

Математическая модель волнового эпидемического процесса при влиянии карантинных мер

С. А. Тригер¹ и А. И. Шнип²

¹ Объединенный институт высоких температур РАН, Ижорская ул., 13, стр.2, Москва 125412, Россия

² Институт тепло- и массообмена им. А.В. Лыкова, Минск, Беларусь

E-mail: satron@mail.ru

Статья поступила в редакцию 11 августа 2023 г.

Аннотация. На основе дискретной модели распространения инфекции в замкнутой популяции показано возникновение эпидемических волн, связанных с усилением и ослаблением карантинных мер. Влияние карантинных мероприятий рассматривается на основе зависимости скорости передачи инфекции от времени, учитываемой индексом скорости передачи инфекции IG (infection growth). <https://doi.org/10.33849/2023112>

1. ВВЕДЕНИЕ

Большинство существующих моделей распространения инфекции описывают спонтанное развитие эпидемии и охватывают все ее этапы. Существует три основных типа таких моделей: модели SIS (susceptible–infected–susceptible или восприимчивые–инфицированные–восприимчивые), модели SIR (susceptible–infectious–removed или восприимчивые–инфицированные–выздоровевшие иммунные) и модели SEIR (susceptible–exposed–infectious–removed или восприимчивые–скрыто инфицированные–инфицированные–выздоровевшие иммунные). Первые восходят к пионерской работе [1] и исходят из предположения, что выздоровевшие люди могут сразу же снова заразиться. Модели SIR основаны на предположении, что выздоровевшие люди обладают иммунитетом и не могут повторно заражаться (см., например, [2, 3]). Модели SIS используются в математической эпидемиологии [4]. Перечисленные выше модели и их развитие рассмотрены в [5].

В настоящее время эти базовые модели разрабатываются с учетом вакцинации [6, 7]. Предлагаемая модель, а также модели SIR и SEIR предполагают иммунитет выздоровевших ([8, 9] и ссылки в них). Влияние ограниченного во времени иммунитета недавно подробно рассмотрено в [10], где предсказано появление второй эпидемической волны.

Стохастическая эпидемическая модель для моделирования передачи и распространения вируса COVID-19 внутри данной популяции в рамках одной или нескольких волн рассматривалась в [11]. В этой работе рассматривались также различные стратегии вмешательства, включая запреты на поездки, изоляцию, скрининг, тестирование, карантин и т.д., чтобы уменьшить передачу и распространение вируса COVID-19. Представленные результаты описывают одну волну инфекции COVID-19 в рассматриваемой популяции.

Однако влияние карантинных мероприятий на структуру волнового процесса последовательно не изучалось. В данной работе исследуется структура волнового течения эпидемии под влиянием карантинных мероприятий на основе реалистической модели эпидемического процесса, учитывающей длительное течение COVID-19 (запаздывание).

Необходимо подчеркнуть, что обычная для моделей SIR и SEIR, основанных на дифференциальных

уравнениях, возможность немедленного выздоровления недостаточно адекватна для описания длительных инфекций, в частности COVID-19. Существование производной по времени числа инфицированных dI/dt в этих моделях определяется, в частности, слагаемым $-\gamma I$ (где γ характеризует среднюю продолжительность заболевания). Следовательно, существует вероятность немедленного выздоровления, что противоречит данным о течении COVID-19. В этом исследовании рассматриваются некоторые особенности COVID-19, вытекающие из недавно предложенных независимо дискретных моделей эпидемии [12, 13]. Важной особенностью исследуемой модели является задержка, т.е. невозможность немедленного выздоровления при заболевании COVID-19 (см. [8, 12, 13]) из-за длительного вирусоносительства, что подтверждается статистикой клинических данных. В отличие от задержки, рассмотренной в [14], предложенная модель с задержкой подразумевает, что выздоровевший человек невосприимчив, и в этом отношении соответствует модели SIR, а не SIS. В то же время рассматриваемая модель задержки не предполагает выделения отдельной категории латентных вирусоносителей (см., например, модель SEIR с задержкой в [15]). Латентные вирусоносители могут без промедления заразить окружающих никогда не инфицированных людей и в этом отношении подобны инфекционным; поэтому в настоящем исследовании инфицированные и инфекционные не разделены, в отличие от модели SEIR.

Целью данной работы является изучение влияния временной изменчивости карантинных мероприятий на течение эпидемического процесса. Усиление и ослабление карантинных мероприятий регулируется государственными органами централизованно или в отдельных районах и городах в целях исключения недопустимого уровня заболеваемости и медицинской нагрузки, с одной стороны, и поддержания экономической и социальной активности на необходимом уровне, с другой стороны. Как показано в данной работе, процедуры, направленные на поддержание баланса между этими двумя необходимостями, приводят к возникновению эпидемических волн среди населения. Согласно статистическим данным о пандемии COVID-19, вызванной появлением нового вируса SARS-CoV-2 [16], такие волны наблюдались практически повсеместно.

Для простоты рассмотрим замкнутую популяцию, в которой карантинные мероприятия реализуются

по-разному: от усиления гигиенических мероприятий (маски, перчатки, дезинфекция), разработки и применения соответствующих вакцин, до закрытия некоторых предприятий, временной отмены транспортного сообщения при высоком уровне заболеваемости в крупных городах и введение других ограничений, приводящих к вынужденным экономическим потерям. Рассмотрение замкнутой популяции применительно к стране, области или городу само по себе является следствием карантинных ограничений, что не препятствует волновому течению болезни в замкнутой популяции, связанному с введением и отменой карантинных мероприятий в данной области. Достижение оптимального баланса между противоречивыми потребностями, упомянутыми выше, зависит от понимания влияния регулирования карантинных мер на эпидемический процесс.

Разработанная модель явно не учитывает появление новых штаммов, которые могут обладать высокой контагиозностью и способностью вытеснять доминирующий в популяции штамм [17]. В рамках разработанной модели этот процесс можно рассматривать и через конкретное изменение индекса IG.

2. ФОРМУЛИРОВКА МОДЕЛИ

Модель основана на предположении, что численный состав населения за время развития эпидемии изменяется незначительно (в том числе за счет эпидемической смертности). Также предполагается, что миграция инфицированных вирусом лиц в страну и из страны, а также между регионами в некоторых странах незначительна (что было практически реализовано введением карантинных мероприятий еще на ранней стадии пандемии COVID-19). Поскольку минимальный интервал времени, в течение которого фиксируются изменения в течении эпидемии, составляет одни сутки, будем рассматривать время t как дискретную целочисленную переменную, обозначающую номер дня от начала эпидемии. Такой подход был реализован в недавних исследованиях [12, 13], где он применялся для описания распространения эпидемического процесса с длительным течением заболевания, характерным для COVID-19. В этом случае длительное вирусоносительство требует явного учета задержки в уравнениях, описывающих эпидемическую динамику. Эта особенность имеет место и при переходе к дифференциальной форме уравнений, когда время рассматривается как непрерывная переменная; однако, в отличие от базовых моделей SIR (и SEIR), обычно используемых для описания пандемии COVID-19, дифференциальные уравнения содержат задержку [8, 18]. Известно, что в зависимости от IG эпидемический процесс насыщается на определенном уровне, которым является некая доля охваченного заболеванием населения. Чем выше IG в модели, тем быстрее развивается эпидемия и быстрее достигается насыщение, при котором эпидемия заканчивается, а число инфицированных стремится к нулю. Как показывают доступные модели и статистические данные, время насыщения для COVID-19 составляет несколько лет при характерных параметрах IG для всех штаммов SARS-CoV-2. В то же время введение карантинных мероприятий позволяет резко снизить IG за значительно более короткие промежутки времени, чем время достижения насыщения, и обеспечить снижение числа одновременно

заболевших. Это позволяет снять некоторые ограничения, что необходимо для восстановления экономического роста и социальной активности. Однако снятие ограничений, в свою очередь, приводит к увеличению IG и увеличению числа заболеваний. А это требует воздействия на IG путем усиления карантинных мер (именно по этой причине в [12, 18] вместо IG использован термин “функция внешнего воздействия”). Таким образом, течение эпидемии имеет волнообразный характер. Ниже на основе дискретной модели с варьированием IG внешним управлением карантинными мероприятиями исследуется ход эпидемических волн. Отметим, что изменение IG в связи с карантинными мероприятиями изучалось в дискретной модели с задержкой [12] с целью выявления зависимости IG от времени путем сравнения со статистическими данными по заболеваемости COVID-19 в Австрии, Германии и Израиле. В этих странах на начальной стадии эпидемии в 2020 г. статистические данные о заболеваемости были собраны наиболее полно. В простом приближении для зависимости IG от времени достигнуто хорошее совпадение со статистическими данными по уменьшению заболеваемости и стабилизации общего числа заболевших. Однако процесс ослабления карантинных мер, практически реализованный в более поздний период развития COVID-19, не рассматривался; следовательно, изучаемые ниже эпидемические волны не были обнаружены. Также следует подчеркнуть, что дискретная во времени модель [12, 18] не была дискретизирована по количеству вовлеченных людей, которое рассматривалось как непрерывная переменная. Такая последовательная дискретизация выполнена в этом исследовании (как и в [13]) для модельного анализа эпидемических волн.

Далее приведем последовательный вывод основных уравнений дискретной модели эпидемического процесса. Пусть y_t — полное количество инфицированных к текущему моменту времени t (вовлеченных); u_t — количество не болеющих, т.е. не имеющих иммунитета (восприимчивых); z_t — количество заразных или заболевших, т.е. доля инфицированных и еще не выздоровевших; x_t — общее количество выздоровевших к моменту t , т.е. приобретших иммунитет (невосприимчивых); N_p — численность населения (например, населения страны или региона); k — вероятность передачи инфекции при однократном контакте от больного к здоровому (и не болевшему), т.е. человеку, не имеющему иммунитета; b — среднее по населению число различных контактов (т.е. без учета повторных контактов) или, в терминологии [12], опасных контактов в день. Для введенных величин очевидны следующие балансовые соотношения:

$$y_t = z_t + x_t, \quad (1)$$

$$u_t = N_p - y_t. \quad (2)$$

Вероятность w_t того, что один здоровый человек заразится в течение дня t , равна произведению вероятности заражения k для одного контакта, умноженной на число его контактов в день b и на вероятность того, что контакт с больным z_t/N_p происходит:

$$w_t = kb \frac{z_t}{N_p}. \quad (3)$$

Тогда количество заражений в сутки D_t (или скорость прироста числа зараженных) равно количеству не болевших, умноженному на эту вероятность:

$$D_t \equiv y_{t+1} - y_t = \langle u_t w_t \rangle \quad (4)$$

Здесь используется округление, обозначаемое $\langle \dots \rangle$. Поскольку произведение $u_t w_t$ содержит вероятность w_t , выраженную вещественным числом, для сохранения целочисленного результата (количества человек) необходимо путем стандартного округления отбросить дробную часть выражения. Подставляя уравнения (2) и (3) в (4), получаем

$$y_{t+1} = y_t + \left\langle kbz_t \left(1 - \frac{y_t}{N_p} \right) \right\rangle. \quad (5)$$

Отметим также, что параметры k и b в модели фигурируют только в виде произведения. Поэтому их произведение можно рассматривать как единый параметр, для которого введем обозначение

$$\lambda_{kb} \equiv kb \quad (6)$$

и будем использовать термин индикатор роста инфекции (IG — индикатор роста). В основе рассматриваемой модели лежит положение о конечном времени контактиозного состояния инфицированного человека, согласно которому индивидиум после инфицирования и небольшого латентного периода может передавать инфекцию при контактах с окружающими в течение определенного периода τ дней, который определяет среднюю продолжительность контактиозного состояния. Под числом зараженных z_t понимается количество людей, находящихся в этом состоянии в момент времени t . Средняя продолжительность контактиозного состояния была установлена в [13] путем сравнения данных моделирования со статистическими данными о заболеваемости COVID-19 в Германии в начальный период эпидемии. Наилучшее соответствие данных моделирования и эмпирических данных было достигнуто при $\tau = 14$. Это значение τ также принято в данной работе.

Для начальной фазы эпидемии, $t \in [0, 1, 2, \dots, \tau]$ число инфицированных равно числу заболевших (еще никто не выздоровел), т.е.

$$z_t = y_t. \quad (7)$$

Затем из уравнения (5) с учетом (6), (7) для этого этапа получаем дискретную форму стандартной модели SIR [12, 13]:

$$y_{t+1} = y_t + \left\langle \lambda_{kb} z_t \left(1 - \frac{y_t}{N_p} \right) \right\rangle \text{ для } t \in [0, 1, 2, \dots, \tau]. \quad (8)$$

Для фазы развитой эпидемии ($t > \tau$) количество заразных на данный момент z_t равно количеству инфицированных к этому моменту за вычетом числа уже выздоровевших к данному моменту, т.е.

$$z_t = y_t - y_{t-\tau}. \quad (9)$$

Для данного этапа развития эпидемии, подставив z_t из (9) в соотношение (5), получим уравнение в целых числах для общего числа инфицированных y_t по дням t :

$$y_{t+1} = y_t + \left\langle \lambda_{kb} (y_t - y_{t-\tau}) \left(1 - \frac{y_t}{N_p} \right) \right\rangle \text{ для } t > \tau. \quad (10)$$

Таким образом, динамика развития эпидемии в данной модели делится на две фазы и описывается уравнениями (7) и (10) для начальной и развитой фаз эпидемии соответственно. Отметим, что уравнение (10) относится к разностным уравнениям с запаздывающим аргументом (см. для сравнения [19]), для которых характерны некоторые элементы памяти и колебательное поведение. Его также можно рассматривать как некий аналог уравнения Колмогорова–Петровского–Пискунова с запаздыванием и без учета диффузии [20]. Заметим, что для масштаба эпидемии, поражающей малую долю населения по сравнению с его общей численностью ($y_t \ll N_p$), последнее выражение в скобках в уравнении (10) можно заменить единицей. В результате получаем уравнение, для которого легко показать существование следующего однопараметрического множества решений: для любого отличного от нуля целого m_D (“квантового числа”) и IG в интервале $\lambda_{kb} \in [\frac{1}{\tau}, \frac{1}{\tau} + \frac{1}{\tau m_D}]$

$$y_t = m_D \tau \quad (11)$$

является решением уравнения (10) в точке $N_p \rightarrow \infty$. Эти решения описывают малоинтенсивные эпидемические режимы, при которых число инфицированных согласно уравнениям (9), (11) остается без изменений

$$z_t = y_t - y_{t-\tau} = m_D \tau \quad (12)$$

за счет баланса постоянного и равного количества выздоровевших и инфицированных в сутки m_D . Будем называть такие режимы квазистационарными или спящими. Таким образом, в фазе низкой интенсивности при λ_{kb} , лежащем в окрестности $1/\tau$, достаточно длительное время может существовать спящий эпидемический режим, который при отклонении λ_{kb} вверх от этой окрестности трансформируется в новую восходящую волну, а при отклонении вниз эпидемия прекращается или переходит в менее интенсивный спящий режим. Понятно, что λ_{kb} может изменяться по мере развития эпидемии, так как значения его составляющих k и b справедливы только в начальной стадии эпидемии, не контролируемой санитарными (масками, перчатки, дезинфекция, вакцинация и др.) или более общими карантинными мерами. В дальнейшем по мере введения карантинных мер среднее число контактов b снижается. Кроме того, расширение применения санитарных мер снижает вероятность заражения k при контакте. Оба эти фактора приводят к уменьшению λ_{kb} . В дальнейшем, по мере улучшения ситуации и ослабления карантинных мер, это приведет к некоторому увеличению параметра λ_{kb} . Таким образом, на вариацию λ_{kb} влияют два фактора: первый — ограничения, введенные административно для борьбы с распространением эпидемий; второй фактор — самоограничения и карантинные мероприятия, проводимые самим населением из-за боязни заболеть. Последний фактор в решающей степени зависит от скорости заражения и количества заболевших в популяции. Чем выше эти параметры, тем большее количество самоограничений применяет население. Таким образом, существует обратная связь

между скоростью распространения эпидемии и IG в популяции. Существование этой связи включается в приведенную выше модель при рассмотрении зависимости параметра λ_{kb} от скорости числа заражений (т.е. от числа заражений в день $D_t \equiv y_{t+1} - y_t$, см. уравнение (4)) по следующему алгоритму. На начальном этапе эпидемии устанавливается фиксированное (“мирное”) значение $\lambda_{kb} = \lambda_{kb(0)}$. Если уровень заражения D_t в определенный день t_d достигает заданного критического значения D_U , административно вводятся карантинные мероприятия, которые в качестве реалистичного примера моделируются снижением λ_{kb} за заданный интервал времени T_d дней до нижней (карантинной) границы $\lambda_{kb(d)}$ по следующей сглаженной кривой

$$\lambda_{kb}(t) = (\lambda_{kb(0)} - \lambda_{kb(d)}) \cos^2 \left(\frac{\pi(t - t_d)}{2T_d} \right) + \lambda_{kb(d)}. \quad (13)$$

Это новое значение $\lambda_{kb} = \lambda_{kb(d)}$ сохраняется до тех пор, пока темп роста заражения D_t в день t_u не станет меньше заданного нижнего значения $D_n = D_D$, после чего отмена карантинных ограничений и начало самоограничения граждан, которое моделируется постепенным увеличением λ_{kb} в течение заданного интервала времени T_u дней до верхнего (посткарантинного) предела $\lambda_{kb(u)}$ по следующей кривой

$$\lambda_{kb}(t) = (\lambda_{kb(u)} - \lambda_{kb(d)}) \sin^2 \left(\frac{\pi(t - t_u)}{2T_u} \right) + \lambda_{kb(d)}. \quad (14)$$

Это новое значение λ_{kb} сохраняется, если скорость роста заражений D_t не превышает верхний предел D_U . При повторном превышении верхнего предела процесс повторяется с той разницей, что в формуле (14) вместо $\lambda_{kb(0)}$ в (13) используется $\lambda_{kb(u)}$. Описанный алгоритм с использованием булевых операторов был заложен в программу, численно реализующую модель (8)–(10), благодаря чему сценарии усиления или ослабления карантинных ограничений, а также темпы роста числа заражений формируются автоматически и определяются только параметрами алгоритма: $\lambda_{kb(0)}, \lambda_{kb(d)}, \lambda_{kb(u)}, T_d, T_u, D_D, D_U$.

3. ВОЛНОВОЙ ПРОЦЕСС: ЧИСЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Ниже представлены результаты моделирования для популяции $N_p = 10^8$ (и для сравнения $N_p = 10^7$) при фиксированных значениях параметров $\tau = 14$, $\lambda_{kb(0)} = 0.18$, $\lambda_{kb(u)} = 0.08$, $\lambda_{kb(d)} = 0.015$, $T_d = 7$, $D_U = 4000$, $D_D = 100$. Исходным условием было появление в нулевой день 30 инфицированных граждан, т.е. $y_0 = 30$.

На рисунке 1 представлены результаты моделирования для периода выхода из карантина $T_u = 20$ дней. На вставке рисунка показана та же кривая для десятикратно большего периода. Мы видим, что эпидемическая динамика в этом случае представляет собой череду повторяющихся волн с постепенно нарастающим периодом продолжительностью около года. Эта закономерность остается практически неизменной до тех пор, пока число выздоровевших не достигнет заметной доли населения.

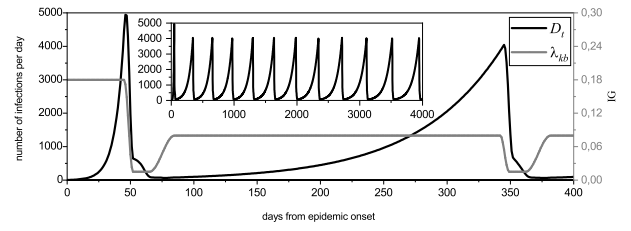


Рисунок 1. Результаты моделирования для параметров $N_p = 10^8$, τ , $\lambda_{kb(0)}$, $\lambda_{kb(u)}$, $\lambda_{kb(d)}$, T_d , D_U , D_D , y_0 указаны в тексте и на период выхода из карантина $T_u = 20$ дней.

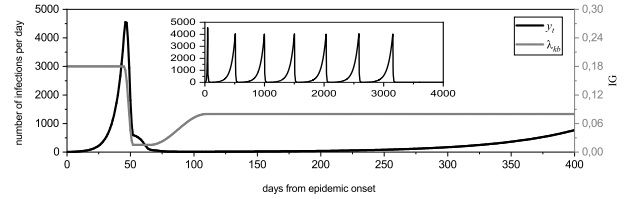


Рисунок 2. Результаты моделирования для параметра $T_u = 58$, остальные параметры такие же, как на рисунке 1. Осталось всего семь эпидемических волн.

При увеличении периода выхода из карантина до $T_u = 58$ дней эпидемическая ситуация заметно меняется: вместо огромного шлейфа повторяющихся волн остается всего шесть (см. рисунок 2). Однако это не означает, что эпидемия закончилась. Кривая на рисунке 2 после последней волны не достигает нуля, а продолжается на постоянном уровне $D_t = 10$ в течение времени, превышающего человеческую жизнь. Это вышеописанный спящий эпидемический режим, когда количество заражений в сутки равно количеству выздоровевших в сутки, что обеспечивает постоянное количество инфицированных.

Результаты моделирования увеличения периода выхода из карантина до $T_u = 61$ дня представлены на рисунке 3. На вставке показана та же кривая, что и на основном рисунке, но в логарифмическом масштабе по оси y . При этом повторные волны эпидемии отсутствуют, но она не прекращается, а переходит в спящий режим на постоянном уровне $D_t = 8$.

Наконец, эпидемия полностью прекращается при увеличении периода выхода из карантина до $T_u = 116$ дней, как показано на рисунке 4. Для наглядности на вставке показана та же кривая в крупном логарифмическом масштабе. Мы видим, что эпидемия завершается после короткого завершающего этапа, состоящего из череды кратковременных квазистационарных режимов, на 109-й день от начала эпидемии.

Из уравнения (10) и приведения его к дифференциальному виду (аналогично [18]) легко видеть, что имеет место подобие функций y_t/N_p (и, следовательно, инцидентности в день D_t) для разных значений популяции N_p , если значения D_D и D_U также приписаны к N_p . Напротив, количество волн уменьшается по мере уменьшения популяции, если все остальные параметры остаются неизменными. Соответствующая картина показана на рисунке 5 для популяции $N_p = 10^7$, но с теми же остальными параметрами, что и на рисунке 1.

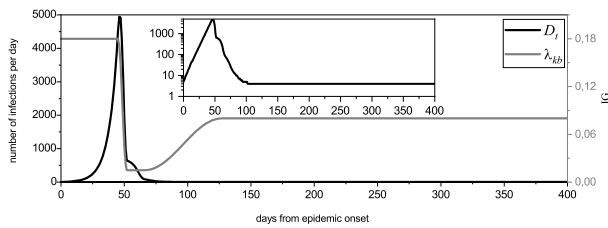


Рисунок 3. Дальнейшее увеличение времени выхода из карантина – $T_u = 61$. Остальные параметры такие же, как и выше. Волн нет, но эпидемия находится в спящем режиме.

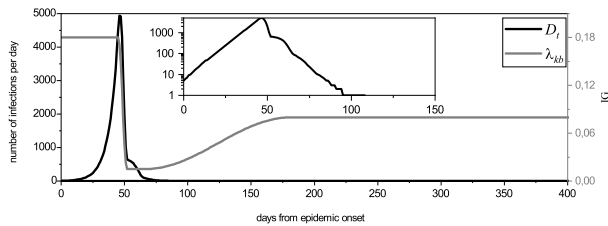


Рисунок 4. Время выхода из карантина увеличивается до $T_u = 116$ дней. Остальные параметры такие же, как и выше. Эпидемия заканчивается.

4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основе дискретной модели развития эпидемий, вызванных долгоживущим возбудителем в больном организме, характерной, в частности, для COVID-19, рассмотрено влияние карантинных мероприятий на эпидемический процесс. Важными особенностями модели являются задержка, обусловленная невозможностью быстрого выздоровления (с переходом из инфекционного состояния в безопасное для окружающих) и дискретность не только во времени, но и в количестве людей, вовлеченных в процесс. Показано формирование эпидемических волн в результате временного поведения показателя роста. Эта вариация IG может возникать по разным причинам. В данной работе рассматривается механизм изменения индикатора роста, связанный с усилением и ослаблением карантинных мероприятий в зависимости от темпов эпидемии. Эти чередующиеся во времени мероприятия, основанные на рекомендациях и директивных распоряжениях официальных учреждений, являясь также стихийной реакцией населения на сложившуюся эпидемическую ситуацию, обусловлены двумя противоположно направленными целями: необходимостью предупреждения высокого уровня заболеваемости и стремлением поддержать социальную и экономическую деятельность. Изучена важная роль временного параметра, т.е. периода выхода из карантинных мероприятий, на течение эпидемического процесса. Выявлены условия перехода от волнового к квазистационарному развитию эпидемии. Установлена возможность квазистационарного течения эпидемии, когда число заболевших в сутки равно числу выздоровевших. Показано, что в рамках рассматриваемой модели эпидемия может быть полностью прекращена при достаточно большом периоде выхода из карантинных ограничений. Результаты сравниваются со случаем свободного течения эпидемии при исходно-фиксированном показателе роста и от-

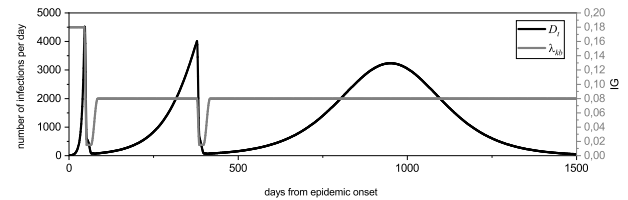


Рисунок 5. Развитие эпидемических волн для населения $N_p = 10^7$ и тех же параметров τ , $\lambda_{kb(0)}$, $\lambda_{kb(u)}$, $\lambda_{kb(d)}$, T_d , D_U , D_D , y_0 , $T_u = 20$ как на рисунке 1.

сутствии карантинных мероприятий. Конкретные расчеты проводились для популяций $N_p = 10^8$ (большая страна) и $N_p = 10^7$ (большой город). Благодаря упомянутому сходству результаты могут быть применены к разным размерам популяций. Выявлено, что эффективные карантинные мероприятия приводят к многократному снижению доли заболевших в охваченной эпидемией населении и сокращению общего времени эпидемии.

Изучение влияния карантинных мероприятий на структуру волнового процесса в известных авторам работах последовательно не проводилось. Следует однако отметить недавнюю работу [21], в которой была отмечена возможность возникновения эпидемических волн, но моделирование производилось в рамках непрерывной, не учитывающей запаздывания модели SIR. При этом рассматривалось множество штаммов, одновременно присутствующих в популяции. В данной работе исследуется структура волнового течения эпидемии под влиянием карантинных мероприятий на основе реалистической дискретной модели эпидемического процесса, учитывающей длительное течение COVID-19.

Полученные в работе результаты можно обобщить на более сложную ситуацию с учетом дополнительных источников возникновения эпидемических волн, инициированных например циркуляцией новых штаммов (см. [17], где рассматривалась модель замещения менее контагиозного штамма более контагиозным). При этом учитывался эффект вакцинации, как важный карантинный фактор.

Следует отметить, что математическое изучение эпидемических процессов имеет более чем вековую историю, представленную в ряде монографий (см., например, [8, 14]). Пандемия, связанная с появлением и распространением вируса SARS-CoV-2 в конце 2019 года и инфекцией COVID-19, дала толчок к развитию существующих и появлению новых моделей протекания эпидемических процессов. Возможности компьютерного моделирования позволили получить большое число практически важных результатов и сформулировать, наряду с учетом детально собираемых и обрабатываемых статистических данных, обобщенных в [16], полезные стратегии введения, усиления и ослабления карантинных мероприятий. Работа по изучению распространения вируса и его штаммов активно продолжается, новые публикации, посвященные различным аспектам и особенностям распространения COVID-19, с момента объявления пандемии Всемирной организацией здравоохранения в 2020 году исчисляются сотнями (см. [21–26] и цитируемую в них литературу).

Рассматриваемая модель призвана расширить наши представления о систематических особенностях распространения эпидемий и может быть полезна при прогнозировании характера волновых эпидемических процессов при смене штаммов [17].

Модель может быть использована министерствами здравоохранения, региональными государственными органами по борьбе с эпидемией COVID-19 и другими длительными эпидемическими процессами, а также медиками-инфекционистами при планировании карантинных и других противоэпидемических мероприятий.

БЛАГОДАРНОСТИ

С.А. Тригер выражает благодарность А.М. Игнатову, врачу-инфекционисту доктору М. Караваевой и докторам клиники Charité (Берлин) за множество полезных обсуждений. А.И. Шнип выражает благодарность за частичную поддержку его работы Белорусскому республиканскому фонду Фундаментальные исследования, грант № Т22УЗБ-066.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ross R 1910 *The prevention of Malaria* (New York: Dutton)
2. Kermack W O and McKendrick A G 1927 *Proc. Royal Soc. A* **115** 700
3. Brauer F and Castillo-Chavez C 2000 *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology* (Springer)
4. Ball F 1999 *Math. Biosci.* **156** 41
5. Bedford J, Farrar J, Ihekweazu C, Kang G, Koopmans M and J N 2019 *Nature* **575** 130
6. Rella S A, Kulikova Y A and Dermitzakis E T e a 2021 *Sci. Rep.* **11** 15729
7. Grinchuk P S, Fisenko S P and Shnip A I 2013 Effect of vaccination on the covid-19 epidemic spread *Preprint* <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.35536.64004>
8. Murray D 2022 *Mathematical Biology I. An Introduction* (New York: Springer Verlag)
9. Sander L M, Warren C P and Sokolov I M 2003 *Physica A* **325** 1
10. Crellen T et al 2021 *Phil. Trans. R. Soc.: Biological Sciences B* **376** 20200274
11. Chinyoka T 2021 *Results in Physics* **28** 104573
12. Trigger S A and Czerniawski E B 2020 *Physica Scripta* **95** 105001
13. Shnip A I 2021 *Journal of Engineering Physics and Thermophysics* **94** 9
14. Arino J and van den Driessche P Time delays in epidemic models. in: Delay differential equations and applications. eds. nato science series vol 205 (Springer)
15. Xia W, Kundu S and Maitra S 2018 *Advances in Difference Equations* **336** 1
16. 2020 Worldometercounter *Preprint* <https://www.worldometers.info/coronavirus/>
17. Trigger S A and Ignatov A M 2022 *The European Physical Journal B* **95** 194
18. Ignatov A M, Trigger S A and Chernyavskii E B 2021 *Teplofiz. Vysok. Temp. (High Temperature in English translation)* **59** 960
19. Myshkis A D 1949 *Uspekhi Matemat. Nauk (Russ. Math. Surveys)* **5** (33) 99
20. Kolmogorov A N, Petrovsky A G and Piskunov N S 1937 *Bull. Moscow State University. Ser. A. Mathematics and Mechanics* **1** (6) 1726
21. Schwarzendahl F J, Grauer J, Liebchen B and H L 2022 *Scientific reports* **12** 9641
22. Zhang X et al 2021 Epidemic spreading under pathogen evolution *Preprint* ArXiv:2102.11066
23. Contreras S et al 2021 *Nat. Communications* **12** 1
24. Estrada E 2020 *Phys. Rep.* **869** 1
25. Yang C and Wang J 2020 *China. Math. Biosci. Eng.* **17** 2708
26. Ebeling W and Trigger S A 2022 *Sitzungsberichte der Leibniz-Societät der Wissenschaft zu Berlin* **152** 121