta i - \mu \Delta v,$$

$$\dot{\Delta C} = -2\gamma_h \Delta C + 2 (\gamma_h - \gamma_i) \Delta i.$$

(7)

³Это условие выполняется для многих инфекционных заболеваний, у которых $P_2 \gg P_3$, например, респираторновирусных.

Приравняв правые части (7) нулю, получим следующие неподвижные точки:

- $\mathbb{E}_0 = (0, 0, 0, 0, 0, 0, 0)$ тривиальное состояние равновесия, соответствующее отсутствию заболевания в обеих популяциях;
- $\mathbb{E}_1 = \left(I_s, \frac{P_2}{P_3}I_s, \frac{\beta}{\mu}I_s, 0, 0, 0, 0\right)$, где $I_s = \frac{C \frac{\mu P_2}{\beta}}{\left(1 + \frac{P_2}{P_3}\right)}$ симметричное состояние равновесия, соответствующее одинаковым уровням заболевания в обеих популяциях;
- $\mathbb{E}_2 = \left(I_a, \frac{P_2}{P_3}I_a, \frac{\beta}{\mu}I_a, \Delta I_a, \frac{P_2}{P_3 + 2\gamma_h}\Delta I_a, \frac{\beta}{\mu}\Delta I_a, \frac{\gamma_h \gamma_i}{\gamma_h}\Delta I_a\right)$, где

$$I_{a} = \frac{C - \frac{\mu P_{2}}{\beta} - \frac{2\mu \gamma_{i}}{\beta}}{1 + \frac{P_{2}}{P_{3}} + \frac{P_{2}}{P_{3} + 2\gamma_{h}} + \frac{\gamma_{i}}{\gamma_{h}}},$$
(8)

$$\Delta I_a^2 = \frac{\left(C - \frac{\mu P_2}{\beta}\right)I_a - \left(1 + \frac{P_2}{P_3}\right)I_a^2}{\frac{P_2}{P_3 + 2\gamma_h} + \frac{\gamma_i}{\gamma_h}} \tag{9}$$

 несимметричное состояние равновесия соответствующее большему уровню заражения в первой популяции;

• $\mathbb{E}_3 = \left(I_a, \frac{P_2}{P_3}I_a, \frac{\beta}{\mu}I_a, -\Delta I_a, -\frac{P_2}{P_3 + 2\gamma_h}\Delta I_a, -\frac{\beta}{\mu}\Delta I_a, -\frac{\gamma_h - \gamma_i}{\gamma_h}\Delta I_a\right) -$ точка, симметричная \mathbb{E}_2 .

Из (9) следуют интервалы существования для \mathbb{E}_2 и \mathbb{E}_3 :

- *I_s* ≤ *I_a* ≤ 0, при *I_s* < 0;
 0 ≤ *I_a* ≤ *I_s*, при *I_s* > 0.

Граничное состояние $I_a = 0$ соответствует соотношению между параметрами $P_2 = \frac{\beta C}{\mu} - 2\gamma_i$. В этой точке происходит рождение \mathbb{E}_2 и \mathbb{E}_3 из \mathbb{E}_0 . Граничное состояние $I_a = I_s$ при положительных параметрах недостижимо.

Полученные выше состояния равновесия могут быть «возвращены» в исходную систему координат:

Устойчивость состояний равновесия определялась посредством расчета собственных чисел якобиана. Для симметричных точек \mathbb{E}_0 и \mathbb{E}_1 он имеет блочно-диагональный вид:

$$\hat{J} = \begin{bmatrix} \hat{J}_t & \hat{0} \\ \hat{0} & \hat{J}_{tr} \end{bmatrix},\tag{10}$$

Шабунин А.В. Известия вузов. ПНД, 2025, т. 33, № 2 где $\hat{J}_t - 3 \times 3$ матрица, определяющая устойчивость к касательным возмущениям, совпадающая с якобианом одиночной системы:

$$\hat{J}_t = \begin{bmatrix} -(v+P_2) & -v & C-i-r \\ P_2 & -P_3 & 0 \\ \beta & 0 & -\mu \end{bmatrix},$$

а $\hat{J}_{tr} - 4 \times 4$ матрица, определяющая устойчивость к трансверсальным возмущениям:

$$\hat{J}_{tr} = \begin{bmatrix} -(v + P_2 + 2\gamma_i) & -v & C - i - r & v \\ P_2 & -(P_3 + 2\gamma_h) & 0 & 0 \\ \beta & 0 & -\mu & 0 \\ 2(\gamma_h - \gamma_i) & 0 & 0 & -2\gamma_h \end{bmatrix},$$

 $\hat{0}$ – нулевая матрица. Соответственно, набор собственных чисел (10) представляет собой объединение наборов собственных чисел матриц \hat{J}_t и \hat{J}_{tr} . Первый из них совпадает с собственными числами одиночной подсистемы, поэтому бифуркации в касательном направлении происходят идентично бифуркациям системы (2). Для \mathbb{E}_0 эти собственные числа равны: $\lambda_1^t = -P_3$, $\lambda_{2,3}^t = 0.5 \left(\pm \sqrt{(P_2 - \mu)^2 + 4\beta C} - P_2 - \mu \right)$. Соответственно, при положительных параметрах тангенциальная устойчивость \mathbb{E}_0 определяется соотношением $P_2 > \frac{\beta C}{\mu}$. В бифуркационной точке $P_2 = \frac{\beta C}{\mu}$ происходит столкновение состояний равновесия \mathbb{E}_0 и \mathbb{E}_1 , при котором они обмениваются тангенциальной устойчивостью. При этом \mathbb{E}_1 становится аттрактором и остается таковым при любых положительных значениях связей. Трансверсальные собственные числа для \mathbb{E}_0 рав-

ны:
$$\lambda_1^{tr} = -\tilde{P}_3, \, \lambda_{2,3}^{tr} = 0.5 \left(\pm \sqrt{\left(\tilde{P}_2 - \mu\right)^2 + 4\beta C - \tilde{P}_2 - \mu} \right)$$
 и $\lambda_4^{tr} = -2\gamma_h$, где $\tilde{P}_2 = P_2 + 2\gamma_i$,

 $P_3 = P_3 + 2\gamma_h$. Легко увидеть, что последнее из них всегда отрицательное, а выражения для первых трех отличаются от тангенциальных собственных чисел заменой $P_k \to \tilde{P}_k$. Соответственно, условие устойчивости \mathbb{E}_0 в трансверсальном направлении определяется соотношением $P_2 > \frac{\beta C}{\mu} - 2\gamma_i$. В бифуркационной точке $P_2 = \frac{\beta C}{\mu} - 2\gamma_i$ потеря устойчивости для \mathbb{E}_0 в трансверсальном направлении сопровождается рождением точек \mathbb{E}_2 и \mathbb{E}_3 . Поскольку к этому моменту (при $P_2 = \frac{\beta C}{\mu}$) \mathbb{E}_0 уже превратилось в седло, потеряв устойчивость в касательном направлении, точки \mathbb{E}_2 и \mathbb{E}_3 рождаются седловыми. Последние остаются седлами при положительных значениях параметров связи.

Таким образом, в связанной системе наблюдается тот же бифуркационный сценарий обмена устойчивостью между точками \mathcal{E}_0 и \mathcal{E}_1 , что и в одиночной системе (2). Аттрактором является одно из симметричных состояний равновесия \mathcal{E}_0 и \mathcal{E}_1 аналогично точкам E_0 и E_1 модели для одиночной популяции, бифуркация между которыми происходит при том же соотношении $P_2 = \frac{\beta C}{\mu}$. Иными словами, наличие миграции не меняет долговременную динамику заболевания в одинаковых популяциях. Однако оно может оказывать влияние на переходные процессы к стационарному состоянию, то есть на развитие эпидемии, следующее за моментом первоначального заражения.

4. Численные исследования передачи инфекции между популяциями

Рассмотрим ситуацию развития заболевания в одинаковых популяциях после того, как в первую проникла малая группа зараженных особей: $i_1(0) = 0.001$, $r_1(0) = 0$, $v_1(0) = 0$ и $i_2(0) = r_2(0) = v_2(0) = 0$, $\Delta C(0) = 0$. Значения параметров выберем типичными для ряда респираторно-вирусных заболеваний, например: $P_2 = 1/7$ (то есть 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. При данных параметрах и в достаточно широкой области вокруг них аттрактором является состояние равновесия \mathcal{E}_1 , представляющее собой устойчивый фокус. Проведем численные исследования системы (6) в зависимости от параметров связей для трех характерных случаев: однородной миграции ($\gamma_i = \gamma_h$), неоднородной миграции ($\gamma_i < \gamma_h$) и аномальной миграции ($\gamma_i > \gamma_h$).

Однородная миграция. Данный тип миграции характерен для легких заболеваний, при которых болезнь почти не отражается на поведении инфицированных, а также при отсутствии специальных карантинных мероприятий. На рис. 2, *a* и 2, *b* показаны временные реализации $i_1(t)$ и $i_2(t)$ для двух характерных случаев: средней ($\gamma = 0.01$) и слабой ($\gamma = 0.0001$) связи. Анализ результатов численного моделирования позволяет заключить, что:

- в обеих популяциях эпидемия развивается схожим образом, подобно тому, как это происходит в отдельной несвязанной системе (см. рис. 1, *a*), то есть через последовательность нескольких волн заражения, первая из которых имеет большую амплитуду;
- амплитуды первичных и вторичных волн заражения в первой и второй подсистемах почти одинаковы;
- при γ ≥ 0.01 вторая и последующие волны заражения синхронизируются.



Рис. 2. Временные реализации колебаний $i_1(t)$ и $i_2(t)$ при $\gamma = 0.01$ (*a*) и $\gamma = 0.0001$ (*b*) (цвет онлайн) Fig. 2. Oscillations time-series $i_1(t)$ and $i_2(t)$ at $\gamma = 0.01$ (*a*) and $\gamma = 0.0001$ (*b*) (color online)

Неоднородная миграция. Данный тип миграции соответствует заболеваниям тяжелым и средней тяжести, при которых болезнь существенно меняет поведение особей, препятствуя их свободному перемещению, а также наблюдается при наличии карантинных мероприятий, направленных на предотвращение проникновения извне инфицированных особей. В этом случае мигрируют в основном здоровые особи, что соответствует соотношению между параметрами: $\gamma_h \gg \gamma_i > 0$. Построим несколько характерных временных реализаций i(t) в «донорской» и «реципиентной» подсистемах для разных соотношений между γ_h и γ_i (см. рис. 3, *a* и 3, *b*). Как видно из рисунков, ход эпидемии во второй популяции происходит качественно так же, как и в первой, но с отставанием по времени. Кроме того, в отличие от случая однородной миграции, теперь наблюдается существенное уменьшение амплитуды первой волны заражения во второй популяции. Это уменьшение тем больше, чем слабее миграция инфицированных особей.



Рис. 3. Временные реализации колебаний $i_1(t)$ и $i_2(t)$ при $\gamma_h = 0.01$ и $\gamma_i = 0.001$ (*a*), $\gamma_i = 0.00001$ (*b*) (цвет онлайн) Fig. 3. Oscillations time-series $i_1(t)$ and $i_2(t)$ at $\gamma_h = 0.01$ and $\gamma_i = 0.001$ (*a*), $\gamma_i = 0.00001$ (*b*) (color online)

Для анализа «подавления» первой волны заражения во второй популяции построим зависимость отношения максимумов заболевших $\xi_i = \frac{i_2^{(\max)}}{i_1^{(\max)}}$ как функцию отношений коэффициентов связи $\xi_{\gamma} = \frac{\gamma_i}{\gamma_h}$. Графики $\xi_i (\xi_{\gamma})$ для разных γ_h приведены на рис. 4, *a*. Для удобства анализа они построены в двойном логарифмическом масштабе. Из рисунка видно, что (а) все зависимости имеют монотонно возрастающий характер и (б) при $\gamma_h < 0.02$ их форма схожа с прямыми линиями. Последнее свидетельствует о степенном характере зависимостей $\xi_i \sim \xi_{\gamma}^q$, где показатель экспоненты *q* определяется углом наклона прямой, то есть значением γ_h . Расчеты показывают, что зависимость $q (\gamma_h)$ оказывается близкой к линейной, что иллюстрируется графиком на рис. 4, *b*.

Таким образом, при небольшой миграции уменьшение первой волны заражения во второй популяции относительно первой может быть аппроксимировано функцией

$$\xi_i \simeq \left(\frac{\gamma_i}{\gamma_h}\right)^{a\gamma_h}$$



Рис. 4. a — Отношение между максимальными уровнями заражения в первой и второй популяциях ξ_i в зависимости от отношения коэффициентов связи ξ_{γ} при разных γ_h ; b — значение показателя q степенной аппроксимации ξ_i (ξ_{γ}) = ξ_{γ}^q в зависимости от γ_h ; штриховая линия соответствует прямой $q = 13.8\gamma_h$ (цвет онлайн)

Fig. 4. *a* – The ratio between the maximum infection levels in the first and second populations ξ_i depending on the ratio of the coupling coefficients ξ_{γ} for different γ_h ; *b* – the value of the exponent *q* of the power approximation ξ_i (ξ_{γ}) = ξ_{γ}^q depending on γ_h ; the dashed line corresponds to $q = 13.8\gamma_h$ (color online)

Шабунин А. В. Известия вузов. ПНД, 2025, т. 33, № 2



Рис. 5. Временные реализации колебаний $i_1(t)$ и $i_2(t)$ при $\gamma_h = 0.05$, $\gamma_i = 0.0001$ (*a*) и $\gamma_h = 0.1$, $\gamma_i = 0.0001$ (*b*) (цвет онлайн)

Fig. 5. Oscillations time-series $i_1(t)$ and $i_2(t)$ at $\gamma_h = 0.05$, $\gamma_i = 0.0001$ (a) and $\gamma_h = 0.1$, $\gamma_i = 0.0001$ (b) (color online)

Однако, как видно из графиков на рис. 4, *a*, степенной характер ξ_i (ξ_γ) имеет место только при средней и слабой миграции здоровых особей. При $\gamma_h \ge 0.02$ характер зависимостей качественно меняется. Очевидно, это связано с качественным изменением хода эпидемии во второй популяции, наблюдаемым в случае значительной миграции. Действительно, как показывают расчеты, при больших γ_h подавление первой волны заражения во второй популяции оказывается настолько большим, что уровень заболевших в ходе нее становится меньшим, чем во время последующих волн. Соответствующая ситуация показана на рис. 5, *a* для $\gamma = 0.05$. При еще более высокой миграции (рис. 5, *b*) подавляются и последующие волны заражения. В результате при больших γ_h во вторично зараженной популяции наблюдается медленный и почти монотонный рост числа заболевших от нуля до I_s .

Аномальная миграция. Несмотря на то, что участие в миграции преимущественно больных особей является нетипичным, рассмотрим также и эту ситуацию. Зададим $\gamma_i = 0.01$, что на два порядка больше чем $\gamma_h = 0.0001$, и построим для этого случая временные реализации заболевших в обеих популяциях (рис. 6). Ход заболевания оказывается и качественно,



Рис. 6. Временные реализации колебаний $i_1(t)$ и $i_2(t)$ при $\gamma_h = 0.0001$ и $\gamma_i = 0.01$ (цвет онлайн) Fig. 6. Oscillations time-series $i_1(t)$ and $i_2(t)$ at $\gamma_h = 0.0001$ and $\gamma_i = 0.01$ (color online)

и количественно схож со случаем равной миграции. Отличием является лишь небольшое превышение максимума заболевших во второй популяции по сравнению с максимумом в первой. При других значениях параметров связи, подчиняющихся соотношению $\gamma_i \gg \gamma_h$, картина оказывается схожей.

Заключение

Предложена модель миграционно-связанных популяций, в которых распространяется инфекционное заболевание. Модель представляет собой две идентичные SIRS+V-системы ОДУ с взаимной диффузионной связью. Система исследуется в зависимости от коэффициентов связи, характеризующих по отдельности миграцию здоровых и больных особей.

Проведенный анализ устройства фазового пространства и численные исследования модели позволяют заключить, что:

- долговременная динамика связанной системы не отличается от динамики модели для индивидуальной популяции. На больших временах в обеих взаимодействующих системах устанавливается одинаковый уровень инфицированных особей, равный соответствующему уровню в изолированной популяции.
- переходная динамика связанной системы зависит от величин коэффициентов миграции больных и здоровых особей.

Зависимость переходной динамики во вторичной популяции является существенной в случае неоднородной миграции, когда миграция здоровых особей значительно превышает миграцию больных. Если при одинаковой миграции ход заболевания во второй популяции почти повторяет с некоторой задержкой ход заболевания в первой, то при неоднородной миграции наблюдается подавление первой и последующих волн заражения. При значительном уровне миграции здоровых особей может наблюдаться полное подавление волн заражения во вторичной популяции, при котором рост заболевания в ней будет проходить в форме медленного, почти монотонного роста с постепенным выходом на стационарный уровень.

Полученные результаты могут быть интересны для планирования стратегии борьбы с развитием эпидемий посредством карантинных мероприятий. Как видно из моделирования, неселективное подавление миграции не является эффективной стратегией, поскольку не приводит к уменьшению заболевания ни в кратковременном, ни в долговременном планах, а лишь отсрочивает наступление эпидемии. С другой стороны, предотвращение миграции больных особей с одновременным поощрением миграции здоровых позволяет полностью подавить волны заражения во вторичной популяции, так что начало эпидемии в ней будет проходить в форме медленного и плавного роста числа заболевших к стационарному уровню.

Список литературы

- 1. *Hamer W. H.* The Milroy Lectures on Epidemic Disease in England The Evidence of Variability and Persistence of Type // The Lancet. 1906. Vol. 1. P. 733–739.
- 2. *Ross R*. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. Part I // Proc. R. Soc. Lond. A. 1916. Vol. 92, iss. 638. P. 204–230. DOI: 10.1098/rspa.1916.0007.
- 3. *Ross R*. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. Part II // Proc. R. Soc. Lond. A. 1917. Vol. 93, iss. 650. P. 212–225. DOI: 10.1098/rspa.1917.0014.
- Ross R., Hudson H. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. – Part III // Proc. R. Soc. Lond. A. 1917. Vol. 93, iss. 650. P. 225–240. DOI: 10.1098/ rspa.1917.0015.
- 5. Бейли Н. Математика в биологии и медицине. М.: Мир, 1970. 326 с.

Шабунин А. В. Известия вузов. ПНД, 2025, т. 33, № 2

- 6. *Марчук Г. И.* Математические модели в иммунологии. Вычислительные методы и эксперименты. Москва: Наука, 1991. 276 с.
- Hethcote H. W. The mathematics of infectious diseases // SIAM Review. 2000. Vol. 42, no. 4. P. 599–653. DOI: 10.1137/S0036144500371907.
- 8. *Андерсон Р., Мэй Р.* Инфекционные болезни человека. Динамика и контроль. М.: Мир, 2004. 784 с.
- 9. *Kermack W., McKendrick A.* A contribution to the mathematical theory of epidemics // Proc. R. Soc. Lond. A. 1927. Vol. 115. P. 700–721. DOI: 10.1098/RSPA.1927.0118.
- 10. Шабунин А. В. Гибридная SIRS-модель распространения инфекций // Известия вузов. ПНД. 2022. Т. 30, № 6. С. 717–731. DOI: 10.18500/0869-6632-003014.
- 11. Шабунин А. В. Пространственная и временная динамика возникновения эпидемий в гибридной SIRS+V модели клеточных автоматов // Известия вузов. ПНД. 2023. Т. 31, № 3. С. 271–285. DOI: 10.18500/0869- 6632-003042.
- 12. Логофет Д. О. Способна ли миграция стабилизировать экосистему? (Математический аспект) // Журнал общей биологии. 1978. Т. 39. С. 123–129.
- 13. *Фрисман Е. Я.* О механизме сохранения неравномерности в пространственном распределении особей // В кн: Математическое моделирование в экологии: Материалы III школы по мат. моделированию слож. биол. систем. М.: Наука, 1978. С. 145–153.
- 14. *Frisman E. Ya.* Differences in densities of individuals in population with uniform range // Ecol. Modelling. 1980. Vol. 8, no. 3. P. 345–354. DOI: 10.1016/0304-3800(80)90046-0.
- Cressman R., Křivan V. Migration dynamics for the ideal free distribution // Amer. Natur. 2006. Vol. 168, no. 3. P. 384–987. DOI: 10.1086/506970.
- 16. Kritzer J., Sale P. Marine Metapopulations. New York: Academic Press, 2006. 544 c.
- 17. *Allen J. P.* Mathematical models of species interactions in time and space // Amer. Natur. 1975. Vol. 109, no. 967. P. 319–342. DOI: 10.1086/283000.
- Udwadia F. E., Raju N. Dynamics of coupled nonlinear maps and its application to ecological modeling // Appl. Math. Comp. 1997. Vol. 82, iss. 2–3. P. 137–179. DOI: 10.1016/S0096-3003(96)00027-6.
- 19. *Wysham D. B., Hastings A.* Sudden Shift Ecological Systems: Intermittency and Transients in the Coupled Riker Population Model // Bull. Math. Biol. 2008. Vol. 70. P. 1013–1031. DOI: 10.1007/S11538-007-9288-8.
- Кулаков М. П., Неверова Г. П., Фрисман Е. Я. Мультистабильность в моделях динамики миграционно-связанных популяций с возрастной структурой // Нелинейная динамика. 2014. Т. 10. С. 407–425.
- 21. *Кулаков М. П., Фрисман Е. Я.* Кластеризация и химеры в модели пространственно-временной динамики популяций с возрастной структурой // Нелинейная динамика. 2018. Т. 14. С. 13–31.
- 22. *Mukherjee D.* Persistence aspect of a predator-prey model with disease in the prey // Journal of Biological Systems. 2003. Vol. 11, no. 1. P. 101–112. DOI: 10.1142/S0218339003000634.
- 23. *Das K. P.* A study of harvesting in a predator-prey model with disease in both populations // Mathematical Methods in the Applied Sciences. 2016. Vol. 39. P. 2853–2870. DOI: 10.1002/ mma.3735.
- Biswas S., Saifuddin M., Sasmal S. K., Samanta S., Pal N., Ababneh F., Chattopadhyay J. A delayed prey-predator system with prey subject to the strong Allee effect and disease // Nonlinear Dynamics. 2016. Vol. 3. P. 1569–1594. DOI: 10.1007/s11071-015-2589-9.
- 25. *Kant S., Kumar V.* Stability analysis of predator-prey system with migrating prey and disease infection in both species // Applied Mathematical Modelling. 2017. Vol. 42. P. 509–539. DOI: 10. 1016/j.apm.2016.10.003.
- 26. Ambrosio B., Aziz-Alaoui M.A. On a coupled time-dependent SIR models fitting with New York

and New-Jersey states COVID-19 data // Biology. 2020. Vol. 9, no. 6. P. 135. DOI: 10.3390/biology 9060135.

27. Шабунин А. В. Синхронизация процессов распространения инфекций во взаимодействующих популяциях: Моделирование решетками клеточных автоматов // Известия вузов. ПНД. 2020. Т. 28, № 4. С. 383–396. DOI: 10.18500/0869-6632-2020-28-4-383-396.

References

- 1. Hamer WH. The Milroy Lectures on Epidemic Disease in England The Evidence of Variability and Persistence of Type. The Lancet. 1906;167(4307):733-739.
- 2. Ross R. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. Part I. Proc. R. Soc. London A. 1916;92(638):204–230. DOI: 10.1098/rspa.1916.0007.
- 3. Ross R. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. Part II. Proc. R. Soc. London A. 1917;93(650):212–225. DOI: 10.1098/rspa.1917.0014.
- Ross R, Hudson H. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. – Part III. Proc. R. Soc. London A. 1917;93(650):225–240. DOI: 10.1098/rspa. 1917.0015.
- 5. Bailey N. The Mathematical Approach to Biology and Medicine. London: John Wiley and Sons; 1967. 296 p. DOI: 10.2307/2982529.
- 6. Marchuk GI. Mathematical Models in the Immunology. Simulation Methods and Experiments. M.: Nauka; 1991. 276 p. (in Russian).
- Hethcote HW. The mathematics of infectious diseases. SIAM Review. 2000; 42(4):599–653. DOI: 10.1137/S0036144500371907.
- 8. Anderson R, May R. Infectios Deseases of Humans Dynamics and Control. Oxford: Oxford University Press; 1991. 757 p.
- 9. Kermack W, McKendrick A. A contribution to the mathematical theory of epidemics. Proc. R. Soc. London A. 1927;115:700–721. DOI: 10.1098/RSPA.1927.0118.
- 10. Shabunin AV. Hybrid SIRS model of infection spread. Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics. 2022;30(6):717–731 (in Russian). DOI: 10.18500/0869-6632-003014.
- 11. Shabunin AV. Spatial and temporal dynamics of the emergence of epidemics in the hybrid SIRS+V model of cellular automata. Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics. 2023;31(3):271–285 (in Russian). DOI: 10.18500/0869- 6632-003042.
- 12. Logofet DO. Is migration able to stabilize an ecosystem? (The mathematical aspect). J. Gen. Biol. 1978;39:123–129 (in Russian).
- 13. Frisman EY. On the mechanism of preserving nonuniformity in the spatial distribution of individuals. In: Mathematical Modeling in Ecology. M.: Nauka; 1978. P. 145–153 (in Russian).
- Frisman EY. Differences in densities of individuals in population with uniform range. Ecol. Modelling. 1980;8:345–354.
- 15. Cressman R, Křivan V. Migration Dynamics for the Ideal Free Distribution. The American Naturalist. 2006;168(3):384–987. DOI: 10.1086/506970.
- 16. Kritzer J, Sale P. Marine Metapopulations. New York: Academic Press; 2006. 544 p.
- 17. Allen JP. Mathematical models of species interactions in time and space. Amer. Natur. 1975; 109(967):319–342. DOI: 10.1086/283000.
- Udwadia FE, Raju N. Dynamics of Coupled Nonlinear Maps and Its Application to Ecological Modeling. Appl. Math. Comp. 1997;82:137–179. DOI: 10.1016/S0096-3003(96)00027-6.
- 19. Wysham DB, Hastings A. Sudden Shift Ecological Systems: Intermittency and Transients in the Coupled Riker Population Model. Bull. Math. Biol. 2008; 70:1013–1031. DOI: 10.1007/S11538-007-9288-8.

- 20. Kulalov MP, Neverova GP, Frisman EY. Multistability in dynamic models of migration coupled populations with an age structure. Rus. J. Nonlin. Dyn. 2014;10(4):407–425.(in Russian).
- 21. Kulakov MP, Frisman EY. Clustering and chimeras in the model of spatial and temporal dynamics of populations with age structure. Rus. J. Nonlin. Dyn. 2018;14(1):13–31. (in Russian).
- 22. Mukherjee D. Persistence aspect of a predator-prey model with disease in the prey. J. Biol. Systems. 2003;11(1):101–112. DOI: 10.1142/S0218339003000634.
- 23. Das KP. A study of harvesting in a predator-prey model with disease in both populations. Math. Methods Appl. Sci. 2016;39(11):2853–2870. DOI: 10.1002/mma.3735.
- 24. Biswas S, Saifuddin M, Sasmal SK, Samanta S, Pal N, Ababneh F, Chattopadhyay J. A delayed prey-predator system with prey subject to the strong Allee effect and disease. Nonlinear Dynamics. 2016;3:1569–1594. DOI: 10.1007/s11071-015-2589-9.
- 25. Kant S, Kumar V. Stability analysis of predator-prey system with migrating prey and disease infection in both species. Applied Mathematical Modelling. 2017;42:509–539. DOI: 10.1016/j.apm.2016.10.003.
- 26. Ambrosio B, Aziz-Alaoui MA. On a coupled time-dependent SIR models fitting with New York and New-Jersey states COVID-19 data. Biology. 2020;9(6):135. DOI: 10.3390/biology9060135.
- 27. Shabunin AV. Synchronization of infections spread processes in populations interacting: Modeling by lattices of cellular automata. Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics. 2020;28(4):383-396. (in Russian). DOI: 10.18500/0869-6632-2020-28-4-383-396.



Шабунин Алексей Владимирович — родился в Саратове (1966). Окончил с отличием физический факультет Саратовского государственного университета по направлению «Радиофизика и электроника» (1990). Защитил диссертации на соискание учёной степени кандидата физико-математических наук по специальности «Радиофизика» (1998, СГУ) и доктора физико-математических наук по специальности «Радиофизика» (2007, СГУ). С 1990 года работает на кафедре радиофизики и нелинейной динамики Саратовского государственного университета, в настоящее время — в должности профессора. Научные интересы — нелинейная динамика, синхронизация, мультистабильность, клеточные автоматы, искусственные нейронные сети. Опубликовал свыше 100 научных статей по указанным направлениям.

Россия, 410012 Саратов, Астраханская, 83 Саратовский государственный университет имени Н.Г. Чернышевского E-mail: shabuninav@info.sgu.ru ORCID: 0000-0002-3495-9418 AuthorID (eLibrary.Ru): 34839