

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИРУСОВ С ДЛИННОЙ ИНКУБАЦИОННОЙ ФАЗОЙ В ТЕСНОМ МИРЕ

© 2020 П. А. Головинский✉

*Воронежский государственный технический университет
ул. 20-летия Октября, 84, 394006 Воронеж, Российская Федерация*

Аннотация. Рассмотрена модель распространения вирусов в отдельных городах и в сети городов с учетом запаздывания, вызванного длительным инкубационным периодом вируса. Показано влияние эффектов запаздывания в сравнении с пандемиями без такого запаздывания. Выявлена временная асимметрия распространения инфекции, означающая, что время развития пандемии значительно превышает время ее завершения. Проведены модельные расчеты распространения вирусов в сети связанных между собой больших и малых городов и выявлены особенности динамики в сравнении с распространением вирусов в моногороде, в том числе возможность повторного инфицирования мегаполисов из внешнего резервуара инфекции. При выбранных параметрах запаздывания, длительность и амплитуда пандемии увеличивается в несколько раз по сравнению с пандемией вирусов с короткой инкубационной фазой.

Ключевые слова: вирус, COVID-19, пандемия, запаздывание, сеть городов.

1. ВВЕДЕНИЕ

Распространение вирусов в системах с сетевым строением и возникновение пандемий представляет не только фундаментальный научный интерес, но является жизненно важной проблемой в природных биологических популяциях и для человеческого сообщества, а также в искусственных компьютерных системах. Особую остроту проблеме придает опасность глобальных пандемий, наглядным проявлением которой стала пандемия коронавируса COVID-19. Постановка прямого эксперимента в таких сложных системах практически невозможна, поэтому, кроме изучения и анализа конкретных случаев, остается путь достаточно ограниченного лабораторного и альтернативного математического

моделирования пандемий. В силу безопасности и быстроты оценки развития ситуаций, одним из наиболее перспективных инструментов исследования зарождения, роста, распространения и угасания пандемий является их математическое и компьютерное моделирование. Простейшая модель распространения вируса относится к однородной системе, в которой скорость распространения зависит от количества инфицированных носителей и числа еще не зараженных индивидуумов. Распространение вирусов в такой системе носит характер волны и описывается уравнением Фишера — Колмогорова-Петровского — Пискунова [1–4]. Однако реальные природные, социально-экономические и искусственные технические системы сильно пространственно неоднородны, что существенно усложняет анализ и понимание процессов распространения в них вирусов [5, 6]. Одним из важнейших факторов, влияющих на понимание

✉ Головинский Павел Абрамович
e-mail: golovinski@bk.ru



Контент доступен под лицензией Creative Commons Attribution 4.0 License.

The content is available under Creative Commons Attribution 4.0 License.

и контроль пандемий, является запаздывание процессов во времени, когда от момента инфицирования до момента активного проявления вируса, после которого индивидуум сам становится источником инфекции, проходит определенное время [7, 8]. Эффекты запаздывания маскируют причинно-следственные связи в динамике распространения вируса, и делают ошибочными привычные линейные прогнозы, даже в краткосрочной перспективе. Вспышка всемирной пандемии коронавируса COVID-19, являющаяся глобальным медицинским, политическим, организационным, моральным, экономическим и интеллектуальным вызовом человечеству, стимулировала не только усиленные поиски лекарственных препаратов, но и моделирование механизмов распространения вирусов в человеческой популяции [9–12], поскольку лучшее понимание механизмов развития пандемий позволяет принимать более правильные решения при борьбе с ними. Ключевой целью наших усилий является получение инструмента принятия решений на основе выбора лучшего варианта, в рамках парадигмы системного анализа [13], когда точные решения невозможны, но можно выделить ряд характерных сценариев, в зависимости от принимаемых решений.

Основными факторами, требующими учета при построении реалистической модели распространения вирусов, являются эффекты запаздывания, пространственная структура неоднородной системы и скорость конвективного переноса заражения транспортными потоками. Ранее нами была исследована простейшая пошаговая модель разрушения сети, отображаемой в виде графа, и показана критическая зависимость устойчивости сети при распространении поражений вирусного типа от степени ее связанности [14]. Проведенный анализ выявил крайнюю уязвимость глобальных сетей. В качестве основного инструмента защиты сети была предложена динамическая кластеризация с изоляцией непораженных участков сети. В данной работе предлагается динамическая сетевая математическая модель, как обобщение имеющихся моделей и подходов, и приводится результат исследова-

вания искусственно сконструированных примеров, демонстрирующих некоторые возможные сценарии развития пандемий.

2. МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИРУСА

Простейшая модель развития вирусной инфекции в популяции SIR (susceptible, infection, recovered) описывается системой трех дифференциальных уравнений [15]. Мы распространим эту модель на совокупность связанных между собой кластеров, между которыми осуществляется обмен определенной долей инфицируемых индивидуумов [16] без изменения общего баланса популяции. Это означает, что поток инфицированных индивидуумов мал и пропорционален полному числу инфицированных особей в данном кластере. Формально такое предположение безосновательно нарушает сохранение полного числа особей, но мы компенсируем этот эффект переносом неинфицированных индивидуумов в обратном направлении, восстанавливая общий баланс. Основным фактором для сильно заразных вирусов играет сам перенос и его интенсивность, а не изменение за счет этого численности субпопуляций, между которыми происходит перенос. Обозначим число незараженных особей в заданном кластере S_k , число зараженных I_k , а число выживших из динамики в результате излечения с устойчивым иммунитетом или умерших R_k . Система уравнений баланса, описывающая данный процесс, имеет вид

$$\frac{dS_k}{dt} = -\beta_k \frac{S_k I_k(t-\tau)}{N_k} - G, \quad (1)$$

$$\frac{dI_k}{dt} = \beta_k \frac{S_k I_k(t-\tau)}{N_k} - g_k I_k(t-T) + G,$$

$$\frac{dR_k}{dt} = g_k I_k(t-T).$$

В этой системе уравнений $G = \sum_{j \neq k} \lambda_{kj} I_j(t - \tau_{kj})$, член $-g_k I_k(t-T)$ в правой части первого уравнения учитывает выбывание из распространения вируса инфицированных вирулентных особей за счет всех видов изоляции. Последний член в правых частях первых двух уравнений отвечает за пере-

нос вирусов транспортными потоками. Коэффициент g_k представляет собой долю изолированных за сутки индивидуумов. В этих уравнениях $N_k = \text{const}$ — сохраняющееся полное число индивидуумов всех групп в k -й субпопуляции; τ — инкубационный период вируса, вызывающий запаздывание размножения вируса по сравнению с моментом инфицирования; τ_{kj} — время запаздывания, связанное с транспортировкой инфицированных между кластерами; T — среднее время задержки от инфицирования до изоляции; $\beta_k = \beta_k(t)$ — коэффициент инфицирования; $g_k = g_k(t)$ — коэффициент изоляции больных; $\lambda_{kj} = \lambda_{kj}(t)$ — коэффициент, характеризующий скорость переноса инфицированных из j -го кластера в кластер с номером k . Коэффициенты β_k можно определить, зная количество зараженных лиц в единицу времени. Точно также можно найти количество изолированных из числа заразившихся за единичный интервал времени с учетом сдвига на среднее время от инфицирования до изоляции. Мы считаем, что коэффициенты g_k , β_k , λ_{kj} индивидуальны для каждого узла (города) и могут зависеть от времени в связи с постепенным исчерпанием ресурсов, введением режима изоляции или изменением качества лечения. При анализе модели сценариев мы ограничимся фиксированными постоянными значениями параметров g_k , β_k , λ_{kj} . Мы предполагаем, что наблюдаемое число прибывших из другого кластера инфицированных индивидуумов пропорционально количеству инфицированных персон в источнике. Это означает отсутствие динамики изменения за время перемещения, т. е. малые времена запаздывания, характерные, например, для авиационных перелетов. В этом случае можно просто считать время запаздывания равным нулю. В противном случае, например, при рассмотрении в качестве транспортного средства судна или поезда дальнего следования, нужно модифицировать систему уравнений (1), более полно учитывая изменения, происходящие с пассажирами за длительное время перемещения. Система уравнений (1) предполагает, что переболевшие выбывают из динамики, приобретая иммунитет или умирая, и более не

входят в группу риска заражения. От предшествующих моделей наша модель отличается учетом эффектов запаздывания.

3. ЧИСЛЕННЫЕ ПРИМЕРЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Система уравнений (1) проста по структуре, но нелинейна, и ее аналитическое решение невозможно, хотя численное решение не представляет труда. Следует учесть также, что при принятии решения по видимым симптомам заболеваемости мы, без специальных методов обнаружения, видим картину не сегодняшнего дня, а отстоящую на время скрытого периода инфицирования в несколько дней. В процессе моделирования мы положим $\tau = 5$, $\tau_{kj} = 0$, $T = 8$ суток. Коэффициент β_k легко определить в начальной стадии распространения вируса, когда $\beta_k = \Delta I_k / I_k$ представляет собой относительный прирост числа инфицированных за одни сутки, если пренебречь эффектами их перемещения между городами. Если считать, что уменьшение числа инфицированных индивидуумов при отсутствии возможности повторного заражения происходит за счет изоляции в той или иной форме, то по прошествии среднего времени T определенная доля g_k ранее инфицированных людей перестанет быть носителями инфекции.

В качестве первого шага покажем динамику распространения вируса в отдельном городе, описываемую уравнениями

$$\begin{aligned} \frac{dS}{dt} &= -\beta \frac{SI(t-\tau)}{N}, \\ \frac{dI}{dt} &= \beta \frac{SI(t-\tau)}{N} - gI(t-T) \end{aligned} \quad (2)$$

с начальным условием $I(0) = 1$, $S(0) = N$. В отсутствие переноса от других субпопуляций, удобно перейти к новым переменным $s = S / N$, $i = I / N$, в которых

$$\begin{aligned} \frac{ds}{dt} &= -\beta si(t-\tau), \\ \frac{di}{dt} &= \beta si(t-\tau) - gi(t-T), \end{aligned} \quad (3)$$

с начальным условием $i(0) = 1 / N$, $s(0) = 1$. Таким образом, наши уравнения демонстриру-

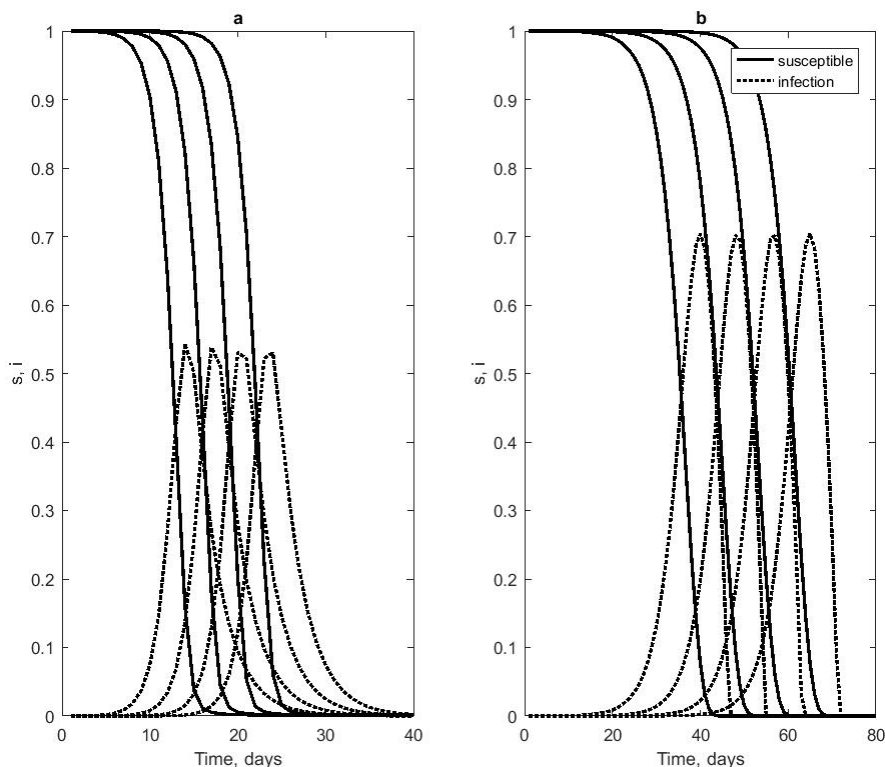


Рис. 1. Динамика естественного распространения вирусной инфекции: $\beta = 1.4$, $g = 0.3$
 [Fig. 1. Dynamics of the natural spread of the virus infection: $\beta = 1.4$, $g = 0.3$]

ют самоподобие, за исключением влияния начальных условий. Они отличаются от стандартных уравнений SIR учетом двух эффектов запаздывания: длительности инкубационного периода, когда индивидуум заражен, но еще не является источником вирусов, и длительности периода от инфицирования до изоляции.

На рис. 1–3 показаны результаты численного моделирования решения уравнений (4) для городов с численностью 10 тыс., 100 тыс., 1 млн. и 10 млн. жителей без учета (а) и с учетом (б) запаздывания при различных показателях скорости инфицирования и изоляции. Кривые в последовательности слева-направо соответствуют увеличению численности населения города. Сплошные кривые соответствуют убыванию числа здоровых людей, а точками показаны кривые изменения числа инфицированных. Длительность эпидемии линейно зависит от логарифма численности населения города. Сравнение результатов показывает, что эффекты запаздывания всего в несколько дней увеличивают длительность распространения инфекции вдвое. Такая

чувствительность результатов к параметрам запаздывания существенно снижает точность прогнозов на основе моделирования в применении к реальным ситуациям. В этих условиях правильнее ориентироваться не на детальные расчеты, а на сценарии развития в зависимости от принимаемых решений.

Во всех случаях, при единичном начальном инфицированном, эффекты запаздывания существенно ухудшают картину пандемии. Сравнение самопроизвольной динамики распространения вируса с динамикой при ограничении на контакты и изоляции инфицированных показывает эффективность карантинных мер. Таким образом, наилучший сценарий борьбы с пандемией определяется экономической прочностью общества или его готовностью переносить ограничения и лишения, особенно в крупных мегаполисах. Совершенно ясно, что количество спасенных жизней и деградация неработающей экономики находятся в тесной зависимости. Однако одно только снижение скорости переноса вируса без жестких мер изоляции не дает существенного эффекта.

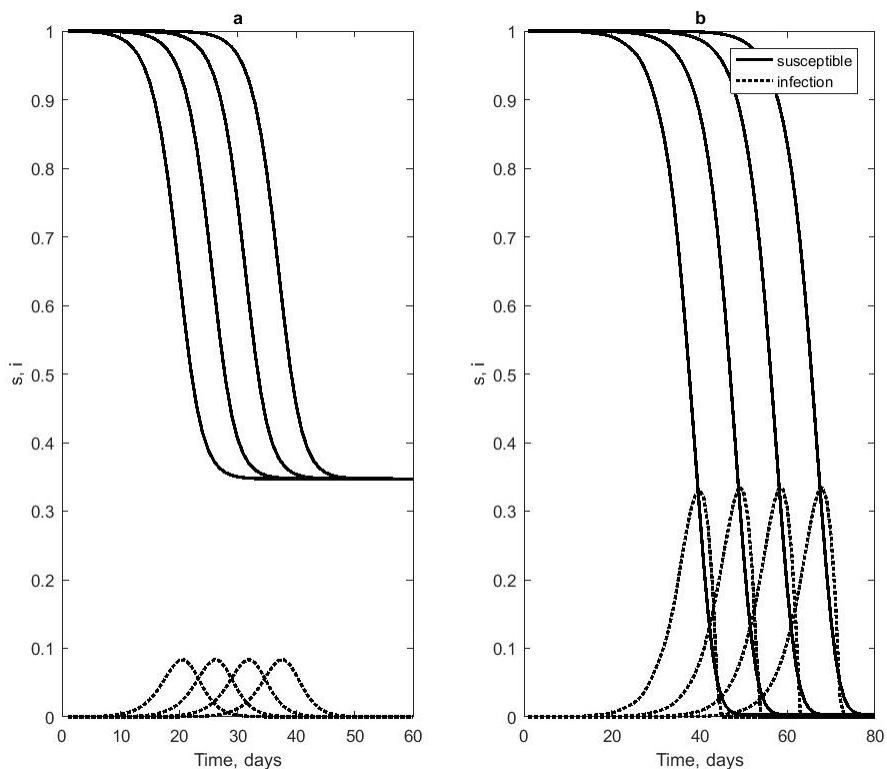


Рис. 2. Динамика распространения вирусной инфекции при дополнительной изоляции инфицированных: $\beta = 1.4, g = 0.9$
 [Fig. 2. Dynamics of the spread of the virus infection, when the infected people are isolated: $\beta = 1.4, g = 0.9$]

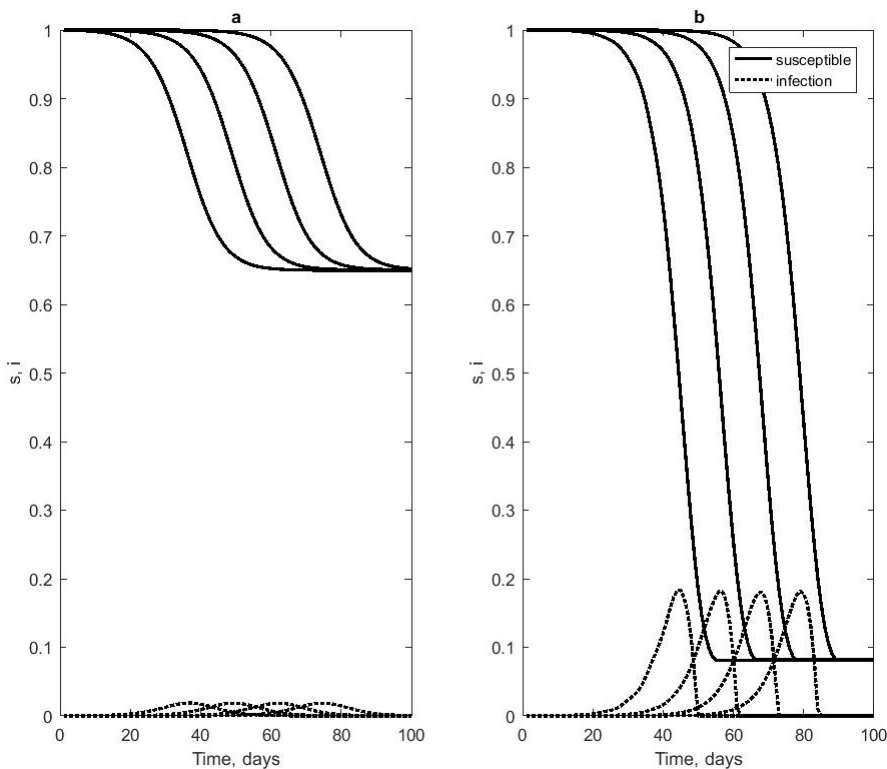


Рис. 3. Динамика распространения вирусной инфекции при социальном дистанцировании и дополнительной изоляции инфицированных: $\beta = 1.1, g = 0.9$
 [Fig. 3. Dynamics of the spread of the virus infection, when the infected people are isolated and all the others keep social distancing: $\beta = 1.1, g = 0.9$]

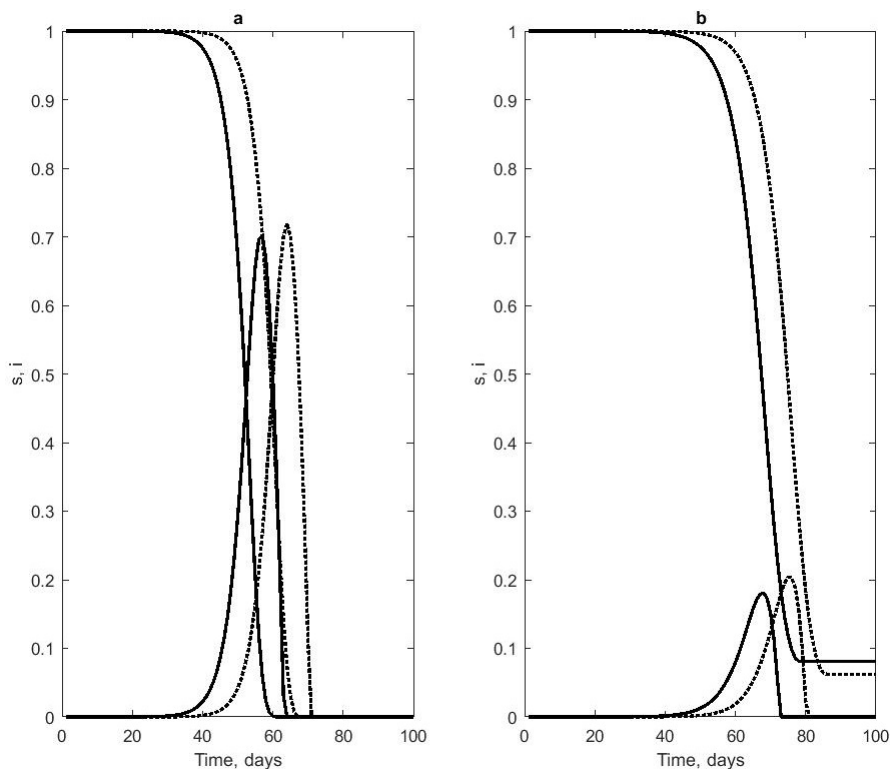


Рис. 4. Динамика распространения вируса в малой сети связанных городов: без ограничений (a) и при введении ограничений (b)
 [Fig. 4. Dynamics of the spread of the virus in a small city network without restrictions (a) and after imposing the restrictions (b)]

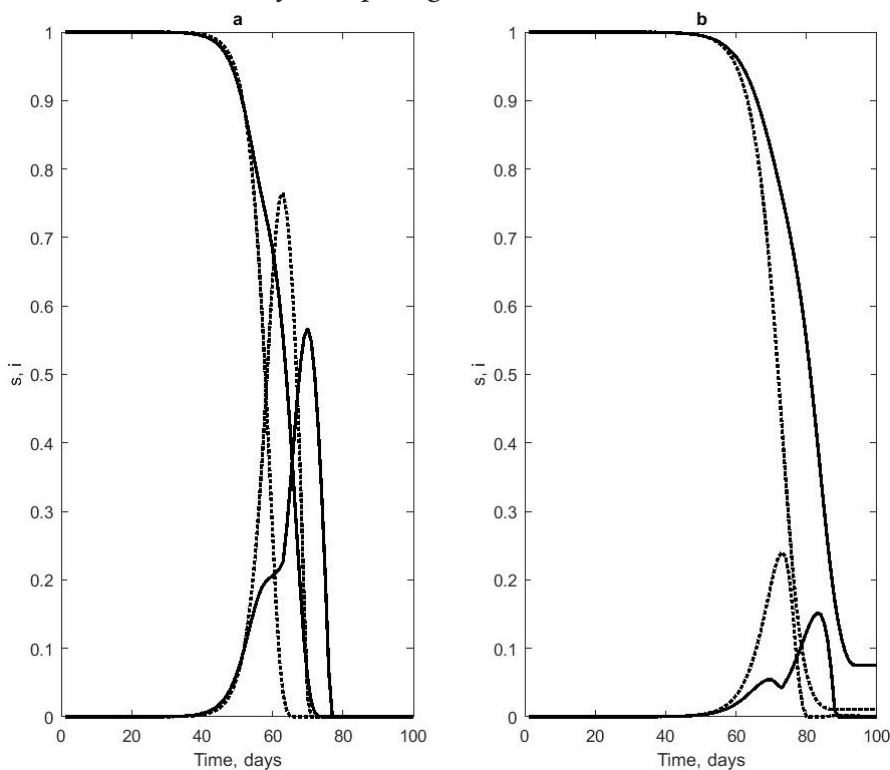


Рис. 5. Динамика распространения вируса в большой сети связанных городов: без ограничений (a) и при введении ограничений (b)
 [Fig. 5. Dynamics of the spread of the virus in a large city network without restrictions (a) and after imposing the restrictions (b)]

Наличие системы городов, связанных транспортными потоками усложняет картину распространения вирусов [17]. Мы рассмотрим несколько искусственно сконструированных примеров, демонстрирующих различную динамику распространения вируса между городами, связанными транспортными потоками. В качестве вариантов рассмотрим распространение вирусов в полностью связанных системах. Возьмем две группы городов: города численностью миллион человек и города численностью двести тысяч человек. Это позволяет проанализировать влияние конвективного транспортного переноса инфекции на неоднородное распространение вирусов. Следует ожидать, что увеличение размеров сети приведет к еще большему увеличению эффектов запаздывания, разной скорости протекания пандемии в различных ее участках и потери пространственной синхронности процессов. Мы будем считать константы запаздывания одинаковыми по всей сети, что, конечно, является существенным приближением, исключающим из рассмотрения региональные особенности реагирования, как населения, так и санитарно-эпидемиологических служб.

Первые два уравнения системы уравнений (1) решаются независимо от третьего. С учетом сделанных приближений, мы получим замкнутую систему уравнений

$$\begin{aligned} \frac{dS_k}{dt} &= -\beta_k \frac{S_k I_k(t-\tau)}{N_k} - G, \\ \frac{dI_k}{dt} &= \beta_k \frac{S_k I_k(t-\tau)}{N_k} - g_k I_k(t-T) + G. \end{aligned} \quad (4)$$

Для дальнейшего упрощения анализа, мы примем, что $g_k = g$, $\beta_k = \beta$, т. е. интенсивности всех процессов одинаковы по сети городов. Это чрезвычайное упрощение позволит путем преднамеренного снижения детальности модели легче понять влияние факторов различной природы вне их неизбежного разброса по величине в реальных системах. Примем также, что $\lambda_{kj} = \lambda = 1/1000$ для всех транспортных связей городов между собой. Выбранные нами параметры носят оценочный модельный характер и не являются надежными для воспроизведения возможных реаль-

ных ситуаций. Для анализа мы будем отдельно отображать процентную динамику распространения вирусов для крупных и малых городов.

Результаты моделирования распространения вирусов в полностью связанной системе из одного миллионного города и пяти небольших городов с первым единичным заражением в наибольшем из них показаны на рис. 4: (а) при $\beta = 1.4$, $g = 0.3$ и (б) при условиях ограничения контактов и изоляции инфицированного населения ($\beta = 1.1$, $g = 0.9$). Сплошные линии показывают результаты для большого города, а линии из точек отражают динамику распространения в малых городах. Результаты моделирования распространения вирусов в полностью связанной системе из пяти миллионных городов и пятидесяти небольших городов с первым единичным заражением в наибольшем из них показаны на рис. 5: (а) при $\beta = 1.4$, $g = 0.3$ и (б) при условиях ограничения перемещения населения и изоляции инфицированного населения $\beta = 1.1$, $g = 0.9$. Основное изменение в динамике распространения для большой сети связано с немонотонностью скорости роста на участке развития инфицирования больших городов.

4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эффекты запаздывания в несколько дней приводят к удлинению длительности пандемии, растягивая ее от более привычного месячного срока на 90–100 дней в отдельном мегаполисе. Динамика инфицирования имеет несимметричную относительно пика форму. Нарастание инфицирования происходит более длительно и плавно, по сравнению с фазой завершения распространения инфекции. Выход на постоянную скорость прироста инфицированных означает приближение пика пандемии. При распространении вирусов в системе связанных городов, начиная с крупного города, возникает дополнительный эффект запаздывания из-за времени, затрачиваемого на перенос возбудителей. Особенности динамики пандемии в крупных городах состоит в возникновении немонотонности скорости роста заражений и даже возмож-

ных локальных участков спада, которые могут ввести в заблуждение, вызвав необоснованные предположения о близком окончании пандемии и преждевременном снятии ограничительных мер. Эта немонотонность обусловлена ролью окружения в качестве резервуара для повторного заражения. Второй волны заражения можно избежать, вводя краткосрочные ограничения на въезд в крупные города в фазе пика инфицирования в малых городах.

Предложенная нами модификация SIR учитывает нелокальность по времени процессов в упрощенной форме с использованием постоянных запаздывания, в то время как более детальное описание может быть получено с использованием интегральных операторов, учитывающих эффекты памяти. Развитие такой более совершенной модели затрудняется не только теоретическими сложностями, но и неясностью практической доступности определения ее параметров. Однако общий вывод о целесообразности жестких мер, ограничивающих распространение вирусов с длительной инкубационной фазой, за счет социального дистанцирования и изоляции инфицированных наша модель показывает с высокой наглядностью. Отметим, что моделирование реальных сценариев требует использования конкретных данных по численности городов, транспортной активности, а также константам скорости инфицирования и изоляции.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Kolmogorov, A.* A study of the diffusion equation with increase in the amount of substance, and its application to a biological problem / A. Kolmogorov, I. Petrovskii, N. Piskunov // In V. M. Tikhomirov, Editor, Selected Works of A. N. Kolmogorov I. – Dordrecht, 1991. – P. 248–270.
2. *Fisher, R. A.* The wave of advance of advantageous genes / R. A. Fisher // Ann. Eugenics. – 1937. – V. 7. – P. 353–369.
3. *Griffiths, G. W.* Kolmogorov–Petrovskii–Piskunov Equation. Traveling Wave Analysis of Partial Differential Equations / G. W. Griffiths, W. E. Schiesser. – Elsevier, Amsterdam, 2012. – 461 p.
4. *El-Hachem, M.* Revisiting the Fisher-Kolmogorov-Petrovsky-Piskunov equation to interpret the spreading-extinction dichotomy / M. El-Hachem [et al.] // Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences. – 2019. – V. 475. – P. 20190378.
5. *Longini, I. M.* A mathematical model for predicting the geographic spread of new infectious agents / I. M. Longini // Mathematical Biosciences – 1988. – V. 90(1-2). – P. 367–383.
6. *Nokkaew, A.* Mathematical modeling of infectious disease transmission in macroalgae / A. Nokkaew [et al.] // Adv. Differ. Equ. – 2017. – No 288. – P. 1–8.
7. *Liu, J.* Modeling disease spread via transport-related infection by a delay differential equation / J. Liu, J. Wu, Y. Zhou // Rocky Mountain J. Math. – 2008. – V. 38 (5). – P. 1525–1540.
8. *Misra, A. K.* Modeling the effect of time delay in controlling the carrier dependent infectious disease – Cholera / A. K. Misra [et al.] // Applied Mathematics and Computation. – 2012. – V. 218(23). – P. 11547–11557.
9. *Chen, T.* A mathematical model for simulating the phase-based transmissibility of a novel coronavirus / T. Chen [et al.] // Infect. Dis. Poverty. – 2020. – V. 9. – No 24. – P. 1–8.
10. *Lin, Q.* A conceptual model for the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in Wuhan, China with individual reaction and governmental action / Q. Lin [et al.] // International Journal of Infectious Diseases. – 2020. – V. 93. – P. 211–216.
11. *Tang, B.* An updated estimation of the risk of transmission of the novel coronavirus (2019-nCoV) / B. Tang [et al.] // Infectious Disease Modelling. – 2020. – V. 5. – P. 248–255.
12. *Wu, J. T.* Nowcasting and forecasting the potential domestic and international spread of

the 2019-nCoV outbreak originating in Wuhan, China: a modelling study / Joseph T. Wu, Kathy Leung, Gabriel M. Leung // *Lancet*. – 2020. – V. 395. – P. 689–97.

13. Kobayashi, H. System Modeling and Analysis: Foundations of System Performance Evaluation / Hisashi Kobayashi, Brian L. Mark. – NJ, Pearson Education, 2008. – 782 p.

14. Golovinski, P. A. Scenarios of destruction for large network and increasing reliability / P. A. Golovinski // arXiv:1310.2468. – 2013. – P. 1–6.

15. Chen, D. Modeling the Spread of Infection Diseases: A Review. Analyzing and Modeling Spatial and Temporal Dynamics of Infection Dis-

eases / D. Chen; book Editor(s): Dongmei Chen, Bernard Moulin, Jianhong Wu. – Hoboken John Wiley & Sons, 2015. – P. 19–44.

16. Arino, J. Some methodological aspects involved in the study by the Bio. Diaspora Project of the spread of infectious diseases along the global air transportation network / J. Arino [et al.] // *Canadian Applied Mathematics Quarterly*. – 2012. – V. 19. – P. 125–137.

17. Bian, L. A network model for dispersion of communicable diseases / L. Bian, D. Liebner // *Transactions in GIS*. – 2007. – V. 11(2). – P. 155–173.

Головинский Павел Абрамович – д-р физ.-мат. наук, профессор кафедры инноватики и строительной физики Воронежского государственного технического университета.

E-mail: golovinski@bk.ru

ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-7527-0297>

DOI: <https://doi.org/10.17308/sait.2020.2/2909>

Received 11.04.2020

Accepted 15.06.2020

ISSN 1995-5499

MATHEMATICAL MODELLING OF THE TRANSMISSION OF VIRUSES WITH A LONG INCUBATION PERIOD IN A SMALL-WORLD NETWORK

© 2020 P. A. Golovinski✉

Voronezh State Technical University

84, 20-letiya Oktyabrya street, 394006 Voronezh, Russian Federation

Annotation. The article considers a model for the transmission of viruses in cities and within city networks, taking into account the delay caused by the long incubation period of the virus. It demonstrates the effects of such a delay as compared to pandemics without a delay. The study revealed a temporal asymmetry in the spread of the infection, which means that the time for the pandemic growth significantly exceeds the time of its ending. Model calculations for the transmission of viruses in a network of interconnected large and small cities were performed. The study determined the features of the pandemic dynamics in a city network as compared to the spread of viruses in a single city, including the possibility of re-infection of megalopolises from an external reservoir of infection. With the set delay parameters, the duration and amplitude of the pandemic increases several times in comparison with pandemics caused by viruses with a short incubation period.

Keywords: virus, COVID-19, pandemic, delay, city network.

✉ Golovinski Pavel A.
e-mail: golovinski@bk.ru

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

REFERENCES

1. Kolmogorov A., Petrovskii I., Piskunov N. A study of the diffusion equation with increase in the amount of substance, and its application to a biological problem // In V. M. Tikhomirov, Editor, Selected Works of A. N. Kolmogorov I. Dordrecht, 1991. P. 248–270.
2. Fisher R. A. The wave of advance of advantageous genes // Ann. Eugenics. 1937. V. 7. P. 353–369.
3. Griffiths G. W., Schiesser W. E. Kolmogorov–Petrovskii–Piskunov Equation. Traveling Wave Analysis of Partial Differential Equations Elsevier, Amsterdam, 2012. 461 p.
4. El-Hachem M. [et al.] Revisiting the Fisher-Kolmogorov-Petrovsky-Piskunov equation to interpret the spreading-extinction dichotomy // Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences. 2019. V. 475. P. 20190378.
5. Longini, I. M. A mathematical model for predicting the geographic spread of new infectious agents // Mathematical Biosciences 1988. V. 90(1-2). P. 367–383.
6. Nokkaew A. [et al.] Mathematical modeling of infectious disease transmission in macroalgae // Adv. Differ. Equ. 2017. No 288. P. 1–8.
7. Liu J., Wu J., Zhou Y. Modeling disease spread via transport-related infection by a delay differential equation // Rocky Mountain J. Math. 2008. V. 38 (5). P. 1525–1540.
8. Misra A. K. [et al.] Modeling the effect of time delay in controlling the carrier dependent infectious disease – Cholera // Applied Mathematics and Computation. 2012. V. 218(23). P. 11547–11557.
9. Chen T. [et al.] A mathematical model for simulating the phase-based transmissibility of a novel coronavirus // Infect. Dis. Poverty. 2020. V. 9. No 24. P. 1–8.
10. Lin Q. [et al.] A conceptual model for the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in Wuhan, China with individual reaction and governmental action // International Journal of Infectious Diseases. 2020. V. 93. P. 211–216.
11. Tang B. [et al.] An updated estimation of the risk of transmission of the novel coronavirus (2019-nCoV) // Infectious Disease Modelling. 2020. V. 5. P. 248–255.
12. Wu Joseph T., Leung Kathy, Leung Gabriel M. Nowcasting and forecasting the potential domestic and international spread of the 2019-nCoV outbreak originating in Wuhan, China: a modelling study // Lancet. 2020. V. 395. P. 689–97.
13. Kobayashi Hisashi, Mark Brian L. System Modeling and Analysis: Foundations of System Performance Evaluation. NJ, Pearson Education, 2008. 782 p.
14. Golovinski P. A. Scenarios of destruction for large network and increasing reliability // arXiv:1310.2468. 2013. P. 1–6.
15. Chen D. Modeling the Spread of Infection Diseases: A Review. Analyzing and Modeling Spatial and Temporal Dynamics of Infection Diseases. Book Editor(s): Dongmei Chen, Bernard Moulin, Jianhong Wu. Hoboken John Wiley & Sons, 2015. P. 19–44.
16. Arino J. [et al.] Some methodological aspects involved in the study by the Bio. Diaspora Project of the spread of infectious diseases along the global air transportation network // Canadian Applied Mathematics Quarterly. 2012. V. 19. P. 125–137.
17. Bian L., Liebner D. A network model for dispersion of communicable diseases // Transactions in GIS. 2007. V. 11(2). P. 155–173.

Golovinski Pavel A. – DSc in Physics and Mathematics, Professor, Department of Innovation Studies and Structural Physics, Voronezh State Technical University.

E-mail: golovinski@bk.ru

ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-7527-0297>