

## Динамика взаимодействующих SIRS+V моделей распространения инфекционных заболеваний

А. В. Шабунин<sup>1</sup>✉

<sup>1</sup>Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени  
Н.Г. Чернышевского, Россия

E-mail: ✉shabuninav@info.sgu.ru

Поступила в редакцию 09.09.2024, принята к публикации 03.10.2024,  
опубликована онлайн 06.12.2024

**Аннотация.** Цель – исследование процессов распространения инфекционных заболеваний в метапопуляциях, взаимодействующих посредством спонтанной миграции. Метод. Теоретическое исследование устройства фазового пространства системы связанных ОДУ; численное исследование переходных процессов в зависимости от связи между подсистемами. Результаты. 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 выявляют 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. xxx–xxx. 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<sup>1</sup>✉

<sup>1</sup>Saratov State University, Russia

E-mail: ✉shabuninav@info.sgu.ru

Received 09.09.2024, accepted 03.10.2024, available online 06.12.2024

**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 A.V. Dynamics of interacting SIRS+V models of infectious disease spread. Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics. 2025;33(2):xxx–xxx. 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 с работ Хамера [1] и Росса [2–4], сформулировавших 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, 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 (т.н. *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. 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.

Шабунин А.В.

Известия вузов. ПНД, 2025, т. 33, № 2

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 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 систем 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:  $S$  – восприимчивых (**S**usceptible),  $I$  – инфицированных (**I**nfectious) и  $R$  – выздоровевших (**R**ecovered) 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:  $R \xrightarrow{P_3} S$ .

Как видно из схемы, модель предполагает циклическую цепочку превращений состояния каждой вовлеченной в эпидемию особи:  $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow S^1$ . 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

<sup>1</sup>Отсюда и название данной модели — SIRS

популяции:

$$\begin{aligned}
 \dot{s} &= -P_1(v)s + P_3r \\
 \dot{i} &= P_1(v)s - P_2i \\
 \dot{r} &= P_2i - P_3r \\
 \dot{v} &= \beta i - \mu v
 \end{aligned} \tag{1}$$

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 ( $\beta i$ ) и уменьшающуюся при инактивации вирусов ( $\mu v$ ). 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  $r$ :

$$\begin{aligned}
 \dot{i} &= P_1(v)(C - i - r) - P_2i \\
 \dot{r} &= P_2i - P_3r \\
 \dot{v} &= \beta i - \mu v
 \end{aligned} \tag{2}$$

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:

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

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, а.

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. 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.

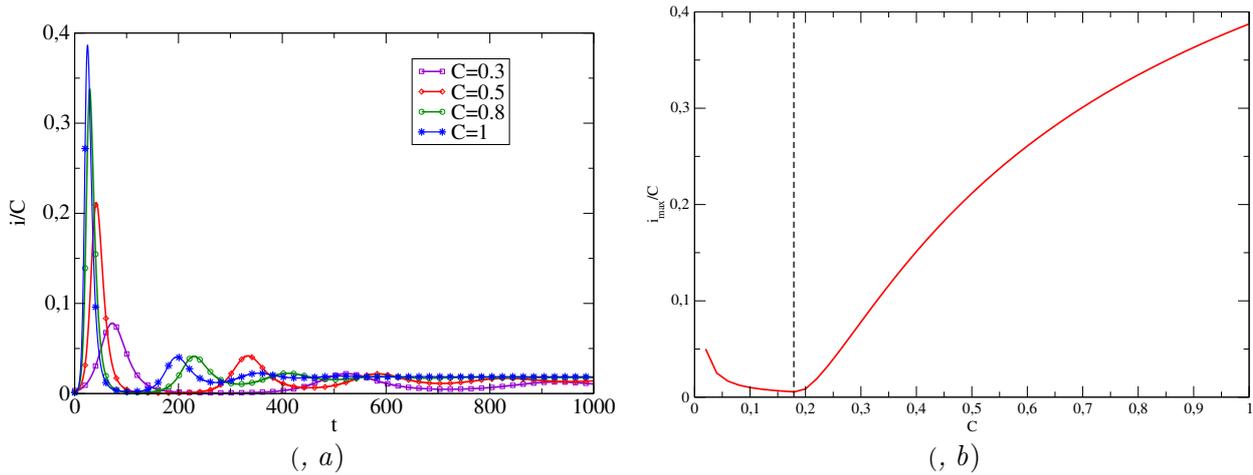


Рис. 1. (а) Относительное число зараженных  $i(t)/C$  на начальном этапе эпидемии для разных  $C$  и (б) зависимость относительного максимального уровня заражения от  $C$ ; значения параметров:  $P_2 = 1/7$ ,  $P_3 = 1/300$ ,  $\beta = 0.4$ ,  $\mu = 0.5$

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:  $P_2 = 1/7$ ,  $P_3 = 1/300$ ,  $\beta = 0.4$ ,  $\mu = 0.5$

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  $i_{max}$ , но и относительный уровень заражения  $i_{max}/C$ . Соответствующий график построен на рис. 1, б. Здесь мы видим сначала падение относительного максимума заражения на интервале  $0 \leq C < 0.177$ , а затем монотонный, нелинейный рост относительного числа заболевших. Значение  $C^* \simeq 0.177$ , отмеченное на рисунке 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:

$$\begin{aligned}
\dot{s}_1 &= -P_1(v_1)s_1 + P_3r_1 + \gamma_h(s_2 - s_1) \\
\dot{i}_1 &= P_1(v_1)s_1 - P_2i_1 + \gamma_i(i_2 - i_1) \\
\dot{r}_1 &= P_2i_1 - P_3r_1 + \gamma_h(r_2 - r_1) \\
\dot{v}_1 &= \beta i_1 - \mu v_1 \\
\dot{s}_2 &= -P_1(v_2)s_2 + P_3r_2 + \gamma_h(s_1 - s_2) \\
\dot{i}_2 &= P_1(v_2)s_2 - P_2i_2 + \gamma_i(i_1 - i_2) \\
\dot{r}_2 &= P_2i_2 - P_3r_2 + \gamma_h(s_1 - s_2) \\
\dot{v}_2 &= \beta i_2 - \mu v_2
\end{aligned} \tag{5}$$

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, соответственно<sup>2</sup>. Заметим, что в данной 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 популяций:  $C_k = s_k + i_k + r_k$  ( $k = 1, 2$ ) 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:

$$\begin{aligned}
\dot{i}_1 &= P_1(v_1)(C + \Delta C - i_1 - r_1) - P_2i_1 + \gamma_i(i_2 - i_1) \\
\dot{r}_1 &= P_2i_1 - P_3r_1 + \gamma_h(r_2 - r_1) \\
\dot{v}_1 &= \beta i_1 - \mu v_1 \\
\dot{i}_2 &= P_1(v_2)(C - \Delta C - i_2 - r_2) - P_2i_2 + \gamma_i(i_1 - i_2) \\
\dot{r}_2 &= P_2i_2 - P_3r_2 + \gamma_h(s_1 - s_2) \\
\dot{v}_2 &= \beta i_2 - \mu v_2 \\
\dot{\Delta C} &= -2\gamma_h\Delta C + (\gamma_h - \gamma_i)(i_1 - i_2)
\end{aligned} \tag{6}$$

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

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

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  $v(\infty) \ll 1$ <sup>3</sup>, а также перейдем к «нормальным» коор-

<sup>2</sup>Возможность к миграции у здоровых и больных особей может существенно различаться

<sup>3</sup>Это условие выполняется для многих инфекционных заболеваний у которых  $P_2 \gg P_3$ , например, респираторно-вирусных

динатам:  $x = (x_1 + x_2) / 2$  и  $\Delta x = (x_1 - x_2) / 2$ , где  $x = i, r, v$ :

$$\begin{aligned}
 \dot{i} &= v(C - i - r) + \Delta v(\Delta C - \Delta i - \Delta r) - P_2 i \\
 \dot{r} &= P_2 i - P_3 r \\
 \dot{v} &= \beta i - \mu v \\
 \dot{\Delta i} &= \Delta v(C - i - r) + v(\Delta C - \Delta i - \Delta r) - (P_2 + 2\gamma_i) \Delta i \\
 \dot{\Delta r} &= P_2 \Delta i - (P_3 + 2\gamma_h) \Delta r \\
 \dot{\Delta v} &= \beta \Delta i - \mu \Delta v \\
 \dot{\Delta C} &= -2\gamma_h \Delta C + 2(\gamma_h - \gamma_i) \Delta i
 \end{aligned} \tag{7}$$

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

- $\mathbb{E}_0 = (0, 0, 0, 0, 0, 0)$  — 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  $I_s = C - \frac{\mu P_2}{\beta} \left( 1 + \frac{P_2}{P_3} \right)$  — 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

$$I_a = \frac{C - \frac{\mu P_2}{\beta} - \frac{2\mu\gamma_i}{\beta}}{1 + \frac{P_2}{P_3} + \frac{P_2}{P_3 + 2\gamma_h} + \frac{\gamma_i}{\gamma_h}} \tag{8}$$

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

— несимметричное состояние равновесие, 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  $\mathbb{E}_3$ :

- $I_s \leq I_a \leq 0$ , при  $I_s < 0$ ;
- $0 \leq I_a \leq I_s$ , 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 си-

стему координат:

$$\begin{aligned}
\mathcal{E}_0 &= (0, 0, 0, 0, 0, 0, 0) \\
\mathcal{E}_1 &= \left( I_s, \frac{P_2}{P_3} I_s, \frac{\beta}{\mu} I_s, I_s, \frac{P_2}{P_3} I_s, \frac{\beta}{\mu} I_s, 0 \right) \\
\mathcal{E}_2 &= \left( I_a + \Delta I_a, \frac{P_2}{P_3} I_a + \frac{P_2}{P_3 + 2\gamma_h} \Delta I_a, \frac{\beta}{\mu} (I_a + \Delta I_a), I_a - \Delta I_a, \frac{P_2}{P_3} I_a - \frac{P_2}{P_3 + 2\gamma_h} \Delta I_a, I_a \right. \\
&\quad \left. \frac{\beta}{\mu} (I_a - \Delta I_a), \frac{\gamma_h - \gamma_i}{\gamma_h} \Delta I_a \right) \\
\mathcal{E}_3 &= \left( I_a - \Delta I_a, \frac{P_2}{P_3} I_a - \frac{P_2}{P_3 + 2\gamma_h} \Delta I_a, \frac{\beta}{\mu} (I_a - \Delta I_a), I_a + \Delta I_a, \frac{P_2}{P_3} I_a + \frac{P_2}{P_3 + 2\gamma_h} \Delta I_a, \right. \\
&\quad \left. \frac{\beta}{\mu} (I_a + \Delta I_a), -\frac{\gamma_h - \gamma_i}{\gamma_h} \Delta I_a \right)
\end{aligned}$$

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

$$\hat{J} = \begin{bmatrix} \hat{J}_t & \hat{0} \\ \hat{0} & \hat{J}_{tr} \end{bmatrix} \quad (10)$$

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  $\mathbb{E}_0$  равны:  $\lambda_1^{tr} = -\tilde{P}_3$ ,  $\lambda_{2,3}^{tr} = 0.5 \left( \pm \sqrt{(\tilde{P}_2 - \mu)^2 + 4\beta C} - \tilde{P}_2 - \mu \right)$  и  $\lambda_4^{tr} = -2\gamma_h$ , где  $\tilde{P}_2 = P_2 + 2\gamma_i$ ,  $\tilde{P}_3 = P_3 + 2\gamma_h$ . Легко увидеть, что последнее из них всегда

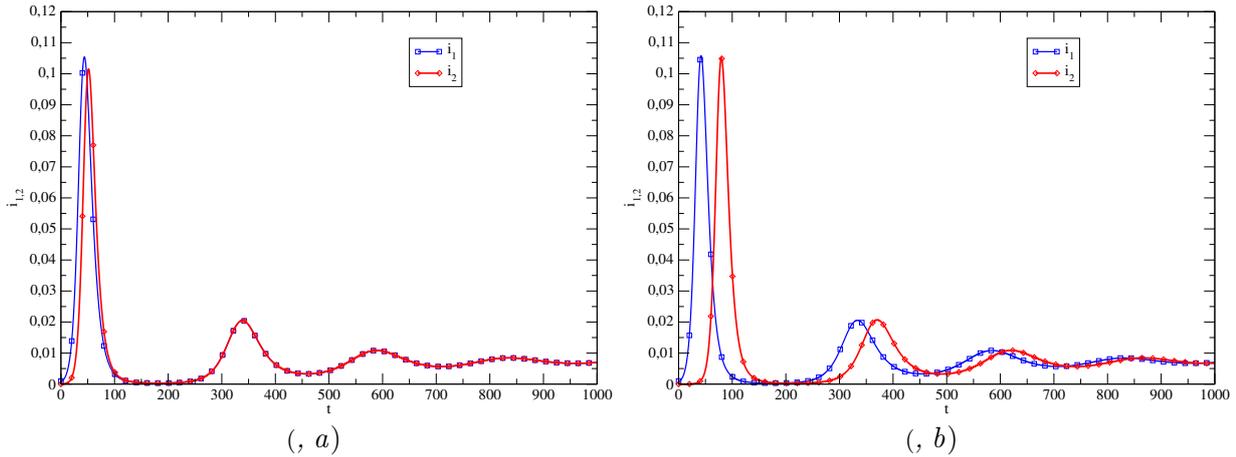


Рис. 2. Временные реализации колебаний  $i_1(t)$  и  $i_2(t)$  при (a)  $\gamma = 0.01$  и (b)  $\gamma = 0.0001$   
 Fig. 2. Oscillations time-series  $i_1(t)$  and  $i_2(t)$  at (a)  $\gamma = 0.01$  and (b)  $\gamma = 0.0001$

отрицательное, а выражения для первых трех отличаются от тангенциальных собственных чисел заменой  $P_k \rightarrow \tilde{P}_k$ . 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 долгосрочную 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:  $P_2 = 1/7$  (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  $C = 0.5$ . 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 ( $\gamma_i > \gamma_h$ ).

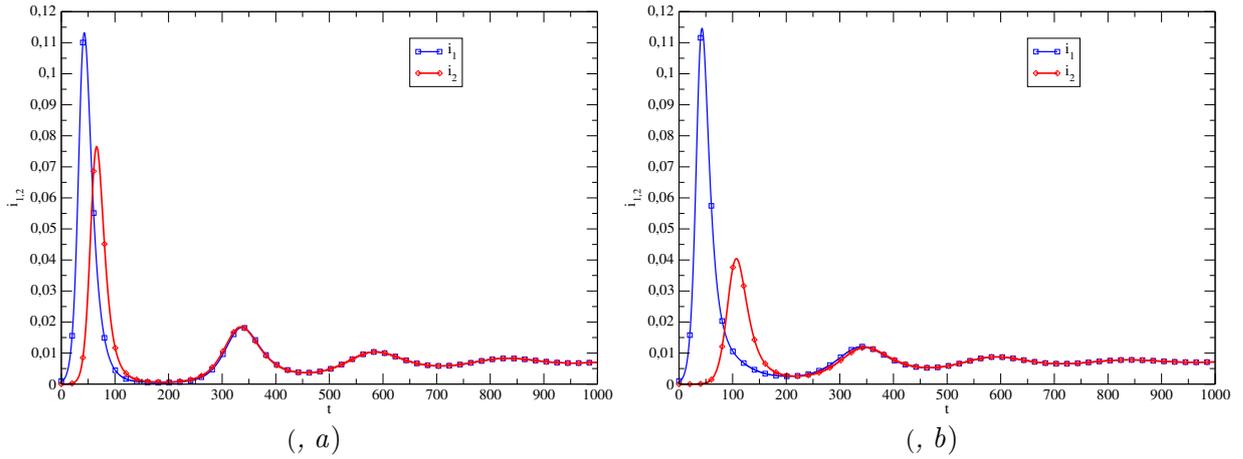


Рис. 3. Временные реализации колебаний  $i_1(t)$  и  $i_2(t)$  при  $\gamma_h = 0.01$  и (a)  $\gamma_i = 0.001$ , (b)  $\gamma_i = 0.00001$   
 Fig. 3. Oscillations time-series  $i_1(t)$  and  $i_2(t)$  at  $\gamma_h = 0.01$  and (a)  $\gamma_i = 0.001$ , (b)  $\gamma_i = 0.00001$

**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), т.е. через последовательность нескольких волн заражения, первая из которых имеет большую амплитуду;
- амплитуды первичных и вторичных волн заражения в первой и второй подсистемах почти одинаковы;
- первичная волна заражения во второй популяции отстает от таковой в первой на интервал  $\Delta t_1$ , величина которого растет с уменьшением параметра связи;
- при  $\gamma \geq 0.01$  вторая и последующие волны заражения синхронизируются.

**Неоднородная миграция** Данный тип миграции соответствует заболеваниям тяжелым и средней тяжести, при которых болезнь существенно меняет поведение особей, препятствуя их свободному перемещению, а также – 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  $\gamma_h$  и  $\gamma_i$  (см. рис.3, a и 3, b). Как видно из рисунков, ход эпидемии во второй популяции происходит качественно также, 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.

Для анализа «подавления» первой волны заражения во второй популяции построим зависимость отношения максимумов заболевших  $\xi_i = i_2^{(max)} \cdot i_1^{(max)}$  как функцию отношений коэффициентов связи  $\xi_\gamma = \gamma_i \gamma_h$ . Графики  $\xi_i(\xi_\gamma)$  для разных  $\gamma_h$  приведены на рис. 4, a. Для удобства анализа они построены в двойном логарифмическом масштабе. Из рисунка видно,

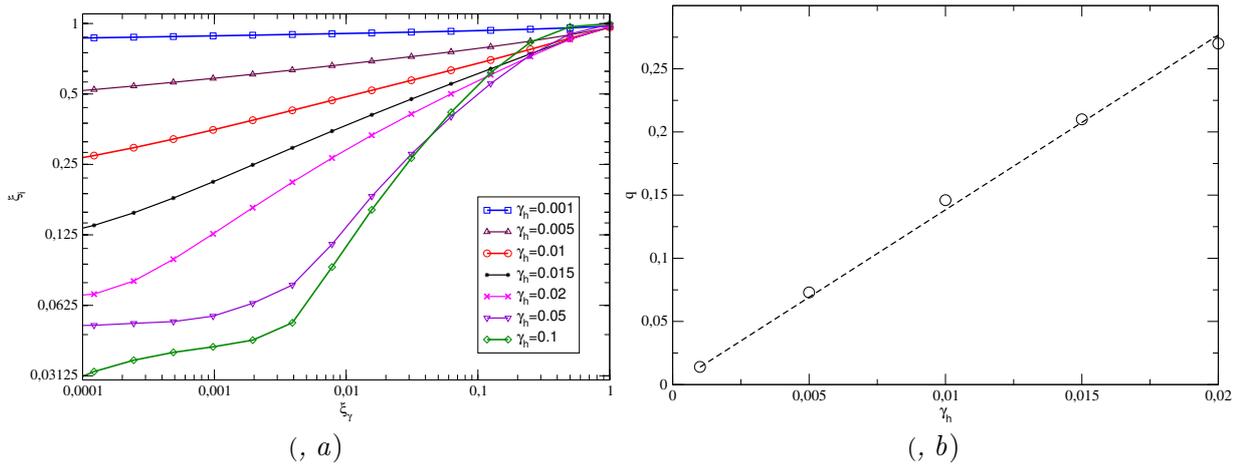


Рис. 4. (а) Отношение между максимальными уровнями заражения в первой и второй популяциях  $\xi_i$  в зависимости от отношения коэффициентов связи  $\xi_\gamma$  при разных  $\gamma_h$ ; (б) значение показателя  $q$  степенной аппроксимации  $\xi_i (\xi_\gamma) = \xi_\gamma^q$  в зависимости от  $\gamma_h$ ; штриховая линия соответствует прямой  $q = 13.8\gamma_h$   
 Fig. 4. (a) The ratio between the maximum infection levels in the first and second populations  $\xi_i$  depending on the ratio of the coupling coefficients  $\xi_\gamma$  for different  $\gamma_h$ ; (b) the value of the exponent  $q$  of the power approximation  $\xi_i (\xi_\gamma) = \xi_\gamma^q$  depending on  $\gamma_h$ ; the dashed line corresponds to  $q = 13.8\gamma_h$

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, т.е. значением  $\gamma_h$ . Расчеты показывают, что зависимость  $q(\gamma_h)$  оказывается близкой к линейной, что иллюстрируется графиком на рис.4, б.

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

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

Однако, как видно из графиков на рис. 4, а, степенной характер  $\xi_i(\xi_\gamma)$  имеет место только при средней и слабой миграции здоровых особей. При  $\gamma_h \geq 0.02$  характер зависимостей качественно меняется. Очевидно, это связано с качественным изменением хода эпидемии во второй популяции, наблюдаемом в случае значительной миграции. Действительно, как показывают расчеты, при больших  $\gamma_h$  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, а для  $\gamma = 0.05$ . При еще более высокой миграции (рис. 5, б) подавляются и последующие волны заражения. В результате, при больших  $\gamma_h$  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. Ход заболевания оказывается и качественно 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  $\gamma_i \gg \gamma_h$

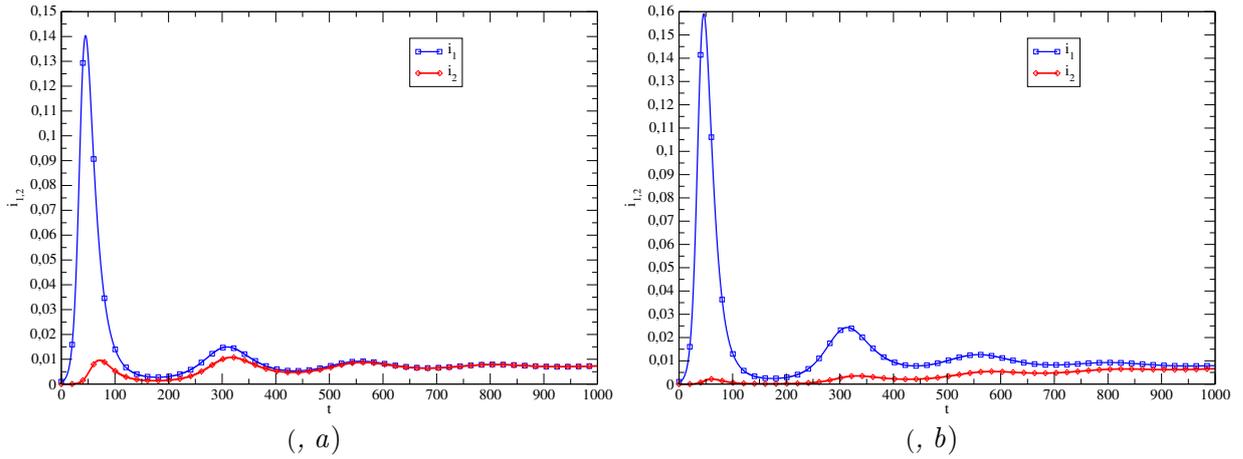


Рис. 5. Временные реализации колебаний  $i_1(t)$  и  $i_2(t)$  при  $\gamma_h = 0.05$ ,  $\gamma_i = 0.0001$  и (b)  $\gamma_h = 0.1$ ,  $\gamma_i = 0.0001$   
 Fig. 5. Oscillations time-series  $i_1(t)$  and  $i_2(t)$  at  $\gamma_h = 0.05$ ,  $\gamma_i = 0.0001$  and (b)  $\gamma_h = 0.1$ ,  $\gamma_i = 0.0001$

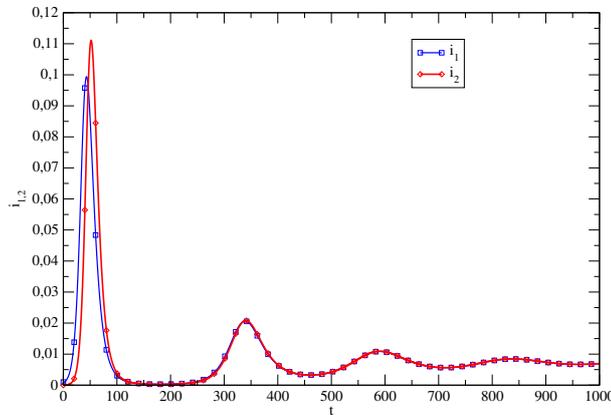


Рис. 6. Временные реализации колебаний  $i_1(t)$  и  $i_2(t)$  при  $\gamma_h = 0.0001$  и  $\gamma_i = 0.01$   
 Fig. 6. Oscillations time-series  $i_1(t)$  and  $i_2(t)$  at  $\gamma_h = 0.0001$  and  $\gamma_i = 0.01$

картина оказывается схожей.

## Заклучение

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 мигра-

ции 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 долгосрочном 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. V. 1. P. 733–739.
2. Ross R. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. - Part I. // *Proceedings of the Royal Society of London*. 1916. Vol. A92. 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. // *Proceedings of the Royal Society of London*. 1917. Vol. A93. P. 212–225. DOI: 10.1098/rspa.1917.0014.
4. Ross R., Hudson H. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. - Part III. // *Proceedings of the Royal Society of London*. 1917. Vol. A93. P. 225–240. DOI: 10.1098/rspa.1917.0015.
5. Бейли Н. Математика в биологии и медицине. М.: Мир, 1970. 326 с.
6. Марчук Г.И. Математические модели в иммунологии. Вычислительные методы и эксперименты. Москва: Наука, 1991. 276 с.
7. 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.* 1927. Vol. A115. P. 700–721. DOI: 10.1098/RSPA.1927.0118.
10. Шабунин А. В. Гибридная SIRS-модель распространения инфекций // *Известия вузов. ПНД*. 2022. Т. 30. 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 // Математическое моделирование в экологии. М.: Наука, 1978. С. 145–153.
14. Frisman E. Ya. Differences in densities of individuals in population with uniform range // Ecol. Modelling. 1980. No. 8. P. 345–354.
15. Cressman R., Křivan V. Migration Dynamics for the Ideal Free Distribution // The American Naturalist. 2006. Vol. 168. P. 384–987. DOI: 10.1086/506970.
16. Kritzer J., Sale P. Marine metapopulations. New York: Academic Press, 2006.
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.
18. Udvardia F. E., Raju N. Dynamics of Coupled Nonlinear Maps and Its Application to Ecological Modeling // Applied mathematic and computation. 1997. Vol. 82. 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 // Bulletin of Mathematical Biology. 2008. Vol. 70. P. 1013–1031. DOI: 10.1007/S11538-007-9288-8.
20. Кулаков М.П., Невверова 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.
24. 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 // Preprint (www.preprints.org). 2020. DOI: 10.20944/preprints202006.0068.v1
27. Шабунин А.В. Синхронизация процессов распространения инфекций во взаимодействующих популяциях: Моделирование решетками клеточных автоматов // Известия вузов. ПНД. 2020. Т. 28. 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; 1:733-739.
2. Ross R. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. – Part I. Proceedings of the Royal Society of London. 1916; A92:204–230. 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. Proceedings of the Royal Society of London. 1917; A93:212–225. DOI: 10.1098/rspa.1917.0014.
4. Ross R, Hudson H. An application of the theory of probabilities to the study of a priori pathometry. – Part III. Proceedings of the Royal Society of London. 1917; A93:225–240.

- 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).
  7. Hethcote HW. The mathematics of infectious diseases. SIAM Review. 2000; 42(4):599–653. DOI: 10.1137/S0036144500371907.
  8. Anderson R, May R. Infectious diseases of humans – dynamics and control. Oxford: Oxford University Press; 1991.
  9. Kermack W, McKendrick A. A contribution to the mathematical theory of epidemics. Proc. R. Soc. 1927; A115:700–721. 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). Journal of General Biology. 1978; 39:123–129. (in Russian).
  13. Frisman EY. On the mechanism of preserving nonuniformity in the spatial distribution of individuals. Mathematical modeling in ecology. M.: Nauka, 1978. P. 145–153. (in Russian).
  14. 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.
  18. Udvardia FE, Raju N. Dynamics of Coupled Nonlinear Maps and Its Application to Ecological Modeling. Applied mathematic and computation. 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. Bulletin of Mathematical Biology. 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. Journal of Biological Systems Vol. 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. Mathematical Methods in the Applied Sciences. 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.2017.08.011.

26. Ambrosio B., Aziz-Alaoui MA. On a coupled time-dependent SIR models fitting with New York and New-Jersey states COVID-19 data. Preprint (www.preprints.org). 2020. DOI: 10.20944/preprints202006.0068.v1.
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 диссертацию 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: 34839