

УДК 616-036.22; 001.5; 001.57; 001.5:51-7; 001.5:007

№ держреєстрації: 0121U112576

Інв. №

Національна академія наук України  
**Інститут фізики конденсованих систем**

79011, м. Львів, вул. Свенціцького, 1  
тел. (032) 276 19 78, факс (032) 276 11 58, icmp@icmp.lviv.ua

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Директор Інституту фізики  
конденсованих систем,  
доктор фіз.-мат. наук

Брик Т. М.

8 грудня 2021 р.

**ЗВІТ**

про науково-дослідну роботу  
за договорами №55/01.2020 від 27 жовтня 2020 р.  
та №123/01/0338 від 30 квітня 2021 р.

**КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ТА ТЕОРЕТИЧНІ ПІДХОДИ  
ДЛЯ ОПИСУ ПОШИРЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ  
COVID-19: РОЛЬ ПРОСТОРОВОЇ НЕОДНОРІДНОСТІ  
ПОПУЛЯЦІЇ, ГЕТЕРОГЕННОСТІ МЕРЕЖІ СОЦІАЛЬНИХ  
КОНТАКТІВ ТА СОЦІАЛЬНОГО ВІДГУКУ**

грантова підтримка Національного фонду досліджень України у межах  
конкурсу "Наука для безпеки людини та суспільства"

Науковий керівник НДР:  
др. фіз.-мат. наук, пров. наук. сп.

 Ільницький Я.М.

2021

Результати роботи розглянуто Вченою Радою Інституту фізики конденсованих  
систем НАН України, протокол від 8 грудня 2021 р. № 5.

## СПИСОК АВТОРІВ

**Науковий керівник НДР,**  
пров. наук. сп.,  
д-р. фіз.-мат. наук

Я.М. Ільницький  
(вступ, реферат, розділ 1,  
висновки)

(підпис)  
(дата)

**Відповідальний  
виконавець,**  
ст. наук. сп.,  
д-р. фіз.-мат. наук

8.12.21

Т.М. Пацаган  
(вступ, розділ 4,  
висновки)

**Виконавці:**  
prov. наук. сп.,  
д-р. фіз.-мат. наук

8.12.21

В.Б. Блавацька  
(вступ, розділ 2,  
висновки)

ст. наук. сп.  
канд. техн. наук

8.12.21

О.І. Мриглод  
(вступ, розділ 5,  
висновки)

наук. сп.  
канд. фіз.-мат. наук

8.12.21

М.Б. Красницька  
(вступ, розділ 3,  
висновки)

## РЕФЕРАТ

Звіт про НДР: 167 с., табл. 5., рис. 43, 163 джерела

**КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ТА ТЕОРЕТИЧНІ ПІДХОДИ ДЛЯ ОПИСУ ПОШИРЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ COVID-19: РОЛЬ ПРОСТОРОВОЇ НЕОДНОРІДНОСТІ ПОПУЛЯЦІЇ, ГЕТЕРОГЕННОСТІ МЕРЕЖІ СОЦІАЛЬНИХ КОНТАКТІВ ТА СОЦІАЛЬНОГО ВІДГУКУ**

**Об'єкти дослідження:** процеси поширення інфекційного захворювання з урахуванням як специфіки хвороби, так і особливостей середовища поширення.

**Ціль роботи:** дослідити процес поширення інфекційного захворювання серед населення на прикладі COVID-19, розглянувши ряд чинників, які суттєво впливають на динаміку поширення інфекції: неоднорідний розподіл населення і його мобільність, статичну та змінну топологію мережі соціальних контактів, її гетерогенність, соціальний відгук та інформаційний вплив. **Методи дослідження:** реакційно-дифузійні рівняння; комп'ютерне моделювання; підходи статистичної фізики; теорія складних мереж, статистичний аналіз даних. **Ключові слова:** комп'ютерне моделювання, коміркові автомати, статистична фізика, популяційна динаміка, складні мережі, епідеміологія, наукометрія. **Результати та їх новизна.**

Були побудовані та дослідженні математичні та симуляційні моделі поширення захворювання COVID-19 у популяції, неоднорідній за своїми характеристиками: сприйнятливість до хвороби внаслідок вибіркової вакцинації та/чи набутого імунітету; ступінь вираженості симптомів; число контактів у різний момент часу внаслідок просторових переміщень; тощо. При цьому враховуються такі параметри моделі, як загальний ступінь охопленості населення тестуванням та вакцинацією, час активації та рівня ефективності вакцини, ступінь впровадження карантинних норм, тощо. В результаті вивчення розвинених та узагальнених компартментних моделей, отримані аналітичні вирази для параметрів першого піку епідемії. Здійснено комп'ютерні симуляції поширення хвороби між індивідами та групами індивідів на основі різних (граткових, мережевих) базових топологій, що відображають соціальні контакти. Вперше отримано кількісні оцінки для порогових значень ефективної швидкості поширення на безмасштабних мережах в рамках різних сценаріїв вакцинації. Запропонована метапопуляційна модель для опису поширення COVID-19 із врахуванням неоднорідного просторового розподілу та різної мобільності населення; використовуючи реальні статистичні дані, здійснено опис процесу та аналіз його просторово-часових залежностей в міській місцевості. Також було розв'язано задачі, що стосуються соціального відгуку з боку наукової спільноти. Змодельовано процес виникнення нових наукових концепцій у публікаціях. Вперше розроблено алгоритм збору та опрацювання бібліометричних даних для вітчизняних наукових статей у базі Crossref.

## ABSTRACT

Report SRW: 167 p., there are: 5 tables, 43 figs., 163 refs.

COMPUTER SIMULATIONS AND THEORETICAL APPROACHES FOR THE DESCRIPTION OF COVID-19 INFECTION SPREAD: A ROLE OF SPATIAL INHOMOGENEITY OF POPULATION, HETEROGENEITY OF SOCIAL CONTACT NETWORK AND SOCIAL RESPONSE

**Research object:** the processes of infection spreading, when the specific features of disease as well as the peculiarities of susceptible population are taken into account.

**Purpose of work:** to investigate the spreading process of infection disease among population for the case of COVID-19; to consider factors which make a significant impact on the entire process such as nonhomogeneous spatial distribution and mobility of population, the static and dynamic structure of social contacts network and its heterogeneity; to address the problem of infodemic and social response.

**Research methods:** reaction-diffusion equations; computer simulations; statistical physics approaches; complex networks theory, statistical data analysis. **Keywords:**

computer simulations, cellular automaton, statistical physics, population dynamics, complex networks, epidemiology, scientometrics. **Results and novelty.** A number of mathematical and simulation models of COVID-19 spreading were built and analysed taking into account nonhomogeneous characteristics of population. The latter are caused by selective vaccination and/or acquired immunity; different symptoms; varying number of social contacts at different times due to spatial movements. The models operate with such parameters as general testing and vaccination coverage; activation period and vaccines efficacy; quarantine regulations; etc. The developed and generalized compartmental models are studied. Analytical expressions describing the parameters of the first epidemic peak are obtained. Disease transmission process between individuals or groups of individuals is simulated using different basic topologies of social contacts (grid, network). Quantitative estimates for critical values of propagation rate for such networks in the case of random/selective scenario of vaccination were made for the first time. Metapopulation model is proposed to describe COVID-19 spreading if nonhomogeneous spacial distribution of population and its movements are taken into account. General description of epidemic spreading and its spacial-temporal characteristics is provided for urban system using real statistical data. In addition, the problems of social response, in particular, the response from scientific community, were addressed. To this end, the process of new concepts emerging in scientific publications was modelled. The algorithm of bibliometric data collecting from Crossref database and its processing was developed specially for Ukrainian research papers.

# ЗМІСТ

## ВСТУП

7

<b>1 Передбачення особливостей поширення пандемії COVID-19 в однорідній популяції</b>	<b>16</b>
1.1 Аналітичний та чисельний аналіз поширення COVID-19 в граници відсутності імунітету, модель SEIRS-1 . . . . .	20
1.2 Аналітичний та чисельний аналіз поширення COVID-19 із врахуванням імунітету та вакцинації, модель SEIRS-2 . . . . .	28
1.3 Комп’ютерне моделювання впливу карантинних обмежень та вакцинації на поширення COVID-19 у спільноті з заданим просторовим розподілом індивідів . . . . .	39
<b>2 Поширення COVID-19 у неоднорідних системах агентів</b>	<b>52</b>
2.1 Використанням алгоритму кліткового автомата на квадратій гратці для моделювання поширення інфекції в популяції з неоднорідною сприйнятливістю . . . . .	54
2.2 Процеси поширення на безмасштабних вакцинованих мережах: випадкова та цільова вакцинація . . . . .	59
<b>3 Колективні ефекти у неоднорідних системах агентів: топологія vs взаємодія</b>	<b>67</b>
3.1 Модель Ізінга зі змінною довжиною спіна . . . . .	69

3.2 Колективна поведінка спінових моделей на складних мережах з урахуванням кореляцій ступенів вузлів . . . . .	81
<b>4 Розвиток моделі просторово-часового поширення COVID-19 у міській місцевості та аналіз кореляційних залежностей</b>	<b>86</b>
4.1 Опис компартментної моделі SEI(HU)R(DP) . . . . .	90
4.2 Застосування метапопуляційного підходу . . . . .	92
4.3 Приклади простих моделей . . . . .	94
4.4 Прогнозування просторового поширення COVID-19 на прикладі м. Львова . . . . .	96
4.5 Кореляції між динамікою поширення інфекції COVID-19 в різних районах . . . . .	101
<b>5 Вивчення методів дослідження відгуку спільноти на глобальні виклики</b>	<b>107</b>
5.1 Вивчення потенційних джерел бібліографічних даних для опису потоку наукових публікацій за тематикою COVID-19 та огляд результатів наукометричного аналізу . . . . .	110
5.2 Кількісний аналіз вітчизняних наукових публікацій на основі відкритих даних Crossref . . . . .	114
5.3 Аналіз та моделювання зміни наукових тематик . . . . .	126
<b>ВИСНОВКИ</b>	<b>138</b>
<b>ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b>	<b>144</b>
<b>ПЕРЕЛІК НАУКОВИХ ПРАЦЬ ТА ДОПОВІДЕЙ ЗА ТЕМОЮ ДОСЛІДЖЕННЯ У 2020–2021 РР.</b>	<b>163</b>

## ВСТУП

Пандемія COVID-19 стала серйозним випробуванням для людства не лише з точки зору охорони здоров'я та збереження життів, а і в спосіб виникнення серйозних змін у звичному способі життя, пересування і комунікацій, із значним впливом на економіку країн та на психологічний стан населення. Попри те, що за майже 2 роки часу (від кінця 2019) вірус став більш вивченим, розроблена низка тестових протоколів та вакцин із різним принципом функціонування, відпрацьовані карантинні сценарії, загроза все ще залишається серйозною. Адже вірус швидко мутиє, ефективність вакцин для різних штамів – не завжди передбачувана, а населення, піддане інформаційним атакам з різних боків, демонструє неодностайність у прийнятті тих чи інших рекомендацій: щодо використання індивідуальних засобів захисту, вакцинації чи обмежень на використання громадського транспорту або відвідування місць масового скупчення людей. У цьому контексті особливу роль відіграє наявність достовірної наукової інформації стосовно цих аспектів пандемії та їх широке та всебічне висвітлення. Тому результати досліджень, які виникають у науковій спільноті, та її інформативний аналіз є не менш важливою складовою загального вивчення ситуації та стратегічного планування подолання пандемії COVID-19.

Згідно зі сформульованою метою даного Проекту, впродовж звітного періоду були досліджені різні аспекти процесу поширення вірусу SARS-cov-2 серед населення, які виконані з врахуванням характерних особливостей цього захворювання за допомогою низки методів комп'ютерного моделювання та аналітичних теорій. Побудовані та досліджені моделі дають змогу врахувати роль чинників,

які суттєво впливають на динаміку поширення інфекції, а саме: охоплення популяції тестуванням та вакцинацією, її неоднорідна сприйнятливість до хвороби та особливості просторового розподілу індивідів, мобільність населення, складний характер мережі соціальних контактів, якій властива нетривіальна топологія та гетерогенність. Окремим завданням було дослідити деякі аспекти соціального відгуку на інформаційному рівні.

З метою вивчення впливу перелічених факторів на протікання пандемії COVID-19 була залучена низка теоретичних та комп'ютерно-модельних методів. Це моделі компартментного типу, що характеризують однорідну популяцію та розглядають систему диференційних рівнянь реакційно-дифузійного типу. Це також методи комп'ютерного моделювання, що базуються на алгоритмі коміркового автомата, де кожна комірка може інтерпретуватися або як окремий індивід, або як група індивідів, причому алгоритми зміни їх станів відображають риси, притаманні для захворювання спричиненого SARS-cov-2. Нарешті, інтерпретація популяції як системи взаємодіючих складових, призводить до можливості її опису за допомогою загальних методів статистичної фізики складних систем. Усі запропоновані і вивчені за час виконання Проекту моделі безпосередньо відображають особливості цього захворювання, властивості популяції (неоднорідність заселення, мережа соціальних контактів тощо), її реакцію на пандемію ( карантинні обмеження, тестування, вакцинація) і спрямовані на отримання низки прогностичних результатів з точки зору заходів, необхідних для оптимального подолання захворювання. В той же час, необхідно зауважити, що на протікання пандемії впливає багато стохастичних (випадкових) факторів, які не піддаються прогнозуванню. Тому отримані результати описують тенденції у передбаченні ходу пандемії при зміні таких факторів як: карантинні обмеження, рівень охоплення тестуванням та вакцинацією, характером контактів між індивідами в популяції тощо, але не володіють детерміністичною прерогативою.

Через динамічну зміну епідеміологічної ситуації протягом часу виконання

Проекту акценти дослідження зміщувались разом із пріоритетами поточного моменту. Так, на ранніх стадіях пандемії, на перший план виходила потреба мінімізувати навантаження на національні медичні системи [1, 2]. Ця проблема тісно пов'язана із тим, що однією з характерних особливостей пандемії COVID-19 є велика кількість *безсимптомних випадків* та випадків із легкими симптомами [3], яка призводить до швидкого спалаху пандемії, і, відповідно, необхідності у великій кількості місць в медичних стаціонарах [4, 5]. За відсутності вакцини відтермінування і пониження піку першої хвилі можливе лише засобами швидкого та широкого охоплення популяції тестуванням і оперативною ізоляцією інфікованих [6–8]. Тому активно вивчався вплив обмежень на пересування в межах Європи [9], соціального дистанціювання, госпіталізації, карантину та гігієнічних заходів на коротко- та довгострокову динаміку COVID-19 [8–11]. На подальших етапах пандемії стало зрозуміло, що суворі карантинні заходи призводять до суттєвих економічних збитків, тому актуальним стає пошук *безпечних способів послаблення та часткового скасування карантинних заходів*. З цією метою почали пропонуватися різні алгоритми динамічних обмежень з інтервалами послабленого соціального дистанціювання [12, 13]. Накінець, починаючи з січня-лютого 2021 р. різні види вакцин стали доступними, спочатку – лише у низці країн, далі – по всьому світу і розпочались масові заходи з вакцинації населення, в т.ч. і в Україні. Тому зрозуміло, що на цьому витку пандемії COVID-19 (кінець 2021 р.) першочерговий інтерес становить передбачення ефективних алгоритмів вакцинації з метою найефективнішого подолання пандемії. Усі вказані вище акценти знайшли своє відображення у виборі моделей, їх узагальненні, та аналізі, виконаних в цьому Проекті.

Звіт побудований за принципом “від простого до складного”. Так, у *розділі 1* досліджений процес поширення COVID-19 у однорідній системі індивідів з гомогенною мережею соціальних зв'язків. З цією метою запропоновані та досліджені два варіанти *компартментної моделі* типу SEIRS, які враховують такі

характерні риси пандемії, як наявність безсимптомних хворих та *поступову втрату імунітету* у виздоровілих індивідів, а також ефекти *карантину* та ступеня охоплення популяції *тестуванням* та *вакцинацією*. (i) Модель SEIRS-1 описує поширення COVID-19 за відсутності вакцин і в границі повної відсутності імунітету (новий або швидко мутуючий вірус). Отриманий вираз для базового репродуктивного числа як функції коефіцієнтів інфікування, тестування та ізоляції індивідів, який має практичну цінність з точки зору прийняття зважених антиепідеміологічних рішень. Із використанням чисельного розв'язку моделі проаналізована ефективність алгоритму посилення-послаблення карантину за різних умов охоплення популяції тестуванням. (ii) Модель SEIRS-2 описує поширення COVID-19 з урахуванням наявного тимчасового імунітету індивідів, отриманого або природним шляхом, або завдяки вакцинації. Отриманий вираз для базового репродуктивного числа як функції коефіцієнтів інфікування, тестування та вакцинації. Використовуючи чисельний розв'язок моделі, проаналізована залежність часу появи та висоти максимуму першої епідеміологічної хвилі від параметрів моделі та отримані наближені алгебраїчні вирази для передбачення максимуму першої хвилі. Ця ж модель реалізована із заданням просторового розташування індивідів на гратці із змінним числом сусідів і з застосуванням алгоритму *коміркового автомата*, з метою явного врахування ступеня накладених карантинних обмежень. Дослідженій вплив різних режимів накладання карантинних обмежень (слабких і суворих) у комбінації із сценаріями вакцинації населення (повільна чи швидка) з метою пошуку збалансованих рішень.

У *розділі 2* ці дослідження розвинуті в двох аспектах. По-перше, використаний ширший спектр моделей: SI, SIS та SIR; по-друге, вказані моделі реалізуються для двох типів топологій контактів між індивідами: (i) квадратній гратці (гомогенна мережа соціальних контактів) та (ii) складній безмасштабній мережі із розподілом вузлів  $P(k)$ , що підлягає степеневому розподілу із параметром  $\lambda$  (гетерогенна мережа соціальних контактів). Досліджується вплив вакцинації у всіх

перелічених випадках. Так, вважається, що сприйнятливими є лише певна частка  $p$  індивідів, натомість решту  $(1 - p)$  є захищеними внаслідок попередньої вакцинації. Це моделює ситуацію в частково вакцинованій спільноті на час появи нового штаму, наприклад “дельта”. Для випадку (i) показано, що якщо сприйнятливість вузла визначати лише ймовірнісно, то це призводить до появи кластерів сприйнятливих вузлів різного розміру, і процес поширення в такому середовищі характеризується низкою специфічних властивостей. За умови відсутності зв'язності між скінченновимірними кластерами сприйнятливих вузлів з'являються так звані “острівці безпеки”, в рамках яких індивіди залишаються повністю незаторкнутими інфекцією, якщо туди не потрапить хоча б один інфікований – і така ситуація зберігається аж до досягнення стаціонарного стану епідемічного процесу. Детальний аналіз розподілу таких острівців дав змогу визначити частку інфікованих агентів у стаціонарному стані  $I^*(p)$ , та, в свою чергу, здійснити оцінку порогового значення базового репродуктивного числа  $R_0^c$  як функції частки сприйнятливих агентів  $p$  при різних сценаріях поширення. При реалізації випадку (ii) враховано гетерогенність мережі у тому сенсі, що існує багато вузлів із малою кількістю контактів, проте є і вузли з дуже великим ступенем. Застосовуючи синхронний алгоритм *коміркового автомата*, досліджено стаціонарні стани і просторові розподіли сприйнятливих вузлів в рамках моделей SI, SIS і SIR в діапазоні параметра, що характеризує гетерогенність мережі  $2 < \lambda < 3$ , як функції від фракції активних агентів  $p$  і параметру  $\lambda$ . Розглядаються два *алгоритми вакцинування*, які відрізняються вибором частки несприйнятливих вузлів  $1 - p$ : випадковий та спрямований (цільовий). Кількісно підтверджено ефективність цільового сценарію та показано, що неоднорідність мережі внаслідок проведеної вакцинації призводить до зростання критичного значення ефективного параметра поширення, а отже сповільнення і утруднення процесу поширення інфекцій в таких системах. Отримано значення критичних ефективних параметрів поширення для обох сценаріїв як функції  $p$  у згаданому діапазоні  $\lambda$ .

Дещо інший підхід до моделювання колективних ефектів та процесу поширення у системі взаємодіючих агентів описано у *розділі 3*. Для опису популяції індивідів, що характеризуються різним ступенем інфективності та пов'язані між собою нетривіальним чином, зручно використати узагальнення моделі Ізінга з різною довжиною спіна на безмасштабній мережі. У цій термінології впорядкування магнітних спінів може бути інтерпретоване як передача інфекції від агента до агента та формування колективного кластера інфікованих індивідів. Рівень інфективності конкретного індивіда формалізується як довжина відповідного спіна. З аналізу отриманої фазової діаграми випливає що, як загальна взаємодія між вузлами (контактність індивідів), так і сила індивідуального спіну (інфективність), рівноправно впливають на критичну поведінку та процес впорядкування агентів (поширення інфекції) у системі. На основі відомих співвідношень для критичних та перколаяційних показників отримуються значення узагальнених характеристик процесів поширення на безмасштабній мережі. Запропоноване узагальнення моделі Ізінга дозволяє досліджувати критичну поведінку, зберігаючи бінарність, але послаблюючи умову фіксованої довжини спіна на кожному вузлі. Таким чином, методи статистичної фізики узагальнені та використані для опису поширення вірусу у складній системі агентів-індивідів.

*Розділ 4* присвячений розробці та застосуванню методології опису поширення COVID-19 із врахуванням неоднорідності та мобільності населення. На основі статистичних *даніх мобільних операторів* проведено аналіз *просторових та часових характеристик переміщень населення* у місті Львові. Володіючи даними, що відображають просторове переміщення населення між різними зонами (дім-робота), побудовано матрицю ймовірності таких переміщень для “типового” жителяожної із розглянутих зон. Місто при цьому було поділено всього на 124 зони. Згідно зі схемою, запропонованою на попередньому етапі для опису поширення COVID-19, нами *розвинуто компартментну модель на випадок поширення її на мережі соціальних контактів* різних груп населення із прив'язкою до

місця їхнього постійного проживання (домашньої зони). При цьому вузли в такій мережі є зонами, а зв'язки між вузлами визначаються мобільністю цих груп між відповідними зонами. Для розробки цієї моделі використовувався метапопуляційний підхід опису *поширення на мережах*. Наскільки нам відомо, такого роду дослідження поширення COVID-19 із прив'язкою до реального географічного розподілу та мобільності населення, з якими напряму пов'язана частота соціальних контактів, проводиться в Україні вперше. Теоретичний опис моделі забезпечується відповідною системою диференціальних рівнянь, з чисельного розв'язку яких було отримано просторово-часові розподіли поширення інфекції. Для кращого розуміння впливу топології мережі соціальних контактів на рівні груп із різною кількістю населення та мобільністю, розглянуто декілька простих штучних моделей, для яких прослідковано ефекти *неоднорідного розподілу та мобільності* окремо, та в комплексі.

*Розділ 5* присвячений проблемам, що виникають паралельно до основної проблеми безпосереднього поширення хвороби. У наш час інформація стає додатковим джерелом збурення у суспільстві, іноді викликаючи відчутні зміни у колективній поведінці індивідів. Хвилюючі новини або показники захворюваності можуть спричинити реакцію населення: готовність чи, навпаки, опір до вакцинації чи самоізоляції. Управлінці ж у такий час особливо покладаються на найновіші наукові результати та висновки. Вчені усіх країн та різних дисциплін активно публікують свої результати. Природною реакцією на важливі події стає зміщення тематичних акцентів у дослідженнях. Проте відгуком є і зміна самої публікаційної поведінки через змінені умови праці. Щоб мати змогу побачити, яким чином реагує наукова спільнота – зокрема, українська – потрібно знати притаманні їй риси у звичайний час: тематичний спектр, характеристики співпраці у різних дисциплінах, гендерні ефекти, тощо. Багато таких рис можна відслідкувати шляхом аналізу наукових метаданих. Опис саме таких задач містить у собі останній розділ звіту за даним Проектом. Найочевиднішим способом кількісно описати потік нау-

кової інформації є проаналізувати статті у наукових періодичних виданнях (наразі – домінуюча форма представлення та фіксації наукового результату у більшості дисциплін, особливо природничого циклу). Такий аналіз у контексті українських публікацій був здійснений за допомогою ресурсу Crossref. Повний цикл кількісного аналізу, починаючи із експорту даних у різних форматах, а завершуєчи візуалізацією результатів, було здійснено для близько 24 тисяч бібліометричних записів про статті в українських економічних журналах. Економіка була обрана з огляду на те, що за характеристиками публікаційної активності вона знаходиться на стику між природничими та досі малодослідженими соціально-гуманітарними дисциплінами. Крім того, економічний аспект пандемії є сам по собі актуальним предметом для досліджень нині. Для цієї ділянки було проаналізовано динаміку щорічної активності; середню кількість авторів на одну роботу; частку статей, написаних у співпраці; спектр країн, що фігурували у полях афіліації авторів статей; динаміку отриманих цитувань DOI-to-DOI. Гендерний аналіз та дослідження впорядкувань авторських списків дали змогу виявити типові риси, що є специфічними для української економіки.

Ще одним способом формалізувати та кількісно проаналізувати відгук наукової спільноти на проблему є вивчення розвитку наукових тематик. Протягом 2021 року ситуація вимагала негайних рішень та потребувала для цього оперативної інформаційної підтримки, тому зросло значення такої форми публікації наукового результату, як препрінтів. Будучи фактично ще не верифікованими, вони з'являються в інформаційному просторі значно раніше за офіційно прийняті журнальні публікації. Проте, незважаючи на частку рукописів, відкліканіх згодом або ж так і не опублікованих у вигляді статей, їх роль важко переоцінити. Адже навіть хибний кінцевий результат чи ланцюжок аргументів може слугувати кatalізатором наступних знахідок. Тому актуальну задачею є дослідження тематик, висвітлених у препрінтах. Протягом звітного періоду було здійснено кількісний аналіз наукових концепцій, пов'язаних із частиною архіву препрінтів arXiv.org

(препринти з розділу фізики). Формалізація структури взаємозв'язків між ними у вигляді складної мережі концепцій дала змогу виявити низку особливостей. А подальша побудова моделі еволюції цієї структури дала краще розуміння того, як відбувається розвиток наукової тематики.

## РОЗДІЛ 1

# ПЕРЕДБАЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПОШИРЕННЯ ПАНДЕМІЇ COVID-19 В ОДНОРІДНІЙ ПОПУЛЯЦІЇ

### Вступ

Оскільки даний проєкт фокусується на впливі просторової неоднорідності популяції та гетерогенності соціальних контактів на особливості поширення COVID-19, то, як систему відліку, спочатку необхідно розглянути однорідну популяцію індивідів із гомогенною мережею контактів між ними. Це зроблено у цьому розділі, і з цією метою ми скористалися компартментими моделями, поширення COVID-19 у яких проаналізоване за допомогою теоретичних та чисельних методів, та реалізацію однієї з цих моделей на квадратній гратці із застосуванням комп’ютерного моделювання методом коміркового автомату.

Стратегії моделювання поширення COVID-19 за допомогою компартментних моделей детально висвітлені в низці недавніх оглядів [14–16]. З цією метою адаптований широкий спектр епідеміологічних моделей: SIR, SEIR, SEIRU, SIRD, SLIAR, ARIMA та SIDARTHE (див. огляд [17]). Проте, у переважній більшості досліджень, використовуються простіші моделі: типу SIR або SEIR, які модифіковані з врахуванням особливостей поширення COVID-19 [18, 19].

Велика роль у дослідженнях цього типу надається розгляду ефективних ка-

рантинних сценаріїв. Так, адаптована модель SEIR була використана для дослідження ефективності двох потенційних стратегій послаблення карантину на прикладі Великобританії [20]. Встановлено, що одночасне припинення карантину для всього населення є стратегією високого ризику, і надійнішим є підхід поступової реінтеграції. Було встановлено, що карантин не повинен бути послабленим, доки кількість нових щоденно підтверджених випадків не досягне достатньо низького порогу. Використовуючи методи оптимізації з адаптованою моделлю SEIR, було виявлено, що оптимальною стратегією є послаблення карантину для приблизно половини населення через 2–4 тижні після кінця початкового піку зараження, а потім необхідно витримати паузу у 3–4 місяці, для уникнення високого другого піку поширення, лише після того можливе ослаблення карантину для решти населення. Крайня стратегія “включення-виключення” (карантин знімається для всіх, але відновлюється, якщо кількість випадків знову зросте) виявляється занадто ризикованим. Встановлено, що найгірший можливий сценарій поступового послаблення є більш керованим, ніж найгірший сценарій, що використовує стратегію порогової зупинки карантину [20].

Подібні дослідження були виконані Лопесом та ін. і концентрувались на пост-карантинних сценаріях при використанні стохастичної модифікованої модель SEIR. було виявлено, що карантинні заходи повинні тривати принаймні 60 днів, щоб запобігти зростанню епідемії, а також потенційно вищій другій хвилі COVID-19. Автори передбачають оптимальний сценарій контролю епідемії за умови, коли лише до 50% працівників повертаються до їх фізичних місць праці, порівняно з докарантинними даними. Наявність імунітету і, особливо, обізнаність та суспільно-свідома поведінка мають 99% вплив як на поточну хвилю інфекції, так і на запобігання повторному виникненню COVID-19. Соціальне дистанцювання та індивідуальні засоби контролю можуть потенційно позбавити потреби введення карантину [21].

Таким чином, як актуальність, так і складність пандемії COVID-19 вимага-

ють застосування підходів моделювання різного типу, що враховують характерні особливості COVID-19. З них ми наголошуємо на: (i) *великому числі безсимптомних інфікованих осіб* [3]; (ii) *можливості вакцинування*, (iii) *поступовій втраті набутого імунітету* [21] та *постійних мутаціях вірусу* [22–25]. Протягом перших місяців спалаху COVID-19 прийнятою була думка, що після одужання людина набуває тривалий імунітет і їй безпечно виконувати соціальну роботу в місцях з більшим ризиком зараження (концепція “імунних паспортів” [26]). Надалі ця схема трансформувалась у сертифікати вакцинації, які забезпечують імунітет протягом деякого часу. Тривалість імунітету, на час написання звіту, дискутується, оскільки ступінь захисту вакцини залежить від особливостей конкретної модифікації вірусу, які регулярно виникають в результаті його мутації. За оптимістичними підрахунками, він може тривати до одного року, за менш оптимістичними – декілька місяців. Оскільки пандемія вже триває два роки і є вказівки на те, що може продовжуватись ще протягом одного-двох років, то на цьому часовому масштабі потрібно враховувати втрату набутого імунітету [21] та мутацію вірусу.

На момент подачі проєкту та протягом першої половини часу його виконання вакцина проти вірусу SARS-cov-2 була в стадії розробки. Після появи і тестування низки вакцин та по їх загальнодоступності постало питання впливу процесу вакцинації на протікання пандемії COVID-19, ефективності різних сценаріїв вакцинації та способів досягнення збалансованості у застосування комплексних мір контролю за пандемією, які включають як вакцинацію так і карантинні обмеження, правила соціальної поведінки тощо. З того приводу виникли публікації в науковій літературі, напр. [13, 27–32] та ін. Ці питання були оперативно включені у предмет розгляду цього проєкту і розглянуті як у біжучому розділі, так і в розділі 2.

Цей розділ містить дослідження стосовно впливу на протікання пандемії COVID-19 таких факторів як: контагіозність конкретної модифікації вірусу, оперативність охоплення популяції тестуванням, ефективність ізоляції пацієнтів із

важкими проявами, ступінь впровадження карантинних обмежень та оперативність вакцинації. З цією метою запропоновані і досліджені дві компартментні моделі: SEIRS-1 та SEIRS-2. Модель SEIRS-1 описує границю цілковитої відсутності імунітету до SARS-cov-2 і має сенс у низці випадків. Перший – це відсутність вакцини, ситуація, характерна для першої половини часу виконання проєкту, коли ця модель була запропонована і досліджена. Другий випадок – швидка мутація вірусу, причому як природний, так і здобутий внаслідок вакцинування, імунітет не захищає від особливостей нової мутації. Це граничний випадок відомого факту, що ефективність розроблених вакцин забезпечує менший ступінь захисту від нових мутацій. Ця модель досліджена як теоретично (отримані та досліджені на стійкість стаціонарні стани та базове репродуктивне число як функція параметрів моделі), так і чисельно (отримана еволюція часток інфікованих індивідів залежно від параметрів моделі, отримані і проаналізовані наближені аналітичні розв'язки в низці граничних випадків, проаналізовані сценарії накладення та зняття карантинних обмежень). Модель SEIRS-2 описує ситуацію, актуальну протягом другої половини часу виконання проєкту. Вона враховує наявність імунітету, набутого як в природній спосіб, так і в результаті вакцинування, причому він триває протягом визначеного часового проміжку. Ця модель теж досліджена як теоретично (стаціонарні стани та базове репродуктивне число як функція параметрів цієї моделі), так і чисельно (отримана еволюція часток інфікованих індивідів залежно від параметрів моделі). Особлива увага надана отриманню простих аналітичних виразів для передбачення параметрів першої хвилі пандемії залежно від параметрів моделі. В реальному житті такі параметри (напр. які описують ступінь охоплення популяції тестуванням, вакцинацією, як і контагіозність модифікації вірусу) змінюються в часі в результаті складного відгуку суспільства. Проте, ці параметри можуть бути оцінені в кожен момент часу і, використовуючи отримані в проєкті вирази, забезпечити екстраполяційну оцінку для часу появи та висоти першої хвилі. Це, в свою чергу, дозволяє оцінити які саме міри можуть бути

найефективнішими в заданий момент часу. Модель SEIRS-2 також реалізована на квадратній гратці із застосуванням чисельного алгоритму коміркового автомату, що дало можливість безпосереднього опису карантинних обмежень в мобільності індивідів через розмір сусідства та порівняння ефектів від цих обмежень і вакцинації, як і їх комбінацій. Як уже вказувалось, компартментні моделі описують випадок однорідного суспільства із гомогенними соціальними зв'язками. Це – або спеціальні випадки (гуртожиток чи казарма, або густозаселені урбаністичні квартали із громадськими місцями, які відвідують більшість мешканців тощо), або деяке наближення реального суспільства, яке є точкою відліку для врахування ефектів неоднорідності заселення, мобільності та гетерогенності зв'язків, які розглянуті у розділах 2, 4, 3.

## 1.1. Аналітичний та чисельний аналіз поширення

### COVID-19 в границі відсутності імунітету, модель SEIRS-1

Модель SEIRS-1, запропонована і розглянута у цьому розділі, описує границю відсутності імунітету до SARS-cov-2 і, як уже зазначалось у вступі, має сенс для низки випадків: відсутність вакцини (ситуація, характерна для першої половини часу виконання проекту) та швидка мутація вірусу. Вона схематично зображена на Рис. 1.1 і включає чотири групи, позначені відповідними частками сприйнятливих до захворювання  $S$ , неідентифікованих заражених  $E$ , ідентифікованих заражених  $I$  і ізольованих  $R$  осіб. Група  $E$  включає осіб, що перебувають у інкубаційному періоді захворювання, безсимптомних пацієнтів та з легкими симптомами, вони переходят з групи  $S$ , внаслідок інфікування з коефіцієнтом трансмісії  $\beta$ . Зауважимо, що цей коефіцієнт у компартментних моделях включає три компоненти: імовірність зустрічі сприйнятливого і інфікованого індивідів, ступінь контагіозності інфікованого та імовірність зараження сприйнятливого. Тому

надалі в якості карантинних обмежень буде розумітись комплекс заходів, спрямованих на зниження  $\beta$ : обмеження контактів, вентиляція приміщень, носіння масок та ін. Особи  $E$  переходят в групу  $I$  ідентифікованих інфікованих осіб (внаслідок виконання одного з тестів), коефіцієнт ідентифікації —  $\alpha$ . Ідентифіковані інфіковані особи ізолюються (у лікарні чи вдома), і, відповідно, переходят до групи  $R$  зі ступенем ізоляції  $\delta$ . Отже, група  $R$  містить ізольованих інфікованих, а не виздоровілих індивідів, як у класичній моделі SEIR. Передбачається, що заражені особи, які ще не ізольовані, особи з груп  $E$  та  $I$ , є заразними. Усі заражені особи з груп  $E$ ,  $I$  і  $R$ , незалежно від їх ідентифікації та статусу ізоляції, одужують з усередненою швидкістю  $\gamma$  (внаслідок відсутності медикаментозної підтримки одужання) і повертаються до групи  $S$ , де вони можуть заразитися знову (границя відсутності набуття імунітету). Для спрощення моделі не враховуються випадки народження та смерті, припускаючи, що частка випадків смерті щодо загальної кількості населення невелика.

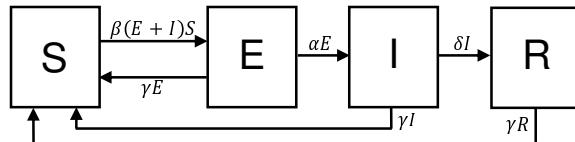


Рис. 1.1. Епідеміологічна модель SEIRS-1, модифікована для поширення COVID-19.

Відповідна система диференційних рівнянь має такий вигляд:

$$\dot{S} = -\beta(E + I)S + \gamma(1 - S), \quad (1.1)$$

$$\dot{E} = \beta(E + I)S - (\gamma + \alpha)E, \quad (1.2)$$

$$\dot{I} = \alpha E - (\gamma + \delta)I, \quad (1.3)$$

$$\dot{R} = \delta I - \gamma R, \quad (1.4)$$

із додатковою умовою  $S + E + I + R = 1$ , яку вже використано для спрощення рівнянь (1.1).

Аналіз її стаціонарних станів [33] призвів до знаходження двох фіксованих точок — тривіальної (захворювання відсутнє) і нетривіальної ендемічної, обидві досліджені на предмет області стабільність (ця частина детально описана в [33] і не подається у тексті звіту). Із аналізу ендемічної фіксованої точки отриманий вираз для базового репродуктивного числа захворювання

$$\frac{\beta(\gamma + \alpha + \delta)}{(\gamma + \alpha)(\gamma + \delta)} = R_0 \quad (1.5)$$

як функції параметрів моделі  $\alpha$ ,  $\delta$   $\gamma$  і  $\beta$ . Вважаючи  $\gamma = 1/14$  фіксованим (середня тривалість одуження прийнята рівною 14 дням),  $R_0$  є функцією трьох змінних. Повний диференціал  $dR_0$

$$\frac{1}{R_0} dR_0 = \frac{1}{\beta} d\beta - \frac{1}{\gamma + \alpha + \delta} \left( \frac{\delta}{\gamma + \alpha} d\alpha + \frac{\alpha}{\gamma + \delta} d\delta \right) \quad (1.6)$$

виявляє кількісно, як саме інфінітезимальний спад коефіцієнта трансмісії  $d\beta < 0$ , а також інфінітезимальний зрост ступенів ідентифікації  $d\alpha > 0$  та ізоляції  $d\delta > 0$  вплине на пониження базового репродуктивного числа  $dR_0$ . Цей результат має велике практичне застосування, адже обидва способи пониження  $dR_0$  пов'язані з фінансовим навантаженням: зниження  $\beta$  (карантинні заходи) несуть за собою спад економіки, ріст  $\alpha$  передбачає додаткові видатки, пов'язані з інтенсифікацією тестування населення, ріст  $\gamma$  — це додаткові витрати на лікарняні місця, відповідне обладнання і персонал. Конкретна величина фінансових затрат, залежних від цих факторів, залежить від економічних та соціальних факторів конкретної країни чи її області. Але оцінка останніх і використання простого співвідношення (1.6) може служити простим алгоритмом для досягнення балансу між поширенням недуги і її економічними ефектами. Зауважимо також, що насправді суттєвою є відносний:  $d\beta/\beta$ , а не абсолютний  $d\beta$  спад ступеня контактності, як випливає із формули (1.6). Це означає, що країни із початково високим рівнем контактності, які характеризуються високим значенням  $\beta$  (густонаселені райони, райони

з історично розвинутими комунікативними традиціями, тощо) потребуватимуть сильніших карантинних заходів, ніж країни із низьким ступенем контактності  $\beta$  (гірські райони тощо), для досягнення того ж ступеня зниження базового репродуктивного числа  $R_0$ .

З того приводу відзначимо існування ефекту “еквівалентності” між зниженням  $\beta$  і підвищенням двох інших параметрів моделі  $\alpha$  та  $\delta$  при умові незмінності базового репродуктивного числа:  $dR_0 = 0$ . Як випливає із рівняння (1.6), в цьому випадку

$$\frac{1}{\beta} d\beta = \frac{1}{\gamma + \alpha + \delta} \left( \frac{\delta}{\gamma + \alpha} d\alpha + \frac{\alpha}{\gamma + \delta} d\delta \right). \quad (1.7)$$

Для спеціального випадку  $\alpha = \delta$  маємо

$$\frac{d\beta}{\beta} = \frac{2}{(2 + \gamma/\alpha)(1 + \gamma/\alpha)} \frac{d\alpha}{\alpha},$$

що спрощується ще більше до  $d\beta/\beta = d\alpha/\alpha$  якщо  $\gamma \ll \alpha$ . Для цього спеціального випадку відносне пониження коефіцієнта трансмісії еквівалентне до тотожного за величиною зростання ступенів ідентифікації/ізоляції при умові фіксованості  $R_0$ .

Встановлене існування критичного значення

$$\beta_c = \frac{(\gamma + 1)^2}{\gamma + 2} \quad (1.8)$$

такого, що тривіальна фіксована точка (стаціонарний стан, що характеризується повним подоланням захворювання в довгочасовій перспективі) існує лише при  $\beta < \beta_c$ . При  $\gamma = 1/14$  отримуємо  $\beta_c \approx 0.554$ . При вищих значеннях  $\beta \geq \beta_c$  подолання епідемії у довгостроковій перспективі неможливе. Ці результати вказують на роль карантинних заходів та можливості подолати епідемію у рамках розглянутої моделі SEIRS-1, залежно від значення ії параметрів.

Для встановлення характеру еволюції поширення COVID-19, в т.ч. інтенсивностей першої та другої хвиль, при різних алгоритмах зняття та відновлення

карантинних заходів, модель SEIRS-1 досліджена із залученням чисельних методів інтегрування диференціальних рівнянь. Використано сценарій, який базується на двох порогових значеннях  $\Delta$  і  $\epsilon$  для частки новоідентифікованих хворих за один день  $\dot{I}$ . Карантинні заходи (коєфіцієнт трансмісії  $\beta$  зменшується до “карантинного”  $\beta_2$ ) вводяться, коли  $\dot{I} \geq \Delta$ . З іншого боку, якщо в результаті карантинних заходів поширення недуги спадає та  $\dot{I} \leq \epsilon$ , то вони знімаються (ступінь контакності  $\beta$  повертається до “нормального” значення).

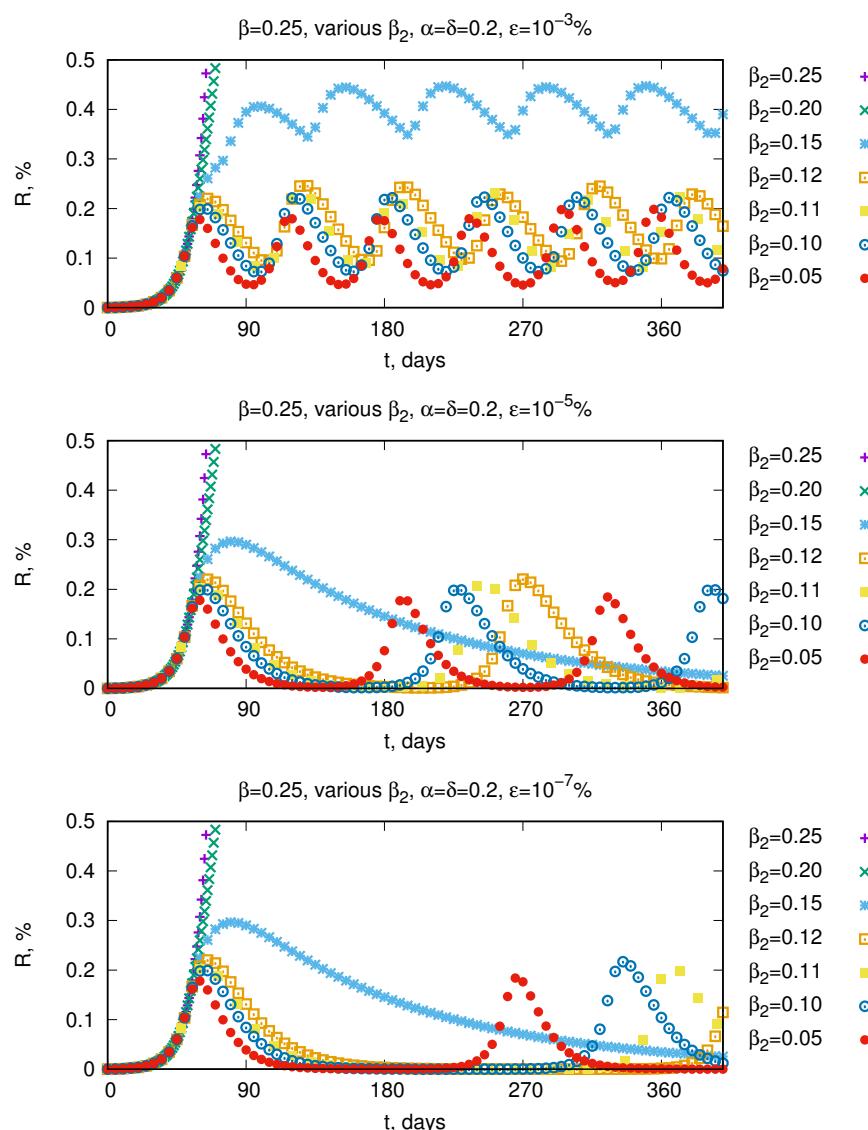


Рис. 1.2. Зверху: часова еволюція  $R(t)$  для періодичного сценарію “карантин” — “послаблення” при фіксованих  $\alpha = \delta = 0.2$  і відносно великому пороговому значенні  $\epsilon$ . Посередині і внизу: те саме при, відповідно, посередньому та низькому пороговому значеннях  $\epsilon$ , які вказані на графіках.

Розглянемо результати для частки  $R$  (інфіковані ізольовані індивіди), залежно від вибору  $\epsilon$  для набору параметрів:  $\beta = 0.25$ ,  $\alpha = \delta = 0.2$  і низки значень  $\beta_2$ . Результати показано на графіку Рис. 1.2. Верхній графік відповідає випадку раннього послаблення карантинних мір:  $\epsilon = 10^{-3}\%$ , що призводить до хвилеподібних осциляцій для  $R$  відсутності часових проміжків, де  $R$  опускається суттєво нижче за  $0.1\%$ . Із зниженням  $\epsilon$  до  $10^{-5}\%$ , такі інтервали з'являються і мають тривалість близько 50–60 днів (див. середній графік на тому ж рисунку). З подальшим зменшенням  $\epsilon$  до  $10^{-7}\%$ , їх тривалість зростає вдвічі до близько 100 днів (див. нижній графік). Таким чином, для вибраних параметрів моделі пониження границі послаблення карантину  $\epsilon$  на два порядки збільшує тривалість практично безінфекційного періоду приблизно вдвічі. Протягом такого періоду економіка працює в нормальніх умовах і може відновлюватись. Зауважимо також, що існує граничне значення  $\beta_{2,\text{th}} = 0.156$  (для вибору параметрів  $\alpha = \delta = 0.2$ ). Як випливає із середнього і нижнього графіків на Рис. 1.2, тривалість майже безінфекційного періоду  $\epsilon$  максимальна, коли  $\beta_2 \approx 0.8\beta_{2,\text{th}}$ , і спадає, коли  $\beta_2$  також спадає. Це вказує на те, що, як мінімум в рамках розглянутої моделі, існує оптимальний ступінь карантинного коефіцієнта трансмісії  $\beta_2$ , такий, що призводить до найдовших безінфекційних інтервалів за умови послабленого карантину. Цей ступінь дещо нижчий, але близький до порогового значення  $\beta_{2,\text{th}}$ .

Як видно з Рис. 1.2, інтенсивність другої та подальших хвиль поширення епідемії є однакові. Це є наслідком того, що в запропонованій моделі SEIRS-1 єдиний механізм подолання недуги — це трасфер інфікованих індивідів до групи  $R$ , де вони ізольовані та не передають інфекцію далі. Тому значення коефіцієнтів  $\alpha$  і  $\delta$ , які контролюють такий трасфер, повинні бути достатньо високими. Зрозуміло, що в реальному житті необхідно шукати механізми зниження або ж уникнення, другої і подальших хвиль. Одним із способів є набуття імунітету населення шляхом вакцинації, що розглянуте у моделі SEIRS-2 у наступній частині цього розділу.

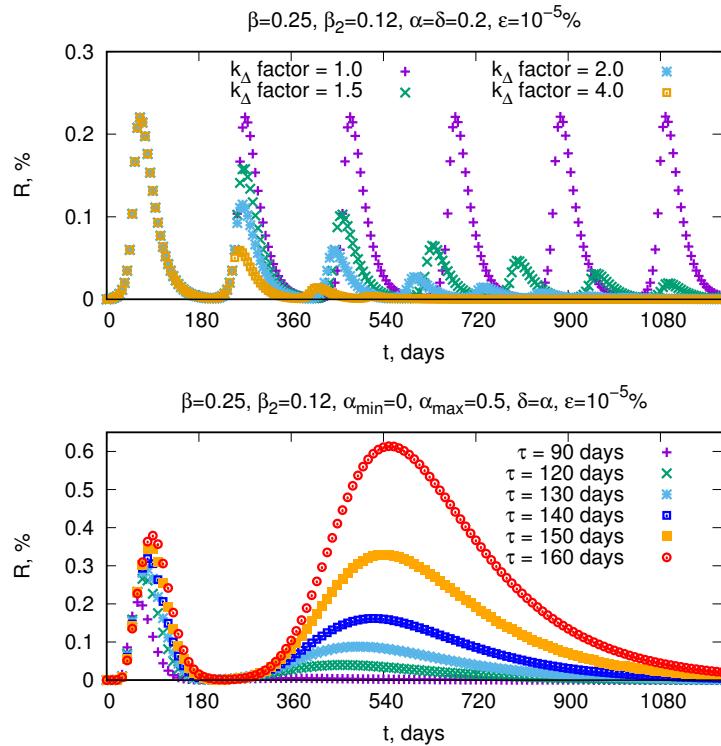


Рис. 1.3. Зверху: часова еволюція  $R(t)$  для періодичного сценарію “карантин” — “послаблення” при фіксованих  $\alpha = \delta = 0.2$  за використання поступового зменшення  $\epsilon$  згідно з (1.9) при різних  $k_\Delta$ , вказаних на графіку. Внизу: те саме але за сценарію із фіксованим  $\epsilon$  та динамічною зміною  $\alpha = \delta$  згідно з логістичною функцією (1.10) з параметрами, вказаними на графіку.

Інший спосіб — це динамічне регулювання порогів введення і послаблення карантину. Зокрема, виконано моделювання поширення епідемії, при якому карантинний поріг  $\Delta_n$  для  $n$ -ої хвилі вибрано із геометричної прогресії

$$\Delta_n = \frac{\Delta_0}{k_\Delta^n}, \quad (1.9)$$

де ми скористаємося вибором  $\Delta_1 = 0.01\%$  (як і раніше), а  $k_\Delta > 1$  — пороговий фактор. Такий алгоритм вибору порогу означає, що з кожною хвилею  $\Delta_n$  спадає, отже карантинні міри будуть введені раніше, ніж для попередніх хвиль. Результат числового розв’язку моделі подано на верхньому графіку Рис. 1.3 для різного вибору порогового фактору  $k_\Delta$ . Висота другої і подальших хвиль спадає, і ефект зростає в міру збільшення  $k_\Delta$ . Але цей алгоритм втрачає актуальність на великих

часах: тоді  $\Delta_n \rightarrow 0$  і карантин має бути впроваджено миттєво, фактично без можливості його послаблення.

Тому запропонований і промодельований інший алгоритм: шляхом динамічного вибору коефіцієнтів ідентифікації  $\alpha$  та ізоляції  $\delta$ . Цей спосіб видається реалістичнішим, оскільки з поширенням епідемії розвивається як технологія тестування, так і розширюється мережа наявних лабораторій для виконання тестів, зростають вимоги роботодавців стосовно тестування, а сама спільнота стає свідомішою, що призводить до зросту ступеня ідентифікації  $\alpha$ . Видлення спеціалізованих лікарняних потужностей та додаткового персоналу сприяє поступовому зросту ступеня ізоляції  $\delta$ . Для спрощення аналізу розглядатимемо випадок  $\delta = \alpha$ . Алгоритм динамічного вибору вказаних параметрів може використовувати логістичну функцію:

$$\alpha(t) = \alpha_{\min} + (\alpha_{\max} - \alpha_{\min})(1 - e^{-t/\tau}), \quad \delta(t) = \alpha(t), \quad (1.10)$$

де  $\alpha_{\min} = \alpha(0)$ ,  $\alpha_{\max} = \alpha(\infty)$ , а  $\tau$  — часова стала, що задає часовий масштаб зросту  $\alpha$  і  $\delta$ . Нижній графік на Рис. 1.3 ілюструє випадок  $\alpha_{\min} = 0$  і  $\alpha_{\max} = 0.4$  для різного вибору константи  $\tau$ . Як бачимо, швидка реакція спільноти ( $\tau \leq 90$  днів) повністю унеможлилює другу і подальші хвилі, в той час як при великих  $\tau$  (несвоєчасне введення в дію програми тестувань та запізнена госпіталізація) спостерігаємо широку і високу другу хвилю, висота якої порівняльна (при  $\tau = 150$  днів), абовища (при  $\tau = 160$  днів) за першу. Зауважимо, що навіть досить помірне збільшення  $\tau$  від 130 до 160 призводить до досить суттєвого зростання висоти другої хвилі. Можна зробити висновок про суттєво нелінійний характер залежності висоти другої хвилі та подальших хвиль від параметрів моделі та значну небезпеку від пізнього введення програми масового тестування та підвищення спроможності спільноти до ізоляції/госпіталізації виявлених інфікованих індивідів.

## 1.2. Аналітичний та чисельний аналіз поширення

### COVID-19 із врахуванням імунітету та вакцинації, модель SEIRS-2

У цьому розділі описано компартментну модель SEIRS-2 для опису поширення COVID-19, яка враховує ефекти наявності та поступової втрати імунітету та вакцинації. Модель схематично зображена на Рис. 1.4 і складається із п'яти груп, позначених їх відповідними частками: сприйнятливих  $S$ , неідентифікованих інфективних  $E$ , ідентифікованих інфективних  $I$  та видужалих нефінфективних  $R$  індивідів. Група  $E$  включає безсимптомних пацієнтів та пацієнтів із слабкими та вираженими симптомами, які не пройшли тестування, а тому – не ідентифіковані як інфективні та не ізольовані від суспільства. Вони переходят у цю групу із групи  $S$  із коефіцієнтом трансмісії  $\beta$ . Ті з них, що ідентифіковані як інфективні за допомогою тестів з коефіцієнтом ідентифікування  $\alpha$ , переходят далі у групу ідентифікованих індивідів  $I$ , яких ми вважаємо ізольованими від суспільства вдома чи в лікарні (у цій моделі, на відміну від моделі SEIRS-1, коефіцієнт ізоляції  $\delta$  не враховується явно). Як неідентифіковані, так і ідентифіковані індивіди з часом виздоровлюють і втрачають свою інфективність, а тому переходят далі в групу виздоровілих  $R$  із коефіцієнтом виздоровлення  $\gamma$ . Їх імунітет, проте, триває скінчений час і вони повертаються до групи сприйнятливих до захворювання  $S$  з коефіцієнтом втрати імунітету  $\varphi$ . Безпосередній перехід з групи  $S$  до  $R$  можливий шляхом вакцинації, із коефіцієнтом  $\omega$ . З метою спрощення моделі вважаємо, що інкубаційний період – безмежно короткий (це, зокрема, характерно для низки мутацій, наприклад для штаму вірусу, названого як “дельта”), ізоляція ідентифікованих інфективних індивідів відбувається моментально, а коефіцієнти народжуваності і смертності призводять до ефектів менешого порядку малості.

Перелічені вище коефіцієнти моделі  $\beta$ ,  $\alpha$ ,  $\gamma$ ,  $\varphi$  і  $\omega$  пов’язані з реальними да-

ними. Нехай розмір популяції – це  $N$  індивідів, тоді абсолютне число сприйнятливих, неідентифікованих інфективних, ідентифікованих ізольованих інфективних та видужалих неінфективних індивідів – це, відповідно:  $N_S = SN$ ,  $N_E = EN$ ,  $N_I = IN$  та  $N_R = RN$ . Вважаючи за одиницю часу один день, абсолютне число інфікованих за день буде  $\beta N_S(N_E/N)$ . Це число можна проінтерпретувати у різний спосіб, напр. (а) кожен з  $N_S$  сприйнятливих індивідів контактує з одним із  $N_E$  інфективних індивідів протягом дня із імовірністю  $N_E/N$  і, як результат, підхоплює вірус від кожного такого контакту з імовірністю  $\beta$ , або (б) переписавши так:  $(\beta/k)N_S k(N_E/N)$ , де інтерпретуємо це як  $k$  контактів на день, але вірус підхоплено із імовірністю  $\beta/k$  під час кожного контакту. Тому, дві принципові карантинні норми, такі як: (в) інтенсифікація індивідуальних санітарних норм (маски, збереження дистанції, миття рук тощо), що спрямована на пониження імовірності підхоплення вірусу під час контакту; і (г) обмеження контактів між індивідами не можуть бути легко розділені в такому формалізмі опису – обидва поєднані разом в спільному коефіцієнті  $\beta$ , як і в моделі SEIRS-1. Коефіцієнт  $\alpha$  характеризує наскільки масово популяція охоплена тестуванням і визначає кількість новоідентифікованих хворих за день:  $\alpha N_E$ . Такі дані доступні в онлайн пресі. Коефіцієнт видужання  $\gamma$ , в першому наближенні, може бути взятым однаковим для обох груп  $E$  і  $I$ , і відображені середню втрату інфективності протягом 14 днів, отже:  $\gamma = 1/14$ , як і для моделі SEIRS-1. Втрата імунітету – питання дискусійне, багато джерел сходиться на думці, що як орієнтир можна взяти типовий час спаду кількості імуноглобулінів, який складає близько чотирьох місяців, отже  $\varphi = 1/120$ . Прийнятий зараз термін дії сертифікату вакцинування - 1 рік, але з точки зору появи нових мутацій ефективність імунітету зменшується, і це якраз можна враховати шляхом зменшення середньої його тривалості, що і зроблено тут. Накінець, коефіцієнт  $\omega$  визначає ступінь охоплення популяції вакцинуванням і наскільки ефективною в середньому є вакцина, абсолютне число вакцинованих індивідів за день:  $\omega N_S$ . Для спрощення розгляду, час активації дії вакцини (ви-

роблення антитіл) може бути знехтуваний, вважаючи її дію миттєвою.

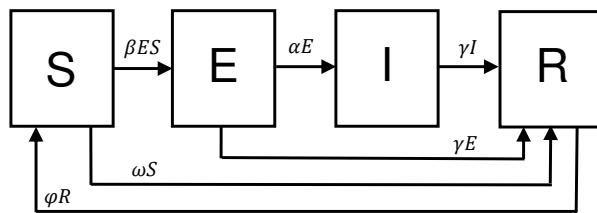


Рис. 1.4. Епідеміологічна модель SEIRS-2 для опису поширення епідемії COVID-19.

Система диференціальних рівнянь моделі SEIRS-2 має такий вигляд:

$$\dot{S} = -\beta ES - \omega S + \varphi R, \quad (1.11)$$

$$\dot{E} = \beta ES - (\gamma + \alpha)E, \quad (1.12)$$

$$\dot{I} = \alpha E - \gamma I, \quad (1.13)$$

$$\dot{R} = \gamma(E + I) + \omega S - \varphi R, \quad (1.14)$$

$$S + E + I + R = 1. \quad (1.15)$$

Можна ідентифікувати ефект від присутності ізольованих  $I$  та видужалих  $R$  індивідів шляхом введення кумулятивних часток усіх неінфекційних  $S' = S + R$  та усі інфекційних  $E' = E + I$  індивідів, де  $S' + E' = 1$ . Система рівнянь (1.11)–(1.14) може бути переписана як одне рівняння для  $E'$

$$\dot{E}' = \beta(E' - I)(S' - R) - \gamma E', \quad (1.16)$$

яке має той же вигляд, що і для епідеміологічної моделі  $SIS$ , де  $S$  і  $I$  замінені на відповідно  $S'$  і  $E'$ , із пониженим числом актів передачі інфекції. Останнє визначається добутком  $(E' - I)(S' - R)$ , в якому як число інфективних, так і сприйнятливих індивідів зменшенні на відповідно  $I$  та  $R$ . Рівняння (1.16) не є самодостатнім і повинно доповнитись рівняннями для  $I$  та  $R$ . З цією метою можна або спробувати переписати систему рівнянь (1.11)–(1.14) в термінах чотирьох змінних  $S'$ ,  $E'$ ,  $I$  та

$R$ , або використати певні наближення для вираження  $E$  та  $R$  через  $S'$  та  $I'$ , подібно як запропоновано в роботі [33] для моделі SEIRS-1 без врахування імунітету та вакцинації.

Далі описано результати вивчення стаціонарних станів та часової еволюції моделі SEIRS-2, зображені на Рис. 1.4 з акцентом на заходах карантину, ролі втрати імунітету та вакцинації на динаміку поширення епідемії COVID-19. Це дослідження має загальний характер та не спрямоване на опис конкретних статистичних даних певної країни чи регіону. Його акцент – на тенденціях та особливостях поширення епідемії, залежно від зміни вищевказаних параметрів.

Стаціонарні стани (фіксовані точки) моделі SEIRS-2 визначаються з системи рівнянь:

$$-\beta ES - \omega S + \varphi R = 0, \quad (1.17)$$

$$\beta ES - (\gamma + \alpha)E = 0, \quad (1.18)$$

$$\alpha E - \gamma I = 0, \quad (1.19)$$

$$\gamma(E + I) + \omega S - \varphi R = 0, \quad (1.20)$$

$$S + E + I + R = 1. \quad (1.21)$$

Аналіз виконується за реалістичної умови, що коефіцієнти виздоровлення  $\gamma$  та втрати імунітету  $\varphi$  постійні і відмінні від нуля:  $\gamma = \text{const} > 0$ ,  $\varphi = \text{const} > 0$ .

Спочатку розглянута фіксована точка (DF), що характеризується повним подоланням захворювання в популяції (усі частки в цій точці позначені індексом  $\dagger$ ). За її означенням:  $E^\dagger = I^\dagger = 0$ , що призводить до виразів

$$S^\dagger = \frac{\varphi}{\varphi + \omega}, \quad E^\dagger = I^\dagger = 0, \quad R^\dagger = \frac{\omega}{\varphi + \omega}. \quad (1.22)$$

Ендемічна фіксована точка (EN) характеризується умовами  $E^* > 0$  і  $I^* > 0$  і позначатиметься індексом  $*$ . Оскільки обидві величини

взаємопов'язані через (1.19):  $I^* = (\alpha/\gamma)E^*$  і  $\gamma > 0$  та  $\alpha > 0$ , достатньою є умова  $E^* > 0$ . Отримуємо розв'язок

$$S^* = \frac{\gamma + \alpha}{\beta}, \quad (1.23)$$

$$E^* = \frac{\gamma\varphi}{(\gamma + \alpha)(\gamma + \varphi)} [1 - S^*/S^\dagger], \quad (1.24)$$

$$I^* = \frac{\alpha\varphi}{(\gamma + \alpha)(\gamma + \varphi)} [1 - S^*/S^\dagger], \quad (1.25)$$

$$R^* = \frac{\gamma}{\gamma + \varphi} \left[ 1 - \left(1 - \frac{\omega}{\gamma}\right) S^* \right]. \quad (1.26)$$

Він існує лише при  $E^* > 0$ , а, отже згідно з (1.24): при  $S^* < S^\dagger$ . Коли вираз для  $S^* = \frac{\gamma + \alpha}{\beta}$  стає рівним чи перевищує  $S^\dagger$ , відбувається кросовер до точки DF. Використовуючи вираз для  $S^\dagger$  (1.22), ця умова переписується як

$$R_0 = \frac{\beta\varphi}{(\gamma + \alpha)(\varphi + \omega)} \leq 1, \quad (1.27)$$

де  $R_0$  має зміст базового репродуктивного числа. В границі  $\alpha = \omega = 0$  (відсутність тестувань та вакцинації), вираз для  $R_0 = \beta/\gamma$  відтворює результат моделі SIS (де  $E$  відіграє роль  $I$  в моделі SIS). При ненульових  $\gamma$  і  $\varphi$ , значення  $R_0$  можна понизити як зменшенням коефіцієнту  $\beta$  (посилення карантинно-санітарних норм), так і підвищеннем коефіцієнтів ідентифікації (тестування)  $\alpha$  та вакцинації  $\omega$ . Умова повного подолання епідемії:  $R_0 \leq 1$  може бути записана в одній із трьох форм

$$\beta \leq \beta_c = \frac{(\gamma + \alpha)(\varphi + \omega)}{\varphi}, \quad \alpha \geq \alpha_c = \frac{\beta\varphi}{\varphi + \omega} - \gamma, \quad \omega \geq \omega_c = \frac{\beta\varphi}{\gamma + \alpha} - \varphi. \quad (1.28)$$

Ці прості співвідношення мають велике практичне значення. Зокрема, при фіксованих коефіцієнтах ідентифікації  $\alpha$  та вакцинації  $\omega$ , існує критичне значення коефіцієнту трансмісії  $\beta_c$ , при якому пандемія все ще може бути подолана. Подібно до цього, за даного значення коефіцієнтів трансмісії  $\beta$  та вакцинації  $\omega$ , існує

критичний рівень охоплення популяції тестами, що дається коефіцієнтом ідентифікації  $\alpha_c$ , за якого пандемія може бути подолана. Аналогічно інтерпретується наявність критичного коефіцієнта вакцинації  $\omega_c$ . Вираз для повного диференціалу

$$\frac{1}{R_0}dR_0 = \frac{1}{\beta}d\beta - \frac{1}{\gamma + \alpha}d\alpha - \frac{1}{\varphi + \omega}d\omega \quad (1.29)$$

дає відповідні ваги, з якими інфінітезимальні зміни коефіцієнтів  $d\beta$ ,  $d\alpha$  і  $d\omega$ , впливають на інфінітезимальну зміну  $dR_0/R_0$  базового репродуктивного числа. Якщо фінансові затрати, пов'язані із змінами  $d\beta$ ,  $d\alpha$  та  $d\omega$  можуть бути оцінені для конкретного регіону чи міста, тоді може бути знайдена така комбінація коефіцієнтів, яка призводить до економічно найоптимальнішого подолання епідемії.

Методами лінійного аналізу стабільності розв'язків показано, що обидві фіксовані точки є стабільними у відповідних областях їхнього існування: DF при  $R_0 < 1$  та EN при  $R_0 > 1$ .

Чисельне інтегрування системи рівнянь (1.11)–(1.15) виконано за допомогою застосування інтегратора другого порядку

$$X(t + \Delta t) = X(t) + \dot{X}(t)\Delta t + \frac{1}{2}\ddot{X}(t)\Delta t^2 \quad (1.30)$$

для кожної частки  $X = \{S, E, I, R\}$ , який застосовано ітеративно з часовим кроком  $\Delta t$ , який вважається рівним одному дню. В початковий момент часу  $t = 0$ , система характеризується  $E(0) = E_0$  (вірус привнесений ззовні одномоментно, напр. групою початково інфікованих, які прибули ззовні популяції), тоді як  $S(0) = 1 - E_0$  і  $I(0) = R(0) = 0$ . Досліджувались різні значення  $E_0$  (розмір початкової групи інфікованих).

За відсутності вакцинування ( $\omega = 0$ ), на відміну від випадку моделі SEIRS-1, осцилююча поведінка для  $E(t)$  та  $I(t)$  сростерігається для більшості комбінацій  $\beta$  і  $\alpha$  без введення “пульсуючих” карантинних обмежень. Графіки верхнього ряду на Рис. 1.5 вказують, що при фіксованих  $\beta$  і  $\alpha$  спад  $E_0$  (менша початкова інфіко-

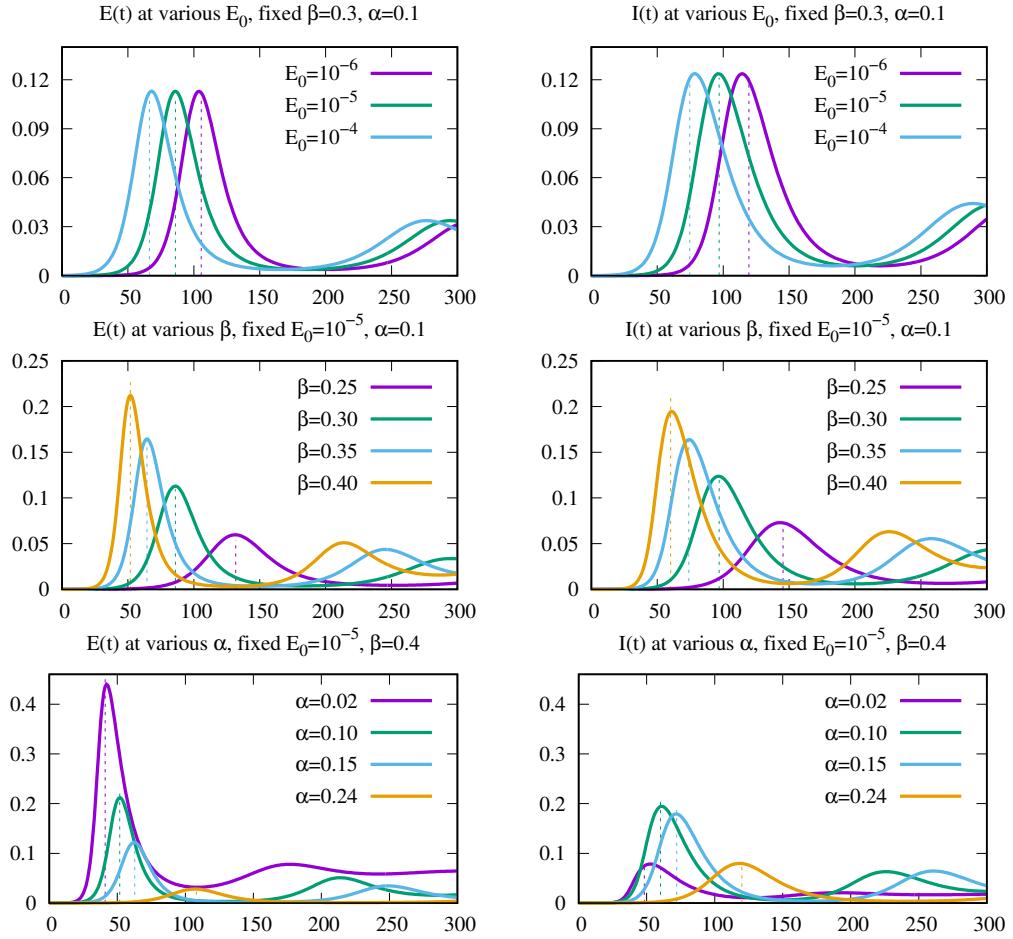


Рис. 1.5. Часова еволюція часток  $E(t)$  та  $I(t)$ , залежно від зміни модельних параметрів моделі (чисельний розв'язок) за відсутності вакцинації  $\omega = 0$ . Верхній ряд: ефект від зміни  $E_0$ ; середній ряд: ефект від зменшення  $\beta$  (карантин); нижній ряд: ефект від зросту  $\alpha$  (ширше охоплення тестуванням). Пунктирні вертикальні лінії – положення і висоти перших пандемічних піків, отримані з наближених аналітичних виразів (див. текст).

ваних) не впливає на висоти  $E_{\max}$  і  $I_{\max}$  перших піків, а лише зсуває їх відповідні положення  $t_{\max,E}$  і  $t_{\max,I}$ , в напрямку більших часів. Величини зсуву пропорційні до  $-\log E_0$ . Графіки в середньому ряду цього ж рисунку вказують, що зменшення коефіцієнта трансмісії  $\beta$  зменшує обидва максимуми:  $E_{\max}$  та  $I_{\max}$  та зсуває  $t_{\max,E}$  і  $t_{\max,I}$ . Такий же ефект спостерігається і від зросту  $\alpha$ , що видно із графіків нижнього ряду Рис. 1.5.

З практичної точки зору передбачення як висот  $E_{\max}$  і  $I_{\max}$ , так і відповідних часових положень  $t_{\max,E}$  і  $t_{\max,I}$  першого піку, залежно від коефіцієнтів моделі

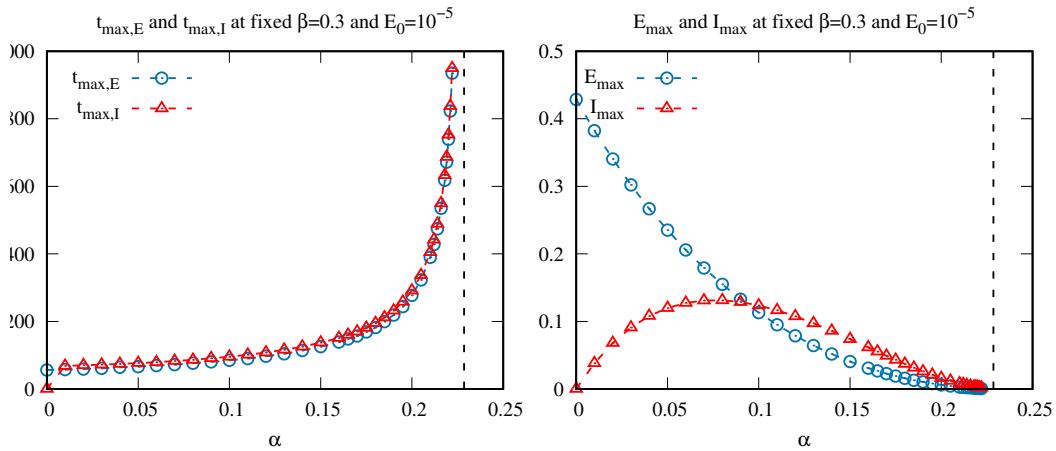


Рис. 1.6. Поведінка  $t_{\max,E}$ ,  $t_{\max,I}$ ,  $E_{\max}$  та  $I_{\max}$  як функцій коефіцієнта ідентифікації  $\alpha$  при фіксованому коефіцієнті трансмісії  $\beta = 0.3$  та початковій частці  $E_0 = 10^{-5}$ . Вертикальні штриховані лінії – критичний коефіцієнт ідентифікації  $\alpha_c$  (1.28).

мають велику цінність для оцінки терміновості прийняття антиепідеміологічних рішень. Причому, таке передбачення є актуальним і для другої і подальших хвиль загального тривалого ходу епідемії, адже часто подальші хвилі викликані появою нових штамів вірусу, як от в даний момент – штаму “омікрон”. Тому кожна хвиля може, в принципі, розглядатись окремо від попередніх і вважатись першою хвилею, напр. нового штаму. Проте, використання чисельного розв'язку системи рівнянь (1.11)–(1.14) з цією метою є непрактичним, тому бажано мати прості аналітичні вирази для параметрів першого піку – і саме вони отримані у цьому дослідженні. З цією метою проаналізовано загальні форми функціональної залежності  $t_{\max,E}$ ,  $t_{\max,I}$ ,  $E_{\max}$  та  $I_{\max}$  від значень коефіцієнта  $\alpha$  за різних фіксованих значень  $\beta$  та початкових умов  $E_0$ . Аналіз встановив, що положення обидвох піків:  $t_{\max,E}$  і  $t_{\max,I}$  розбігаються при наближенні  $\alpha$  до  $\alpha_c$ , заданого (1.28), див. лівий графік на Рис. 1.6. Висоти обох піків  $E_{\max}$  і  $I_{\max}$  спадають до нуля при наближенні  $\alpha$  до  $\alpha_c$ , див. правий рисунок там же. Цей аналіз разом із функціональними формами, поданими на Рис. 1.5, які вказують, що  $t_{\max,E}$  і  $t_{\max,I}$  пропорційні до  $-\log E_0$ , а  $E_{\max}$  і  $I_{\max}$  – незалежні від нього, привели до пропонованих нижче

функціональних залежностей.

$$t_{\max,E}(\alpha, \beta, E_0) = -\log(E_0)A(\beta) \frac{1}{(1 - \frac{\alpha}{\alpha_c(\beta)})^{v(\beta, E_0)}}, \quad (1.31)$$

$$t_{\max,I}(\alpha, \beta, E_0) = -\log(E_0)B(\beta) \frac{1}{(1 - \frac{\alpha}{\alpha_c(\beta)})^{w(\beta, E_0)}}, \quad (1.32)$$

$$E_{\max} = C(\beta)(1 - \frac{\alpha}{\alpha_c(\beta)})^{p(\beta)}, \quad (1.33)$$

$$I_{\max} = D(\beta) \frac{\alpha}{\alpha_c(\beta)} (1 - \frac{\alpha}{\alpha_c(\beta)})^{q(\beta)}. \quad (1.34)$$

$$\text{where } \alpha_c(\beta) = \beta - \gamma, \quad (1.35)$$

Функціональні форми для невідомих коефіцієнтів  $A(\beta)$ ,  $B(\beta)$ ,  $C(\beta)$  і  $D(\beta)$  та відповідних показників  $v(\beta, E_0)$ ,  $w(\beta, E_0)$ ,  $p(\beta)$  та  $q(\beta)$  отримані шляхом аналізу числових розв'язків (1.30). Останні показники нагадують т.зв. критичні показники в теорії фазових переходів, але, на відміну від останньої, ми не шукаємо асимптотичні показники, які чинні в безпосередній близькості до  $\alpha_c$ , а т.зв. ефективні показники, які апроксимують поведінку відповідних величин у максимально широкій області значень коефіцієнта  $\alpha$ . Це продиктовано практичною потребою наближеного аналітичного опису параметрів першого піку. Тому показники  $v$ ,  $w$ ,  $p$  і  $q$  не є константами, а функціями або лише  $\beta$ , або  $\beta$  і  $E_0$ .

Опускаючи деталі аналізу числових розв'язків, наводимо отримані на їх основі остаточні функціональні залежності:

$$A(\beta) = 1.22/(\beta - \gamma)^{0.92}, \quad (1.36)$$

$$v(\beta, E_0) = \frac{2}{\pi} \arctan[-v_0(\beta) + 0.32(-\log E_0)], \quad (1.37)$$

$$v_0(\beta) = -0.40 + 2.11(\beta - 0.104)^{0.36}, \quad (1.38)$$

$$B(\beta) = 1.54/(\beta - \gamma)^{0.86}, \quad (1.39)$$

$$w(\beta, E_0) = \frac{2}{\pi} \arctan[-w_0(\beta) + 0.25(-\log E_0)], \quad (1.40)$$

$$w_0(\beta) = -0.81 + 2.22(\beta - 0.104)^{0.33}, \quad (1.41)$$

$$C(\beta) = 1.18/(\beta - 0.089)^{0.68}, \quad (1.42)$$

$$p(\beta) = 1.62 \arctan(-0.70 + 24.46\beta), \quad (1.43)$$

$$D(\beta) = 6.53/(\beta - 0.089)^{1.33}, \quad (1.44)$$

$$q(\beta) = 1.25 \arctan[-6.89 + 96.82\beta]. \quad (1.45)$$

З метою перевірки точності отриманих наближених аналітичних виразів (1.36)–(1.45), передбачені аналітичні значення зображені вертикальними штрихованими лініями на на графіках, що зображають чисельний розв'язок (1.5) для низки характерних значень коефіцієнтів моделі, звідки видно хорошу точність передбачення вказаних аналітичних виразів.

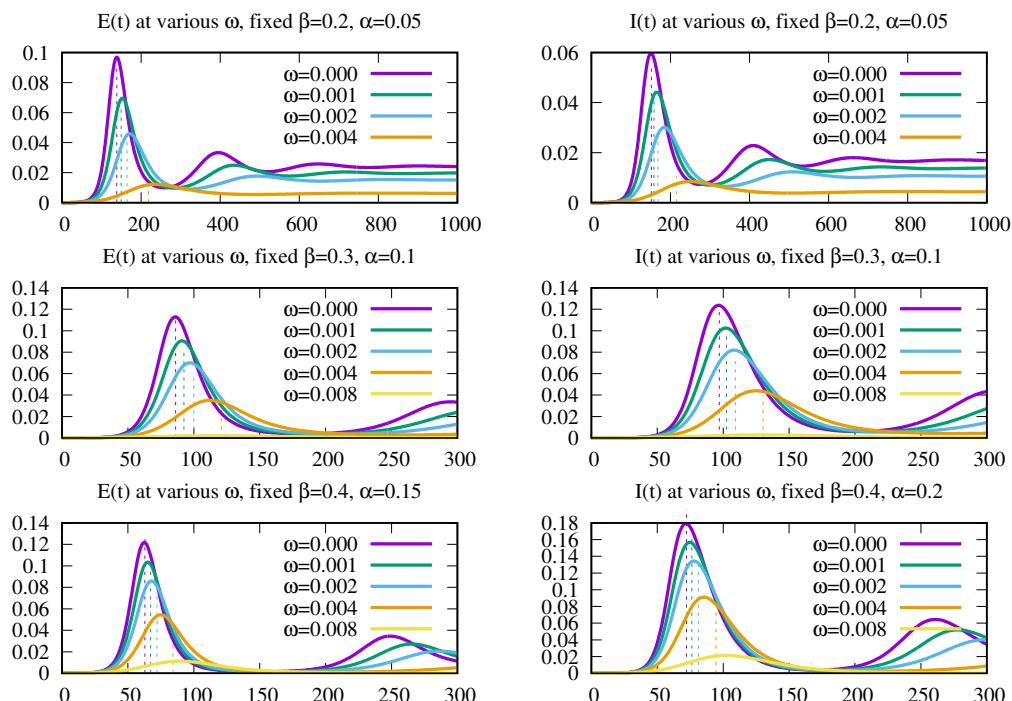


Рис. 1.7. Вплив величини коефіцієнта вакцинації  $\omega$  на часову еволюція часток  $E(t)$  та  $I(t)$  за різних значень коефіцієнтів  $\alpha$  і  $\beta$ . Пунктирні вертикальні лінії вказують на приблизні положення і висоти перших пандемічних піків, отримані з наближених аналітичних виразів.

Аналогічний аналіз було виконано для випадку проведення вакцинації популяції, яка здійснювалась з коефіцієнтом  $\omega$  під час поширення епідемії. Ефект від вакцинації полягає як у зсуві першого піку на довші часи, так і у суттєвому

пониженні його висоти. Це видно із чисельних розв'язків, поданих на Рис. 1.7 разом із оцінками характеристик першого піку (пунктирні лінії), що отримані з наближених аналітичних виразів:

$$t_{\max,E}(\alpha, \beta, E_0, \omega) = -\log(E_0)A(\beta)\tau_E(\beta, \omega)(1 - \frac{\alpha}{\alpha_c^E(\beta, \omega)})^{-v(\beta, E_0)}, \quad (1.46)$$

$$t_{\max,I}(\alpha, \beta, E_0, \omega) = -\log(E_0)B(\beta)\tau_I(\beta, \omega)(1 - \frac{\alpha}{\alpha_c^I(\beta, \omega)})^{-w(\beta, E_0)}, \quad (1.47)$$

$$E_{\max}(\alpha, \beta, \omega) = C(\beta)\mu_E(\beta, \omega)(1 - \frac{\alpha}{\alpha_c^E(\beta, \omega)})^{p(\beta)}, \quad (1.48)$$

$$I_{\max}(\alpha, \beta, \omega) = D(\beta)\mu_I(\beta, \omega)\frac{\alpha}{\alpha_c^I(\beta, \omega)}(1 - \frac{\alpha}{\alpha_c^I(\beta, \omega)})^{q(\beta)}, \quad (1.49)$$

$$\text{where } \alpha_c^E(\beta, \omega) = (\frac{\beta\varphi}{\omega + \varphi} - \gamma) \exp(45\omega) \quad (1.50)$$

$$\text{and } \alpha_c^I(\beta, \omega) = (\frac{\beta\varphi}{\omega + \varphi} - \gamma) \exp(35\omega). \quad (1.51)$$

Вирази для  $A(\beta)$ ,  $v(\beta, E_0)$ ,  $B(\beta)$ ,  $w(\beta, E_0)$ ,  $C(\beta)$ ,  $p(\beta)$ ,  $D(\beta)$  і  $q(\beta)$  отримані вище: (1.36)-(1.45). Критичне значення для  $\alpha$  залежить тепер від  $\omega$  і вирази для  $\alpha_c^E(\beta, \omega)$  і  $\alpha_c^I(\beta, \omega)$  відрізняються наявністю додаткових множників із експонентою. У границі відсутності вакцинації маємо  $\alpha_c^E(\beta, 0) = \alpha_c^I(\beta, 0) = \alpha_c(\beta)$ , де  $\alpha_c(\beta)$  задається виразом (1.35). На додаток до залежності критичного значення від  $\omega$ , обидва вирази для положень і висот першої хвилі у виразах (1.46)-(1.49) отримали додаткові множники, залежні від  $\omega$ :

$$\tau_E(\beta, \omega) = \exp(-5\omega(\beta - \gamma)), \quad (1.52)$$

$$\tau_I(\beta, \omega) = \exp(-\frac{5\omega}{\beta - \gamma}), \quad (1.53)$$

$$\mu_E(\beta, \omega) = \exp(-\frac{19\omega}{\beta - \gamma}), \quad (1.54)$$

$$\mu_I(\beta, \omega) = \exp(-\frac{32\omega}{\beta - \gamma}), \quad (1.55)$$

Ці множники зникають у границі відсутності вакцинації  $\omega = 0$ .

Судячи із Рис. 1.7, отримані наближені аналітичні вирази добре описують

залежності характеристик першого піку епідемії від ступеня вакцинації  $\omega$ , коефіцієнтів трансмісії  $\beta$  та тестування  $\alpha$  та початкової частки привнесених в популяцію інфікованих індивідів  $E_0$ .

### 1.3. Комп'ютерне моделювання впливу карантинних обмежень та вакцинації на поширення COVID-19 у спільноті з заданим просторовим розподілом індивідів

У цьому розділі розглянута та ж модель SEIRS-2, що і у попередньому, але із врахуванням просторового розташування індивідів. Її часова еволюція моделюється за допомогою алгоритму коміркового автомата. Це дає можливість розглядати різні варіанти просторового розташування індивідів та встановлювати закономірності поширення епідемії залежно від їх типу.

З метою врахування ролі локальних зв'язків між індивідами, можна ввести до розгляду ту чи іншу форму мережі їх контактів. Найпростішим варіантом мережі слугує квадратна гратка (простір  $\mathbb{Z}^2$ ), де мережею контактів кожного індивіда є його просторові сусіди в кожному напрямку, які знаходяться від нього на визначеній відстані. Тоді моделювання еволюції такої системи може бути виконане за допомогою комп'ютерної симуляції методом коміркового автомата. В цьому методі часова еволюція системи задається локальним алгоритмом зміни стану конкретного індивіда залежно від його біжучого стану, так і стану його найближчого оточення. На квадратній гратці задається радіус поширення інфекції для індивіда  $R_q > 0$  такий, що коло, описане навколо даного індивіда міститиме задане число  $q$  сусідів (т.зв. розмір сусідства). Сусідство ж для заданого індивіда-вершини  $k \in \mathbb{Z}^2$  означено як:  $k' \sim k$  якщо  $|k' - k| \leq R_q$ . Якщо відстань між найближчими вузлами гратки прийняти як 1, то вибір  $R_q = 1$  призводить до розміру сусідства  $q = 4$

індивіди (т.зв. сусідство фон Ноймана), при  $R_q = \sqrt(2)$  маємо розмір сусідства  $q = 8$  індивідів (сусідство Мура) і т.д.

Розглянемо реалізацію алгоритму на прикладі моделі SEIRS-2, зображену схематично на Рис. 1.4. Кожному вузлу-індивіду  $k$  відповідає стан  $s_k$ , який може набувати значення із множини  $\{s, e, i, r\}$ , де літери відповідно означають сприйнятливого, неідентифікованого інфікованого, ідентифікованого ізольованого інфікованого та виздоровілого індивіда. Перехід між станами відбувається стохастично, згідно із правилами, що задають імовірності переходів і залежать як від стану вузла  $k$ , так і стану вузлів його оточення:

1. вибрati випадковий вузол  $k$ ;

2. якщо  $s_k = s$  то:

- змінити в стан  $s_k = e$  з імовірністю  $\beta n_i/q$ , де  $n_i$  – к-сть сусідів в стані  $s_j = e$  серед загального їх числа  $q$  (інфікування)
- змінити в стан  $s_k = r$  з імовірністю  $\omega$  (вакцинація)
- залишитись в стані  $s_k = s$  із імовірністю  $1 - \beta n_i/q - \omega$

3. якщо  $s_k = e$  то:

- змінити в стан  $s_k = i$  із імовірністю  $\alpha$  (ідентифікація і ізоляція інфікованого)
- змінити в стан  $s_k = r$  із імовірністю  $\gamma$  (відновлення із безсимптомного стану)
- залишитись в стані  $s_k = e$  із імовірністю  $1 - \alpha - \gamma$

4. якщо  $s_k = i$  то:

- змінити в стан  $s_k = r$  із імовірністю  $\gamma$  (відновлення ізольованого вдома чи в стаціонарі хворого)
- залишитись в стані  $s_k = i$  із імовірністю  $1 - \gamma$

5. якщо  $s_k = r$  то:

- змінити в стан  $s_k = s$  із імовірністю  $\varphi$  (втрата імунітету – природнього чи набутого через вакцинування)
- залишитись в стані  $s_k = r$  із імовірністю  $1 - \varphi$

6. виконати  $N$  вищеозначених спроб, що формує один часовий крок алгоритму.

Тут  $\beta$  – коефіцієнт інфікування,  $\alpha$  – коефіцієнт ідентифікації інфікованого через тестування,  $\gamma$  – коефіцієнт виздоровлюваності,  $\phi$  – коефіцієнт втрати імунітету (набутого в результаті одужання чи вакцинації),  $\omega$  – коефіцієнт вакцинування. З метою запобігання попадання системи у стан-пастку з відсутніми інфікуючими індивідами  $e$ , принаймні один із них завжди залишається в системі. Зауважимо, що, на відміну від компартментної реалізації моделі, коефіцієнт  $\beta$  тепер не відповідає за імовірність зустрічі індивідів, так як це тепер контролюється заданим просторовим розташуванням індивідів, а лише за імовірність передачі вірусу. При  $q = N$  далекодія інфекції сягає розміру всієї системи, отже в цій границі відтворюється відповідна компартментна модель. Також відзначимо, що впродовж часового кроку із  $N$  спроб індивіди вибираються випадково, з метою уникнення кореляцій між зміною їх станів, тому впродовж одного часового кроку деякі з них можуть бути вибрані більш ніж одного разу.

Цей тип еволюції є дискретним в просторі і часі. Комп'ютерне моделювання цим алгоритмом виконане на квадратній гратці розміром  $N = 700 \times 700 = 490\,000$  індивідів, що становить населення міста середнього розміру. Вздовж обох просторових осей гратки накладені періодичні граничні умови.

Наявність просторового розподілу індивідів дає можливість враховувати ефекти їх мобільності – в явному чи неявному виді [34–46]. Наприклад, алгоритм може включати перескоки індивідів з вузла на вузол чи обмін двох вузлів своїми індивідами, а максимальна відстань обміну задаватиме далекосяжність мобільності. В роботі [34] досліджено модель SIR з правилами як для явної мобільності

індивідів, так і для оновлення їх стану (здоровий чи інфікований). Вивчено вплив ступеня змішування індивідів, спричиненого їх мобільністю, на поширення епідемії і знайдено що для безмежного ступеня змішування еволюція відтворює еволюцію компартментої моделі *SIR*. Ті ж автори пізніше поширили своє дослідження на випадок моделі *SIS* в КА [35]. Було встановлено існування ефекту на кшталт фазового переходу між станом ендемії та станом без захворювання, де роль параметра порядку відіграє значення частки інфікуючих індивідів  $I$  залежна від модельних параметрів. Було встановлено, що мобільність суттєво впливає на поведінку моделі. Зокрема, вона зводить модель КА до компартментої моделі *SIS* в границі великої кількості перескоків індивідів [36].

Ми використовуємо інший спосіб врахування мобільності індивідів – зміною радіусу поширення захворювання  $R_q$ , який, відповідно, може задаватись певним розміром сусідства  $q$ . Таким чином, інфікуючий індивід передаватиме носія захворювання на більшу відстань і це враховуватиме мобільність індивідів неявно. Один із способів – задання фіксованих значень для  $R_q$  і, відповідно, для  $q$ , інший – різні значення для різних індивідів, які можуть вибиратись з різних розподілів, напр. бімодального, Гаусового, степеневого, чи зовсім випадково. Це дає можливість врахувати просторову неоднорідність інфективності в системі, що було предметом розгляду в роботах [41, 47]. При аналізі динамічних систем зазвичай концентруються на пошуку стаціонарного(них) стану(ів) і описують характер еволюції системи в його напрямку, де можлива в т.ч. осцилююча поведінка [39].

Як уже вказувалось вище, компартментна модель SEIRS-2, реалізована на множині індивідів із визначеною структурою зв'язків між ними, відтворює якийсь тип мережі соціальних контактів, напр. випадкову, безмасштабну, мережу тісного світу та ін. [48, 49]. Так, безмасштабна мережа використана у інших розділах (розділ 2), цього звіту. У цьому ж розділі представлені результати дослідження, виконані на множині  $N = 490\,000$  індивідів, які розміщені на квадратній гратці, де розмір сусідства для кожного індивіда заданий як певне число  $q$ . Зменшення

цього числа означатиме обмеження можливості інфікування на далеких віддалях і тому може бути критерієм мобільності індивідів і, відповідно, ступеня введених карантинних обмежень. В цьому аспекті ми використали підхід, опробований раніше для простішої моделі SIS. [50].

В дослідженні розглянуті випадки для розміру сусідства від  $q = N$  (границя, яка відповідає компартментій моделі) до мінімального значення  $q = 4$  (т.зв. сусідство фон Ноймана). Це дає можливість врахувати введення карантинних обмежень у явному виді: шляхом зменшення числа  $q$ , що відповідає обмеженню просторового пересування (мобільності) індивіда. Згідно з алгоритмом, описаним вище, в кожен момент часу виконується  $N$  спроб вибору випадкового індивіда та виконується або зміна його стану, або стан залишається незмінним. Цей рівень часової дискретизації відповідає його аналогу  $\Delta t = 1$ , використаному при чисельному розв'язку компартментної реалізації моделі SEIRS-2 вище. Ми використали асинхронну реалізацію коміркового автомата, де зміна стану  $s_k$  імплементується відразу і, відповідно, впливатиме на решту із  $N$  спроб змінити стан індивідів в той же момент часу.

У фокусі дослідження – часова еволюція частки ідентифікованих індивідів  $I = \sum_{i=1}^N \delta_{s_k, i}$ , які ізольовані або вдома, або в стаціонарі. Ця частка важлива з точки зору оцінки навантаження на систему медичних стаціонарів. Нижче подані результати моделювання для випадку однакового розміру сусідства  $q$  для всіх  $N$  індивідів, але можливе виконання моделювання ситуації, коли  $q$  вибирається як випадкове обмежене зверху число з інтервалу  $[0 : q_{\max}]$  [50], чи із заданого розподілу. В останньому випадку відбувається неявне моделювання властивостей деякої мережної структури.

Рис. 1.8 зображає еволюцію частки інфікованих індивідів  $I(t)$  у чотирьох випадках: за відсутності вакцинування ( $\omega = 0$ ), при повільному ( $\omega = 0.001$ ), швидкому ( $\omega = 0.010$ ) та дуже швидкому ( $\omega = 0.020$ ) вакцинуванні, при фіксованих  $\beta = 0.5$ ,  $\alpha = 0.1$ . В кожному з цих випадків ми розглядаємо ефекти від

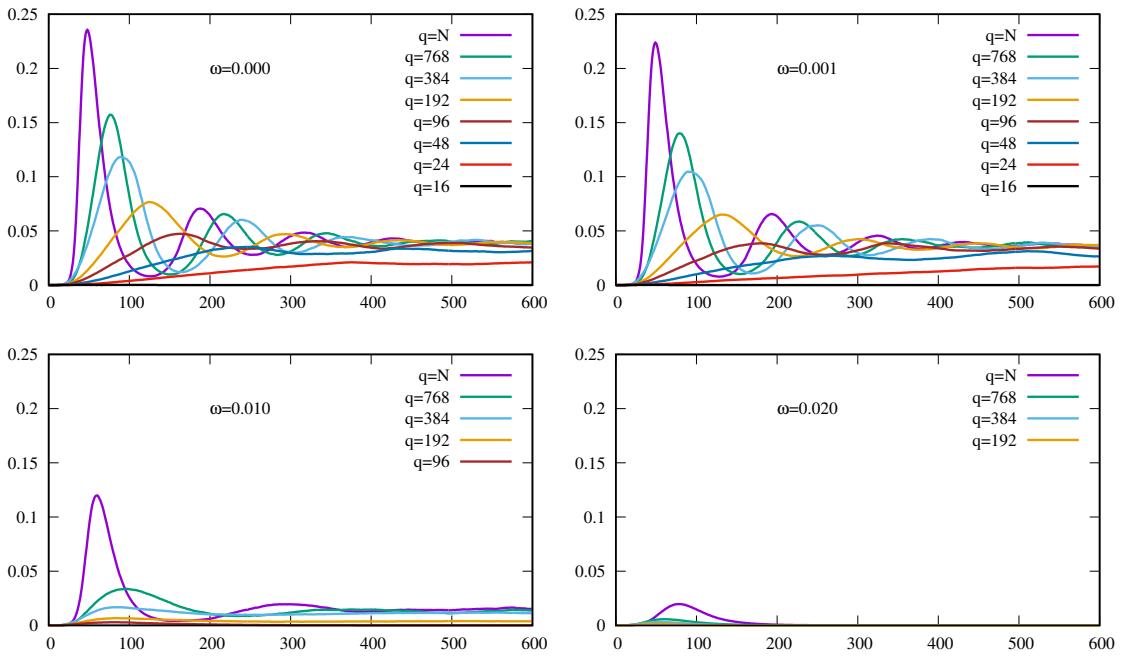


Рис. 1.8. Ефект швидкості вакцинації (коєфіцієнт  $\omega$ ) та карантинних обмежень (заданих розміром сусідства  $q$ ) на характер часової еволюції частки інфікованих індивідів  $I(t)$ . Показано випадок при  $\beta = 0.5$ ,  $\alpha = 0.1$  для спільноти  $N = 490\,000$  індивідів на квадратній гратці, де еволюція системи здійснюється за допомогою алгоритму коміркового автомата.

впровадження карантинних обмежень шляхом зменшення розміру сусідства  $q$  (що менше значення  $q$  – то суворіші карантинні обмеження). За відсутності вакцинування введення карантинних обмежень призводить до двох ефектів: перший – зсув положень першого та подальших епідеміологічних піків у бік довших часів, другий – зменшення їх максимальних значень. Зауважимо, що стаціонарний стан (принаймні його оцінка для великих часів  $t \sim 600$ ) все ще залишається ненульовим ( $I(600) > 0$ ) аж доки не введені надзвичайні карантинні обмеження ( $q = 16$ ). Такі міри, звісно, сильно впливають на спільноту, як економічно, так і ментально. Подібною є ситуація при повільному вакцинуванні ( $\omega = 0.001$ , близько 490 індивідів за умовний день), де спостерігаються незначні зсуви усіх положень піків і неначне пониження їх висот. Поведінка частки інфікованих індивідів  $I(t)$  суттєво змінюється для випадку швидкого вакцинування ( $\omega = 0.010$ , близько 4900 індивідів за умовний день), коли спостерігаємо не лише суттєве пониження епіде-

міологічних піків, але і суттєве зниження частки хворих у стаціонарному стані, яка близька до  $I(600)$ . При цьому подолання епідемії може бути отримане за суттєво менш строгих карантинних обмежень, зокрема при  $q = 768$  проти  $q = 48$  для випадку відсутності вакцинування. Ця тенденція посилюється при дальшому зрості швидкості вакцинування до  $\omega = 0.020$ , близько 9600 індивідів за умовний день, але це, звісно, накладатиме вимоги як на щоденну регулярну доставку необхідної кількості доз, так і на наявність вакцинаційних точок та персоналу. У цьому випадку навіть за відсутності карантинних обмежень, максимальна частка інфікованих індивідів не перевищує  $I \approx 0.02$  для вибраних значень  $\beta = 0.5$  та  $\alpha = 0.1$ . Подібні результати отримані і для інших значень  $\beta$  та  $\alpha$ , які вказують на ті ж тенденції, але не приведені з метою уникнення переобтяження тексту звіту.

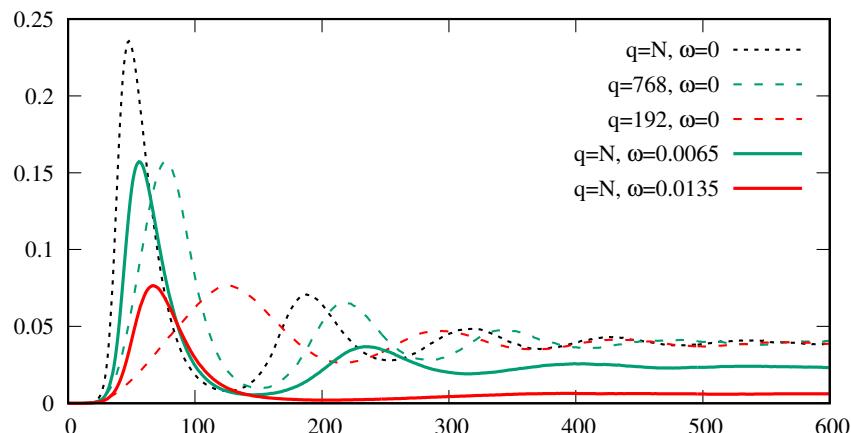


Рис. 1.9. Спроба встановлення відповідності між ефектом від швидкості вакцинації спільноти (різні значення коефіцієнту  $\omega$ , суцільні криві) та введення карантинних обмежень (різний розмір сусідства  $q$ , штриховані криві) шляхом прирівнювання висоти першого епідеміологічного піку для частки інфікованих індивідів  $I(t)$ . Проілюстровано випадок  $\beta = 0.5$ ,  $\alpha = 0.1$  для спільноти  $N = 490\,000$  індивідів із заданим просторовим розподілом у виді квадратної гратки та її еволюцією, що визначається алгоритмом коміркового автомatu.

Очевидно, що життєві реалії спонукають до збалансованого підходу у впровадженні карантинних обмежень та її вакцинування, з метою найшвидшого подолання епідемії найменшим (людським та економічним) коштом. З цією метою ми

спробували встановити певну відповідність між двома крайніми випадками: коли лише впроваджені карантинні обмеження та відсутнє вакцинування (ситуація, яка була по початку епідемії COVID-19 через відсутність вакцин), та коли виконується вакцинування за відсутності карантинних обмежень (в певний спосіб – ситуація на пізній стадії епідемії, коли наявні вакцини забезпечують, як мінімум, частковий захист від нових штамів, але економіка, виснажена тривалими карантинними обмеженнями, потребує термінового відновлення). При цьому зупинимось на випадку ти же значень для інших двох параметрів:  $\beta = 0.5$  і  $\alpha = 0.1$ . Результат зображене на Рис. 1.9, де параметри, що характеризують карантинні обмеження  $q$  та швидкість вакцинації підібрані так, щоб висоти першого піку співспадали в обох випадках. В цей спосіб коефіцієнт, що визначає швидкість вакцинації  $\omega = 0.0065$  може бути співвіднесений із карантинними обмеженнями, що характеризуються розміром сусідства  $q = 768$ , тоді як відповідно значення  $\omega = 0.0135$  – із розміром сусідства  $q = 192$ , яке означає значно строгіші карантинні обмеження. В такий спосіб отримана кількісна міра як пришвидшення вакцинації дозволяє уникнути надто строгих карантинних обмежень при тій же ефективності у боротьбі з пандемією. Більше того, зауважимо, що еквівалентна швидкість вакцинації не зсуває положення першого піку на довші часи, і, крім того, сприяє значно нижчій висоті другого і подальших піків порівняно із еквівалентним вакцинації впровадженням карантинних заходів. Це інтерпретується в той спосіб, що на момент появи цих піків значна частина популяції уже вакцинована і термін дії виробленого вакциною імунітету ще не закінчився. Тому, хоч і точна відповідність між обома заходами і недосяжна, результати, подані на Рис. 1.8 і 1.9 дають кількісні оцінки тенденцій, які сприяють збалансованому застосуванню обох стратегій – вакцинації та впровадженню карантинних обмежень.

## Висновки

В цьому розділі детально вивчене поширення COVID-19 в просторово однорідній популяції індивідів, яка характеризується однорідною мережею зв'язків. З цією метою запропоновані і проаналізовані дві компартменті моделі: SEIRS-1 та SEIRS-2, а також реалізація останньої на гратці із виконанням комп'ютерного моделювання поширення епідемії алгоритмом коміркового автомата. З точки зору загальної структури досліджень проекту, ці результати мають подвійне значення. По-перше, компартменті моделі, які традиційно використовують для епідеміологічних передбачень в таких системах, є найпростішим видом моделювання і дозволяють відtestувати придатність конкретної модифікації такої моделі (к-сть груп-компартментів, правила переходів між ними тощо) з точки зору відтворення характерних рис поширення вибраного типу вірусу. В подальшому ця модифікація може бути реалізована для складніших випадків просторового розподілу індивідів та мережі соціальних контактів між ними. По-друге, ці результати слугують точкою відліку при вивченні ефектів неоднорідності популяції та гетерогенності соціальних контактів, що є центральною метою гранту і розглянуто в розділах [2](#), [4](#) і [3](#).

Спільним для обидвох моделей SEIRS-1 і SEIRS-2 є врахування таких особливостей поширення COVID-19 як: велика кількість неідентифікованих (безсимптомних або із слабкими симптомами) інфікованих осіб, можливість тестування на предмет інфікування, відсутність медикаментозних засобів для пришвидшення одужання, наявність мутації вірусу, можливість здобуття індивідами тимчасового імунітету. Відмінність між моделями полягає в тому, що в SEIRS-1 розглянуто граничний випадок, коли вакцинація відсутня, а тривалість імунітету нехтовно мала і після одуження можлива повторна реінфекція. Ця границя має сенс на початковій фазі виникнення вірусу та за присутності його постійних сильних мутацій. Модель SEIRS-2 враховує наявність ненульового, але обмеженого в часі, імунітету

ту, який здобувається або природним шляхом внаслідок одужання, або внаслідок вакцинації. Ця модель характеризує сучасну фазу поширення вірусу SARS-cov-2.

Модель SEIRS-1 містить чотири групи: сприйнятливих  $S$ , неідентифікованих інфікованих  $E$ , ідентифікованих інфікованих  $I$  та ізольованих інфікованих  $R$  індивідів. Переходи між групами описуються системою диференціальних рівнянь, які включають коефіцієнти трансмісії вірусу  $\beta$ , ідентифікації  $\alpha$  та ізоляції  $\delta$  індивідів та їх одуження  $i$ , відповідно, втрати інфективності:  $\gamma$ . Ця система рівнянь проаналізована на предмет наявності стаціонарних станів (фікованих точок), яких знайдено дві: стан із повним подоланням епідемії та ендемічний стан (в якому присутня залишкова частка інфікованих індивідів). Лінійний аналіз їх стійкості вказує на стабільність обох нерухомих точок у областях параметрів їх існування. Важливим результатом є отримання виразу для базового репродуктивного числа, яке характеризує швидкість поширення вірусу та визначає чи можливе досягнення стану з повним подоланням епідемії для даного набору коефіцієнтів моделі. Оскільки ця модель не передбачає можливості здобуття імунітету, то єдиний алгоритм для пониження цього числа це: максимальне пониження коефіцієнту трансмісії  $\beta$  (карантинні обмеження) та максимально можливий коефіцієнт ідентифікації  $\alpha$  (тестування) та ізоляції  $\delta$  індивідів. Незважаючи на очевидність цих висновків, в проекті отриманий вираз, який дає кількісну оцінку обох цих факторів  $i$ , відповідно, може використовуватись для прийнялья збалансованих рішень. Так, встановлено існування порогового значення  $\beta_c$  такого, що при  $\beta > \beta_c$ , подолання епідемії неможливе за будь-якої комбінації інших кокфіцієнтів:  $\alpha$  і  $\delta$ .

Використовуючи чисельне інтегрування записаних диференціальних рівнянь, вивчені сценарії впровадження та послаблення карантинних обмежень, що було особливо актуальним на першій фазі поширення вірусу SARS-cov-2 за відсутності вакцини. Цикли карантин-послаблення моделювались шляхом перемикання між значеннями коефіцієнта трансмісії  $\beta$ , властивими нормальному режиму та карантинному:  $\beta_2 < \beta$ . Переход у карантинний режим виконувався, якщо

частка нововиявлених заражених індивідів за одиницю часу перевищувала карантинний поріг  $\Delta$ . При фіксованих значеннях  $\alpha$  і  $\delta$  існує таке  $\beta_{2,\text{th}}$ , що хвороба зникає лише при  $\beta < \beta_{2,\text{th}}$ . Значення  $\beta_{2,\text{th}}$  збільшується зі збільшенням  $\alpha$  і  $\delta$ . Отже, масштабніше охоплення спільноти тестуванням та оперативна ізоляції інфікованих дозволяє введення м'ягшого карантину. Оптимальне значення  $\beta_2$  становить близько  $0.8\beta_{2,\text{th}}$ , і подальше зменшення  $\beta$  (сильніші карантинні обмеження) не призводить до швидшого загасання поширення епідемії. Карантин послаблюється при зменшенні частки нововиявлених інфікованих нижче за поріг послаблення карантину  $\epsilon$ . Застосування такого циклічного алгоритму відтворює хвилеподібну поведінку фракцій заражених індивідів. При фіксованих  $\alpha$ ,  $\delta$  та обох порогах  $\Delta$  і  $\epsilon$ , висота епідеміологічних хвиль визначається лише карантинним порогом  $\Delta$ , тоді як їх розподіл у часі — його порогом послаблення  $\epsilon$ .

Досліджена і реалістична ситуація, коли  $\alpha$  і  $\delta$  на початку пандемії малі (відсутні алгоритми тестування, обладнання та необхідні хімічні речовини), але в подальшому поступово збільшуються і досягають насичення, що досягнуто шляхом використання залежних від часу  $\alpha$  і  $\delta$ , що описуються логістичною функцією. Встановлено, що висота другої та наступних хвиль поширення хвороби за такого сценарію критично залежить від часового масштабу логістичної функції, який характеризує швидкість реакції популяції з точки зору впровадження тестування і ізоляції. Ця залежність є суттєво нелінійною, де невелике збільшення часового масштабу (запізніле охоплення популяції тестуванням та недотримання ізоляції) призводить до різкого збільшення висоти та тривалості подальших хвиль. Отриманий результат дає кількісну оцінку для цього ефекту.

Модель SEIRS-2 містить ті ж чотири групи, зміст груп  $S$  і  $E$  залишився незмінним, а група  $I$  містить ідентифікованих і водночас ізольованих (вдома або в стаціонарі) індивідів, тоді як група  $R$  — індивідів, які мають імунітет (природний або набутий внаслідок вакцинації). Відповідно, переходи між групами задані низкою коефіцієнтів: зміст  $\beta$ ,  $\alpha$  і  $\gamma$  залишився незмінним, додатково з'явились ко-

ефіцієнти втрати імунітету  $\varphi$  та коефіцієнт  $\omega$ , що задає швидкість вакцинації.

Аналіз моделі SEIRS-2 виявив існування, як і для моделі SEIRS-1, двох стаціонарних станів: із повним подоланням захворювання та ендемічного. моделі. Отриманий аналітичний вираз для базового репродуктивного числа, який пов'язує його з усіми параметрами моделі. При фіксованому рівні ткстування ( $\alpha$ ) та вакцинації ( $\omega$ ), існує критичне значення коефіцієнту трансмісії  $\beta_c$ , при якому пандемія все ще може бути подолана. Аналогічно, за фіксованого значення коефіцієнтів трансмісії  $\beta$  та вакцинації  $\omega$ , існує мінімальний необхідний рівень охоплення тестуванням  $\alpha_c$ , за якого пандемія ще може бути подолана. Таким же способом інтерпретується наявність критичного коефіцієнта вакцинації  $\omega_c$ . Якщо фінансові затрати, пов'язані із змінами коефіцієнтів  $\beta$ ,  $\alpha$  та  $\omega$  можуть бути оцінені для конкретного регіону чи міста, тоді може бути знайдена така комбінація коефіцієнтів, яка призводить до економічно найоптимальнішого подолання епідемії. Методами лінійного аналізу стабільності розв'язків показано, що обидві фіксовані точки є стабільними у відповідних областях їхнього існування.

Отримані аналітичні вирази для висот  $E_{\max}$  і  $I_{\max}$ , так і відповідних часових положень  $t_{\max,E}$  і  $t_{\max,I}$  часток неідентифікованих та ідентифікованих інфікованих індивідів для первого піку епідемії, як функції коефіцієнтів моделі. Вони мають практичне застосування для оцінки терміновості прийняття та характеру антиепідеміологічних рішень. Причому, таке передбачення є актуальним і для другої і подальших хвиль загального тривалого ходу епідемії, зазвичай пов'язаних із виникненням нових штамів вірусу. В реальному житті такі параметри змінюються в часі в результаті складного відгуку суспільства на протікання епідемії. Проте, ці параметри можуть бути оцінені в кожен вибраний момент часу  $i$ , використовуючи отримані в проекті вирази, забезпечити екстраполяційну оцінку для часу появи та висоти першої хвилі. Це, в свою чергу, дозволяє оцінити які саме міри можуть бути найефективнішими в даний момент часу.

Модель SEIRS-2 реалізована також для випадку спільноти з заданим про-

сторовим розташуванням індивідів, зокрема використане просторово-однорідне їх розташування у вузлах квадратної гратки. Незважаючи на простоту реалізації, таке просторове розташування описує деякі випадки безпосередньо (багатоквартирний будинок, гуртожиток з блоками кімнат, густозаселений урбаністичний квартал тощо), або слугує першим наближенням популяції із складними соціальними зв'язками. Стани кожного індивіда в кожен момент часу відомі, а їх зміна відбувається шляхом застосування алгоритму коміркового автомата із коефіцієнтами  $\beta$ ,  $\alpha$ ,  $\gamma$ ,  $\varphi$  та  $\omega$ , які мають той же зміст, що і для компартментної реалізації. Трансмісія вірусу, на відміну від компартментної моделі, відбувається в межах локального просторового сусідства індивідів.

Врахування ефекту просторового розподілу індивідів дало можливість описати впровадження карантинних обмежень безпосередньо – як зменшення розміру сусідства індивідів і, відповідно, обмеження їх мобільності до локального масштабу. Отриманий результат вказує, що впровадження карантинних обмежень спричиняє зсув першого піку в бік більших часів та пониження максимального значення частки інфікованих індивідів, але не призводить до повного подолання епідемії в довгостроковій перспективі, якщо тільки карантинні обмеження не полягають у повному локдауні. Натомість, впровадження вакцинації має як ефект пониження першого і, особливо, другого, піків, так і призводить до повного подолання епідемії навіть за поміркованої швидкості вакцинації. Виконане порівняння ефектів від обох згаданих заходів і зроблені оцінки можуть бути використані для прийняття збалансованих рішень щодо протиепідеміологічних заходів.

## РОЗДІЛ 2

# ПОШИРЕННЯ COVID-19 У НЕОДНОРІДНИХ СИСТЕМАХ АГЕНТІВ

### Вступ

В класичних епідеміологічних моделях вважається, що на початковому етапі популяція є однорідною і всі індивіди є однаково сприйнятливими до даної хвороби. Проте неоднорідність імовірності інфікування є важливою рисою будь-якого епідемічного процесу. Вплив неоднорідності параметру інфікування  $\beta$  на особливості поширення епідеміологічного процесу досліджувались у недавніх роботах [51–53].

У нашому дослідженні, ми спочатку розглядаємо граткову модель популяції із неоднорідною сприйнятливістю до інфекції з використанням алгоритму кліткового автомата. Вважається, що лише частка  $p$  індивідумів є сприйнятливими для хвороби, в той час як решта  $1 - p$  випадково вибраних агентів є імунними до неї. З одного боку, така ситуація може описувати наявність вродженої імунності деяких індивідів до даної хвороби, а також бути наслідком попередньо проведеної вакцинації навколишнього населення, в результаті якої частка  $1 - p$  суспільства була вакцинована і, отже, захищена від інфекції. З іншого боку, така картина може спостерігатись при стартовій точці “другої хвилі” епідемічного процесу, коли частина популяції стала імунною внаслідок перенесеної інфекції. Така модель є близько пов’язаною із контактними процесами на неоднорідних гратках, де поширення обмежене лише

часткою  $p$  доступних вузлів [54].

Подальший розвиток модель дісталася при використанні концепції мереж, де вузли відповідають окремим індивідам, а зв'язки відображають будь-який різновид взаємодії між ними. Такий підхід широко застосовується при дослідження процесів поширення у складних системах, від комп'ютерних вірусів [55] до епідемічних захворювань [56]. Так, в компартментних моделях, започаткованих в роботі [57], які для випадку епідемії COVID-19 обговорювались і досліджувались в розділі 1, вважається, що всі присутні індивіди популяції контактиують один з одним однаково та, відповідно, мережа контактів має властивості повного графу. Насправді аналіз мереж взаємодій типового суспільства вказає, що вони мають властивості т.зв. безмасштабних мереж [58], де розподіл кількості зв'язків  $k$  підлягає степеневому спаданню

$$p(k) \sim k^{-\lambda}. \quad (2.1)$$

Встановлено, що багато реальних мереж, таких як WWW, співпраця та співавторство, трофічні звязки в екосистемах і т.д. характеризуються розподілом (2.1) із показником  $\lambda$  в межах  $2 < \lambda < 3$ . Значна увага дослідників присвячена аналізу процесів поширення на складних безмасштабних мережах, включаючи як аналітичні, так і чисельні підходи (див. недавній огляд [59]).

Оскільки зараження з 100% ефективністю є нереально навіть для високо вірулентних захворювань, доцільно використовувати модель, в якій лише деяка частка  $p$  вузлів вважаються сприйнятливими до передачі захворювання. Можна спостерігати такий випадок, наприклад, у популяції, де особи  $1 - p$  отримали імунітет, чи через вакцинацію, чи після інфікування та лікування раніше. Стратегії імунізації захищають населення від глобального поширення хвороби, а також призводять до збільшення епідемічного порогу (цей ефект називається колективним імунітетом) [60].

Через гетерогенність у таких мережах можна виконувати різні сценарії іму-

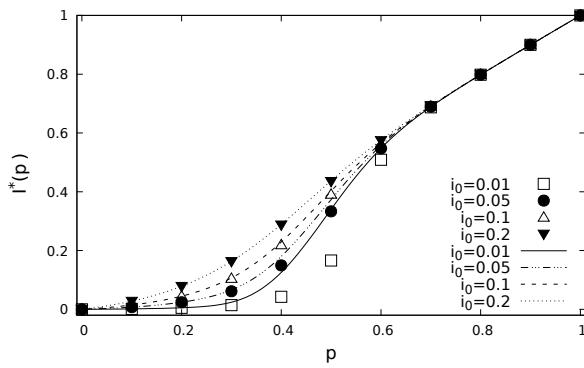


Рис. 2.1. Символи: наші чисельні значення  $I^*(p, i_0)$  моделі SI як функції  $p$  при різних  $i_0$ . Лінії: аналітичні результати для  $I^*(p, i_0)$ , отримані на основі виразів (2.4), беручи до уваги точні значення для  $P_s(p)$  із роботи [64].

нізації. Найпростіший – це випадкова імунізація, при якій кількість  $(1 - p)N$  імунних вузлів вибирається випадковим чином. Більш ефективний рівень захисту в мережах досягається за допомогою оптимізованих стратегій імунізації, орієнтованої на вузли із найбільшою кількістю зв'язків [61? , 62], які потенційно є найсильнішими розповсюдженувачами. Досліджуватимемо особливості процесів поширення на таких мережах в рамках компартментних моделей SI, SIS та SIR [57]. Результати розділу опубліковано у роботі [? ].

## 2.1. Використанням алгоритму кліткового автомата на квадратій гратці для моделювання поширення інфекції в популяції з неоднорідною сприйнятливістю

Дослідження проводились із використанням алгоритму кліткового автомата із синхронним оновленням [63] на квадратій гратці, де лише частина  $p$  випадково вибраних вузлів є активними у поширенні інфекції.

У час  $t = 0$  невелика частка  $i_0$  випадково вибраних сприйнятливих індивідів вважаються інфікованими. Інфекція починає поширюватись від інфікованих

до сприйнятливих вузлів. Беручи до уваги неоднорідну структуру популяції, якщо в час  $t = 0$  у певному кластері з сприйнятливих агентів немає жодного інфікованого вузла, цей кластер не буде заторкнений епідемічним процесом і залишиться безпечним, аж доки процес досягне стану рівноваги. Імовірність  $P_s(p, i_0)$  того, що кластер розміру  $s$  не заторкнений інфекцією:

$$P_s(p, i_0) = (1 - i_0)^s, P_s(p), \quad (2.2)$$

де  $P_s(p)$  — імовірність існування кластера із  $s$  вузлів, загальна концентрація яких  $p$ , на квадратній гратці [64]. Таким чином,

$$P_{\text{safe}}(p, i_0) = \sum_s P_s(p, i_0) \quad (2.3)$$

дає загальну кількість індивідів популяції, що залишаються незаторкненими у процесі поширення епідемії, за умови що  $i_0$  початково сприйнятливих агентів були інфіковані.

*Модель SI.* В рамках цієї моделі, початково інфіковані індивіди поширяють інфекцію шляхом контакту із найближчими сусідами, доки не буде досягнено рівноважного стану.

Рівноважне значення концентрацій сприйнятливих  $I^*(p, i_0)$  та інфікованих  $S^*(p, i_0)$  індивідів можна одразу оцінити, маючи  $P_{\text{safe}}(p, i_0)$ . Справді:  $S^*(p, i_0) = P_{\text{safe}}(p, i_0)$  і, отже:

$$I^*(p, i_0) = p - S^*(p, i_0) = p - P_{\text{safe}}(p, i_0). \quad (2.4)$$

Отримані дані представлено на Рис. 2.1 при кількох значеннях  $i_0$ .

*Модель SIS.* В рамках цієї моделі, інфіковані індивіди поширяють інфекцію з імовірністю  $\beta$  чи виліковуються від неї з імовірністю  $\gamma = 1 - \beta$ , доки не досягається рівноважний стан.

У результаті часової еволюції епідемічного процесу, частка інфікованих індивідів  $I(t)$  досягає значення  $I^*(p, \gamma)$ . Відповідні отримані нами чисельні дані подано на Рис. 2.2. При фіксованому  $\gamma$  рівноважне число інфікованих індивідів зменшується із зменшенням параметру  $p$ . Дані, що подані на Рис. 2.2 демонструють неперервний перехід від стану із  $I^* \simeq 0$  (відсутність ендемії) та  $I^* > 0$  при певному критичному значенні  $\gamma_c$ . Щоб оцінити  $\gamma_c$  при різних  $p$ , використовується апроксимація

$$I^* = A(\gamma_c - \gamma)^{\beta'}, \quad (2.5)$$

де  $\beta'$  критичний показник параметра порядку  $\beta' = 0.5$ . Відповідно, ми оцінили також критичне значення базового репродуктивного числа  $R_0^c = (1-\gamma_c)/\gamma_c$ , оцінки для нього подано на Рис. 2.3. При  $p = 1$ , наші оцінки є у хорошому узгодженні із значенням  $R_0^c = 1.646$ , отриманим у роботі [65], а також із значенням  $\lambda_c = 1.64872(3)$  показника контактного процесу [66].

*Модель SIR.* В рамках цієї моделі, інфіковані індивіди поширяють інфекцію з імовірністю  $\beta$  чи стають імунними з імовірністю  $\gamma = 1 - \beta$ . Оскільки цей процес не передбачає повторного зараження, він завершується з певним рівноважним значенням  $R^*(p, i_0, \gamma)$  імунних індивідів. Решта індивідів залишаються сприйнятливими, і отже, можуть бути заторкненими інфекцією при наступних хвилях

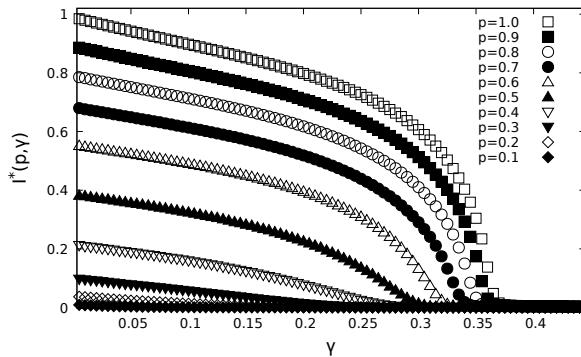


Рис. 2.2. Рівноважні значення  $I^*(p, \gamma)$  моделі SIS при  $i_0 = 0.1$  та різних  $p$  як функції параметру виздоровлення  $\gamma$ .

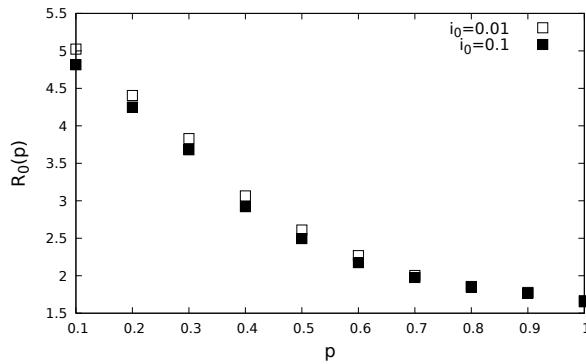


Рис. 2.3. Порогові значення репродуктивного числа  $R_0^c(p)$  як функція  $p$  при двох значеннях початкової концентрації інфікованих вузлів  $i_0$ .

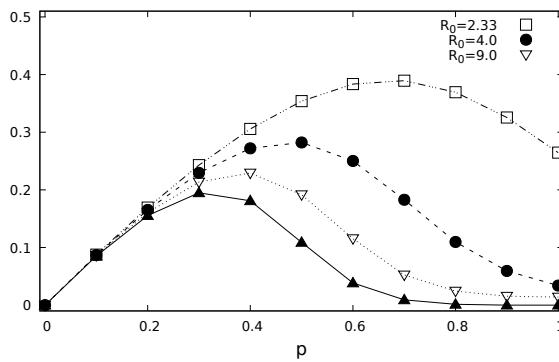


Рис. 2.4. Нижня крива: Фракція сприйнятливих вузлів  $P_{\text{safe}}(p, i_0)$  при  $i_0 = 0.1$  як функція  $p$ . Інші криві: Фракції сприйнятливих вузлів  $P_{\text{SIR}}(p, i_0, \gamma)$ , які можна знайти на гратці після досягнення рівноваги процесу SIR, при  $i_0 = 0.1$  та  $\gamma = 0.1, 0.2, 0.3$  як функція  $p$ .

епідемії. Фракція сприйнятливих індивідів визначається як:

$$P_{\text{SIR}}(p, i_0, \gamma) = S^*(p, i_0, \gamma) = p - R^*(p, i_0, \gamma). \quad (2.6)$$

Знову очікується, що кількість сприйнятливих індивідів є більшою, аніж  $P_{\text{safe}}(p, i_0)$ , оскільки включає в себе також внески від тих інфікованих кластерів, де процес поширення інфекції завершився, залишивши певну частку вузлів у стані S. Це показано на Рис. 2.4, де подано дані наших симуляцій  $P_{\text{SIR}}(p, i_0, \gamma)$  порівняно із  $P_{\text{safe}}(p, i_0)$ .

Відзначимо, що для кожного значення параметру  $\gamma$  існує відповідне значення  $p_{\max}(\gamma)$ , при якому  $P_{\text{SIR}}(p, i_0, \gamma)$  досягає максимуму. Здійснивши більш деталь-

ні обчислення, змінюючи  $p$  в межах  $[0 \dots 1]$  із кроком 0.001, нами отримано дані для  $p_{\max}(\gamma)$  як функції  $\gamma$ , поданих на Рис 2.5. Оскільки  $1 - p$  можна трактувати як фракцію індивідів, що були вакцинованими перед початком розвитку епідемічного процесу, ці результати можна використати для передбачення ефективності вакцинації для хвороби із наперед відомим значенням  $\gamma$ . Чим більшим є значення  $\gamma$  (а отже чим слабшою є інфекція), тим більшим є критичне значення  $p_{\max}(\gamma)$ , і отже тим меншою є фракція агентів  $1 - p_{\max}(\gamma)$ , яка повинна бути вакцинованою з метою отримати максимальне число незаторкнених інфекцією індивідів у рівноважному стані. У випадку досить великих значень  $\gamma$ , інфекція є настільки слабкою, що практично не потрібна жодна вакцинація:  $p_{\max}(\gamma)$  прямує до 1, а отже кількість вакцинованих персон, необхідних для отримання максимуму незаторкнених хворобою індивідів, прямує до нуля.

Критичне значення параметру  $\gamma_c$  розділяє стани, де немає епідемії (відповідна частка  $R^* \sim 0$ ) і пост-епідемічний стан із ненульовим рівноважним значенням  $R^*$ . На Рис. 2.6 показано наші результати для  $R^*(p, \gamma)$  як функції  $\gamma$  при різних  $p$ . Оцінки для  $\gamma_c$  можна отримати аналізуючи перехід від режиму плато. При  $p = 1$ , критичне значення  $\gamma_c = 0.1765005(10)$  [67], і ця величина зменшується із зменшенням  $p$ . Чим менша кількість сприйнятливих агентів в популяції, тим менше критичне значення швидкості видоровлення (а отже, тим більше відповідне значе-

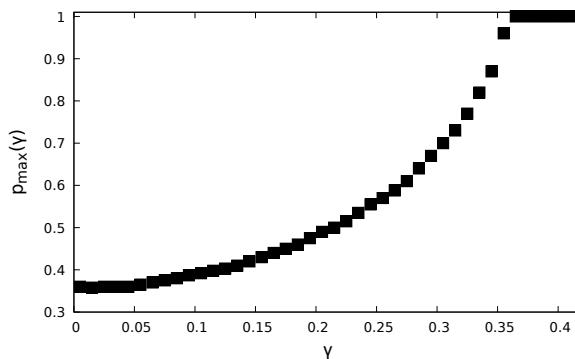


Рис. 2.5. Значення  $p$ , при якому частка незаторкнутих інфекцією індивідів досягає максимума, як функція параметра  $\gamma$ .

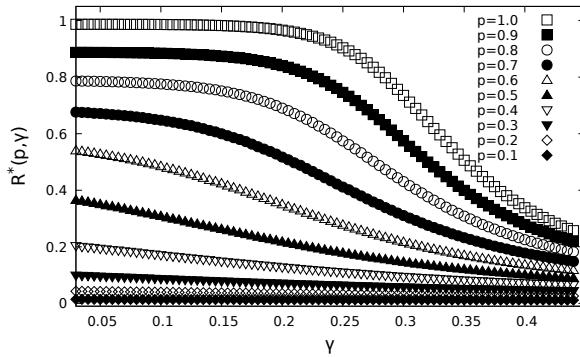


Рис. 2.6. Рівноважне значення  $R^*(p, \gamma)$  моделі SIR при  $i_0 = 1$  і різних  $p$  як функція параметру  $\gamma$ .

ння базового репродуктивного числа  $R_0^c$ ), вище якого процес поширення інфекції завершується, перш він встигає спричинити глобальний епідемічний процес.

## 2.2. Процеси поширення на безмасштабних вакцинованих мережах: випадкова та цільова вакцинація

З метою вивчення процесу поширення інфекції на мережах зі степеневим розподілом ступенів вузлів у вигляді (2.1), ми використовуємо так звану конфігураційну модель [? ]. Стартуючи з набору  $N = 6000$  вузлів, кожному призначається ступінь  $k_i$  ( $i = 1, \dots, N$ ) що задається випадковим числом, вибраним із розподілу ймовірностей  $P(k)$  з умовою  $k_{\min} \leq k_i \leq k_{\max}$ . Беремо  $k_{\min} = 2$  для забезпечення зв'язності мережі (існування так званої гігантської зв'язної компоненти).

На наступному етапі ми припустимо, що деяка частка вузлів є імунізованою. У зв'язку з цим згадаємо проблему так званої перколяції в мережі. Поняття порогової ймовірності  $p_{\text{perc}}$  природним чином виникає в таких системах, так що при концентрації вузлів  $p < p_{\text{perc}}$  мережа складається з набору ізольованих роз'єднаних кластерів, тоді як при  $p > p_{\text{perc}}$  гігантський кластер охоплює всю мережу. Пороги перколяції  $p_{\text{perc}}(\lambda)$  можна оцінити на основі загального критерію

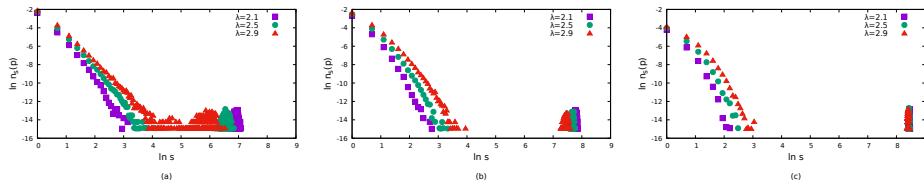


Рис. 2.7. Кількість кластерів  $n_s(p)$ , усереднена по ансамблю мережевих конфігурацій, як функція розміру кластера  $s$  для мережі розміром  $N = 6000$  при різних  $\lambda$  і концентраціях сприйнятливих вузлів  $p = 0.3$  (а),  $p = 0.5$  (б),  $p = 0.8$  (с) у подвійній логарифмічній шкалі. Застосовується випадковий сценарій. Ймовірність і розмір переколяційного кластера зростає із зростанням  $p$  і зменшенням  $\lambda$ .

Моллоя-Ріда для існування охоплюючого кластера [61]:

$$\frac{\langle k^2 \rangle(p_{\text{perc}})}{\langle k \rangle(p_{\text{perc}})} = 2, \quad (2.7)$$

де  $\langle k \rangle(p_{\text{perc}})$ ,  $\langle k^2 \rangle(p_{\text{perc}})$  – середня та середньовадратична ступінь вузла, розрахована на порозі переколяції.

У найпростішому випадковому сценарії вибираємо частину вузлів  $1 - p$  випадковим чином. В результаті мережа містить ряд підграфів  $n_s(p)$  зв'язаних сприйнятливих вузлів, які розглядаються як кластери розміру  $s$ . Для чисельного отримання кластерів різного розміру застосовуємо алгоритм Хошена і Копельмана.

Результати нашого моделювання для розподілу розмірів кластерів, усереднені за ансамблем побудованих мереж, показані на рис. 2.7. Пороги переколяції для заданих значень  $\lambda$  оцінюються на основі рівняння (2.7) з використанням усереднених значень для  $\langle k \rangle(p)$  і  $\langle k^2 \rangle(p)$  знайдених в наших моделюваннях:  $p_{\text{perc}}(\lambda = 2.1) = 0.06$ ,  $p_{\text{perc}}(\lambda = 2.5) = 0.1$ ,  $p_{\text{perc}}(\lambda = 2.9) = 0.16$ .

У спрямованому сценарії частка  $1 - p$  вузлів з найвищою ступінню вважаються імунними. Оцінки для порогів переколяції в цьому випадку отримуються на основі рівняння (2.7) із використанням усереднених значень для  $\langle k \rangle(p)$  та  $\langle k^2 \rangle(p)$ , знайдених в наших симуляціях:  $p_{\text{perc}}(\lambda = 2.1) = 0.76$ ,  $p_{\text{perc}}(\lambda = 2.5) = 0.85$ ,

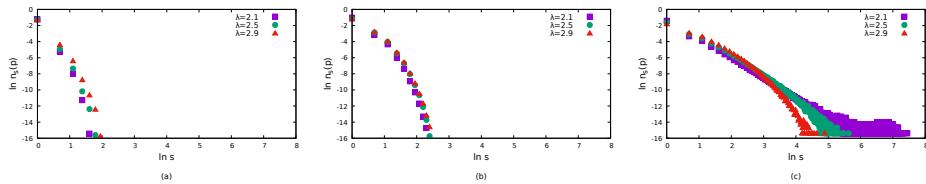


Рис. 2.8. Кількість кластерів  $n_s(p)$  усереднена по ансамблю мережевих конфігурацій, як функція розміру кластера  $s$  для мережі розміром  $N = 6000$  при різних  $\lambda$  і концентраціях сприйнятливих вузлів  $p = 0.3$  (а),  $p = 0.5$  (б),  $p = 0.8$  (с) у подвійній логарифмічній шкалі. Застосовано спрямований сценарій. Переколяційний кластер відсутній для низьких концентрацій сприйнятливих вузлів.

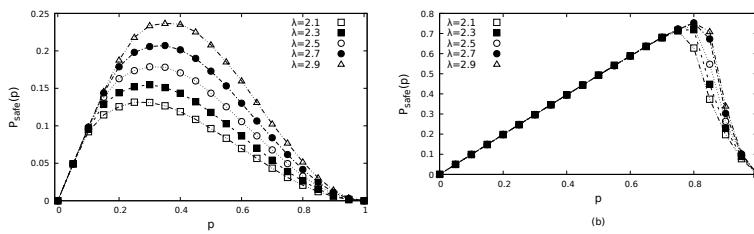


Рис. 2.9. Числові значення для  $P_{\text{safe}}(p)$  (дорівнюють рівноважним значенням частки сприйнятливих вузлів  $S^*(p)$  у моделі SI) як функція  $p$  при різних  $\lambda$  у випадковому сценарії (а) і цільовому сценарії (б).

$p_{\text{perc}}(\lambda = 2, 9) = 0.91$ . Звернімо увагу на значне збільшення порогу переколяції через видалення вузлів з високою зв'язністю. Отримані результати подано на Рис. 2.8.

## SI модель

Частка вузлів  $S^*(p)$ , які залишаються сприйнятливими та не піддаються впливу процесу поширення інфекції, дорівнює частці вузлів  $P_{\text{safe}}(p)$  у “безпечних кластерах”.

Отримані дані для  $S^*(p)$  у результаті випадкової та цільової вакцинації представлені на рис. 2.9. Ці результати можна розглядати як прямий наслідок проведенії вакцинації, яка не тільки захищає імунізованих осіб, але також збільшує частку сприйнятливих осіб, не уражених хворобою.

## SIS модель

У рамках сценарію SIS інфіковані особи виліковуються без отримання імунітету, і можуть заразитися повторно, знову проходячи цикл  $S \rightarrow I \rightarrow S$ . Після досягнення стану рівноваги отримуємо значення  $S^*(p, \beta)$  і  $I^*(p, \beta)$  для фракції сприйнятливих і інфікованих осіб.

Почнемо з аналізу усередненої кількості заражених вузлів, які можна спостерігати в мережі в рівноважному стані. На рис. 2.10 наведено приклад наших числових оцінок для випадку  $\lambda = 2,5$ , застосовуючи як випадковий, так і цільовий сценарії вакцинації. Як і очікувалося,  $I^*(p, \beta)$  в обох випадках значно менший порівняно з моделлю SI і зменшується зі зниженням швидкості поширення  $\beta$ . Ці дані дозволяють безпосередньо порівнювати ефективність двох видів щеплень.

Таку кількісну різницю між двома сценаріями можна інтуїтивно зрозуміти, згадуючи особливості розподілу кластерів сприйнятливих вузлів. Дійсно, при тому самому значенні  $p$ , цільовий сценарій призводить до утворення великої кількості відокремлених кластерів дуже малого розміру в порівнянні з випадковим сценарієм. Це призводить до обмеження інфекції в невеликих відокремлених регіонах і запобігання його поширенню.

Аналізуючи поведінку системи при різних значеннях параметра  $\beta$  спостерігаємо фазовий перехід між так званим ендемічним станом (з відмінним від нуля значенням рівноважної частки заражених осіб  $I^*(p, \beta)$ ) і станом, вільним від

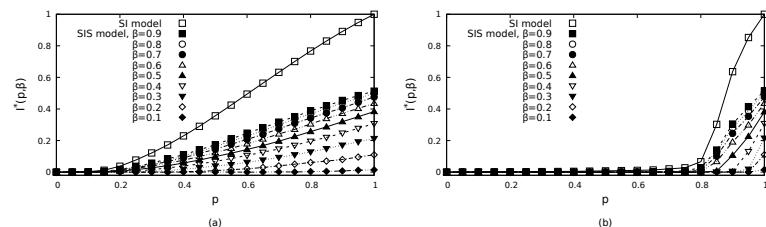


Рис. 2.10. Загальна частка інфікованих вузлів у рівновазі як функція  $p$  для мережі SF з  $\lambda = 2.5$  для моделей SI (квадратики) і SIS (всі інші символи при різних  $\beta$ ). а): випадковий сценарій, б): цільовий сценарій.

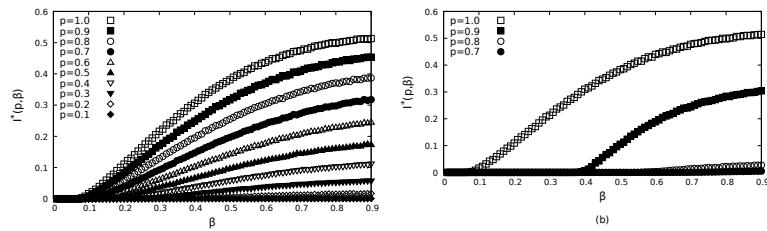


Рис. 2.11. Загальна частка інфікованих вузлів у рівновазі для мережі з  $\lambda = 2.5$  для моделі SIS як функція  $\beta$ . а): випадковий сценарій, б): цільовий сценарій.

хвороби, роль параметру порядку відіграє стаціонарне значення  $I^*(p, \beta)$ . Фазові діаграми відповідних фазових переходів наведені на рис. 2.11. Критичне значення ефективної швидкості поширення  $\beta_c(p, \lambda)$  визначається як таке що розділяє інфіковану та здорову фазу.

### SIR model

У рамках сценарію SIR, який можна описати простою схемою  $S \rightarrow I \rightarrow R$ , інфіковані особи отримують імунітет, тому повторне зараження одного й того самого вузла не допускається під час такого процесу. Після досягнення стану рівноваги, отримується частка вилучених  $R^*(p, \beta)$  індивідів (очевидно, що  $I^*(p, \beta)$  завжди дорівнює нулю в цьому сценарії, незалежно від деталей поширення епідемії). Решта особин ( $S^*(p, \beta) = p - R^*(p, \beta)$ ) залишаються сприйнятливими.

Модель SIR також демонструє перехід між фазою, де спостерігається спалах

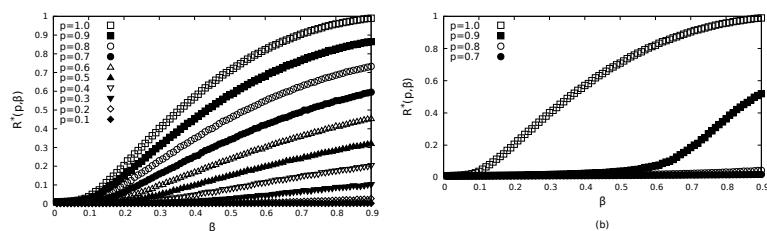


Рис. 2.12. Загальна частка вилучених вузлів у рівноважному стані для мережі з  $\lambda = 2.5$  для моделі SIR як функція  $\beta$ . а): випадковий сценарій, б): цільовий сценарій.

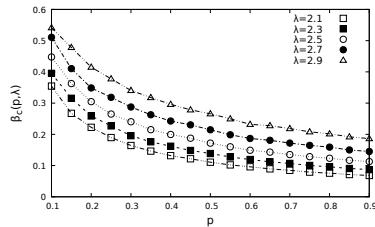


Рис. 2.13. Критичне значення швидкості поширення  $\beta_c(p, \lambda)$  для мережі в моделі SIR у випадковому сценарії.

захворювання і фазою, де поширення інфекції відсутнє. Таким чином, параметр порядку – це частка видалених індивідів у рівноважному стані, який визначається ефективною швидкістю розповсюдження  $\beta_c$ , що розділяє інфіковану і здорову фази. Фазові діаграми відповідних переходів наведені на рис. 2.12. Якісно картина нагадує перехід між ендемічними та здоровими станами в рамках моделі SIS. Знову ж таки, для випадку цільової вакцинації спостерігається ненульове значення  $R^*(p, \beta)$  при значно більших значеннях  $p$  порівняно з випадковим сценарієм. Немає активності розповсюдження ( $R^*(\beta, p)$  практично дорівнює нулю) у цьому випадку при  $p < 0.8$  навіть при дуже великому  $\beta$ . Наші чисельні оцінки для  $\beta_c(p, \lambda)$  для випадку випадкового сценарію представлені на рис. 2.13.

## Висновки до розділу

У цьому розділі, було проведено кількісний аналіз процесу поширення інфекцій у популяції із неоднорідною сприйнятливістю. Було розглянуто три основні епідеміологічні моделі: SI, SIS і SIR на двох реалізаціях базових топологій взаємозв'язків між агентами.

(i) При розгляді граткової моделі вважалося, що лише частина вузлів є активними та беруть участь у процесі поширення. Однією із можливих інтерпретацій такої проблеми є передача інфекції в популяції, де лише частина індивідів є сприйнятливими для хвороби. Решта вважаються імунними, що може бути наслідком закінчення першої хвилі епідемії або ж проведеної попередньої вакцинації. Був

розглянутий випадок, коли ймовірність випадково вибраного вузла бути сприйнятливим визначається лише концентрацією таких вузлів  $p$ . Це призводить до появи кластерів сприйнятливих вузлів різного розміру, і, як стало очевидно із результатів аналізу, процес поширення в такому середовищі характеризується низкою специфічних властивостей. Зокрема, відсутність зв'язності між скінченновимірними кластерами сприйнятливих вузлів спричинює появу так званих “безпечних островців”: якщо жоден із інфікованих вузлів не потрапляє в цю область, вона залишається повністю безпечною і незаторкнutoю інфекцією, доки не досягається стаціонарний стан епідемічного процесу. Детальний аналіз розподілу таких островців дозволяє визначити частку інфікованих агентів у стаціональному стані  $I^*(p)$ . В свою чергу, це дає змогу здійснити оцінку порогового значення базового репродуктивного числа  $R_0^c$  як функції частки сприйнятливих агентів  $p$  при різних сценаріях поширення.

(ii) Друга модель розглядає в якості базової топології складну мережу. Досліджено особливості процесів поширення на безмасштабних мережах із степеневим розподілом ступенів вузлів (2.1) та показником  $\lambda$  в межах  $2 < \lambda < 3$ . Розглядалася модель, в якій також лише частка  $p$  вузлів є сприйнятливими для передачі інфекції, в той час як решта  $1 - p$  вважаються імунними. Для побудови такої “вакцинованої” мережі застосовується так звана конфігураційна модель. Алгоритм коміркового автомату застосовується у рамках трьох базових сценаріїв (SI, SIS та SIR) зі змінним параметром частки сприйнятливих вузлів  $p$  ( $0 \leq p \leq 1$ ). Проаналізовано розподіли кластерів сприйнятливих вузлів та досліджено, яким чином усунення навіть невеликої кількості активних вузлів призводить до порушення структури переколяційного кластеру та послаблення поширення інфекції. В рамках найпростішої моделі SI, показано ефективність вакцинації. Наприклад при  $\lambda = 2.5$  максимальна кількість неінфікованих індивідів сягає порядку 25%. Схожа картина спостерігається при аналізі моделі SIS. Отримано чисельні оцінки порогових значень ефективної швидкості поширення  $\beta_c(p, \lambda)$ , як в рамках моделі SIS,

так і SIR. В обох випадках  $\beta_c(p, \lambda)$  зростає зі зменшенням параметра  $p$ , оскільки при зростанні частки вакцинованих вузлів інфекція повинна стати “сильнішою”, щоб захопити всю систему.

## РОЗДІЛ 3

# КОЛЕКТИВНІ ЕФЕКТИ У НЕОДНОРІДНИХ СИСТЕМАХ АГЕНТІВ: ТОПОЛОГІЯ VS ВЗАЄМОДІЯ

### Вступ

Однією з особливостей досліджень, запропонованих і виконаних в межах цього гранту, є використання явища універсальності, яке полягає в тому, що різні за своєю природою явища однаково вдало описуються подібними моделями та закономірностями поведінки. В цілому, це призвело до виникнення цілої низки нових напрямків та стику фізики та інших наук, напр. соціофізики чи теорії складних систем. Ця особливість дає можливість застосувати потужний апарат фізичного моделювання і до епідеміологічних задач, зокрема, поширення COVID-19 у неоднорідних спільнотах.

Однією з таких універсальних моделей є модель Ізінга, яка моделює такі різноманітні явища, як реакція ракових клітин на хімітерапію [68]; моделі врожайності дерев [69]; і рекламу [70]. Хоча кожна з них передбачає взаємодії між сутностями, які не є спінами, модель Ізінга в стані добре описувати їх колективні властивості. Так у випадку поширення процесів (зокрема епідемії, інфекції на соціальній мережі) можливе існування різних ступенів заразності серед заражених агентів. У ширшому контексті, поширення епідемії на мережах складної топології

відноситься до класу задач про систему агентів з певною визначеною взаємодією. Наприклад, притягання магнітних спінів, що має фізичну природу, і, як результат, їх впорядкування може бути інтерпретоване як передача інфекції від агента до агента і формування колективного кластера інфікованих індивідів. Так, було запропоновано узагальнення моделі Ізінга, що дозволяє досліджувати критичну поведінку, зберігаючи бінарність, але послаблює умову фіксованої довжини спіна на кожному вузлі [71], а більш детально критичну поведінку та характеристики проаналізували у [72].

Модель Ізінга була запропонована майже 100 років тому В. Ленцом [73], а Е. Ізінг розв'язав для 1D випадку при наявності взаємодій найближчих сусідів [74]. Але важлива її простота в поєднанні з явищем універсальності, що полягає в застосовності до опису різноманітних реальних явищ в системах багатьох частинок і не тільки [75]. У даному випадку, проста поляризація, де спіни можуть приймати 2 можливі стани (орієнтації) описується в рамках неперервної моделі Ізінга [76, 77].

Найпростіші узагальнення моделей розглядають взаємодії наступних найближчих сусідів, еквівалентні взаємодії [78] чи далекосяжні імовірнісні взаємодії [79], безлад та фрустрації [80]. Такі задачі дають змогу отримувати нові класи універсальності. Але не всі частинки однакові — вони можуть мати різні неоднорідності у внутрішніх ступенях свободи, характеризуючись, наприклад, різними магнітними моментами. Жодні з вищезазначених моделей не дають змогу описувати такі системи.

Ми пропонуємо нове узагальнення для моделі Ізінга, що окрім врахування особливостей частинок, враховує неідентичність агентів. Відомо, що наносистеми за топологією більше схожі на мережі, ніж на регулярні гратки [81]. Модель зі змінною довжиною спіна у таких системах допомагає враховувати полідисперсність елементарних магнітних моментів [82]. У рамках моделі довжину кожного спіна розглядають, як загасаючу випадкову величину із заданою функцією роз-

поділу, а отже, спостережувані обчислюються за допомогою звичайного усереднення Гіббса за всіма можливими спіновими конфігураціями (спін вгору – вниз), а також за розподілом довжини випадкового спіна. Модель пов'язана з іншими спіновими моделями (хоча і відрізняється від них), які використовуються для вивчення впливу структурних властивостей на колективну поведінку [83–90], а також при аналізі впорядкування магнітних й сегнетоелектричних систем частинок з полідисперсними елементарними моментами [91, 92]. Іншим очевидним прикладом застосування цієї моделі є розуміння особливостей процесів впорядкування в системах, що містять агенти, які, хоча і мають двійковий характер (“+” або “-”, “вгору” або “вниз”, “так” чи “ні”), але відрізняються силою представлення [93, 94]. Один із прикладів проілюстровано на Рис. 3.1. Таку структуру мережі можна використати для моделювання основних взаємодій у системі, хімічного, біологічного, соціального чи економічного походження [71, 72].

Крім того, ідеальні граткові структури не є загальними за межами фізики і ніколи не зустрічаються в соціофізиці. Інший приклад можна взяти з нейронавуки; в останніх оглядах Лінн і Бассетт ввели “creative effort” щоб “tackle some of the most pressing questions surrounding the inner workings of the mind” [95]. Загальновідомо, що пізнання ґрунтуються на неоднорідності зв'язків у структурі мозку, а комунікація між нейронами сильно спирається на складну взаємодію між топологією мережі та її геометрією [96]. Введення змінної сили на вузлі може дозволити краще моделювати певні мережі [97], враховуючи відмінності між тим, де вузли означаються як сукупність тканин мозку [98].

### 3.1. Модель Ізінга зі змінною довжиною спіна

Ми пропонуємо означення і знаходимо точний розв'язок узагальнення моделі Ізінга, а саме, моделі Ізінга зі змінною довжиною спіна, на різних типах графів. Враховуючи конкуренцію між індивідуальними силами агента та колективною

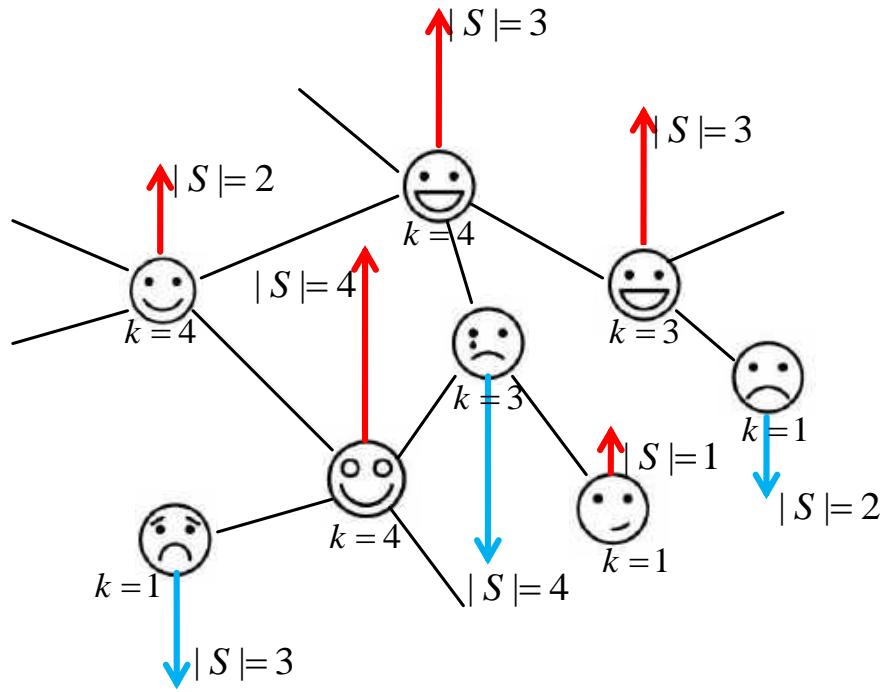


Рис. 3.1. Модель Ізінга зі змінною довжиною (силою) спіна, як модель для дослідження явищ впорядкування у соціальних системах. Кожен індивідуум (агент) може бути представлений як окремий вузол мережі із заданим розподілом за ступенем вузлів  $k_i$  (тобто, кількість осіб пов'язаних соціальними зв'язками - знайомих між собою) та заданою величиною сили (переконння)  $S_i$ . Таку модель, наприклад, можна застосувати для опису поширенню позитивної (спіни вгору) чи негативної (спіни вниз) думки (емоції, переконання, заразності/стійкості до вірусу) у соціумі.

взаємодією ми одержуємо багатшу фазову діаграму, що можна використати для аналізу нових універсальних явищ у системах багатьох агентів [48].

При наявності магнітного поля  $H$  гамільтоніан моделі Ізінга запишеться:

$$\mathcal{H} = - \sum_{i < j} J_{ij} \sigma_i \sigma_j - H \sum_i \sigma_i, \quad (3.1)$$

У випадку стандартної моделі спіни  $\sigma_i$  можуть приймати значення  $\pm 1$ ,  $i = 1 \dots N$ , а взаємодія  $J_{ij}$  рівна 1 для найближчих сусідів та 0 — в іншому випадку. У соціофізиці індивідуумів можна представити у вигляді вузлів із бінарними спінами, що визначають різні соціальні стани. Стандартна модель Ізінга дещо обмежена,

власне через бінарність спінів. Її можливо використовувати для дослідження формування думки “за” або “проти” на референдумах [99], але не кожна діяльність у суспільстві є бінарною.

Ми наділяємо спіни  $\sigma_i$  “силою”, що змінюється для кожного вузла як випадкова змінна  $|\sigma_i| \equiv \mathcal{S}_i$ , що визначається законом розподілу  $q(\mathcal{S}_i)$ . Оберемо степенево згасну форму для закону розподілу за силами спінів:

$$q(\mathcal{S}) = c_\mu \mathcal{S}^{-\mu}, \quad \mathcal{S}_{\min} \leq \mathcal{S} \leq \mathcal{S}_{\max}, \quad (3.2)$$

де  $c_\mu$  - стала нормування, а  $\mu > 2$  забезпечує скінченість значення середньої сили  $\bar{\mathcal{S}}$ , коли  $\mathcal{S}_{\max} \rightarrow \infty$ . Оскільки довжина спіна є випадковою замороженою змінною, правильне визначення термодинамічних функцій передбачає конфігураційне усереднення, крім звичайного усереднення Гібса [100].

Існує кілька очевидних мотивів вибору степеневої форми розподілу. Ми не очікуємо наштовхнутися на точні модулі зі змінною силою, але у фізиці прийнятні ідеалізовані моделі для дослідження основних концепцій. Справді, Ленц та Ізінг застосували цю стратегію при введенні моделі вперше. Розглядаючи приклади за межами фізики, змінну силу агента можна використовувати для представлення ступеня заразності у пандеміях [101] чи формування опінії у соціальних системах.

Ми розглянемо нашу модель на трьох типах графів, що дозволяють отримати точні розв'язки, а саме: повний граф, граф Ердоша-Рені та безмасштабну мережу. Як й для моделі Вейса, кожна пара вузлів  $\{i, j\}$ , є пов'язана у випадку повного графа. Імовірність існування лінку між вузлами є сталою  $p = p_{i,j} = c < 1$  для графа Ердоша-Рені, але для останнього випадку – безмасштабної мережі – не кожна пара вузлів буде пов'язаною. У такому випадку розподіл ступенів вузлів характеризується степенево згасним законом [102, 103]:

$$p(K) = c_\lambda K^{-\lambda}, \quad K_{\min} \leq K \leq K_{\max}, \quad (3.3)$$

де  $c_\lambda$  - константа, а  $\lambda > 2$ . Матриця суміжності для відпаленої мережі на випадковому графі записується [104–107]:

$$J_{ij} = \begin{cases} 1, & p_{ij}, \\ 0, & 1 - p_{ij}, \end{cases} \quad (3.4)$$

де  $p_{ij}$  - імовірність зв'язку між вузлами  $i$  та  $j$ . Для  $N$  вузлів ми присвоюємо своє випадкове значення ступеня  $k_i$  взяте з розподілу

$$p_{ij} = \frac{k_i k_j}{N \bar{k}} + O(1/N^2), \quad (3.5)$$

де  $\bar{k} = \frac{1}{N} \sum_l k_l$ . Очікуване значення ступеня вузла  $\mathbb{E} K_i = \sum_j p_{ij} = k_i$ , а його розподіл визначається  $p(K)$  [105–107]. У граничних випадках  $p_{ij} = 1$  та  $p_{ij} = c$  ми відтворюємо модель випадкового графу та графу Ердоша-Рені відповідно.

Усереднення Больцмана для статистичної суми залежить від конфігурації вузлів та сил (довжин) спінів  $\{\mathcal{S}\}$ . Для відпаленої мережі усереднення за лінками

$$\langle(\dots)\rangle_{\{J\}} = \prod_{i < j} \left[ (\dots)_{J_{ij}=1} p_{ij} + (\dots)_{J_{ij}=0} (1 - p_{ij}) \right] \quad (3.6)$$

забезпечує рівновагу і застосовується до функції розподілу:

$$\langle \mathcal{Z}(\{J\}, \{\mathcal{S}\}) \rangle_{\{J\}} = \mathcal{Z}(\{k\}, \{\mathcal{S}\}). \quad (3.7)$$

Вільна енергія у випадку замороженого безладу  $f(\{k\}, \{\mathcal{S}\})$  залежить від зафіксованих випадкових змінних  $\{k_1, k_2, \dots, k_N\} \equiv \{k\}$  й  $\{\mathcal{S}_1, \mathcal{S}_2, \dots, \mathcal{S}_N\} \equiv \{\mathcal{S}\}$ , тому вільна енергія  $f$  отримується шляхом усереднення за ними [100]. Як буде показано нижче, відповідна статистична сума та термодинамічні функції є самоусередненими, вони не залежать від вибору  $\{k\}$  чи  $\{\mathcal{S}\}$ .

Оскільки добуток за спінами у рівнянні (3.1) може приймати лише два зна-

чення, то справедлива рівність

$$\phi(A\epsilon) = \frac{1}{2}[\phi(A) + \phi(-A)] + \frac{\epsilon}{2}[\phi(A) - \phi(-A)], \epsilon = \pm 1,$$

щоб отримати конфігураційно залежну статистичну суму:

$$\mathcal{Z}(\{k\}, \{\mathcal{S}\}) = \prod_{i < j} c_{ij} \text{Sp}_\sigma \left( e^{\sum_{i < j} d_{ij} \sigma_i \sigma_j + \beta H \sum_i \mathcal{S}_i \sigma_i} \right), \quad (3.8)$$

$$c_{ij} = \sqrt{a_{ij}^2 - b_{ij}^2}, \quad d_{ij} = \ln \frac{a_{ij} + b_{ij}}{a_{ij} - b_{ij}}. \quad (3.9)$$

Тут  $\beta = T^{-1}$  — обернема температура, а шпур береться за всіма спінами. Через  $\sigma_i = \pm 1$  ми означаємо кожне значення  $\sigma_i \mathcal{S}_i$ . Коефіцієнти у (3.9) залежать від  $p_{ij}$  та  $\mathcal{S}_i$ :

$$a_{ij} = 1 - p_{ij} + p_{ij} \cosh(\beta J \mathcal{S}_i \mathcal{S}_j), \quad b_{ij} = p_{ij} \sinh(\beta J \mathcal{S}_i \mathcal{S}_j). \quad (3.10)$$

Для **повного графу** де всі спіни взаємодіють зі всіма  $p_{ij} = 1$ , й  $c_{ij} = 1$ ,  $d_{ij} = 2\beta \mathcal{S}_i \mathcal{S}_j$ , тоді усереднюючи за спінами отримуємо:

$$\mathcal{Z}(\{\mathcal{S}\}) = \int_0^{+\infty} e^{\frac{-x^2 T}{2}} \left[ e^{I_\mu^+(\frac{x}{\sqrt{N}})} + e^{I_\mu^-(\frac{x}{\sqrt{N}})} \right] dx, \quad (3.11)$$

використовуючи (3.2) з  $\mathcal{S}_{\max} \rightarrow \infty$ . При малих значеннях магнітного поля ми отримуємо

$$I_\mu^\pm(\varepsilon) = N \left[ c_\mu \varepsilon^{\mu-1} I_\mu(\varepsilon) \pm \frac{\overline{S^2}}{T} \varepsilon H \right], \quad (3.12)$$

де

$$I_\mu(\varepsilon) = \int_{\varepsilon}^{\infty} dz \frac{1}{z^\mu} \ln \cosh z, \quad (3.13)$$

а  $\varepsilon = \frac{x}{\sqrt{N}}$ . У рівнянні (3.11) та нижче ми опускаємо нерелевантні множники.

Статистична сума (3.11) не залежить від  $\{k\}, \{\mathcal{S}\}$ ; самоусереднюється. Вра-

ховуючи асимптотичну поведінку інтегралу  $I_\mu(\varepsilon)$  (3.13) (див. наприклад, [108, 109]) для вільної енергії на одну частинку у термодинамічній границі  $N \rightarrow \infty$  ми отримаємо:

$$\frac{f}{N} \sim \begin{cases} m^2 + m^{\mu-1} - mH, & 2 < \mu < 3, \\ m^2 + m^2 \ln \frac{1}{m} - mH, & \mu = 3, \\ \tau m^2 + m^{\mu-1} - mH, & 3 < \mu < 5, \\ \tau m^2 + m^4 \ln \frac{1}{m} - mH, & \mu = 5, \\ \tau m^2 + m^4 - mH, & \mu > 5. \end{cases} \quad (3.14)$$

Тут  $m$  – параметр порядку, а  $\tau$  – приведена температура. Стандартна модель Ізінга ( $\sigma_i = \pm 1$ ) на безмасштабній мережі характеризується схожим виразом для вільної енергії, для випадку показника загасання  $\lambda$  у задачі [107] тут схожу роль відіграє показник загасання  $\mu$ . Система залишається впорядкованою при будь-якій скінченній температурі, коли  $\mu \leq 3$ , а при  $\mu > 3$  у системі спостерігається фазовий перехід другого роду. Всі універсальні характеристики фазового переходу є  $\mu$ -залежними, коли  $3 < \mu < 5$ , а при  $\mu > 5$  діапазон характеризується поведінкою середнього поля. При  $\mu = 5$  з'являються лагарифмічні поправки до скейлінгу [104, 105, 107, 110–112], що задовольняють стандартні скейлінгові співвідношення [113].

У випадку **графа Ердоша-Рені** у рівнянні (3.9) ми покладаємо  $p_{ij} = c$ . Це дає змогу отримати схожий вираз для статистичної суми (3.8), як для повного графу, з перенормованою сталою взаємодії. Тобто, критична поведінка цих двох моделей є принципово еквівалентна.

**Для безмасштабної мережі** з імовірністю існування лінку між вузлами  $p_{ij}$ , що задана (3.5), у термодинамічній границі  $N \rightarrow \infty$  (тобто, при малих  $p_{ij}$ ) з (3.9) випливає, що  $d_{ij} \sim p_{ij}\beta J\mathcal{S}_i\mathcal{S}_j$ . Використовуючи перетворення Хаббарда-Стратоновича та беручи шпур за спінами у (3.8) легко бачити, що статистична сума має унарну залежність від випадкових змінних  $f(k_i\mathcal{S}_i)$ . Природно перейти від підсумовування за вузлами  $i$  до підсумовування за випадковими змінними  $k_i$ ,

$\mathcal{S}_i$ 

$$\sum_{i=1}^N f(k_i \mathcal{S}_i) = N \sum_{k=k_{\min}}^{k_{\max}} \sum_{\mathcal{S}=\mathcal{S}_{\min}}^{\mathcal{S}_{\max}} p(k) q(\mathcal{S}) f(k, \mathcal{S}).$$

У випадку неперервної зміни  $k$  та  $\mathcal{S}$  у термодинамічній границі  $N \rightarrow \infty$ , ми покладаємо  $k_{\max} = \mathcal{S}_{\max} \rightarrow \infty$  та обираємо нижню межу інтегрування  $k_{\min} = \mathcal{S}_{\min} = 2$ . Можна бачити, що статистична сума  $\mathcal{Z}(\{\mathcal{S}\}, \{k\})$  не залежить від випадкових змінних  $k$  та  $\mathcal{S}$  і є *самоусереднюваною*. Коли обидва розподіли  $p(k)$ ,  $q(\mathcal{S})$  характеризуються степенево-згасними функціями (3.2), (3.3) ми отримуємо

$$\mathcal{Z} = \int_0^{+\infty} e^{\frac{-\bar{k}T}{2N}x^2} \left[ e^{I_{\lambda,\mu}^+(\sqrt{\frac{x}{N}})} + e^{I_{\lambda,\mu}^-(\sqrt{\frac{x}{N}})} \right] dx, \quad (3.15)$$

і

$$I_{\lambda,\mu}^\pm(\varepsilon) = N \left[ c_\lambda c_\mu \left( \frac{\varepsilon}{2} \right)^{\lambda+\mu-2} I_{\lambda,\mu}(\varepsilon) \pm \frac{\overline{\mathcal{S}^2} \bar{k}}{4T} \varepsilon^2 H \right] \quad (3.16)$$

де

$$I_{\lambda,\mu}(\varepsilon) = \int_{\varepsilon}^{\infty} \int_{\varepsilon}^{\infty} \varphi(k, \mathcal{S}) d\mathcal{S} dk \quad (3.17)$$

$$\varphi(k, \mathcal{S}) = \frac{1}{k^\lambda \mathcal{S}^\mu} \ln \cosh \left( k\mathcal{S} \right), \quad (3.18)$$

а нижня межа інтегрування  $\varepsilon = 2\sqrt{x/N}$  прямує до нуля, коли  $N \rightarrow \infty$ .

У випадку моделі на повному графі (3.13) статистична сума (3.15), її відповідно вільна енергія, визначається асимптотиками інтегралу (3.22) в околі  $\varepsilon \rightarrow 0$ . Тобто, конкуренцією двох показників загасання  $\lambda$  та  $\mu$ . У випадку  $\lambda = \mu$  ми отримуємо:

$$I_{\lambda,\lambda}(\varepsilon) = a_\lambda + b_\lambda \ln(\varepsilon) i_\lambda(\varepsilon), \quad (3.19)$$

де

$$i_\lambda(\varepsilon) \simeq \begin{cases} O(\varepsilon^2), & 2 < \lambda < 3, \\ (\ln \varepsilon)^2/2 + O(\varepsilon^4), & \lambda = 3, \\ \frac{\varepsilon^{6-2\lambda}}{2(\lambda-3)^2} + O(\varepsilon^2), & 3 < \lambda < 5, \\ \varepsilon^{-4}/8 + (\ln \varepsilon)^2/6 + O(\varepsilon^2), & \lambda = 5, \\ \frac{\varepsilon^{6-2\lambda}}{2(\lambda-3)^2} - \frac{\varepsilon^{10-2\lambda}}{12(\lambda-5)^2} + O(\varepsilon^2), & 5 < \lambda < 7. \end{cases} \quad (3.20)$$

Для недіагонального випадку  $\mu \neq \lambda$ , за рахунок симетрії інтегралів  $I_{\lambda,\mu} = I_{\mu,\lambda}$  достатньо розглянути діапазон  $\lambda > \mu$ . Ми використовуємо метод найшвидшого спуску (steepest descent method), щоб отримати точне представлення для статистичної суми (3.15).

Застосувавши перетворення Хаббарда-Стратоновича та використавши метод найшвидшого спуску, ми отримали вирази для вільної енергії. Асимптотичні вирази було представлено у [71]. Ми одержали точний вираз для критичної температури фазового переходу другого роду:

$$T_0 = \frac{c_\mu c_\lambda}{\langle k \rangle (\lambda - 3)(\mu - 3)} = \frac{\langle k^2 \rangle \langle \mathcal{S}^2 \rangle}{2^{3-\mu} 2^{3-\lambda} \langle k \rangle}, \quad (3.21)$$

де  $\langle \mathcal{S}^2 \rangle = \int_2^\infty \mathcal{S}^2 q(\mathcal{S}) d\mathcal{S}$ ,  $\langle k^2 \rangle = \int_2^\infty k^2 p(k) dk$ , а функції розподілу  $q(\mathcal{S})$ ,  $p(k)$  означено у виразах (3.2), (3.3).

Продовжуючи аналіз критичної поведінки, ми отримали вирази для інших термодинамічних функцій поблизу фазового переходу другого роду, що спострігається при  $\mu, \lambda > 3$  й  $T = T_0$ ,  $H = 0$  (рівняння (3.22), (3.23) відповідно). Окрім параметра порядку можна також навести асимптотичні вирази для ізотермічної сприйнятливості  $\chi_T$ , прихованої теплоти  $c_H$  й магнетокалоричного коефіцієнту <sup>1</sup>

---

<sup>1</sup>Наприклад, магнетокалоричний коефіцієнт визначається як змішана похідна за полем та температурою від вільної енергії,  $m_T = -T(\partial m / \partial T)_H$ .

	$2 < \lambda < 3$	$\lambda = 3$	$3 < \lambda < 5$	$\lambda = 5$	$\lambda > 5$
$2 < \mu < 3$	Eq. (3.25)	$T^{\frac{1}{\mu-3}}$	$T^{\frac{1}{\mu-3}}$	$T^{\frac{1}{\mu-3}}$	$T^{\frac{1}{\mu-3}}$
$\mu = 3$		$T^{\frac{1}{\lambda-3}}$	$e^{-bT}$	$e^{-bT}$	$e^{-bT}$
$3 < \mu < 5$		$T^{\frac{1}{\lambda-3}}$	$e^{-bT}$	Eq. (3.26)	$\tau^{\frac{1}{\mu-3}}$
$\mu = 5$		$T^{\frac{1}{\lambda-3}}$	$e^{-bT}$	$\tau^{\frac{1}{\lambda-3}}$	$\tau^{\frac{1}{\lambda-3}}  \ln \tau ^{-1}$
$\mu > 5$		$T^{\frac{1}{\lambda-3}}$	$e^{-bT}$	$\tau^{\frac{1}{\lambda-3}}$	$\tau^{\frac{1}{\lambda-3}}  \ln \tau ^{-\frac{1}{2}}$

Табл. 3.1. Температурні асимптотики для параметра порядку  $t$  узагальненої моделі Ізінга зі змінною довжиною спіна на безмасштабній мережі у різних діапазонах  $\mu$  та  $\lambda$ .

$m_T$ :

$$m \sim H^{1/\delta}, \quad \chi_T \sim H^{-\gamma_c}, \quad c_H \sim H^{-\alpha_c}, \quad m_T \sim H^{-\omega_c}, \quad (3.22)$$

$$m \sim \tau^\beta, \quad \chi_T \sim \tau^{-\gamma}, \quad c_H \sim \tau^{-\alpha}, \quad m_T \sim \tau^{-\omega}. \quad (3.23)$$

Логарифмічні поправки до скейлінгу для термодинамічних функцій можна записати в узагальненій формі:

$$A \sim \tau^\Theta |\ln \tau|^{\hat{\Theta}}, \quad H = 0. \quad A \sim H^{\Theta_c} |\ln H|^{\hat{\Theta}_c}, \quad \tau = 0, \quad (3.24)$$

де  $A$  – певна термодинамічна функція з (3.22), а  $\Theta, \hat{\Theta}$  – значення критичного показника та показника логарифмічної поправки відповідно. Так, на основі цих вирізів ми можемо проаналізувати вільну енергію й знайти основні асимптотики, що характеризують колективну поведінку моделі у різних діапазонах  $\mu, \lambda$ .

Температурні залежності для параметра порядку та фазова діаграма наведені у Табл. 3.1 та на Рис. 3.2 (b).

Асимптотичні поведінка визначається показником із меншим значенням. Коли один з параметрів менше ніж три, система залишається впорядкованою при

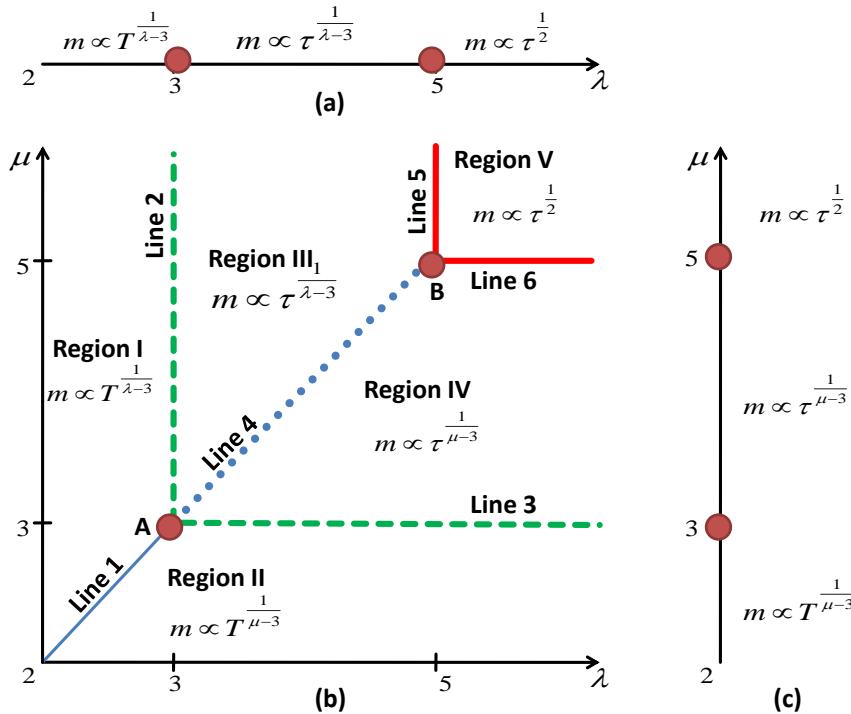


Рис. 3.2. Порівняння фазових діаграм узагальненої моделі Ізінга зі змінною довжиною спіна на безмасштабній мережі (figure b) із стандартною моделлю Ізінга на безмасштабній мережі (figure a) та узагальненою моделлю Ізінга зі змінною довжиною спіна на повному графі (figure c). На рисунках наведено асимптотики для параметра порядку у різних діапазонах  $\mu$ ,  $\lambda$ .

буль-якій скінченній температурі  $T$ :

$$m \simeq \begin{cases} 2 < (\mu, \lambda) < 3; \mu > \lambda : & T^{\frac{1}{\lambda-3}}, \\ 2 < (\mu, \lambda) < 3; \mu = \lambda : & T^{\frac{1}{\lambda-3}}, \\ 2 < (\mu, \lambda) < 3; \mu < \lambda : & T^{\frac{1}{\mu-3}}. \end{cases} \quad (3.25)$$

Якщо ж  $\lambda$  чи  $\mu$  набувають значення 3, то  $m$  спадає експоненційно. Коли  $\lambda, \mu > 3$  у системі спостерігається фазовий перехід другого роду. В залежності від значень

$\lambda, \mu$  параметр порядку описується різними асимптотиками:

$$m \simeq \begin{cases} 3 < (\mu, \lambda) < 5; \mu > \lambda : & \tau^{\frac{1}{\lambda-3}}, \\ 3 < (\mu, \lambda) < 5; \mu = \lambda : & (\tau |\ln \tau|^{-1})^{\frac{1}{\lambda-3}}, \\ 3 < (\mu, \lambda) < 5; \mu < \lambda : & \tau^{\frac{1}{\mu-3}}. \end{cases} \quad (3.26)$$

Логарифмічні поправки до скейлінгу з'являються і при  $\lambda = 5$  чи  $\mu = 5$ . А при  $\lambda, \mu > 5$  показники співпадають з показниками середнього поля. Значення провідних асимптотик для термодинамічних функцій (3.23)–(3.22) підсумовано у таблиці 3.2, а відповідні логарифмічні поправки наведено у таблиці 3.3. Колективну поведінку, а саме впорядкування взаємодіючих агентів (спінів) для моделі Ізінга, можна підсумувати на Рис. 3.2.

	$\alpha$	$\alpha_c$	$\gamma$	$\gamma_c$	$\beta$	$\delta$	$\omega$	$\omega_c$
Line 4 ( $\mu = \lambda$ )	$\frac{\lambda-5}{\lambda-3}$	$\frac{\lambda-5}{\lambda-2}$	1	$\frac{\lambda-3}{\lambda-2}$	$\frac{1}{\lambda-3}$	$\lambda - 2$	$\frac{\lambda-4}{\lambda-3}$	$\frac{\lambda-4}{\lambda-2}$
Region III	$\frac{\lambda-5}{\lambda-3}$	$\frac{\lambda-5}{\lambda-2}$	1	$\frac{\lambda-3}{\lambda-2}$	$\frac{1}{\lambda-3}$	$\lambda - 2$	$\frac{\lambda-4}{\lambda-3}$	$\frac{\lambda-4}{\lambda-2}$
Region IV	$\frac{\mu-5}{\mu-3}$	$\frac{\mu-5}{\mu-2}$	1	$\frac{\mu-3}{\mu-2}$	$\frac{1}{\mu-3}$	$\mu - 2$	$\frac{\mu-4}{\mu-3}$	$\frac{\mu-4}{\mu-2}$
Region V, Lines 5-6, B	0	0	1	$\frac{2}{3}$	$\frac{1}{2}$	3	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{3}$

Табл. 3.2. Критичні показники термодинамічних функцій для узагальненої моделі Ізінга зі змінною довжиною спіна на безмасштабній мережі (Рис. 3.2 (b)). Line 4:  $3 < (\lambda, \mu) < 5$ ,  $\lambda = \mu$ ; Region III:  $3 < \mu < 5$ ,  $\mu < \lambda$ ; Region IV:  $3 < \lambda < 5$ ,  $\lambda < \mu$ ; Region V:  $\lambda, \mu \geq 5$ .

	$\hat{\alpha}$	$\hat{\alpha}_c$	$\hat{\gamma}$	$\hat{\gamma}_c$	$\hat{\beta}$	$\hat{\delta}$	$\hat{\omega}$	$\hat{\omega}_c$
Line 4 ( $\mu = \lambda$ )	$-\frac{3}{\lambda-2}$	$-\frac{3}{\lambda-2}$	0	$-\frac{\lambda-3}{2(\lambda-2)}$	$-\frac{1}{\lambda-3}$	$-\frac{1}{\lambda-2}$	$-\frac{\lambda-4}{\lambda-3}$	$-2\frac{\lambda-4}{\lambda-2}$
Point B	-2	-2	0	$-2/3$	-1	$-2/3$	-1	$-4/3$
Lines 5-6	-1	-1	0	$-1/3$	$-1/2$	$-1/3$	$-1/2$	$-2/3$

Табл. 3.3. Логарифмічні поправки до скейлінг для узагальненої моделі Ізінга зі змінною довжиною спіна на безмасштабній мережі

## Взаємозв'язок магнітних показників з переколяційними.

### Застосування для опису процесів поширення та впорядкування

Нижче означенено низку осимпточеских виразів для різних спостережуваних в околі точки переколяції  $p_c$  [114]. Імовірність, що випадково обраний вузол належить проникаючому кластеру

$$P_\infty \sim (p - p_c)^\beta, \quad p > p_c, \quad (3.27)$$

кількість кластерів розміром  $s$

$$n_s \sim s^{-\tau} e^{-s/s^*}, \quad (3.28)$$

розмір кластера в околі точки переколяції

$$s^* \sim |p - p_c|^{-\sigma}, \quad (3.29)$$

середній розмір скінчених кластерів

$$\langle s \rangle \sim |p - p_c|^{-\gamma}. \quad (3.30)$$

Показники  $\beta$  й  $\gamma$ , означені вище, співпадають із магнітними критичними показниками. А переколяційні показники  $\tau$  й  $\sigma$  можна визначити із наступних скейлінгових співвідношень [114]:

$$\sigma\beta = \tau - 2, \quad (3.31)$$

$$\gamma = (3 - \tau)/\sigma. \quad (3.32)$$

Так, підставляючи відповідні значення магнітних показників  $\beta$  й  $\gamma$  у вирази (3.31), (3.32) можна визначити значення  $\tau$  й  $\sigma$  у різних діапазонах  $\mu$  і  $\lambda$ . Так наприклад, підставляючи значення для критичних показників моделі Ізінга на безмасштабній

мережі легко відтворюємо результати для перколяційних показників [61, 115], а також результати для моделей поширення вірусів [116, 117].

### 3.2. Колективна поведінка спінових моделей на складних мережах з урахуванням кореляцій ступенів вузлів

Модель Поттса, як одна із моделей статистичної фізики для опису критичної поведінки часто використовується і в задачах, які розглядають на мережах. Бінарність моделі Ізінга важлива, але не завжди достатня для опису систем із багатьма станами (чи то різними орієнтаціями спіна для граткових систем чи то більшої вибірки рішень доступних агентам у соціальних мережах, тощо). З іншого боку, урахування кореляцій між ступенями вузлів також важливе для більш точного опису колективної поведінки у реальних системах. У нашому дослідження ми розглядаємо модель Поттса на безмасштабній мережі з урахуванням замороженого безладу використовуючи наближення середнього поля. Ми обрали форму залежності функції кореляцій між ступенями вузлів запропоновану у [118].

#### Модель та результати

Гамільтоніан  $q$ -станової моделі Поттса:

$$-H = \frac{1}{2} \sum_{i,j} J_{ij} \delta_{n_i, n_j} + \sum_i h_i \delta_{n_i, 0}, \quad n_i = 0, \dots, q-1, \quad (3.33)$$

$n_i$  – значення спінової змінної на вузлі  $i$ ,  $q$  – кількість Поттсівських станів,  $h_i$  – зовнішнє локальне магнітне поле спрямоване вздовж 0-вої компоненти спінової змінної.

Ми використовуємо наближення середнього поля для аналізу термодинамі-

ки моделі Поттса (3.33) на безмасштабній мережі зі степенево спадним розподілом за ступенем вузлів (3.3).

Використовуючи означення локальних термодинамічних середніх

$$\mu_i = \overline{\delta_{n_i,0}}, \quad \nu_i = \overline{\delta_{n_i,\alpha \neq 0}} \quad (3.34)$$

та локальної намагніченості для вільної енергії в наближенні середнього поля

$$m_i = \frac{q\overline{\delta_{n_i,0}} - 1}{q - 1} \quad (3.35)$$

ми отримуємо:

$$-g = \frac{1}{q} \sum_{i,j} J_{ij} (1 - m_j + (1-q)m_i m_j) + T \sum_i \ln \left[ \exp \left( \frac{\sum_j J_{ij} m_j + h_i}{T} \right) + q - 1 \right]. \quad (3.36)$$

Для нескорельованої мережі імовірність існування лінку між двома вузлами пропорційна до добутку ступенів вузлів. Ми ж розглянемо скорельовану мережу із функцією кореляції мід степенями вузлів запропоновану у [118]:

$$P(k_i, k_j) = P_{ij} P(k_i) P(k_j) = c k_i^{1-\lambda} k_j^{-\varepsilon}, \quad (k_i > k_j). \quad (3.37)$$

Імовірність існування лінку між вузлами  $i$  та  $j$  можна переписати:

$$P_{ij} = c k_i k_j^{\lambda - \varepsilon}, \quad (k_i > k_j). \quad (3.38)$$

У рамках наближення середнього поля ми підставимо матричні елементи  $J_{ij}$  у (3.36) через  $P_{ij}$  (означення імовірності того, що вузли  $i$  та  $j$  поєднані):

$$J_{ij} = J P_{ij}, \quad (3.39)$$

де  $J$  – стала взаємодії. Для загального випадку  $J_{ij}$  ми отримуємо:

$$J_{ij} = \frac{J}{N \langle k^{\lambda-\varepsilon} \rangle} \left( \Theta[k_i - k_j] k_i k_j^{\lambda-\varepsilon} + \Theta[k_j - k_i - 1] k_j k_i^{\lambda-\varepsilon} \right), \quad (3.40)$$

де  $\Theta[n]$  є функцією Гевісайдя у дискретній формі:

$$\Theta[n] = 0, n < 0, \quad \Theta[n] = 1, n \geq 0. \quad (3.41)$$

Наслідуєчи наближення неоднорідного середнього поля [108] ми означаємо два глобальні параметри порядку:

$$m^{(1)} = \frac{\sum_i k_i m_i}{\sum_i k_i}, \quad (3.42)$$

$$m^{(2)} = \frac{\sum_i k_i^{\lambda-\varepsilon} m_i}{\sum_i k_i^{\lambda-\varepsilon}}, \quad (3.43)$$

із умовою, що  $m^{(1)} = m^{(2)}$  у випадку, коли  $k_i = k_j$  ( $\varepsilon = \lambda - 1$ ). Підставляючи (3.40) у (3.36) та використовуючи представлення глобальних параметрів порядку (3.42)-(3.43) узагальнений вираз для вільнох енергій запишеться як:

$$\begin{aligned} g = & \Theta[k_i - k_j] \left( \frac{J \langle k \rangle (q-1)}{qT} (T m^{(1)} - T_0^\star m^{(2)}) m^{(2)} + \right. \\ & \left. \frac{c_\lambda (m^{(2)} J)^{\lambda-1}}{T^{\lambda-2}} T \int_{x_*}^\infty \varphi_*(x) dx - \frac{(q-1) \langle k \rangle J}{q^2 T} m^{(2)} h \right) + \\ & \Theta[k_j - k_i - 1] \left( \frac{J \langle k \rangle (q-1)}{qT} (T m^{(2)} - \right. \\ & \left. T_0^{\star\star} m^{(1)}) m^{(1)} + c_\lambda T (\lambda - \varepsilon) \left( \frac{m^{(1)} J \langle k \rangle}{T \langle k^{\lambda-\varepsilon} \rangle} \right)^{\frac{\lambda-1}{\lambda-\varepsilon}} \int_{x_{**}}^\infty \varphi_{\star\star}(x') dx' - \right. \\ & \left. \frac{(q-1) \langle k \rangle J}{q^2 T} m^{(1)} h \right). \end{aligned} \quad (3.44)$$

Тут  $T_0^\star = \frac{J \langle k^2 \rangle}{2q \langle k \rangle}$  і  $T_0^{\star\star} = \frac{J \langle k^{2(\lambda-\varepsilon)} \rangle \langle k \rangle}{2q \langle k^{\lambda-\varepsilon} \rangle^2}$ ,  $x_* = m^{(2)} J k_* / T$ ,  $x_{**} = m^{(1)} J k_{**}^{\lambda-\varepsilon} \langle k \rangle / (T \langle k^{\lambda-\varepsilon} \rangle)$ .

А також

$$\varphi_{\star}(x) = [-\ln(e^x + q - 1) + \ln q + \frac{x}{q} + \frac{q-1}{2q^2}x^2] \frac{1}{x^\lambda}, \quad (3.45)$$

$$\varphi_{\star\star}(x') = [-\ln(e^{x'} + q - 1) + \ln q + \frac{x'}{q} + \frac{q-1}{2q^2}x'^2] \frac{1}{x'^{\frac{2\lambda-\varepsilon-1}{\lambda-\varepsilon}}}, \quad (3.46)$$

де  $x = m^{(2)}Jk/T$ ,  $x' = m^{(1)}Jk^{\lambda-\varepsilon}\langle k \rangle / (T\langle k^{\lambda-\varepsilon} \rangle)$

На наступному кроці для дослідження колективної поведінки необхідно розглянути випадки цілих на нецілих значень показника функції розподілу  $\lambda$ .

## Висновки до розділу

Спінові моделі статистичної фізики почали використовуватись для опису явищ впорядкування та поширення на графах і мережах порівняно недавно, але стали потужним інструментом наукових досліджень. Запропонована нами модифікація бінарної спінової моделі (моделі Ізінга) корисна для дослідження явищ в системах багатьох частинок (агентів) у контексті, де неідентичність спінів (агентів різної природи) відіграє важливу роль і для поширення понять статистичної фізики поза фізику. Довжина спіна може інтерпретуватись як рівень інфективності конкретного індивіда, оскільки з медичної практики відомо, що існують інфіковані SARS-cov-2, які не передають вірус далі, а також так звані гіперінфікатори, які здатні заразити велику кількість осіб. Модель Ізінга доводить нам, що взаємодії так само важливі, як і спінові властивості, без них неможливе дослідження колективної поведінки. В термінах соціофізики параметри показників загасання  $\mu$  та  $\lambda$  визначають дуальність між силою індивідуальної думки та згуртованості у суспільстві. Область V на фазовій діаграмі має високі значення  $\mu$  і  $\lambda$ , які можна трактувати як репрезентацію популізму та слабкого суспільства. З іншого боку діапазони I та II можна трактувати як розширення можливостей окремих індивідуумів та високої соціальної зв'язності. На завершення, області III та IV визначають критичні значення, що розділяють ці дві фази. Вивчення такої кри-

тичної поведінки може зіграти свою роль у подальших дослідженнях взаємодії між індивідом та колективом (системою індивідів загалом). Для більш точного опису задач поширення та колективної поведінки на мережах важливим є урахування кореляцій між степенями вузлів. Обравши один із запропонованих раніше узагальнень, ми дослідили критичну поведінку спінових систем (Ізінга та Поттса) на безмсштабних мережах при наявності замороженого безладу.

## РОЗДІЛ 4

# РОЗВИТОК МОДЕЛІ ПРОСТОРОВО-ЧАСОВОГО ПОШИРЕННЯ COVID-19 У МІСЬКІЙ МІСЦЕВОСТІ ТА АНАЛІЗ КОРЕЛЯЦІЙНИХ ЗАЛЕЖНОСТЕЙ

### **Вступ**

Мобільність населення є ключовим фактором у поширенні інфекційних захворювань, таких як COVID-19. Особливо це стосується міської місцевості, де є велика густина населення та висока мобільність. Більше того, мобільність населення в міській місцевості тісно пов'язана із професійною діяльністю цього населення. Наприклад, особа переїжджає з дому на робоче місце, де контактує з колегами, людьми у транспорті, у магазинах та інших місцях на шляху із одного пункту призначення в інший. Потім ця особа повертається до свого місця проживання, де контактує з родиною, сусідами, друзями та іншими. До початку вакцинації від COVID-19 обмеження мобільності населення було єдиним ефективним методом стримування поширення вірусу. Разом з тим, зауважено, що повний локдаун має критично негативний вплив на економічне та соціальне життя суспільства. Тому, серед чиновників і експертів постійно обговорюються різні стратегії обмеження мобільності залежно від поточної епідемічної ситуації в різних регіонах, містах, національних і міжнародних рівнях. Хоча, такі обмеження не завжди є добре

обґрунтовані через недостатнє розуміння процесів поширення інфекції. Математичне моделювання таких процесів може розширити наше розуміння. Для цього необхідно побудувати модель, яка включатиме основні елементи, що грають визначальну роль у поширенні.

Поширення інфекції COVID-19 серед населення у переважній більшості відбувається завдяки безпосередньому контакту між людьми (індивідами). Мережа контактів, яка при цьому виникає, має складну топологію, а сама передача інфекції має імовірнісний характер. Імовірність передачі інфекції від одного зараженого індивіда до другого здорового індивіда залежить від багатьох факторів:

- ступінь заразності конкретного зараженого індивіда;
- ступінь сприйнятливості до зараження здорового індивіда;
- тривалість контакту;
- частота контактів;
- середовище, в якому знаходяться індивіди (закрите приміщення чи відкритий простір);
- дистанція між індивідами під час контакту;
- ступінь використання засобів індивідуального захисту (маска і її рівень захисту, дезінфікуючі засоби).

Всі ці фактори носять дуже індивідуальний характер, або ж залежать від тої чи іншої ситуації, а саме: від фізичного стану здоров'я індивідів, їх соціальної та професійної активності, вік, рівня відносин між контактуючими індивідами (родина, співробітники, чужі люди), соціальної відповідальності, інформованості та психологічного стану (страх бути зараженому, байдужість, неприйняття небезпеки). Враховуючи це, перелічені фактори можна внести в модель, проте доволі важко кількісно оцінити їхній вклад, оскільки на сьогодні недостатньо даних, щоб це зробити належним чином. Тому, у нашому дослідженні, саму імовірність пере-

дачі інфекції ми приймаємо як статистично усереднену величину, що є однакова для всіх контактуючих індивідів. Інша справа – це частота контактів, яка прямо залежить від просторового розподілу населення та його мобільності.

Розглядаючи просторовий розподіл населення, ми розуміємо під цим поняттям неоднорідність заселення місцевості, або ж – кількість населення, що проживає на окремих ділянках (районах, вулицях, кварталах або зонах, у випадку розподілу місцевості на зони). Очевидно, що розподіл населення впродовж доби носить динамічний характер внаслідок мобільності цього населення. Тому, важливо враховувати цей перерозподіл, тим паче, у випадку відсутності повного локдауну він є основним рушієм поширення інфекції. Знову ж таки, кожний індивід має свої особливості переміщення по місцевості, прослідкувати які в масштабах загальної оцінки мобільності населення є доволі непростим завданням. В цьому питанні стають у пригоді дані мобільних операторів. Проте, враховуючи законодавчі обмеження, такі дані можуть бути отримані лише у вигляді агрегованих статистичних результатів, в яких губиться деталізація мобільності окремих індивідів. З іншого боку, є можливість прослідкувати мобільність груп населення із прив'язкою до певних їх імовірних характеристик, що їх об'єднують, таких як: вік, рід занять, дохід, стать та деякі інші. Але найбільш цінною інформацією є принадлежність груп населення до певних місць проживання. Такого роду ідентифікація дозволяє прослідкувати, як населення з одних районів міста переміщається впродовж доби в інші райони. В значній мірі цього може вистарчати, щоб робити кількісні оцінки мобільності населення на досліджуваній місцевості. Звичайно, ці дані є усередненими, проте вони визначають загальні тренди потоків переміщення населення на мові імовірностей знаходження індивіда в тій чи іншій зоні.

У нашому дослідженні ми зосереджуємо свою увагу на ключовому факторі поширення, який враховує неоднорідний розподіл населення та його мобільність. Для цього досліджувана місцевість розбивається географічно на зони. У кожній зоні знаходиться певна кількість населення, яка в них проживає. Все населення

міста ділиться на групи в залежності від приналежності його до своєї «домашньої» зони. Побудова моделі поширення інфекції зводиться до опису взаємодії між цими групами, тобто правилами, за якими різні групи передають інфекцію одна до іншої, а також всередині самих груп. Таким чином ми досліджуємо не лише часові характеристики поширення інфекції, але й просторові властивості.

Впродовж виконання проєкту нами розроблялась модель, яка здатна описувище зазначених факторів. Для цього ми відійшли від простого поняття компартментності і застосували метапопуляційний підхід. Модель SEI(HU)R(DP), яка була нами запропонована, поєднує в собі як просторовий розподіл населення, так і мережу контактів, що будується на основі даних про просторову мобільність цього населення, тому ми її ще називаємо мережею мобільності. На останньому етапі проєкту нами було модифіковано цю модель з метою врахування різниці мобільності здорових та інфікованих індивідів. Ця модифікація ґрунтуються на припущеннях, що інфіковані індивіди, в наслідок свого поточного стану, є менш мобільними у порівнянні із здоровими, що проявляється як в зміні просторової мобільності (просторова дифузія), так і в зміні мережі контактів (динамічна мережа контактів чи мережа мобільності). Такий підхід дозволив узагальнити модель на опис реальної динаміки поширення інфекції в міській місцевості. Для цього, в якості прикладу, було взято територію м. Львова, для якого були в наявності дані мобільного оператора про переміщення населення. Також, нещодавно було виявлено у відкритому доступі статистику поширення COVID-19 безпосередньо у м. Львові, яку використано для підгонки параметрів модифікованої моделі SEI(HU)R(DP). На основі цього, прослідковано динаміку поширення інфекції у м. Львові та проаналізовано кореляції розповсюдження захворювання COVID-19 між різними районами Львова з часом.

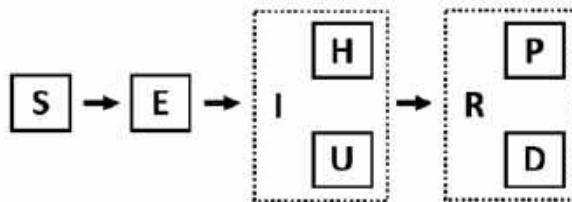
#### 4.1. Опис компартментної моделі SEI(HU)R(DP)

Для опису поширення COVID-19 серед населення із врахуванням різних груп в нашому дослідженні використовується так званий метапопуляційний підхід, який поєднується із розвиненням компартментної епідеміологічної моделі SEIR. Нагадаємо, що традиційні компартментні моделі виходять із припущення, що інфекція передається по всьому населенню однорідно, тобто розглядається одна однорідна популяція, в якій відбувається поширення поширення по принципу “всі зі всіма”. Для такого випадку нами запропоновано модель поширення SEI(HU)R(DP) представлена на Рис. 4.1. Це по суті, відома модель SEIR, в якій тип  $I$  і  $R$  розбиті на два відповідні підтипи, що враховують специфіку поширення COVID-19. Так, інфіковані індивіди ( $I$ ) можуть бути в стані  $H$ , який припускає, що вони будучи хворими, можуть брати участь у передачі інфекції здоровим індивідам, оскільки не були ізольованими. Це відображає ситуацію, коли інфікований індивід не проявляє симптомі і продовжує контактувати з оточуючими у звичному своєму режимі. Підтип  $U$  позначає інфікованих, які проявляють симптоми та, у зв'язку із поганим самопочуттям чи просто усвідомлюючи свій стан, самоізолявалися, або ж у зв'язку із погіршенням стану здоров'я були госпіталізовані. Припускається, що такі інфіковані не беруть участь у поширенні. Незалежно від того, як пройшла хвороба (з симптомами чи без, з ускладненнями чи померла), індивіду через якийсь час присвоюється стан  $R$ , який виключає індивіда із множини тих, хто здатен інфікувати та бути інфікованим. При цьому, стан  $R$  розбитий на два підтипи –  $P$  (вилікуваний, отримав імунітет) або ж  $D$  (помер).

Для опису процесу поширення інфекції серед населення в рамках компартментної моделі використовуються наступні диференціальні рівняння:

$$\begin{aligned} \dot{S} &= -\beta SH, & \dot{E} &= \beta SH - \alpha E, & \dot{I} &= \alpha E - \gamma I, \\ U &= \delta I, & H &= (1 - \delta)I, & \dot{R} &= \gamma I, \end{aligned} \tag{4.1}$$

### Модель SEI(HU)R(PD)



S – сприйнятливі до зараження (Susceptible)  
 E – заражені в інкубаційному періоді (Exposed)  
 I – заражені (Infected)  
 H – заражені неідентифіковані і не ізольовані (Hidden)  
 U – заражені ідентифіковані та ізольовані (Uncovered)  
 R – вилікувані або померли (Removed)  
 P – вилікувані з імунітетом (Protected)  
 D – померлі від інфекції (Died)

Рис. 4.1. Компартментна модель поширення COVID-19.

$$D = \mu R, \quad P = (1 - \mu)R.$$

де кожний із символів позначає кількість населення у відповідному стані. Крапка над символами – це похідна по часу. Коефіцієнти  $\beta$ ,  $\alpha$ ,  $\gamma$  – імовірності переходу із одного стану індивіда в інший. А саме,  $\beta$  – імовірність зараження здорового ( $S$ ) інфікованим ( $H$ ) і переходу його в стан, який відповідає інкубаційному періоду ( $E$ ). За якийсь час, стан індивіда міняється на стан  $I$ , який регулюється коефіцієнтом  $\alpha$ . Далі, певна частка населення  $\delta$  визначає скільки було виявлено інфікованих та, в наслідок цього, ізольованих. Відповідно,  $1 - \delta$  – це частка тих, хто був інфікований і здатен інфікувати інших. Після періоду перебігу хвороби, який регулюються коефіцієнтом  $\gamma$ , припускаємо, що частка від загальної кількості інфікованих  $\mu$  померла. При цьому фіксуємо загальну кількість населення, що брала участь у процесі:

$$N_i = S_i + E_i + U_i + H_i + D_i + P_i. \quad (4.2)$$

Представлене вище розширення компартментної моделі SEIR ставимо за основу для використання її в нашому метапопуляційному підході.

## 4.2. Застосування метапопуляційного підходу

Маючи справу із різними контактуючи між собою групами необхідно задати алгоритм передачі інфекції між індивідами. Слідуючи ідеям, висвітленим у літературі та у попередньому нашому звіті, ми пропонуємо підхід, що дозволяє легко адаптувати версію SEIR моделі, розвиненою нами для опису поширення COVID-19, до системи із довільною кількістю субпопуляцій (груп). Ми відходимо від принципу контактування індивідів “всі з усіма”, вводячи поняття імовірності контактів між різними групами. Для цього будуємо модель, що описує мережу контактів у вигляді матриці суміжності  $T$  (Рис. 4.2). Елементами матриці суміжності  $T_{ij}$  є імовірність переміщення індивіда із зони  $i$  в зону  $j$ , якщо вважати, що зона  $i$  – є його “домашньою” зоною. Загалом, нами розглядається поширення ситуація, коли в зоні  $i$  знаходитьться умовний «дім» індивіда, а в зоні  $j$  – знаходитьться умовна “робота” цього ж індивіда. Але володіючи імовірностями на рівні груп, ми не розрізняємо конкретних індивідів, а операємо статистичною імовірністю переміщення для будь-якого випадково взятого індивіда з цієї групи. Якщо порівнювати такий підхід із моделями статистичної фізики, компартментні моделі – це середньо-польове наближення, а метапопуляційний підхід – це мезоскопічний опис. В свою чергу, переміщення кожного індивіда зокрема – це аналог мікроскопічного опису, який також поширений в епідеміологічних моделях і відомий як агентне (agent-based models) або індивідуальне моделювання (individual-based models). Слід зауважити, що володіючи більш детальною матрицею суміжності – на рівні окремих індивідів, можна перейти і до індивідуальних моделей. Також запропоновану модель можна представити у вигляді двонаправленого графу із ребрами, кожне з яких володіє вагою відповідно до імовірності переміщення із зони в зону описуючи при цьому потоки населення між зонами впродовж доби.

Використовуючи запропоновану нами матрицю суміжності  $T_{ij}$ , можна застосувати подібний алгоритм розрахунку переходу населення із одного стану в інший,

	1	2	3	4	5	6
1	$T_{11}$	$T_{12}$	$T_{13}$	$T_{14}$	$T_{15}$	$T_{16}$
2	$T_{21}$	$T_{22}$	$T_{23}$	$T_{24}$	$T_{25}$	$T_{26}$
3	$T_{31}$	$T_{32}$	$T_{33}$	$T_{34}$	$T_{35}$	$T_{36}$
4	$T_{41}$	$T_{42}$	$T_{43}$	$T_{44}$	$T_{45}$	$T_{46}$
5	$T_{51}$	$T_{52}$	$T_{53}$	$T_{54}$	$T_{55}$	$T_{56}$
6	$T_{61}$	$T_{62}$	$T_{63}$	$T_{64}$	$T_{65}$	$T_{66}$

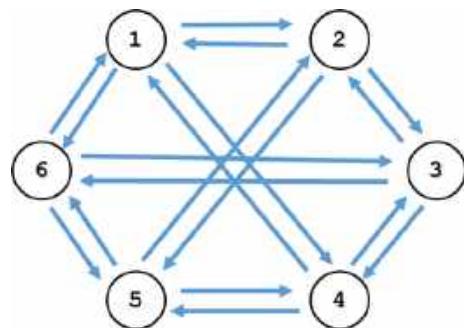


Рис. 4.2. Приклад для шести груп населення (субпопуляцій): матриця суміжності мережі контактів (ліворуч) та двонаправлений граф (праворуч).

яку було представлено вище для компартментарної моделі SEIR. Але такий розрахунок ми проводимо лише в межах окремо взятих зон, в яких розглядається багатосортний аналог компартментної моделі, де всі взаємодіють із всіма – свого роду аналог середньо-польового наближення для багатокомпонентної системи. При цьому, кількість населення, що відноситься до тої чи іншої групи визначається матрицею  $T_{ij}$ . Вирази для такої метапопуляційної моделі будуть мати наступний вигляд:

$$\begin{aligned} \dot{S}_i &= -\beta S_i \sum_{j=1}^{n_c} T_{ij} \frac{\sum_{k=1}^{n_c} T_{kj} H_k}{\sum_{k=1}^{n_c} T_{kj} N_k}, & \dot{E}_i &= \beta S_i \sum_{j=1}^{n_c} T_{ij} \frac{\sum_{k=1}^{n_c} T_{kj} H_k}{\sum_{k=1}^{n_c} T_{kj} N_k} - \alpha E_i, \\ \dot{I}_i &= \alpha E_i, & \dot{U}_i &= \gamma \delta I_i, & \dot{H}_i &= \gamma(1 - \delta) I_i, & \dot{R}_i &= \gamma(U_i + H_i), \quad (4.3) \\ D_i &= \mu R_i, & P_i &= (1 - \mu) R_i, \\ N_i &= S_i + E_i + U_i + H_i + D_i + P_i, \end{aligned}$$

де  $N_i$  – кількість населення у групі, що відповідає населенню, яке проживає в зоні  $i$ , а  $n_c$  – кількість зон.

Легко показати, що в граничному випадку, коли мобільність населення відсутня (повний локдаун), матриця  $T_{ij}$  перетворюється в діагональну одиничну матрицю, і тоді задача в кожній зоні зводиться до традиційної компартментної моделі. Наявність ж мобільності повинно змінювати картину розвитку кількості інфікованих в кожній із зон, оскільки матриця  $T_{ij}$  описує складну мережу вза-

ємообміну населення між зонами. Розв'язуючи приведені вище диференціальні рівняння (4.3), ми одночасно вирішуємо компартментні задачі на локальному рівні в межах кожної із зон, а з іншого боку – розв'язуємо задачу поширення інфекції на складних мережах, які характеризуються не лише топологією, але й різними зв'язками між вузлами, що відносяться до різних груп населення.

### 4.3. Приклади простих моделей

Вивчаючи динаміку поширення інфекції на певній місцевості, її необхідно розбити на окремі ділянки – зони, порахувати кількість населення в кожній із зон, оцінити матрицю мобільності  $T$  між цими зонами. Тоді, застосовуючи запропоновані нами рівняння, можна оцінити як буде змінюватися кількість інфікованих з часом у даній місцевості.

Перш як перейти до реальних систем, нами розглянуто декілька простих модельних систем, де місцевість розбивається на одну, дві і три зони. Метою цього дослідження є прослідкувати, як впливає неоднорідний розподіл населення та його мобільність на поширення інфекції. При цьому, ми максимально спростимо нашу базову модель SEI(HU)R(DP) до моделі SIR, зануливши відповідні коефіцієнти.

З метою більш стислого викладення матеріалу, ми не приводимо всіх графіків, які були отримані, а лише прокоментуємо те, що було спостережено і наведемо деякі висновки. При порівнянні, в якості системи відліку було взято однозонову систему, яка представляє собою класичний компартментну модель, в якій не береться до уваги неоднорідність населення і його мобільність.

При проведенні розрахунків для випадку системи, що складалася із двох зон, було досліджено вплив неоднорідності населення та його мобільності. Неоднорідність населення задавалося різницею заселеності зон в пропорції 3:1, при цьому було розглянуто декілька варіантів мобільності між зонами. Також, при

різній мобільності вивчався випадок і однорідної заселеності 1:1. В результаті, спостережено наступне:

- мобільність населення впливає на абсолютні і відносні показники поширення інфекції;
- неоднорідність населення впливає в основному на абсолютні показники поширення інфекції;
- неоднорідність і мобільність населення одночасно впливають на абсолютні і відносні показники поширення інфекції;
- підвищення мобільності населення приводить до пришвидшення росту кількості інфікованих.

При вивченні системи із трьох зон було розглянуто декілька варіантів заселеності та мобільності населення. Також мінялися початкові умови в різних зонах. Зокрема, було розглянуто випадок, коли перші інфіковані виникали лише в одній із зон, а не у всіх рівномірно. Було показано, що це може привести до виникнення двох максимумів на кривій залежності кількості інфікованих від часу (Рис. 4.3).

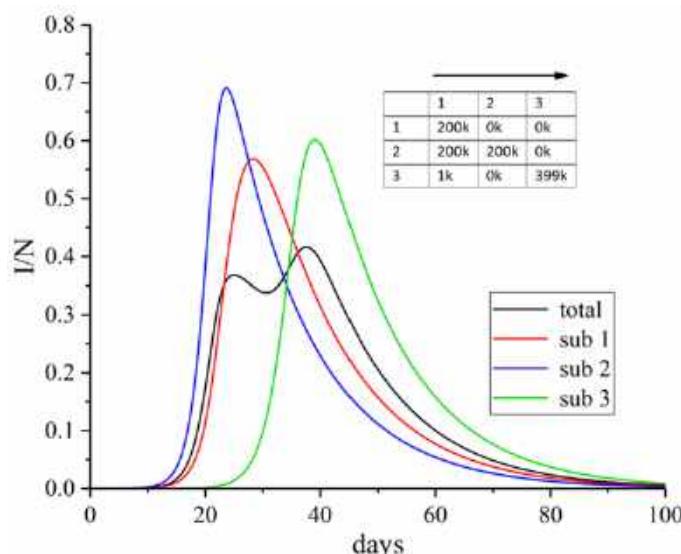


Рис. 4.3. Розрахунок росту кількості інфікованого населення в залежності від часу для моделі із трьох зон.

## 4.4. Прогнозування просторового поширення COVID-19 на прикладі м. Львова

Запропонований нами підхід застосовано до опису реальної системи, в якості якої було взято населення м. Львова. Матрицю мобільності населення міста побудовано на базі статистичних даних мобільного оператора, які любязно нам надала Львівська міська адміністрація.Хоча, ці дані стосуються доволі обмеженого періоду (7 днів) і були зібрані ще у 2019 році (тобто до пандемії COVID-19), можна сподіватися, що вони в значній мірі відображають основні тренди поточної мобільності та розподілу населення у м. Львів. У всякому випадку, на сьогодні, це єдині доступні дані про мобільність, що дозволяють прив'язати теоретичну модель до реальної поведінки населення. Для збору статистичних даних про просторову мобільність населення, територія м. Львова була розділена на 124 «транспортні райони» (зони), які представлено в форматі GeoJSON. Це дозволяє не лише робити підрахунок по зонах, але й зручно оперувати їхніми географічними координатами та робити аналіз просторового розподілу населення. Сама розбивка по транспортних районах визначалася Львівською міською адміністрацією, виходячи з певних інфраструктурних міркувань. На Рис. 4.4 представлена карта розбивки м. Львова на зони, де кольорами позначені кількість населення в кожній із зон, пронормовану на загальну кількість населення в місті і представлена у відсотках. Збір даних проводився кожної доби, в нічний і денний час, продовж одного тижня з понеділка по неділю. Таким чином, можна було відокремити робочі дні від вихідних. Це є важливо, якщо робити припущення, що в робочі дні основний маршрут горожан належить до категорії «дім-робота». Спостереження в нічний час дозволяло локалізувати населення та його домашні зони, а в денний час – прослідковувати переміщення цього населення в ту чи іншу зону. Цього було достатньо, щоб отримати розподіл населення по місту в різний час та побудувати матрицю мобільності  $T_{ij}$  для метапопуляційної моделі SEI(HU)R(DP).



Рис. 4.4. Просторовий розподіл популяції населення у м. Львова. Представлено у відсотках по відношенню до загальної кількості населення у місті. Темніший колір – більша кількість населення, світліший – менша.

Спершу ми задалися метою відтворити динаміку захворюваності у м. Львові за допомогою нашої моделі  $SEI(HU)R(DP)$ . Для цього, необхідно означити параметри моделі  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$  і  $\mu$ . Значення для параметрів  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  підбиралися на основі даних з літератури відомих для моделі SEIR, які були в подальшому використані для підгонки, в комбінації із  $\delta$  і  $\mu$ , до даних реальної статистики захворюваності по Львову у період 15/02/2021 – 15/06/2021 ([https://github.com/VasiaPiven/covid19\\_ua](https://github.com/VasiaPiven/covid19_ua)). Слід зазначити, що параметр  $\mu$  не впливає на динаміку захворюваності, але лише відмічає скільки осіб померло після хвороби, тобто для динаміки неважливо чи особа померла, чи вилікувалась, оскільки в обидвох випадках ця особа після цієї події не бере участі у перенесенні інфекції. Тут ми нехтуємо також повторним захворюванням. Також ми не враховуємо фактор імунізації від вакцинування. Вважається, що особа хворіє лише один раз і лише таким чином набуває імунітет, принаймні в рамках періоду дослідження.

Безсумнівно важливим параметром є кількість інфікованих осіб, що були ідентифіковані,  $\delta$ . В моделі робить припущення, що ідентифіковані інфіковані не беруть участі в перенесенні інфекції, натомість частка неідентифікованих інфіко-

ваних осіб ( $1 - \delta$ ) якраз і визначає перенесення хвороби до здорової (сприйнятливої до хвороби) частини населенням. Ця частка є невідомою величиною, оцінка якої коливається у широких межах. Перш за все, це пов'язано із тим, що для багатьох осіб захворювання COVID-19 протікає безсимптомно або ж з легкими симптомами. По-друге, далеко не всі інфіковані звертаються до лікаря, навіть, коли присутня явна підозра на зараження. В результаті, такі особи можуть залишатися мобільними і вести свою звичну щоденну активність, заражаючи інших. Від лікарів можна почути, що реальна кількість інфікованих може бути втричі, або ж навіть в десять разів більшою у порівнянні із офіційно зафікованими. Ці дані неможливо перевірити. Виходячи із нашим оцінок за допомогою теорії, ми схиляємося до останнього варіанту. Зауважимо, що у граничному випадку, коли всі інфіковані є неідентифіковані і мобільні ( $\delta = 0$ ), ми отримуємо звичайну модель SEIR. В іншому випадку, коли всі інфіковані – ізольовані ( $\delta = 1$ ), хвороба розповсюджуватись не буде. Процес підбору параметрів додатково показав недосконалість звичайної моделі SEIR та необхідність врахування параметру  $\delta$ , без якого ( $\delta \neq 0$  – всі інфіковані є мобільними і контактними) отримані залежності давали суттєво відмінні результати від реальних статистичних даних.Хоча, навіть і з цим параметром не вдавалося досягнути доброго співпадіння в моделі SEI(HU)R(DP). Ми пов'язали це з відмінністю у мобільності здорового і інфікованого населення. Адже наш попередній аналіз не враховував факту, що інфіковані неідентифіковані особи поведінково все ж відрізняються від здорових. Цей аспект був розглянутий у нещодавній роботі, де на рівні реакційно-дифузійних рівнянь в рамках SEIR моделі, вводився фактору ризику, який бере на себе особа. Тобто, в залежності від поточної епідеміологічної, інформаційної та політичної ситуації, населення може більше чи менше остерігатися того, щоб бути зараженим чи заразити когось. На нашу думку, важливим або ж навіть ключовим фактором є фізичний стан особи, що є інфікована. Відчуваючи себе хворою, така особа старається обмежити свою мобільність та менше контактувати з іншими людьми. Щоб

Табл. 4.1. Параметри модифікованої моделі SEI(HU)R(DP).

$\alpha$	$\beta$	$\gamma$	$\delta$	$\mu$	$w_H$	$E(0)/N$
0.125	0.125	0.059	0.15	0.01	0.5	0.06

врахувати це, ми вводимо додатковий параметр  $w_H$ , що відповідає за мобільність неідентифікованих інфікованих осіб, який ефективно зменшує їх мобільність у порівнянні із здоровими:

$$\dot{S}_i = -\beta S_i \sum_{j=1}^{n_c} T_{ij} \frac{\sum_{k=1}^{n_c} w_H T_{kj} H_k}{\sum_{k=1}^{n_c} T_{kj} N_k}, \quad \dot{E}_i = \beta S_i \sum_{j=1}^{n_c} T_{ij} \frac{\sum_{k=1}^{n_c} w_H T_{kj} H_k}{\sum_{k=1}^{n_c} T_{kj} N_k} - \alpha E_i, \quad (4.4)$$

Модифікація моделі SEI(HU)R(DP), запропонована в нашому дослідженні, дозволяє описувати різні групи (S і H), що володіють різною мобільністю. Також наявність ще одного параметра, відкриває нові можливості для кращого співставлення результатів теорії та реальних даних.

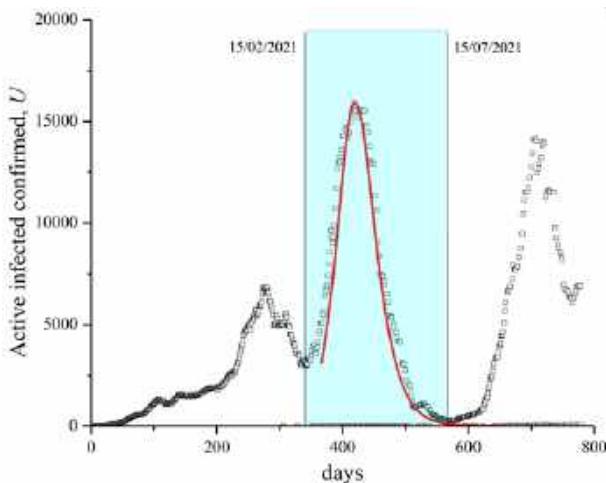


Рис. 4.5. Динаміка кількості активних підтвердженіх інфікованих осіб у м. Львові в період від січня 2020 р. до грудня 2021 р. Точками позначено реальні дані статистики по м. Львову взяті із відкритих джерел ([https://github.com/VasiaPiven/covid19\\_ua](https://github.com/VasiaPiven/covid19_ua)). Лінією позначена теоретична залежність  $U(t)$  із використанням моделі SEI(HU)R(DP). Параметри моделі приведені в Таблиці 4.1.

Встановлення значення параметру  $w_H = 0.5$ , в комбінації з іншими параметрами (див. Таблицю 4.1), швидко приводить до доброго узгодження теорії та

реальних даних (Рис. 4.5). На основі цих параметрів нами проведено дослідження поширення інфекції COVID-19 у м. Львові із прив'язкою до просторового розподілу населення по території міста, поділеного на вище згадані зони. Розв'язуючи систему рівнянь (4.3) та враховуючи їх модифікацію (4.4), нами отримано часову розгортку просторових розподілів всіх інфікованих ( $H$  і  $U$ ) для кожної зони. Візуальне представлення цього результату зручно дивитись на карті Львова (Рис. 4.6), де світлішими кольорами позначено менший рівень зараженості, а темнішими – більший. Цей результат якісно нагадує наші попередні результати, де ми були обмежувалися версією моделі  $SEI(HU)R(DP)$ , яка зводилася до SIR-подібної метапопуляційної моделі, оскільки тоді не було можливості підібрати повний набір параметрів. Цього разу, нами продемонстровано функціональність моделі  $SEI(HU)R(DP)$  у повному обсязі.

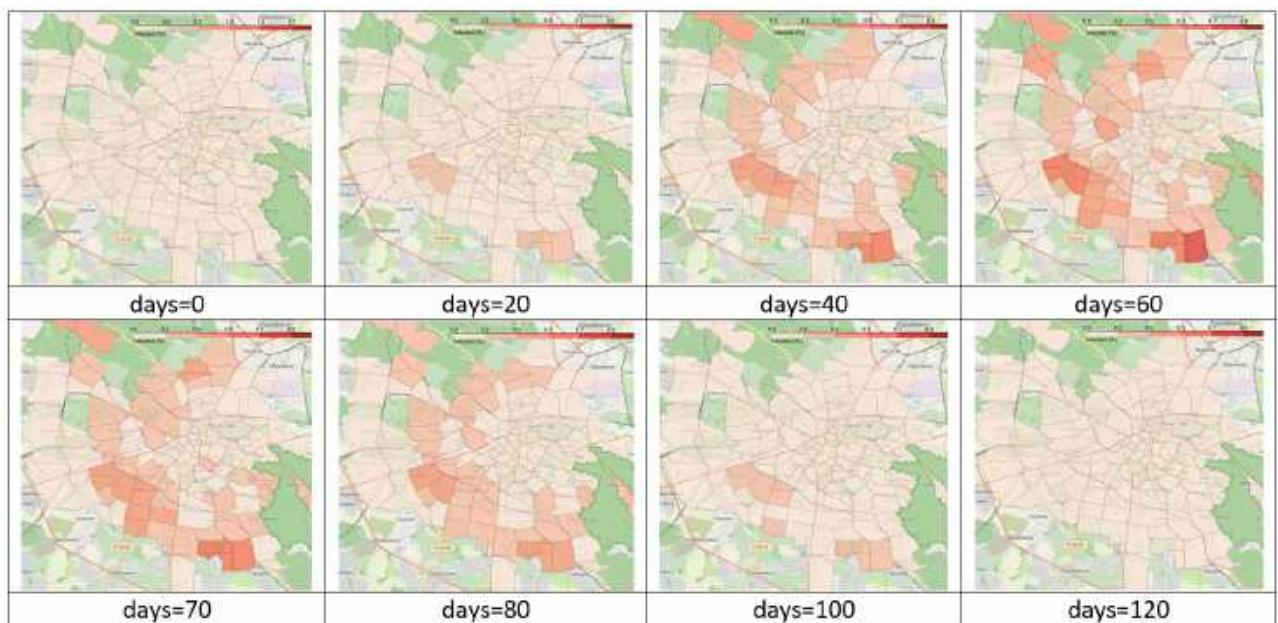


Рис. 4.6. Прогнозування поширення інфекції в м. Львова: часова розгортка просторових паттернів інфікованого населення в місті.

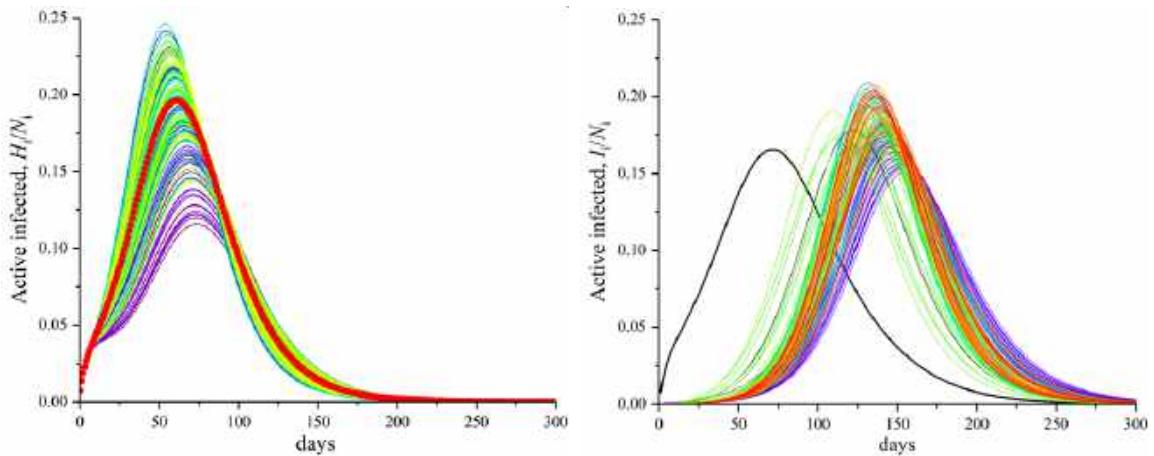


Рис. 4.7. Ліворуч: динаміка кількості активних підтверджених інфікованих осіб у м. Львові в період лютий 2021 р. – червень 2021 р., отримана на основі моделі SEI(HU)R(DP). Червоню грубою лінією позначено середнє по Львову, інші лінії – аналогічні залежності по зонах. Праворуч: те саме для випадку, коли зараження розпочалося в зоні 74. На обидвох графіках приведені значення є пронормовані на кількість населення у відповідній зоні.

## 4.5. Кореляції між динамікою поширення інфекції COVID-19 в різних районах

Нами проаналізовано динаміку поширення інфекції COVID-19 по зонах Львова. На Рис. 4.7(ліворуч), показано залежності  $I_i(t)$ , з яких можна отримати уявлення на скільки відмінним може бути рівень захворювання в різних куточках Львова і на скільки він відрізняється від середнього значення. Зауважимо, що тут рівень захворюваності порахований із врахуванням неідентифікованих інфікованих осіб, він суттєво перевищує офіційно встановлений. Кількісний та якісний аналіз отриманих даних показує, що найбільша динаміка населення спостерігається в густонаселених районах, в яких зосереджено багатоповерхівки. Зазвичай, такі райони відносяться до категорії «спальніх», тому і мобільність з цих районів в інші є вищою, що приводить до швидкого розповсюдження інфекції не лише в цих районах, але й поза ними. Проте, в реальності ми можемо мати справу із ще одною причиною, яка все ж не враховується в моделі, а могла б ще більше підси-

лити поширення інфекції в цих районах. Слід зауважити, що деякі райони міста, в яких найбільша кількість заражень (див. зони 41 і 76 з відповідними прилеглими зонами на Рис. 4.8), знаходяться поблизу великих торгівельних комплексів та ринків (речового і продуктового), де наявна також мобільність населення з поза меж Львова, тобто немісцевого населення. Цей аспект не вивчався в даному дослідженні через брак необхідних статистичних даних. Деякі із наявних даних мобільних операторів дозволяють врахувати прибуття і відбуття немісцевого населення в м. Львів, проте цього є недостатньо, оскільки вони не дають інформацію районах, що є важливо. Адже в залежності від того, з якого району розпочинається розповсюдження інфекції, залежить динаміка поширення цієї інфекції по інших районах та в цілому по місті. На Рис. 4.7(праворуч) продемонстровано динаміку поширення COVID-19 у випадку, коли зараження розпочалося із зони 74. На сусідньому графіку, Рис. 4.7(ліворуч), це поширення починалось рівномірно по всьому місту. Можна зауважити кількісну і якісну різницю між цими двома випадками. Перш за все, кидається у вічі сильне запізнення зростання частки інфікованих в інших зонах у порівняння із зоною 74. Це надто велике запізнення пов'язано із вибраним початковим параметром  $E_{74}/N_{74} = 0.06$ , яке є дещо завелике для епідемії, що розпочинається з однієї зони міста, але добре для якісного порівняння. Зокрема, добре видно розділення по часу досягнення максимуму інфікованих в різних зонах. Можна зауважити, що в деяких зонах розпочинається зростання кількості інфікованих та досягається максимум набагато раніше ніж в інших. Висота максимумів різна в різних зонах, як і в попередньому випадку, проте ця висота має нелінійний характер в залежності від часової позиції, в якій ті максимуми були досягнуті.

Наступним кроком було дослідження кореляції поширення інфекції COVID-19 між різними зонами. Тобто, завданням стояло з'ясувати взаємозв'язок кількості інфікованих в одній зоні із кількістю інфікованих в іншій зоні, і як цей взаємозв'язок міняється з часом. У граничному випадку, коли мобільність населення

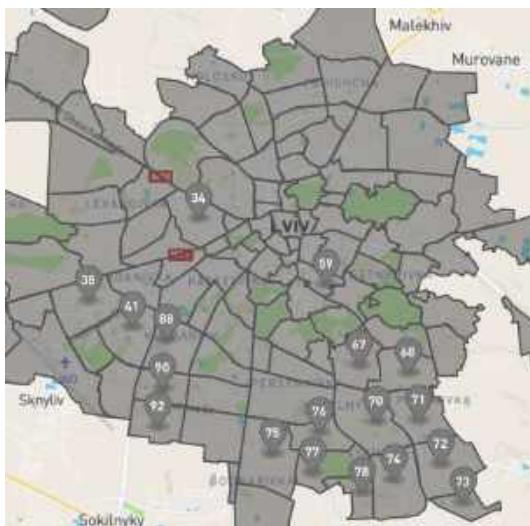


Рис. 4.8. Карта м. Львова із деякими помаркованими зонами, де теоретично передбачено підвищений рівень захворюваності COVID-19.

дуже висока і не залежить від просторової відстані переміщення індивідів, ми маємо справу із сильнозв'язаною системою, в якій цей взаємозв'зок мав би мати характер близький до лінійного. І це означало б, що на варіацію кількості інфікованих осіб в одній зоні, миттєво відгукується аналогічна характеристика в іншій зоні. Очевидно, що в реальності так не відбувається навіть в міській місцевості, де мережа мобільності слабо залежить від просторової компоненти. Ця мережа є доволі гетерогенною і просторовий розподіл є сильно неоднорідний, тому відхилення від лінійності повинно мати місце. Нами проаналізовано низку варіантів кореляційних залежностей для різних пар зон, а також кореляції між зонами та середніми значеннями по місту. Наведемо декілька прикладів, які наочно демонструють справедливість нашого припущення. На Рис. 4.9(ліворуч) представлено залежності частки інфікованих  $I_i/N_i$  в зоні  $i$  від середнього значення частки інфікованих по місту  $I/N$ . Як можна зауважити, ці залежності мають форму петлі різної ширини і з різним нахилом. В граничному випадку сильно зв'язаних зон, ці петлі були би вузької форми – близької до лінії, яка співпадала б з чорною лінією, що зображує середнє по місту. Інша характеристика, яка зустрічається в літературі, це кореляція між кількістю інфікованих та здорових (susceptible) індивідів.

На Рис. 4.9(праворуч) зображена частка інфікованих  $I_i/N_i$  в зоні  $i$  від середнього значення частки здорових (susceptible) по місту  $S/N$ .

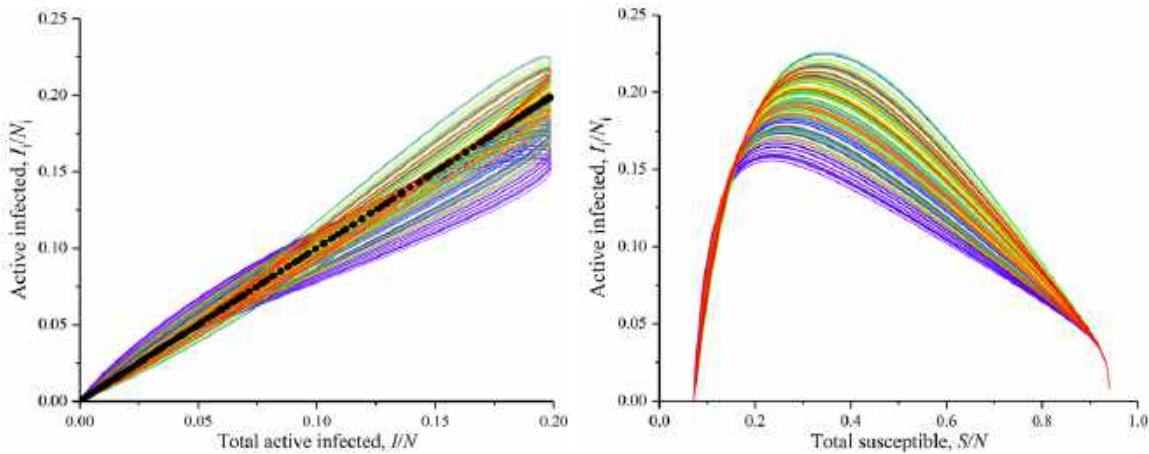


Рис. 4.9. Кореляційні залежності для випадку однорідного початку поширення інфекції по місту. Ліворуч: залежність частки інфікованих  $I_i/N_i$  в зоні  $i$  від середнього значення частки інфікованих по місту  $I/N$ . Праворуч: залежність частки інфікованих  $I_i/N_i$  в зоні  $i$  від середнього значення частки здорових (susceptible) по місту  $S/N$ .

Мабуть наякрасномовнішим представленням просторово-часових кореляцій між різними зонами може слугувати залежність  $I_i/N_i$  від  $I_j/N_j$ , коли розповсюдження інфекції розпочинається із певної одної зони. Для прикладу, знову беремо зону  $j = 74$ . На Рис. 4.10 представлено залежність частки інфікованих  $I_i/N_i$  в зоні  $i$  від частки інфікованих в зоні 74 (ліворуч) та від частки інфікованих в середньому по місту (праворуч). Тут можна чітко прослідкувати набір зон, які відчутно більше скорельовані із зоною 74, оскільки вони графічно виділяються на фоні інших кривих залежності. Ми їх навмисно пронумерували на рисунку, щоб співставити із їхнім розташуванням на карті. Виявилося, що відмічені зони є безпосередніми сусідами зони 74. Таким чином, встановлено прямий взаємозв'язок просторового розподілу із динамікою поширення інфекції COVID-19 в зонах, що прилягають до зони 74. Для зон, що знаходяться просторово на більшій відстані ніж найближчі сусіди, така закономірність вже була не такою очевидною. Більше того, нами тут представлено доволі яскравий приклад взаємодії густонаселеної

зони із сусідніми зонами, які також густо населені, і всі вони належать до одного масиву одного із спальнích районів міста. Слід зауважити, що не для всіх зон можна було прослідкувати подібну тенденцію, що пов'язано із специфікою географічного розташування самих цих зон або/і особливістю їхньої інфраструктури. З цього можна зробити висновок, що при розгляді поширення інфекції в міській місцевості, такій як м. Львів, просторові кореляції обмежуються найближчими зонами, а на більших масштабах – основну роль відіграє мережа мобільності населення. Таким чином, нами показано, що запропонований теоретичний підхід, дозволяє відтворювати природні кореляції між різними зонами в міській місцевості.

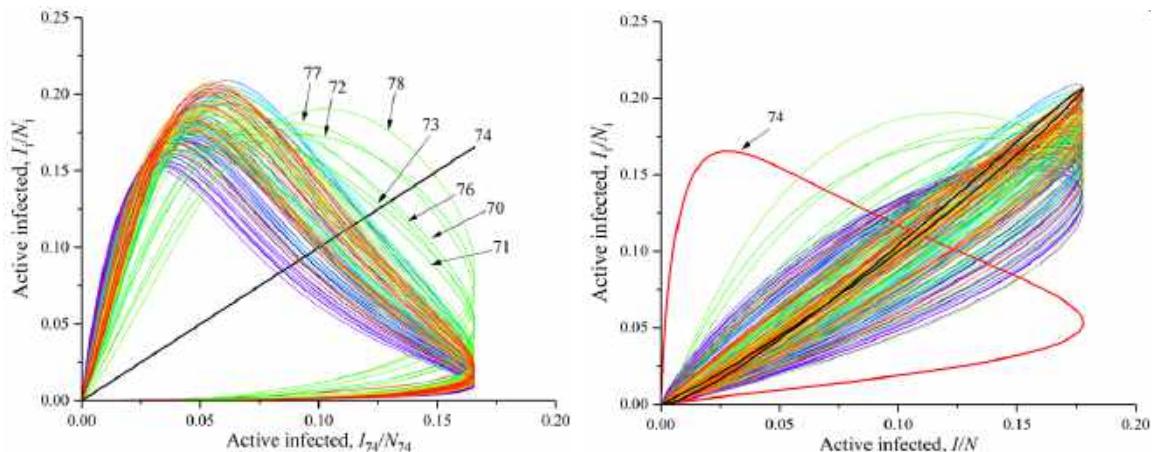


Рис. 4.10. Кореляційні залежності для випадку початку поширення інфекції із зони 74. Ліворуч: залежність частки інфікованих  $I_i/N_i$  в зоні  $i$  від частки інфікованих в зоні 74. Праворуч: залежність частки інфікованих  $I_i/N_i$  в зоні  $i$  від середнього значення частки інфікованих по місту  $S/N$ .

## Висновки до розділу

Використовуючи один із варіантів компартментної моделі типу SEIR побудовано метапопуляційну модель SEI(HU)R(DP) та розвинуто її з метою опису поширення COVID-19 із врахуванням неоднорідного просторового розподілу населення та різної мобільності індивідів. Розроблено алгоритм для моделювання та-

кого поширення, підібрано відповідні параметри моделі на основі реальних даних про територіальний розподіл та мобільність населення у м. Львові, а також про статистику захворюваності у місті. Отримано теоретичне передбачення динаміки та просторового розподілу поширення інфекції у Львові. Проведені розрахунки дозволили з'ясувати, які райони міста повинні зазнавати найбільшої ураження від COVID-19. Також прослідковано просторові-часові кореляції між різними районами міста.

Результати цього дослідження опубліковані у вигляді тез конференції Conference on Complex Systems (CCS-2021), що відбулася в жовтні цього року в м. Ліон (Франція). (*Patsahan T., Ilnytskyi J., "Modeling the Spatiotemporal Spread of the COVID-19 in an Urban Area", Conference of Complex Systems CSS-2021, Lyon, France, 25-29.10.2021, Book of Abstracts, P.298.*) Це одна із найбільших і найпрестижніших конференцій в галузі складних систем, де цього року окремим розділом було виділено напрям досліджень COVID-19.

## РОЗДІЛ 5

# ВИВЧЕННЯ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ВІДГУКУ СПІЛЬНОТИ НА ГЛОБАЛЬНІ ВИКЛИКИ

## Вступ

Живучи, за словами С. Хокінга [119], у епоху складності, ми чимраз краще розуміємо, що багато реальних систем характеризуються такою складністю, яку важко осягнути чи дослідити знайомими методами. Так, різні аспекти ситуації, що склалася у світі у зв'язку із поширенням COVID-19, на перший погляд виглядають малозначущими, проте насправді можуть відігравати значну роль. Так, поширення новин – правдивих чи фейкових, доступність оперативної наукової інформації, колективні реакції користувачів соцмереж та інші інформаційні збурення, що виникають як реакція на події у житті людей, існують не відокремлено, але є частиною складної системи, що може значним чином реагувати навіть на маленьки зміни вхідних параметрів. Важко довести, яка саме порція інформації стає тригером для введення нових обмежувальних адміністративних заходів, складно також довести, що саме ці нововведення зумовили зміну колективної поведінки населення, що масово починає вакцинуватися або ж, навпаки, чинить опір усім закликам. Проте інтуїтивно зрозуміло, що всі ці речі взаємопов'язані. І хоча дуже важко їх формалізувати чи кількісно проаналізувати, деякі аспекти відгуку

спільноти на важливі події відображаються у наявних емпіричних даних, а отже, піддаються аналізу.

Амбітність задуму зібрати реальні цифрові сліди активності учасників інформаційного процесу всіх його вимірах (тобто і в контексті засобів масової інформації, і соціальних мереж, і поведінки онлайн користувачів пошукових систем, тощо) зустрічається із відомою проблемою доступу до даних. Тому у рамках даного проекту основний акцент дослідження реакції спільноти на пандемію COVID-19 було зроблено на даних про поширення наукової інформації. Адже бібліометричні методи аналізу наукової публікаційної активності вже тривалий час звично використовуються для отримання опосередкованого опису результатів активності дослідників та розвитку системи наукових знань.

В умовах пандемії, яку нині переживає світ, важливою є позиція та реакція наукової спільноти. Застосовуючи бібліометричний аналіз до даних, що описують потік наукових публікацій, можна вивчати зміну типових характеристик: географічний розподіл авторів, розміри авторських колективів, частота появи нових публікацій, вік та тип цитованих джерел, гендерні особливості, тощо. Їх динаміка відображає те, як змінюється сама система досліджень у відповідь на зовнішні обставини. Так, чимало наукометричних публікацій 2020 року зосереджені на тому, як на систему науки впливають умови карантину, див. наприклад, [120, 121]. З іншого боку, відбувається очевидна зміна у спектрі наукових тематик: активно вивчаються задачі, що мають відношення до ситуації із COVID-19.

Вивчення еволюції наукової тематики – задача фундаментальна, адже стосується аналізу структури наукових знань та її динаміки. Для того, щоб формалізувати процес класифікації наукових документів за тематикою, використовуються різні способи кластеризації (групування) споріднених документів – на основі даних про співцитованість (дві роботи пов’язані, бо їх одночасно цитує третя) або появу бібліографічних пар (дві роботи є пов’язані, бо цитують одну і ту ж третю), співавторство (дві роботи пов’язані хоча б одним спільним автором), тощо,

– які пізніше маркуються за тематикою на основі результатів аналіз тематичних індексів, авторських ключових слів або ж контент-аналізу (лінгвістичного аналізу слів у заголовках, анотаціях, повних текстах). Вивчення фронту наукових досліджень має чимале практичне значення, адже в сучасних умовах інформаційного переповнення важливо не упустити значущої інформації. При цьому важливим аспектом є аналіз доступності метаданих про релевантні публікації (див., наприклад, [120, 122]). Протягом звітного періоду було здійснено кроки для того, щоб оцінити джерела потенційних даних про публікації українських авторів, а також про публікації в українських наукових виданнях.

Авторитет вчених та публікації у відомих наукових виданнях слугують аргументами для прийняття рішень про те, чи носити маски, чи робити щеплення, які альтернативні засоби індивідуального захисту використовувати, тощо. Тому особливої уваги потребують потоки наукової інформації, що потрапляють у широкий інформаційний простір. Проте експоненційне зростання обсягів наукової інформації не просто не сповільнилося від початку пандемії: вже починаючи з перших днів карантину інтенсивно почали з'являтися наукові публікації, дотичні до проблеми COVID-19. А потреба у негайних заходах та інформаційній підтримці стратегічних рішень обумовила системні зміни у сфері наукової роботи внаслідок пандемії [123–127]. Зміни умов та ритму щоденної праці вченого, гендерні особливості, що почали гостро проявлятися із початком карантину – всі ці ефекти є частиною соціального відгуку на ситуацію. І дослідити їх можна в тому числі шляхом бібліометричного аналізу. В умовах пандемії Україна не залишилась осторонь: вітчизняні вчені та наукові групи активно взялися досліджувати проблеми, зумовлені поширенням COVID-19 [128–130]. Проте актуальним завданням є також вивчення рис самого наукового відгуку. Як і закордонні колеги, українським вченим довелось змінити режим праці та врахувати нові виклики. Відповідно, ці зміни мали б проявлятись у особливостях публікаційної активності. Тоді як бібліометричні дані для країн-лідерів у сфері науки негайно та дуже

активно почали досліджуватись, кількісний аналіз українських даних наразі не проводиться. Однією з основних проблем є невидимість більшості опублікованих українцями наукових робіт у світовому інформаційному просторі. Зокрема, ці документи не потрапляють в об'єктив авторитетних міжнародних інформаційних сервісів, що агрегують метадані про наукові публікації у зручному для аналізу вигляді. Таким чином, необхідно було насамперед вирішити вже класичну задачу видобування інформації із погано структурованих та лише частково доступних даних – ці завдання і виконувалися в рамках даного проекту.

## **5.1. Вивчення потенційних джерел бібліографічних даних для опису потоку наукових публікацій за тематикою COVID-19 та огляд результатів наукометричного аналізу**

Українська наука, поруч із іншими країнами, по-своєму реагує на нові умови праці дослідників та досліджує нові задачі (наприклад, [128–130]). Проте спроба аналізувати цю реакцію кількісно наштовхується на те, що значна частина публікацій українських вчених, особливо із неприродничих дисциплін, залишається невидимою у світовому інформаційному просторі. При цьому мова йде не лише про технічний доступ: нині вже багато наукових видавців систематично викладають архіви повних статей онлайн. Існує також мовна специфіка (щоправда, у більшості випадків основні метадані все ж перекладені англійською) та, основним чином, проблемою є недоступність даних у машиночитному форматі. Можливість досліджувати великі вибірки бібліометричних даних з'являється виключно тоді, коли дані про публікації є доступними онлайн у структурованому вигляді. Одним із шляхів досягнення цього є депозитування метаданих у великі депозитарії на

зразок бази даних агенції Crossref<sup>1</sup>, що реєструє унікальні цифрові ідентифікатори DOI (Digital Object Identifier). Окрім збереження самих даних, Crossref забезпечує програмний інтерфейс доступу (API), що дає змогу автоматизувати збір даних. Так, порівняно нещодавно був запущений пошуковик Dimensions<sup>2</sup>, що пропонує базовий набір пошукових фільтрів. Проте для роботи саме із українськими даними зручно також використовувати пошуковий користувацький інтерфейс, спеціально розроблений під егідою МОН України: Open Ukrainian Citation Index (OUCI<sup>3</sup>). Серед фільтрів OUCI можна знайти “Спеціальність” та “Галузь знань”, що відповідають офіційній специфікації Атестаційної колегії МОН України, а також “Категорія видання”, що дає змогу робити вибірку для видань, включених у перелік фахових.

Серед альтернативних джерел бібліографічних даних можна назвати базу даних “Україніка наукова” – у ній індексуються в значній мірі також і видання гуманітарного профілю. Використання цієї бази даних дає змогу проаналізувати відгук наукової спільноти, специфічний саме для України [131]. Проте принциповою недоліком є те, що наповнення цієї бази відбувається із значними затримками, див. Рис. 5.1.

Тоді як ефективні шляхи все ж існують для роботи з науковою періодикою, книжкові видання часто залишаються за кулісами усіх наукометричних розвідок. Книги, видані авторитетними (і переважно міжнародними) видавництвами індексуються, скажімо, у базі Scopus. Проте велика кількість неперіодичних наукових видань – а саме такі складають значну частку у гуманітарних та соціальних дисциплінах – є невидимою для світу (з точки зору доступності онлайн, мови та наявності структурованих метаданих). Окрім можливостей БД “Україніка наукова”, одним із небагатьох способів отримати таку інформацію є дані Кижкової палати

---

<sup>1</sup><https://www.crossref.org/>

<sup>2</sup><https://app.dimensions.ai/discover/publication>

<sup>3</sup><https://ouci.dntb.gov.ua/>

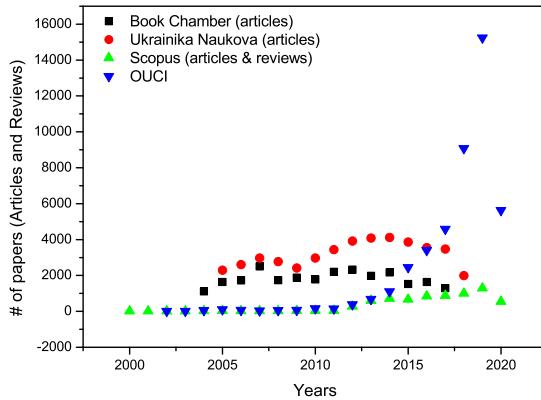


Рис. 5.1. Щорічні кількості даних про українські публікації (обрана дисципліна: економіка) у різних джерелах даних на кінець 2020: Книжкова палата України (Літописи); “Українка наукова” (використані внутрішні тематичні індекси для пошуку); БД Scopus (Пошуковий запит: “AFFILCOUNTRY ( Ukraine ) AND ( LIMIT-TO ( SUBJAREA , "BUSI") OR LIMIT-TO ( SUBJAREA , "ECON") )”); OUCI (“Спеціальність”: Економіка, код 051).

України<sup>4</sup>. Знову ж таки, публічно доступними є записи про видання із дворічною затримкою. Крім того, інформація публікується у незручному для автоматичного опрацювання вигляді: у вигляді літописів, у форматі PDF. Тому доводиться все ж наразі обмежуватися здебільшого аналізом наукової періодики. На Рис. 5.1 наведено результати порівняння вибірок даних, отриманих за подібними пошуковими запитами із використанням трьох каналів: дані Crossref через OUCI; дані з БД “Українка наукова”, отримані через веб-портал Національної бібліотеки України ім. В.І. Вернадського; інформація, видобута із щорічних “Літописів” Книжкової палати України; дані з БД Scopus. Для тестування різних джерел бібліометричних даних було обрано одну тематичну ділянку: економіку, що є найкраще представлена у міжнародних базах соціальною дисципліною. Економіка також належить до трійки наукових галузей, в яких відбувається найбільша кількість захистів на здобуття ступенів кандидата та доктора наук в Україні, див. [132]). Як видно із Рис 5.1, базу Crossref можна розглядати як оптимальне джерело з точки зору

<sup>4</sup><http://www.ukrbook.net/>

кількості даних. Crossref API ж забезпечує можливість автоматизації.

Очевидною стає необхідність шукати і альтернативні джерела даних. Одним із способів є аналіз інформації про препринти – публікації, які оприлюднені онлайн без проходження процедури рецензування. Канал публікації наукових результатів в оперативному режимі стає особливо актуальним під час кризи, якою стала для світу пандемія COVID-19. Так, дослідження показали, що інтенсивність публікації препрінтів значно зросла у 2020, хоча не всі вони в результаті дійшли до фази статті у рецензованому журналі [133, 134]. З метою оцінити корисність серверів препрінтів для дослідження релевантних публікацій, було здійснено пошук за ключовим словом “COVID” на низці ресурсів. Результат станом на листопад 2020 такий:

- ArXiv (діє з 1991 року, всього налічує більше 1700 тис. препрінтів) – знайдено 2598 записів;
- SSRN (Social Science Research Network, з 1994 року, більше 950 тис.) – 7303;
- SocArXiv (2016; більше 6.5 тис.) – 334;
- medRxiv (2019; 13 тис.) – 8164;
- bioRxiv (2013; 102 тис.) – 2248;
- PsyArXiv (2016; більше 12 тис.) – 743;
- ChemRxiv (2017; більше 2 тис.) – 303;
- Research Square (2018; більше 49 тис.) – 4025.

Можна побачити, що найбільша частка COVID-препрінтів (більше 60%), природно, знаходиться на сервері медичних препрінтів medRxiv. На другому місці – сервер хімічних препрінтів, більше 13% яких є релевантними до епідемії 2019–2020, хоча абсолютна статистика є порівняно малою. Достатньо зручним інструментом пошуку препрінтів є сервіс Dimensions: на середину листопада таким чином можна було знайти майже 27 тис. препрінтів за словом “COVID”, прису-

тнім у заголовках або ж анотаціях. Деякі із серверів препрінтів оснащені також програмним інтерфейсом доступу API, що дає змогу автоматично завантажувати потрібні дані. Таким чином, можна підсумувати, що статистика препрінтів є важливим об'єктом для аналізу з метою прослідкувати реакцію наукової спільноти, зокрема, на спалах коронавірусу у 2019–2020.

## **5.2. Кількісний аналіз вітчизняних наукових публікацій на основі відкритих даних Crossref**

Відповідно до наказу МОН України №32 від 15.01.2018, однією із вимог включення наукового періодичного видання до переліку фахових видань України є присвоєння статтям унікальних цифрових ідентифікаторів DOI (Digital Object Identifier). Таким чином, автоматично з'явилися передумови для активного депозитування вітчизняними видавцями метаданих до системи Crossref<sup>5</sup>. Остання дає змогу відкритого доступу до даних через власний програмний інтерфейс API. Крім того, вже ряд третіх сторін пропонують інтерфейси для доступу до даних Crossref. Особливо важливим саме для пошуку даних що дотичні до української періодики, став інтерфейс, спеціально розроблений під егідою МОН України: Open Ukrainian Citation Index (OUCI)<sup>6</sup>. Серед фільтрів OUCI можна знайти “Спеціальність” та “Галузь знань”, що відповідають офіційній специфікації Атестаційної колегії МОН України, а також “Категорія видання”, що дає змогу робити вибірку для видань, включених у перелік фахових.

Використовуючи інтерфейс OUCI та API Crossref, можна отримати такі метадані про публікацію: заголовок, прізвища авторів, афіліації (не завжди), рік, журнальні реквізити, кількість процитованих джерел та їх список (не завжди), тощо. Варто зауважити, що оскільки метадані на певному етапі все ж потребують

---

<sup>5</sup><https://www.crossref.org/>

<sup>6</sup><https://ouci.dntb.gov.ua/>

заповнення вручну (наприклад, при депозитуванні DOI або ж підтримці журнальної сторінки на основі платформи OJS<sup>7</sup>), поля метаданих можуть бути заповнені некоректно. Скажімо, відомості про установи авторів часто помилково внесені в одне поле разом із прізвищами. Багато полів можуть бути незаповненими. Проте виявилося, що навіть часткові та помилкові дані у деяких випадках можуть стати джерелом корисної інформації. Наприклад, використовуючи дані з полів афіліацій авторів та доповнюючи їх інформацією з інших полів, можна визначити країни авторів (за співставленням ключових слів – назв міст або установ).

Під час роботи над проєктом розроблено алгоритм збору та аналізу бібліометричних даних про вітчизняні наукові публікації. Таким чином, вдалось зробити внесок у розв'язок навіть більш широкої проблеми: використовуючи запропонований підхід, можна аналізувати публікації у рамках будь-якої обраної дисципліни, отримуючи кількісні показники для різних часових проміжків. Таким чином, відкривається можливість порівняти публікаційну активність до початку пандемії та під час неї. Зокрема, вже досліджено було сегмент публікацій у галузі економічних досліджень. Ця ділянка є особливим об'єктом для кількісного дослідження, оскільки саме економіка вважається дисципліною, що є на межі соціально-гумантарного циклу (що характеризуються рядом особливостей, таких як різні типи публікацій, використання багатомовності тощо, див. також [135]), проте вже має риси, характерні технічним то природничим дисциплінам. Сучасна економічна наука у світі використовує сучасні математичні методи, моделювання, аналіз даних, тобто стає все більш кількісною. В Україні економіка є також дисципліною, що багато років поспіль входить у ТОП3 за кількістю захищених дисертацій згідно зі статистикою МОН України [132]. У контексті пандемії COVID-19 аналіз економічної ділянки науки є цікавим тим, що саме економічна криза є одним із важливих вимірів, що описують сучасний стан справ. Адже врахування епідеміологічної ситуації, запровадження карантинних заходів та здійснення різних

---

<sup>7</sup><https://pkp.sfu.ca/ojs/>

заходів впливу на населення, потребує врахування також економічних чинників.

Пошуковий запит у Crossref через OUCI здійснювався за назвами спеціальностей, за якими можна захищати ступені в рамках економічних наук згідно ДАК України: “Економіка” (51110 публікацій<sup>8</sup>), “Облік і оподаткування” (27174), “Фінанси, банківська справа та страхування” (33270), “Менеджмент” (34595), “Підприємництво, торгівля та біржова діяльність” (26024), “Публічне управління та адміністрування” (21473) та “Міжнародні економічні відносини” (18990). Враховувалися лише ті видання, що на момент пошуку входили до офіційного переліку фахових. Деякі видання відносяться до кількох спеціальностей, таким чином було отримано метадані про 56301 журнальну статтю. Проте оскільки ряд видань є мультиисциплінарними, а тому їх аналіз не свідчить саме про особливості економічної дисципліни, їх було виключено також. В результаті, робоча база складалася із записів про 23964 статті із 123 українських фахових економічних видань, опубліковані протягом 2002–2020 років [136].

Пошук даних через інтерфейс OUCI дає змогу отримати дані виключно про видання, опубліковані українськими видавцями. Крім того, лише журнальні публікації беруться до уваги. Проте попередній аналіз показав, що саме цей тип опублікованих робіт є домінуючим для української економіки, а більшість публікацій все ж розміщено у вітчизняних виданнях. Тому вважаємо, що отримана вибірка даних є репрезентативною для проведення кількісного аналізу української економіки. Більше того, для окремих задач з метою порівняння було здійснено також пошук у базі Scopus.

Аналіз публікаційної динаміки показав, що щорічна кількість публікацій стрімко зросла (стала видимою у базі Crossref) після 2012 року. Саме тому для аналізу річної статистики надалі брався до уваги часовий інтервал саме після 2012 року.

*Аналіз розмірів авторських колективів та співпраці.* Відомо, що для ди-

---

<sup>8</sup>станом на кінець 2020 року

циплін із різними домінуючими типами дослідження характерні різні типові розміри авторських колективів. Статті, що містять результати теоретичних досліджень часто є одноосібними (наприклад, математика) або ж мають 2 авторів (теоретична фізика). Експериментальні дослідження, природно, публікуються більшими групами. Вивчення типових розмірів авторських колективів та їх динаміки, таким чином, є одним із способів дослідити можливі зміни у системі науки, зокрема, внаслідок введення карантину. Нещодавні результати опитування дослідників свідчать про те, що принаймні третина із них в умовах локауну очікує зростання рівня співпраці, всупереч зменшенню можливості фізичного контакту [137]. Типова українська стаття з економіки є одноосібною (майже 50% публікацій) або ж написала групою із двох авторів (близько 30%). Найбільший авторський колектив складався із 12 осіб. Проте відомі тенденції до все більш колаборативних досліджень спостерігаються і для українських даних. Зокрема, можна відмітити не лише збільшення кількості так званих колаборативних робіт (написаних більше, ніж одним автором), але й розміру самих авторських груп, див. Рис. 5.2.

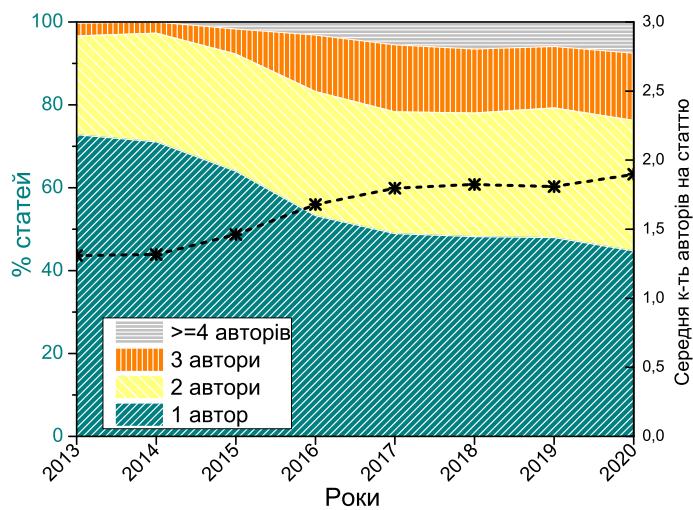


Рис. 5.2. Щорічні частки українських економічних журнальних публікацій, розділених за категоріями відповідно до числа авторів: з 1, 2, 3 або як мінімум 4 авторами. Відповідні щорічні середні значення числа співавторів на одну роботу показані символами.

Проте хоча загальна тенденція до все більшої співпраці є подібною до тих, що описуються для інших даних у ділянці економіки, темпи для України є дещо іншими. Тоді як вже у 2010-х роках відзначали 70–80% колаборативних статей для різних країн, щонайбільше близько 52% таких знайдено для українських даних у 2017–2020 роках, див. Рис. 5.3. Тут, зокрема, наведено дані окремого пошуку у базі Scopus, здійсненом із використанням запиту: “(SUBJAREA (BUSI) OR SUBJAREA (ECON) AFFILCOUNTRY (UKRAINE)) AND (LIMIT-TO (SRCTYPE, "J"))” – тобто усіх лише журнальних публікацій, автори яких мають стосунок до України та спецільності видань яких включають Економіку або Бізнес. Із рисунка можна побачити, що публікації у міжнародно визнаних виданнях все частіше пишуться у співпраці, швидше досягаючи показників, знайдених для інших наборів даних. Загалом мождна побачити, що у пандемічному 2020 році тенденція підтримувалась: обмежені у переміщенням та спілкуванні, українські дослідники у ділянці економіки активно співпрацюють.

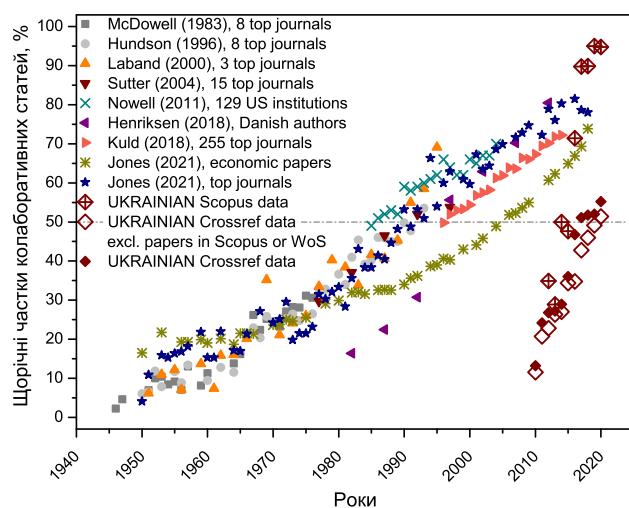


Рис. 5.3. Щорічні частки колаборативних економічних статей для різних наборів даних, проаналізованих у ряді робіт інших авторів. Українські дані показані ромбами: заповненими для всіх проаналізованих публікацій із бази Crossref, незаповненими – для тих із них, що паралельно не індексуються у базах Web of Science та Scopus, та перехрещеними для даних, отриманими шляхом окремого пошуку у базі Scopus.

Оскільки експортовані через OUCI дані не містять полів з афіліаціями авторів, для збору даних про адреси було використано API Crossref. Крім того, потрібну інформацію було частково отримано із некоректно заповнених авторських полів. Таким чином, дані про афіліації було отримано для близько 58.4% записів. Використовуючи ключові слова, що індикують ту чи іншу країну, було встановлено зв'язки із країнами для 13985 статей. В рамках цієї вибірки, природно, більшість мали стосунок до України: майже 82% всіх робіт були написані виключно українськими авторами, а ще 2% подані у співпраці з іноземними колегами. Загалом, попри досить обмежену статистику, можна відзначити велими багатий спектр країн, які коли-небудь фігурували в публікаціях українських економічних видань: для відносно погано задокументованого періоду до 2012 було виявлено авторів із 12 різних іноzemних країн. А у 2016 році, очевидно, через все більшу активність у депозитуванні даних до Crossref, це число із 22 зросло до 65, тобто фактично потроїлося. В середньому, 75 різних країн фігурують у публікаціях щороку. Станом на 2020 загальна кількість іноземних країн становить 107.

Проте, незважаючи на досить велику різноманітність географічного спектру, кількість статей іноземних авторів є дуже малою: лише кілька країн зробили внесок у вигляді хоча б 1% публікацій. у цьому контексті лідером стала Південна Африка (2,3%), а далі в порядку зменшення частки внеску йдуть Польща (1,4%), Індонезія (1,13%), США (1,02%), Нігерія (0,78%). Загалом іноземні автори мали стосунок до 2555 (приблизно 18,3%) публікацій у проаналізованому масиві. На жаль, спостерігається досить низький рівень міжнародної співпраці: щорічний відсоток статей, де фігурують хоча б дві різні країни, досягає значення щонайбільше 5,5. Загалом, 570 (4%) статей відносяться до білатеральних (залучені дві країни), у 54 (0.39%) фігурують три різні країни, а найбільшою є географія двох публікацій, де задокументовано внесок авторів із 4 країн. Очікувано, відсоток статей, написаних у міжнародній співпраці, євищим для підвибірки статей, що

паралельно індексуються у базах Web of Science або ж Scopus, тобто опубліковані у міжнародно визнаних виданнях.

Для аналізу структури міжнародних зв'язків було побудовано мережу співпраці на рівні країн: 107 вузлів позначають країни, що фігурують у статтях, а зв'язок означає наявність хоча б однієї спільної роботи (вага зв'язка пропорційна кількості таких робіт). Мережа виявилась розрідженою, проте більше 89% усіх вузлів належать до найбільшої (та єдиної) компоненти зв'язності. 11 вузлів є ізольованими, позначаючи країни, автори з яких публікували роботи в українських економічних виданнях без міжнародної співпраці. Природно, найбільшим габом є Україна, що позначена вузлом зі ступенем 60. Розподіл ступенів решти вузлів можна побачити на Рис. 5.4. Крім того, на ньому наведено розподіл ваг зв'язків між країнами. Обидва розподіли добре описуються степеневим законом: розподіл ступенів вузлів із значенням експоненти загасання, близьким до “класичного” значенням  $-1$ . Другий розподіл загасає значно швидше. При цьому цікавим є зв'язок між Україною та Польщею, що є значно інтенсивнішим, аніж би очікувалось із загальної форми розподілу. Окрім Польщі, ТОП5 інших країн, з якими Україна найбільш інтенсивно співпрацювала в галузі української економіки: США (20 спільних робіт), Литва (17), Великобританія (15), Німеччина та Чехія (14).

Черговий блок результатів стосується аналізу цитувань. Оскільки більшість українських публікацій з економіки (87% у нашому масиві даних) не індексуються у міжнародних визнаних базах, Crossref часто виступає у ролі унікального джерела інформації про їх цитованість на основі DOI-to-DOI зв'язків. Проте і ця статистика є дуже неповною: метадані депозитуються не завжди коректно та не в повній мірі, а також списки покликів досі часто є закритими. Тому, наразі можна зробити лише дуже загальний аналіз цитованості українських економічних статей. Для 1499 (6,3%) з них знайдено бодай одне цитування у базі Crossref. Проте вже ці дані можна використати для кращого розуміння поведінки авторів у контексті цитування робіт. Скажімо, шляхом порівняння розподілу цитувань реального

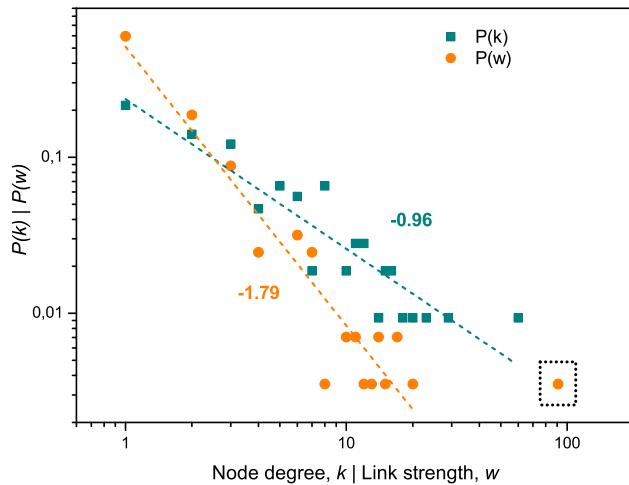


Рис. 5.4. Ймовірнісні розподіли ступенів вузлів  $P(k)$  (квадратики) та ваг зв'язків  $P(w)$  (кружечки) для побудованої мережі співпраці на рівні країн. Експоненти загасання показані числовими значеннями, а помітний “викид” для других значень обведений квадратною рамкою і відповідає співпраці України та Польщі.

масиву публікацій та того ж масиву із випадково перемішаними показниками цитованості, можна показати, що одноосібні публікації отримали менше цитувань, ніж це могло б очікуватись за відсутності кореляції з числом авторів, див. Рис. 5.5. Analogічним способом показано, що типовий вік цитувань у дослідженні ділянці є два роки.

Відомою проблемою при роботі з бібліометричними даними є процедура уніфікації авторів, коли існують різні написання імені чи прізвища того самого автора або ж є дві різні особи із одинаковими іменами. Ця проблема стає ще гострішою при роботі із публікаційними даними, що стосуються неангломовних країн. Різна транслітерація, викристанн як українських, так часто і російських версій не лише власних імен, а іноді й прізвищ, некоректне використання літер латинської та кириличної абетки – з огляду на усе це, автоматичне розпізнавання унікальних авторів стає неможливим. Тому в рамках проєкту для обраного масиву публікацій ця процедура була здійснена лише частково та в напівручному режимі. Для цього був створений список імен разом із їх “синонімами” та міткою статі, наприклад:

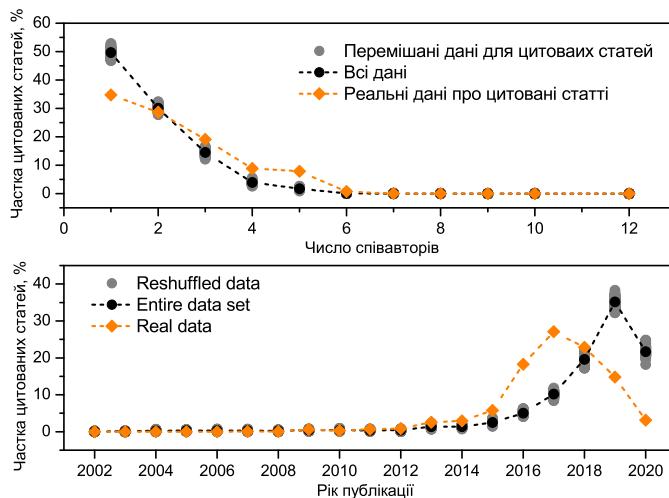


Рис. 5.5. Ймовірні розподіли кількості публікацій з різним числом співавторів (верхня панель) та різного року публікації (нижня панель): чорним показано розподіл для усіх даних, оранжевим – лише для статей, процитованіх хоча б 1 раз, а сірим – для 100 випадків переміщування показників цитованості для цитованих статей.

- *ALEKSEI; ALEKSEY; ALEKSII; ALEXEI; ALEXEJ; ALEXEY; АЛЕКСЕЙ; ALEKCEY; OLEKSEY; OLEKSII; OLEKSIY; OLEKSYI; OLEKSII; OLEKSIY; OLEXIJ; OLEXIY; ALEXEI; АЛЕКСЕЙ; ОЛЕКСІЙ; OLEKCI; OLEXII; OLEXII; ALEXSEY; OLEKSIJ; OLEKSIY;* – Male
- *CHRISTINA; CHRISTINE; CHRYSTYNA; CRISTINA; HRISTINE; KHRYSTYNA; KRISTINA; KRISTINE; KRISTYNA; KRYSTYNA; ХРИСТИНА; КРИСТИНА; KPICTIHA; KHRISTINA; KRISZTINA;* – Female

Навіть часткове зведення авторських записів дало змогу ідентифікувати стать авторів для частини публікацій, де вони наводяться виключно з використанням ініціалів. Крім того, було запропоновано оригінальну методику збагачення гендерної статистики шляхом врахування деяких гендерно-специфічних закінчень українських (російських) прізвищ. Для перевірки надійності цього способу, записи авторів, помарковані за статтю за власними іменами, були використані як

підмножина для перевірки, наскільки правильно закінчення прізвищ дають змогу визначити стать автора. Стать 19,85% жінок правильно розпізнавалася за статево-специфічними закінченнями прізвищ: “*OBA*”, “*EVA*”, “*OBA*”, “*EBA*”, “*AЯ*”, “*AYA*”, “*AIA*”, “*INA*”, “*IHA*”. У свою чергу, 18,19% чоловіків були розпізнані за таким списком закінчень: “*OV*”, “*EV*”, “*OB*”, “*EB*”, “*CB*”, “*YT*”, “*YJ*”, “*KY*”, “*KII*”, “*KIJ*”. Як бачимо, такий підхід майже однаково точний для обох статей. Лише 8 (0,1%) авторів жіночої статі та 7 (0,14%) чоловіків у тестовій вибірці були помарковані неправильно. Винятком можна вважати такі кілька прикладів: чоловічі прізвища з жіночими закінченнями *DIBROVA*, *COBA (COBA)*, *ELLAIA*, *JAYA*, *GLOVA*, *GECHVIAIA*, *BOVA* та жіночі прізвища з чоловічими закінченнями *KYI*, *МИШЕЛОВ*, *ГЛАМБОСЬКИЙ*, *ЛАЗАНИЙ*, *БОКИЙ*, *УРСАКИЙ*, *СУШИЙ*, *ІВАНОВ*.Хоча стать певній особі може бути визначено неправильно, ми вважаємо, що результати статистично вірні.

Загалом у підсумку стать було визначено для 63.7% авторів. Не забиваючи про те, що число чоловіків може бути злегка підменшеним, можна констатувати, що в українській економіці працюють приблизно в 1,5 разів більше жінок. Ці висновки узгоджуються з твердженням, що “країни з нижчою науковою продуктивністю” характеризуються більш поширеним жіночим авторством [138].Хоча наше дослідження не є міждисциплінарним, а насамперед стосується економічної ділянки, тоді як гендерні ефекти є дисциплінозалежними. Крім того, були використані дані не Web of Science, а Crossref. Якщо аналізи індивідуальних внесків жіночих і чоловічих авторів, як це було запропоновано в [139], підтверджує висновок про те, що “”жінки та чоловіки майже не відрізняються за кількістю публікацій на рік”: автори обох статей публікують приблизно однакову кількість паперів у середньому на рік (чоловіки в середньому 1,28 статті на рік, а жінки -- 1,34).

Для того, щоб вивчити особливості гендерного змішування авторів у командах, було пораховано щрічну зміну часток робіт, класифікованих за статтю

авторів, див рис. 5.6. Визначено п'ять категорій для 17352 з 25933 публікацій (решту не можна класифікувати через відсутність гендерної інформації про авторів): статті, написані однією особою, позначені як *F solo* або *M solo* у відповідності до статі автора (*F* означає жіночий, а *M* – чоловічий); Мітки *F coll* та *M coll* використовуються лише для робіт, де для всіх авторів визначено одну і ту саму стать (соло-гендерна співпраця); якщо не всі автори позначені за статтю, але знайдено принаймні одну жінку та одного чоловіка, статтю відносять до категорії *MIX coll* (крос-гендерна співпраця). Оскільки не всі автори в наборі даних позначені за статтю, гендерний спектр статей можна вважати непереконливим. Однак це ж правило застосовується і до даних, які відповідають різним рокам, тому тенденції вважаються інформативними.

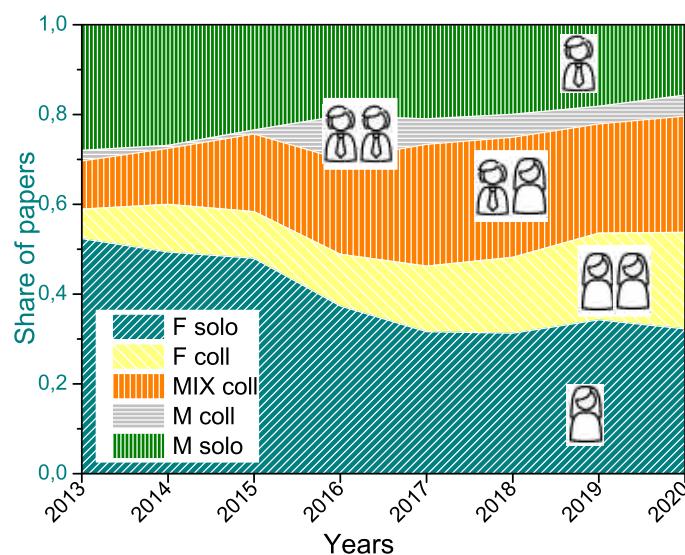


Рис. 5.6. Річна динаміка частки робіт, класифікованих за статю авторів: одна жінка-автор (*F solo*); два або більше автори, тільки жінки (*F coll*); два або більше автори, принаймні одна жінка і принаймні один чоловік (*MIX coll*); два або більше автори, тільки чоловіки (*M coll*); один чоловік-автор (*M solo*).

Як видно із рисунку, найбільша, хоча і спадаюча, частка публікацій написані соло автором-жінкою, що відповідає висновку в [140], де повідомляється про надмірну репрезентацію одиноких авторів-жінок. Проте кількість робіт жінок в принципі є очікуваною через більшу кількість авторів-жінок. Справді, для того

самого набору даних, якщо гендерні мітки авторів ‘F’, ‘M’ і ‘undefined’ випадковим чином перемішуються, частка робіт у категорії *F solo* ( $\approx 34,8\%$ ) є дуже близькою до реального значення ( $\approx 33,8\%$ ). Знову ж таки, гендерну рівність можна знайти на індивідуальному рівні. Близькі значення середньої частки соло-публікацій виявлені у індивідуальних портфоліо для обох статей. У роботі [140] також обговорюється гендерна гомофілія у групах авторів економічних статей. На перший погляд, наші результати спростовують цей висновок. Міжгендерна категорія є другою за величиною серед статей із гендерними позначками в наших даних, див. рис. 5.6. Проте легко показати, що ця частка менша, ніж очікувалося. І справді, соло-гендерних спільних робіт авторів-жінок є більше за очікувану кількість у реальному наборі даних у порівнянні з даними, де мітки статі є випадково перемішаними. Цікаво побачити, що частка крос-гендерних та соло-гендерних робіт авторів-чоловіків значно вища для робіт, які індексуються в Scopus та/або WoS.

Ще один аспект формування команд співпраці – упорядкування прізвищ авторів. Позиція автора у списку співавторів статті, впорядкованому ані випадково, ані за алфавітом, може вважатися основою для визначення його ролі. У цьому випадку також доцільно дослідити кореляцію між статтю авторів та їхніми ролями (тобто позиціями у списках співавторства). Економіка часто розглядається як одна з галузей, де імена авторів розташовують традиційно за алфавітом (див., наприклад, [141, 142]). Крім того, провідні економічні журнали характеризуються часткою алфавітизованих статей, яка ще вища у порівнянні з іншими економічними журналами (70% проти 60%, відповідно) [142].

Чим більше авторів у списку, тим менш ймовірною є випадкове співпадіння випадкового упорядкування із упорядкуванням за алфавітом. Оскільки невеликі списки співавторів є домінуючими для економічної дисципліни, у багатьох випадках неможливо бути впевненим, чи навмисно імена відсортовані за алфавітом. Проте якщо імена розташовані точне не за абеткою, це можна вважати індикатором використання іншої пріоритетної схеми. Тому ми підраховуємо частку робіт

з прізвищами авторів, невпорядкованих ані за латиницею, ані за кирилицею. Знайдено, що майже в половині (49,8%) всіх спільних статей автори не розташовуються у алфавітному порядку. Більше того, знаючи точну кількість авторів у решті статей, можна припустити, що ще 21,3% статей характеризуються впорядкованістю за алфавітом просто випадково. Таким чином, ми робимо висновок, що рівень українській економіці властиво впорядковувати авторів не за алфавітом, а тому гіпотетично – за величиною їх вкладу. І цей висновок ще більш справедливий для робіт, які індексуються в базах даних Scopus або Web of Science. Про причини такої особливості українських економічних досліджень можна лише здогадуватися. Хоча перша позиція в списку авторів офіційно не заохочується, вона все ж вважається більш вигідною через її більшу впізнаваність та суб'єктивне сприйняття в рамках низки дисциплін.

### **5.3. Аналіз та моделювання зміни наукових тематик**

Як вже згадувалося раніше, важливою задачею при дослідженні реакції наукової спільноти на значущу подію, особливо такого масштабу, як пандемія COVID-19, є вивчення того, як змінюється тематичний спектр наукових інтересів. З одного боку, це відображається у зміні публікаційної активності в рамках відповідних дисциплін: так, природньо зросла кількість робіт медичного спрямування (обговорення центральної проблеми) чи психології (похідні проблеми на зразок депресії внаслідок обмеженої соціальної взаємодії, тощо). З іншого боку, в рамках коерміх дисциплін може відбуваватися своєрідна переорієнтація в бік найбільш гострий на даний момент проблем. Для більш тонкого дослідження зсіни тематичного спектру, власне, використовуються підходи, загадні вище із використанням ключових слів та контент-аналізу. На жаль, детальне вивчення частотності вживання наукових термінів для українських публікацій є ускладнене відсутністю інструментарію для лінгвістичного аналізу. Адже перед тим, як перейти до оцін-

ки зміни частоти вживання окремих слів або комбінацій слів, їх необхідно звести до певного базового вигляду та провести інші попередні маніпуляції із очищення та попереднього опрацювання слів. Тому в рамках проекту робота у напрямку, ця частина результатів є меншою мірою пов'язаною саме з українськими даними, проте натомість має більш фундаментальний характер.

У цій частині роботи в числі інших використовуються методи теорії складних мереж, вже згадуваної раніше. Проте той самий математичний апарат застосовується тепер для інших даних та має інші інтерпретації. Наводяться результати аналізу мереж наукових понять [143]. Їх вивчення цікавие як з фундаментальної точки зору, так і з огляду на численні приклади застосувань, починаючи від онтологій у комп'ютерних та інформаційних науках [144] та закінчуючи візуальними картами знань [145]. Такі мережі становлять особливий інтерес для логології – ‘науки про науку’, що має на меті кількісне розуміння витоків науки наукових відкриттів та креативності, їх структури та практика застосування [146, 147]. Нauкові публікації нині є найкращим джерелом для дослідження таких процесів, що надає перевірені та доступні результати наукової творчості, зафіксовані найчастіше у текстовому форматі.

Мережі наукових концепцій можна розглядати як результат динамічного процесу пізнання. Фактично, кожна інновація відзначається появою нової концепції, що вписується у систему вже існуючих, або ж нетиповим поєднанням відомих концепцій [148–150]. Моделювання такого процесу є складним завданням як з точки зору його фундаментальної актуальності, так й через численні практичні реалізації. Сам процес наукового відкриття керується структурою наукового пізнання, водночас він призводить до змін у цій структурі: іншими словами, вони динамічно оновлюють один одного. Наявність такої спільної еволюції є типовою рисою будь-якої складної системи [151], зокрема, це відображається у динаміці зростання базових складних мереж термінів, ключових слів, міток або тегів, які обираються спільно з деякого заздалегідь визначеного семантичного простору. Моделювання

таких складних мереж разом з їх емпіричним аналізом є складним завданням, яке забезпечує глибше розуміння механізмів їх зростання [148, 152, 153].

Було запропоновано базовий механізм, який керує зростанням мережі концепцій, що походять з текстів препрінтів з фізики, надісланих до сховища arXiv. Для цього використали словник наукових понять у ділянці фізики, зібраний за допомогою платформи ScienceWISE.info [154]. Отримана онтологія включає такі поняття, як Ferromagnetism, Quantum Hall Effect, Renormalization group, й тисячі інших. Наскільки нам відомо, в даний час цей словник концепцій є найбільш повним словником такого типу у ділянці фізики<sup>9</sup>.

Майже 12 тис. концепцій були отримані із 36 386 препрінтів, надісланих у arXiv протягом одного 2013 року та віднесеніх до категорії фізики. Отримані дані (документи та відповідні їм концепції, див. Рис. 5.7 (a)) можна зручно описати у вигляді двосортної мережі (це та інші визначення, пов'язані з теорією складних мереж, більш детально можна знайти, наприклад, у [157]), що складається з вузлів двох типів: статті  $A_1, A_2, \dots, A_N$  та концепти  $C_1, C_2, \dots, C_N$ , див. Рис. 5.7 (b). В той час як раніше аналізувались властивості двосортної мережі та її одномодова проекція у простір статей [156, 158] (Рис. 5.7 (c)), ми концентрувались на одномодових проекціях у просторі концепцій, див. Рис. 5.7 (d). Так вузли  $C$ , що поєднані з тими ж самими вузлами  $A$  входять у мережу, як повний граф, кліка. Надалі така одномодова проекція називається *мережа концепцій* і є предметом емпіричного аналізу та моделювання.

Спочатку було здійснено емпіричний аналіз мережі та обчислено її топологічні характеристики. Показано, що два фактори є визначальними при формуванні такої мережі, а саме – лише комбінація методів зростання блоками та переважне приєднання дає пояснення емпірично спостережуваних властивостей [159].

---

<sup>9</sup>ScienceWISE.info – це веб платформа, що поєднується із репозиторіями, як от arXiv, особливістю якого є підхід знизу вгору в керуванні науковими концепціями (<http://sciencewise.info/faq>). Концепти вилучаються з наукових публікацій автоматично, використовуючи при цьому алгоритм КРЕХ [155], а потім проходять ручну валідацію зареєстрованими користувачами платформи, детальніше див. [156].

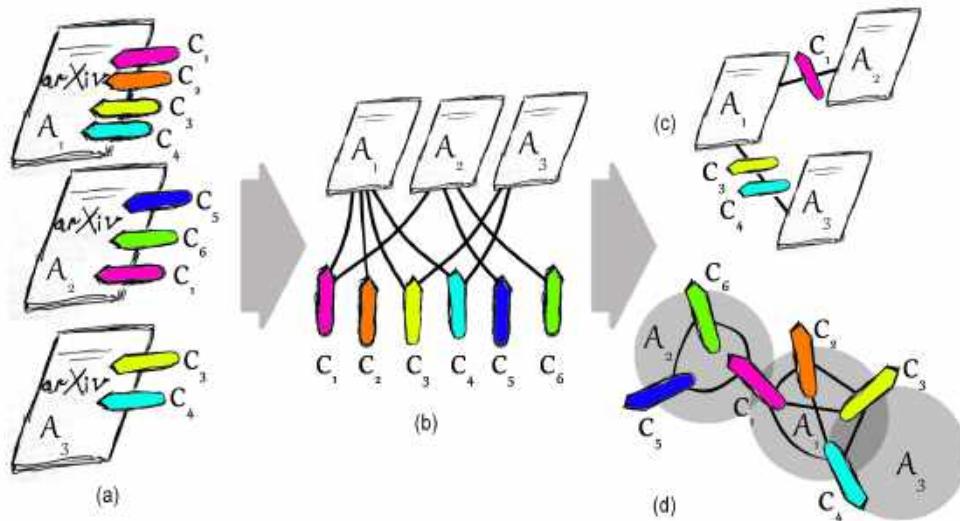


Рис. 5.7. Побудова мережі наукових концепцій. Статті  $A_i$  містять певну кількість різних наукових концепцій  $C_j$  (panel **a**) й представлені у формі двосортної мережі, що містить вузли двох типів: статей  $A_1, A_2, \dots, A_N$  та концепцій  $C_1, C_2, \dots, C_N$  (panel **b**). У двосортній мережі зв'язки можливі лише між вузлами різних видів, а саме: кожен вузол  $A_i$  пов'язаний з вузлом  $C_j$ , що відповідає концепціям, що зустрічаються у даній статті. Одномодова проекція двосортної мережі переходить у мережу статтей (panel **c**) та концепцій (panel **d**).

Подібно як у роботі [156], для уникнення надмірного ущільнення мережі, ми виключили з аналізу концепції, відзначенні ScienceWISE як загальні. А результаті отримали середню кількість концепцій на статтю, рівну 37. Отриманий розподіл кількості концепцій на публікацію має дещо неправильну форму, див. Рис. 5.8. Окрім вираженого максимуму близько значення 30, що відповідає приблизно середній кількості концепцій на статтю, можна спостерігати ще один приблизно в околі значення 3 (їмовірно, відповідає публікаціям, для яких аналізатор ScienceWISE не зміг використати повний текст, обмежившись анотацією).

Основні характеристики мережі концепцій, побудованих на описаній базі даних, наведені у першому рядку (позначено як “empiric”) таблиці 5.1. Багато наведених показників мережі описують найбільш типові функції. Зокрема, емпірично спостережена мережа поняття дуже щільна: густина зв'язків становить  $\rho = 2L/N(N - 1) = 7.66\%$ . Це значення вказує на те, що поняття щільно пов'язані в межах розглянутої дисципліни: автори, які проводять дослідження у галузі фі-

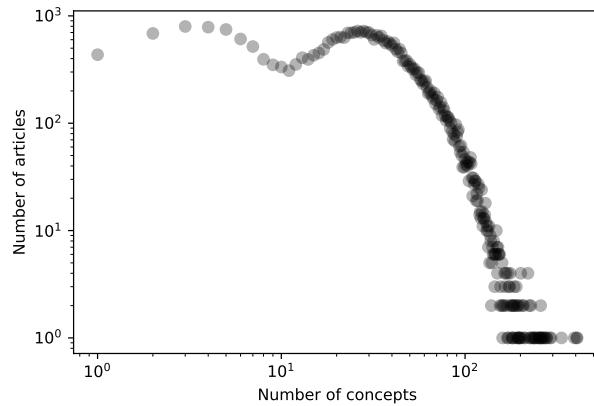


Рис. 5.8. Розподіл кількості понять, визначених у повному тексті статті. Розподіл має неправильну форму із середньою кількістю концепцій 37 на статтю, а хвіст сягає понад 400 концепцій у одній публікації.

зики, широко використовують загальну термінологію. Один із наслідків – високе значення середнього ступеня вузла.

Табл. 5.1. Деякі особливості побудованої та кількох модельних мереж концепцій. Емпірично спостережувана мережа (перший рядок) порівнюється з трьома різними моделями: графом Ердоша-Рені, моделлю Барабаші-Альбрта та зростанням блоками з переважним приєднанням (growth by blocks with preferential selection, коротко GBPS). Подані наступні характеристики: кількість вузлів  $N$ , кількість зв'язків  $L$ , густина зв'язків  $\rho$ , середній ступінь вузла  $\langle k \rangle$ , стандартне відхилення  $\sigma$  та максимальний ступінь вузла  $k_{\max}$ , асортативість за ступенем  $r$ , середній коефіцієнт кластерності  $\langle c \rangle$  й глобальна транзитивність  $T$ .

	$N$	$L, \times 10^6$	$\rho$	$\langle k \rangle$	$\sigma$	$k_{\max}$	$r$	$\langle c \rangle$	$T$
empirical	11853	5.38	7.66%	908	1146	9970	-0.28	0.74	0.38
Erdős-Rényi	11853	5.38	7.66%	908	29	1020	0.00	0.08	0.08
Barabási-Albert	11853	5.38	7.66%	908	568	3852	0.01	0.15	0.15
GBPS	11554	1.50	2.25%	260	788	7603	-0.62	0.95	0.12

Стандартне відхилення розподілу ступенів вузла вказує на високий рівень неоднорідності серед концептуальних статистичних даних про співпояви. Це також можна помітити з викривленої форми гістограми значень ступеня вузла  $N(k)$  (цирі кола на Рис. 5.9 а). Хвіст гістограми можна візуально порівняти з функцією

розділу за ступенем вузла  $k^{-\gamma}$  з показником близьким до  $\gamma = 1$ . Хоча цю емпіричну мережу формально не можна класифікувати як *щільну мережу* [160–162], вона значно щільніша за інші реальні мережі. Схожі форми розподілу ступенів вузлів були знайдені та визнані типовими для кількох інших аналогічних емпіричних мереж [152, 153]. Від'ємне значення асортативності ступеня вузла  $r = -0.28$ , що означується як коефіцієнт кореляції Пірсона між ступенями вузлів на обох кінцях зв'язків у мережі, вказує на те, що у мережі концепцій вузли високого ступеня мають тенденцію поєднуватись з вузлами низького ступеня. Мережа характеризується порівняно високими значеннями середнього коефіцієнта кластерності  $\langle c \rangle$  та глобальної транзитивності  $T$  (так, наприклад,  $\langle c \rangle = T = 1$  для повного графа та  $\langle c \rangle = T = 0$  для дерева). Для вузла  $i$  зі ступенем  $k_i > 1$  коефіцієнт кластерності визначається як відношення кількості існуючих зв'язків  $m_i$  між їх сусідами до максимально можливої кількості зв'язків між ними, а саме,  $c_i = 2m_i[k_i(k_i - 1)]^{-1}$ . У свою чергу, глобальна транзитивність  $T$  визначається як відношення між кількістю замкнтих триплетів у мережі та загальною кількістю триплетів [163]. Різниця між двома значеннями,  $\langle c \rangle$  та  $T$ , вказує на специфічні топологічні особливості мережі.

Щоб зрозуміти можливі механізми генерації мережі концепцій із отриманими параметрами, було побудовано модель еволюції мережі, здатну відтворити емпіричні значення. Не намагаючись досягнути високої точності відтворення заданого набору показників, ми сконцентрувались на якісному описі основних тенденцій у структурі мережі та їх поясненні механізмами генерації мережі. Запропонована модель еволюції мережі базується на одночасному врахуванні двох факторів: зростання блоками та переважного приєднання. Процес відбувається на дискретних часових інтервалах  $t = 1 \dots \mathcal{N}$ . На кожному кроці генерується стаття  $A_t$ , що містить блок з  $n_t$  концепцій. Цей блок доєднується до мережі концепцій як повний граф з  $n_t$  вузлів. Генерування статті складається з двох кроків: (i) визначення розміру блоку  $n_t$  та (ii) вибір певних концепцій для заповнення блоку. Ми обрали

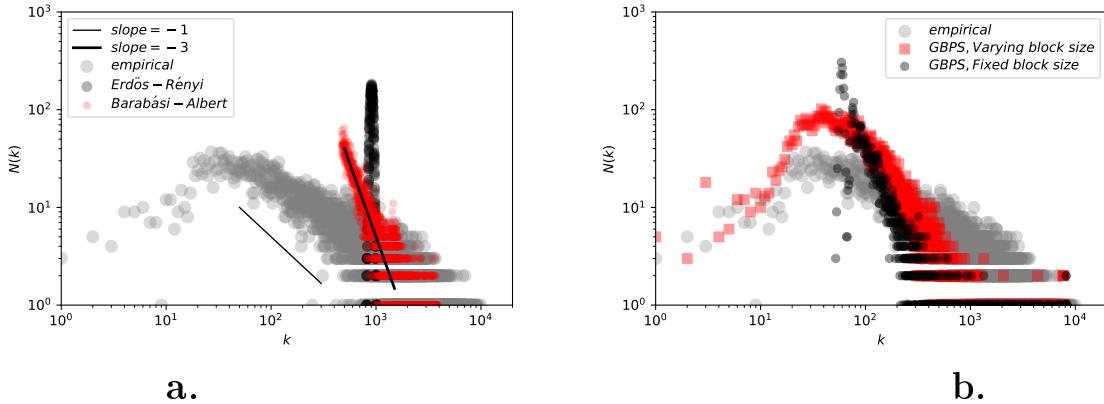


Рис. 5.9. Гістограми ступеня вузла  $N(k)$  мереж концепцій, розглянутих у нашому дослідженні. Емпірично спостережувана мережа (сірі кола) порівнюється із зненерованими мережами Ердоша-Рені та Барабаші-Альберта (панель **a**, чорні та червоні кола, відповідно) та мережею, що згенерована запропонованим нами методом зростання блоками із переважним приєднанням (панель **b**, де чорні кола – фіксований, а червоні квадрати – змінний розмір блоку).

метод, коли  $n_t$  береться з фактичного розподілу кількості концепцій на статтю в емпіричному наборі даних. Крок (ii) можна описати наступним чином. Коли нова стаття  $A_t$  генерується у момент часу  $t > 1$ , вже існуючий набір даних складається з набору  $t - 1$  статей  $\mathbb{A}_{t-1}$  та набору  $N_{t-1}$  різних концепцій  $\mathbb{C}_{t-1}$ . Нова стаття  $A_t$  може містити уже існуючі концепції з набору  $N_{t-1}$  але й також *нові* концепції, що появляються вперше. В рамках нашої моделі імовірність того, що  $i$ -та концепція статті  $A_t$  появляється вперше, є зафікована:  $\pi_{t,i}^{\text{novel}} = \nu$ . Отже, з імовірністю  $1 - \nu$  концепція у згенерованій статті є однією з  $N_{t-1}$  існуючих концепцій. Також ми узяли до уваги, що вже існуючі концепції мають різні імовірності бути вибраними для наповнення статті: чим більш популярними є концепції (серед перших статей  $t - 1$ ), тим більша ймовірність того, що вони будуть вибрані для заповнення статті  $t$ . Цей процес називають *переважним приєднанням*. Імовірність  $\pi_{t,i}^{\text{exist}}(C_j)$  того, що поняття (concept)  $C_j$  буде обране пропорційна до кількості статей  $\mathcal{N}_{t-1}(C_j)$  у

яких зустрічається поняття  $C_j$ :

$$\pi_{t,i}^{\text{exist}}(C_j) = \frac{(1 - \nu)\mathcal{N}_{t-1}(C_j)}{\sum_l \mathcal{N}_{t-1}(C_l)}, \quad C_j \in \mathbb{C}_{t \setminus i-1}, \quad (5.1)$$

де  $\mathbb{C}_{t \setminus i-1}$  це піднабір концепцій  $\mathbb{C}_{t-1}$ , що виключає  $i - 1$  концепцій, обрахованих для статті  $A_t$ , а в знаменнику підсумовується частота появи кожного поняття  $C_l$  з набору  $\mathbb{C}_{t \setminus i-1}$  по всіх статтях.

В результаті процесу, описаного вище, мережа концепцій зростає, приєднуючи на кожному краї  $t$  кліку із  $n_t$  концепцій, поєднаних  $n_t(n_t - 1)/2$  зв'язками. Таким чином, можна спостерігати такі процеси: (I) додавання нових вузлів, (ii) поява зв'язків між новими вузлами та між новими та вже існуючими вузлами та (iii) поява нових зв'язків між не з'єднаними раніше існуючими вузлами, що важливо для формування щільних мереж. Ми порівнюємо основні особливості мережі концепцій, породжених зростанням блоками з механізмом переважного придбання в останньому рядку таблиці 5.1.

Можна підсумувати, що у цій частині роботи в рамках проєкту було розвинуто загальну методологію дослідження еволюції наукових тематик. Попри те, що розглядався частковий випадок - на основі даних для препринтів у ділянці фізики, - ми передбачаємо, що процес розширення простору наукових концепцій відбувається подібно і в інших дисциплінах. При цьому аналіз зміни властивостей мережі з часом може бути корисним для виявлення атипових збурень внаслідок зовнішніх причин (наприклад, через пандемію). Це гіпотеза потребує подальшої перевірки як для інших вибірок емпіричних даних, так і після проходження певного часу після ймовірного початку збурення для набору потрібної статистики.

## Висновки до розділу

Ця частина проєкту присвячена внеску до вивчення нефізичного боку пандемії COVID-19. Як і безпосередній процес поширення хвороби, так і процес поширення новин, є складним та багатоаспектним об'єктом вивчення. Більше того, обидва вивляються взаємопов'язаними: суспільство реагує на ситуацію із захворюваністю в тому числі в інформаційному просторі, а нова інформація знову-таки впливає на суспільство, іноді змушуючи його до змін поведінки чи встановлення нових правил взаємодії в умовах пандемії. У свою чергу, інформаційний відгук також є неоднорідним. На широку громадськість суттєво впливають засоби масової інформації та сповіщення у соціальних мережах, проте загострена увага стосується і наукових повідомлень. Вивчення інформаційного вкладу спільноти вчених, таким чином, стає актуальною задачею у контексті пандемії. І саме цим аспектам присвячений останній розділ. При цьому максимальна увага приділяється саме аналізу вітчизняних метаданих. Здійснений огляд та попередній аналіз показав, що вибір відповідних джерел бібліометричних даних для такої задачі є завданням непростим. Насамперед потрібно, щоб дані оперативно оновлювалися для аналізу поточної наукової інформації, що стосується епідемії COVID-19. Крім того, потрібна достатньо велика статистика, особливо для завдання вивчення відгуку окремих дисиплін. Доступність як з точки зору можливості вільно знайти дані онлайн, так і з точки зору зручності їх представлення та наявності програмних інтерфейсів – ще один важливий аспект. І накінець, доводиться враховувати особливості публікаційного процесу саме для української науки, галузі якої дуже нерівномірно представлені у міжнародних наукометричних базах та загалом в інформаційному просторі. Зрештою, перспективним джерелом даних для аналізу української наукової інформації було визначено базу Crossref. Для роботи із нею було розроблено покроковий алгоритм збору, попереднього опрацювання та кількісного аналізу. Аналіз того, як пандемія вплинула на типову публікаційну

поведінку вчених, потребує попередніх знань про її типові риси у звичайному стані. У рамках проекту було вироблено методику виявлення таких типових рис та вироблення еталонів саме для українських наукових даних.

Шляхом використання інтерфейсу OUCI (<https://ouci.dntb.gov.ua/>) та частково API Crossref, було зібрано масив даних про 23964 публікації у українських виданнях з економіки (економіку обрано як частковий випадок для дослідження). Було здійснено кількісний аналіз даних, зокрема: оцінено динаміку публікаційної активності, досліджено розподіл авторських колективів за розміром та вкладом авторів з інших країн, та продемонстровано тенденцію до зростання розмірів авторських колективів, що співпадає зі світовими тенденціями, проте відбувається зі значним запізненням у часі. Також вивчено розподіл публікацій за країнами авторів, проаналізовано мережу співпраці на рівні країн та, зокрема, значення інтенсивності зв'язків співпраці в даному контексті між Україною та іноземними країнами. Структуру взаємозв'язків між різними країнами у даному контексті досліджено шляхом побудови мережі співавторства на рівні країн. На основі частково доступних даних про цитованість публікацій на основі встановлених відношень між роботами DOI-to-DOI, було обговорено типовий часовий період, необхідний для набору статистики цитувань в українській економіці. Було показано, що роботи з більшою кількістю співавторів мають певну перевагу з точки зору отриманих цитувань. Часткова уніфікація авторів дала змогу зменшити кількість авторських записів та для значної частки з них – визначити стать авторів. Було здійснено гендерний аналіз на рівні публікацій. На відміну від результатів, що описують економічні дослідження у світі або в інших країнах, було знайдено переважаючу кількість авторів-жінок. Також досліджено закономірності змішування авторів різної статі у колективах. Знову ж таки, специфікою українських економічних публікацій виявилась тенденція скоріше до неалфавітизованого сортування імен – що говорить про інші мотивації та, ймовірно, різне сприйняття авторів на різних позиціях. Отримані дані можна оновлювати в часі, здійснювати

порівняння для різних періодів (наприклад, докарантинного та карантинного) а для різних наборів вданих (наприклад, для українських та інших країн). Дані за попередні періоди та 2020 рік, який став першим повним роком, впродовж якого світ жив в умовах пандемії, не дають підставу для висновків про якусь виразно атипову публікаційну поведінку українських економістів: зберігається загальні тенденції, не виявлено особливих аномалій.

Більш детальний аналіз, що стосується змін саме тематики наукових досліджень, потребує аналізу термінів талючових слів, що вживаються у наукових публікаціях. Така задача межує із задачами лінгвістики, а тому є особливо проблематичною для україномовних текстів. Тому дослідження у цій частині стосується англомовних документів, а тому отримані результати носять більш універсальний характер. Ми проаналізували мережу наукових концепцій, побудовану на реальних даних, отриманих із масиву препрінтів в ділянці фізики із архіву ArXiV.org. На основі цих даних було проілюстровано специфічні властивості побудованої мережі концепцій, що спільно використовувались у парі препрінтів. Було обчислено та проаналізовано низку специфічних особливостей, таких як висока щільність, дисортативність, різниця між транзитивністю та середнім значенням коефіцієнта кластерності. Показано, що широко використовувані моделі мереж, як от граф Ердоша-Рені чи модель Барабаші-Альберта, не в змозі відтворити мережу з потрібними властивостями. Тому ми запропонували просту генеративну модель, що базується на загальній логіці використання наукових концепцій: поняття не надходять окремо, а групами. При цьому з невеликою ймовірністю кожна із доданих концепцій є новою, а в іншому випадку – однією із вже існуючих, а ймовірність повторного використання концепції пропорційна до частоти її використання раніше. Така модель відтворює мережу із характеристиками, близькими до спостережуваних, а отже – адекватно ілюструє процес розширення простору наукових концепцій. Розуміння розвитку наукових тематик дає змогу охарактеризувати відгук наукової спільноти на суспільно важливу подію (в даному випадку – на пандемію).

мію COVID-19) та зрозуміти контекст появи релевантних тематик. В ширшому контексті розуміння того, як виникають “гарячі теми для дискусій”, може бути корисним при запобіганню негативним наслідкам інфодемії.

## ВИСНОВКИ

Протягом виконання проекту було виконано ряд задач у руслі поставленої мети: комплексно описати процес поширення хвороби COVID-19 серед населення із врахуванням ролі різних факторів (неоднорідного розподілення індивідів у просторі та їх переміщення між зонами скучень, відмінності у локальній структурі соціальних зв'язків, введення та послаблення карантинних обмежень, вакцинація), а також дослідити суспільну реакцію на цю значущу подію, головним чином зосереджуючись на відгуку наукової спільноти. Основна частина роботи полягала у розвиненні та пошуку узагальнень відомих епідеміологічних моделей так, щоб з їх допомогою якомога реальніше описати ситуацію із COVID-19. Так, підбиралися нові класи індивідів у компартментних моделях, які б відповідали групам індивідів, що є сприйнятливими, інфікованими, захищеними (несприйнятливими до інфекції, наприклад, вакцинованими). Окремі коефіцієнти вводилися для опису таки ефектів, як швидкість передачі інфекції та одужання, ефективність ідентифікації хворих, послаблення імунітету, тощо. Комп'ютерні симуляції давали зможу не просто оцінювати величину певних груп, але враховувати структуру взаємозв'язків між ними, що слугують каналами передачі хвороби, експериментувати із топологією цих взаємозв'язків. Метапопуляційні моделі використовувались для вищого рівня абстракції та оцінювання процесу поширення хвороби між цілими групами осіб. Детальніші підсумки щодо результатів, отриманих за кожним із напрямків роботи, наведені нижче.

- Запропонована компартментна модель SEIRS-1, яка описує поширення епідемії COVID-19 в однорідній популяції і враховує такі її особливості на ран-

ній стадії як: наявність безсимптомних хворих та відсутність вакцини. На основі отриманого виразу для базового репродуктивного числа встановлені комбінації значень коефіцієнтів контагіозності вірусу, охоплення популяції тестуванням та своєчасності ізоляції інфікованих, за яких можливе подолання епідемії. Із застосуванням чисельного розв'язку моделі отримана часова еволюція частки інфікованих індивідів залежно від вказаних вище коефіцієнтів та отримані наближені аналітичні вирази для цієї частки на різних стадіях епідемії.

- Виконаний аналіз різних сценаріїв для введення та послаблення карантинних обмежень. Виявлена суттєво нелінійна залежність висоти другої хвилі епідемії, викликаної мутацією вірусу для якого ще немає вакцини, від коефіцієнта охоплення популяції тестуванням. Знайдена умова для динаміки зросту коефіцієнта охоплення популяції тестуванням з плином епідемії, яка уможливлює пониження висоти другої хвилі епідемії.
- Розвинута компартментна модель SEIRS-2, що описує пізнішу стадію поширення епідемії COVID-19, за наявності вакцини. Отриманий вираз для базового репродуктивного числа дає кількісну оцінку впливу коефіцієнта вакцинації, в комбінації з іншими параметрами моделі, на умови подолання епідемії. Використовуючи чисельний розв'язок моделі отримана часова еволюція частки інфікованих індивідів залежно від параметрів моделі, на основі аналізу якої отримані наближені аналітичні вирази для часу появи та висоти першої хвилі епідемії у виді явних функцій параметрів моделі. Це дозволяє екстраполювати біжучу епідеміологічну ситуацію для прийняття зважених протиепідеміологічних рішень.
- Модель SEIRS-2 реалізована на квадратній гратці із змінним розміром сусідства індивідів, де останній описує обмеження мобільності індивідів і, відповідно, моделює ступінь введення карантинних обмежень безпосередньо.

Встановлено, що впровадження карантинних обмежень спричиняє зсув першого піку частки інфікованих в бік більших часів та пониження його висоти, але не призводить до повного подолання епідемії в довгостроковій перспективі. Впровадження вакцинації має як ефект пониження первого і, особливо, другого, піків, так і призводить до повного подолання епідемії навіть за поміркованої швидкості вакцинації. Виконане порівняння ефектів від обох згаданих заходів дозволяє оцінити ефективність від їх комбінованого впровадження для прийняття збалансованих проти-епідеміологічних рішень.

- Проаналізовано процеси поширення інфекції на безмасштабних мережах (що репрезентують неоднорідно розподілені соціальні контакти між індивідами), де розподіл вузлів  $k$  підлягає степеневому розподілу із параметром  $\lambda$ . Враховано гетерогенність мережі у контексті різної сприйнятливості агентів до захворювання (існує частка індивідів  $1 - p$ , що мають імунітет внаслідок передньої проведеної вакцинації). Припускається, що тільки частка  $p$  вузлів є активними та сприйнятливими для поширення. Досліджено стаціонарні стани і просторові розподіли сприйнятливих вузлів в рамках моделей SI, SIS і SIR в діапазоні  $2 < \lambda < 3$  як функції від фракції активних агентів  $p$  і параметра  $\lambda$ .
- У задачі поширення на безмасштабних мережах розглядаються два випадки, при яких вибір частки несприйнятливих вузлів  $1 - p$  реалізується в рамках двох різних сценаріїв вакцинації: випадковий та спрямований (цільовий). Кількісно підтверджено ефективність цільового сценарію та показано, що неоднорідність мережі внаслідок проведеної вакцинації призводить до зростання критичного значення ефективного параметра поширення, а отже сповільнення і утруднення процесу поширення інфекцій в таких системах. Отримано значення критичних ефективних параметрів поширення для обох сценаріїв як функції в діапазоні  $2 < \lambda < 3$ .

- З метою реалістичнішого опису неоднорідних соціальних систем та процесів, що у них відбуваються, зокрема поширення вірусу у системі із агентами різної сили, стійкість до випадкових та спрямованих атак, запропоноване нове узагальнення моделі Ізінга – модель зі спінами різної довжини (інтенсивності). Ця модель розглянута для випадку, коли інтенсивність спіну розподілена за степенево спадним законом із показником загасання  $\mu$  на різних типах графів - графі Ердоша-Рені, повному графі ти безмасштабні мережі. Перші два випадки асимптотично точно відтворюють результати, отримані раніше для випадку моделі Ізінга на безмасштабній мережі. Результати описують загальні особливості протікання процесів поширення, в т.ч. поширення епідемії, в неоднорідних системах агентів.
- Проаналізовано як конкуренція двох степеневих законів розподілу випадкових змінних – ступенів вузлів з показником загасання  $\lambda$  (властивості мережі соціальних контактів) та інтенсивність спіну із показником загасання  $\mu$  (“сила” індивідуальних агентів) впливає на колективну поведінку. Отримані вирази для термодинамічних функцій моделі на безмасштабній мережі, які ми проаналізували і у всіх діапазонах параметрів  $\mu, \lambda$ . Результати були підсумовані на фазовій діаграмі у змінних  $\mu, \lambda$ . Ми обчислили критичні показники для термодинамічних функцій й знайшли нові класи логарифмічних поправок. Так введення змінної довжини призводить до появи логарифмічних поправок, що на практиці означає, що процеси впорядкування й поширення (зокрема, COVID-19) відбуваються в таких системах стрімкіше, ніж це передбачується у класичних однорідних моделях.
- Встановлено, що локальні характеристики (інтенсивність змінної на вузлі) визначають колективну поведінку в такій самій мірі, як й глобальні – структура мережі. Це означає, що “сила” (ступінь “заразності”) окремого індивідуума при поширенні хвороби має таке ж значення як і кількість найближ-

чих сусідів. Встановлені кількісні критерії, що вказують, що при поширенні інфекції важливими є не тільки хаби (люди з великою кількістю контактів), але і сильнозаразні але малоконтактні особи.

- Запропоновано варіант компартментної моделі SEIR, що враховує наявність інфікованих індивідів, які належать до неідентифікованих та приймають участь у поширені COVID-19. На основі цієї моделі, що отримала назву  $SEI(HU)R(DP)$ , розвинуто метапопуляційний підхід, що враховує просторовий розподіл населення та його мобільність. Мобільність населення при цьому моделюється мережею контактів із зваженими зв'язками, які визначають потік населення із одного району в інший. Слідуючи моделі, розроблено алгоритм розрахунку поширення інфекції серед населення та випробувано його на декількох штучних прикладах.
- На основі реальних статистичних даних про переміщення населення в міській місцевості, на прикладі м. Львова, та з використанням ретроспективних даних про динаміку захворювання COVID 19 у цьому місті, підібрано параметри моделі  $SEI(HU)R(DP)$  та отримано просторово-часові розподіли поширення інфекції по території міста, яке було поділене на 124 зони. Проналізовано взаємозв'язок кількості інфікованого населення між різними зонами та встановлено, що просторові кореляції в місті обмежуються прилеглими зонами, натомість основним шляхом поширення інфекції є мережа мобільності населення. Запропонований підхід може бути використаний як засіб прогнозування захворюваності у різних районах м. Львова та, при наявності відповідних статистичних даних, може бути застосований для інших міст.
- У частині роботи, що стосується аналізу відгуку наукової спільноти, був здійснений огляд потенційних джерел метаданих, що відносяться до публікацій українських вчених. Розроблений алгоритм для збору та попереднього

опрацювання наукових матеданих із бази Crossref із використанням як інтерфейсу OUCI, так і програмного інтерфейсу. Він застосовний до будь-якого обраного масиву публікацій, із прив'язкою до різних дисциплін та часових періодів. Для реалізації окремих його кроків, що є специфічними саме для українських метаданих, створено список власних імен разом із зазначенням їх похідних та імен-синонімів, а також мітками статі – він може бути повторно використаний для задач уніфікації та гендеризації українських імен у інших задачах. Вперше запропоновано використати деякі гендерно-специфічні закінчення прізвищ для визначення статі осіб та доповнення статистики гендеризованих авторів.

- На прикладі ділянки української економіки, продемонстровано методологію виявлення типових рис публікаційної активності: визначені типові розміри колективів авторів та їх динаміку по роках, а результати співставлено із відомими результатами аналізу інших масивів економічних статей; визначено географічний спектр авторів та побудовано мережу співпраці на рівні країн; визначено типовий гендерний склад авторських груп та їх впорядкованість, вклад та число авторів-жінок та авторів-чоловіків; знайдено типовий вік цитованих робіт у даній ділянці. Усі результати представлені у зручному для сприяння вигляді, в тому числі у вигляді мереж. Набір таких типових рис та характеристик є необхідним для подальшої оцінки змін, спричинених значущими зовнішніми подіями на зразок пандемії COVID-19.
- Запропонована модель зміни наукової тематики в рамках певних ділянок, що дає розуміння того, як збагачується простір наукових концепцій, що виникають на передньому фронті наукових досліджень. Здійснено емпіричний аналіз тематичного спектру наукових препринтів – форми публікацій, що стала особливо важливою від початку пандемії COVID-19.

## ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Early dynamics of transmission and control of COVID-19: a mathematical modelling study // *The Lancet Infectious Diseases*. — 2020. — Vol. 20, no. 5. — P. 553–558.
2. Rahimi F., Abadi A. T. B. Practical strategies against the novel coronavirus and COVID-19—the imminent global threat // *Archives of Medical Research*. — 2020. — Vol. 51, no. 3. — P. 280–281.
3. Sun J., He W.-T., Wang L., Lai A., Ji X., Zhai X., Li G., Suchard M. A., Tian J., Zhou J., Veit M., Su S. COVID-19: Epidemiology, evolution, and cross-disciplinary perspectives // *Trends in Molecular Medicine*. — 2020. — Vol. 26, no. 5. — P. 483–495.
4. Sun T., Weng D. Estimating the effects of asymptomatic and imported patients on COVID-19 epidemic using mathematical modeling // *Journal of Medical Virology*. — 2020.
5. Chatterjee S., Sarkar A., Chatterjee S., Karmakar M., Paul R. Studying the progress of COVID-19 outbreak in india using SIRD model // *Indian Journal of Physics*. — 2020.
6. Carletti T., Fanelli D., Francesco Piazza. COVID-19: The unreasonable effectiveness of simple models // *Chaos, Solitons & Fractals: X*. — 2020. — Vol. 5. — P. 100034.
7. Evolving epidemiology and transmission dynamics of coronavirus disease 2019 outside hubei province, China: a descriptive and modelling study // *The Lancet Infectious Diseases*. — 2020. — Vol. 20, no. 7. — P. 793–802.

8. Choi S., Ki M. Estimating the reproductive number and the outbreak size of COVID-19 in Korea // *Epidemiology and Health*. — 2020. — Vol. 42. — P. e2020011.
9. Linka K., Peirlinck M., Costabal F. S., Kuhl E. Outbreak dynamics of COVID-19 in europe and the effect of travel restrictions // *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*. — 2020. — P. 1–8.
10. Mushayabasa S., Ngarakana-Gwasira E. T., Mushanyu J. On the role of governmental action and individual reaction on COVID-19 dynamics in South Africa: A mathematical modelling study // *Informatics in Medicine Unlocked*. — 2020. — Vol. 20. — P. 100387.
11. Effects of non-pharmaceutical interventions on COVID-19 cases, deaths, and demand for hospital services in the UK: a modelling study // *The Lancet Public Health*. — 2020. — Vol. 5, no. 7. — P. e375–e385.
12. Chowdhury R., Heng K., Shawon M. S. R., Goh G., Okonofua D., Ochoa-Rosales C., Gonzalez-Jaramillo V., Bhuiya A., Reidpath D., Prathapan S., Shahzad S., Althaus C. L., Gonzalez-Jaramillo N., Franco O. H. Dynamic interventions to control COVID-19 pandemic: a multivariate prediction modelling study comparing 16 worldwide countries // *European Journal of Epidemiology*. — 2020. — Vol. 35, no. 5. — P. 389–399.
13. Block P., Hoffman M., Raabe I. J., Dowd J. B., Rahal C., Kashyap R., Mills M. C. Social network-based distancing strategies to flatten the COVID-19 curve in a post-lockdown world // *Nature Human Behaviour*. — 2020. — Vol. 4, no. 6. — P. 588–596.
14. Park M., Cook A. R., Lim J. T., Sun Y., Dickens B. L. A systematic review of COVID-19 epidemiology based on current evidence // *Journal of Clinical Medicine*. — 2020. — Vol. 9, no. 4. — P. 967.
15. Bai Z., Gong Y., Tian X., Cao Y., Liu W., Li J. The rapid assessment and early warning models for COVID-19 // *Virologica Sinica*. — 2020. — Vol. 35,

- no. 3. — P. 272–279.
16. Cheng Z. J., Shan J. 2019 novel coronavirus: where we are and what we know // *Infection*. — 2020. — Vol. 48, no. 2. — P. 155–163.
  17. Anirudh A. Mathematical modeling and the transmission dynamics in predicting the COVID-19 - what next in combating the pandemic // *Infectious Disease Modelling*. — 2020. — Vol. 5. — P. 366–374.
  18. Nazarimehr F., Pham V.-T., Kapitaniak T. Prediction of bifurcations by varying critical parameters of COVID-19 // *Nonlinear Dynamics*. — 2020.
  19. Contreras S., Villavicencio H. A., Medina-Ortiz D., Biron-Lattes J. P., Olivera-Nappa Á. A multi-group SEIRA model for the spread of COVID-19 among heterogeneous populations // *Chaos, Solitons & Fractals*. — 2020. — Vol. 136. — P. 109925.
  20. Rawson T., Brewer T., Veltcheva D., Huntingford C., Bonsall M. B. How and when to end the COVID-19 lockdown: An optimization approach // *Frontiers in Public Health*. — 2020. — Vol. 8.
  21. López L., Rodó X. The end of social confinement and COVID-19 re-emergence risk // *Nature Human Behaviour*. — 2020. — Vol. 4, no. 7. — P. 746–755.
  22. Mallapaty S. COVID mink analysis shows mutations are not dangerous — yet // *Nature*. — 2020. — Nov. — Vol. 587, no. 7834. — P. 340–341. — Access mode: <https://doi.org/10.1038/d41586-020-03218-z>.
  23. Hou Y. J., Chiba S., Halfmann P., Ehre C., Kuroda M., Dinnon K. H., Leist S. R., Schäfer A., Nakajima N., Takahashi K. et al. SARS-CoV-2 d614g variant exhibits efficient replication ex vivo and transmission in vivo // *Science*. — 2020. — Nov. — P. eabe8499. — Access mode: <https://doi.org/10.1126/science.abe8499>.
  24. Goodman B. — Study: New Mutation Sped Up Spread of Coronavirus, 2020 (accessed 13 Novemeber, 2020). — Access mode: <https://www.webmd.com/lung/news/20201113/>

[study-new-coronavirus-mutation-accelerates-spread.](#)

25. Terry M. — SARS-CoV-2, the COVID-19 Virus, is Mutating, But So Far, Slowly, 2020 (accessed 10 December, 2020). — Access mode: <https://www.biospace.com/article/> <https://www.nature.com/articles/s41422-020-00430-4/>.
26. Organization W. H. — “Immunity passports” in the context of COVID-19, 24 April 2020.
27. Eržen I., Kamenšek T., Fošnarič M., Žibert J. Key challenges in modelling an epidemic – what have we learned from the COVID-19 epidemic so far // *Slovenian Journal of Public Health*. — 2020. — Vol. 59, no. 3. — P. 117–119. — Access mode: <https://doi.org/10.2478/sjph-2020-0015>.
28. Pongkitivanichkul C., Samart D., Tangphati T., Koomhin P., Pimton P., Dam-O P., Payaka A., Channuie P. Estimating the size of COVID-19 epidemic outbreak // *Physica Scripta*. — 2020. — Vol. 95, no. 8. — P. 085206.
29. Götz T., Heidrich P. Early stage COVID-19 disease dynamics in germany: models and parameter identification // *Journal of Mathematics in Industry*. — 2020. — Vol. 10, no. 1.
30. Goldenbogen B., Adler S. O., Bodeit O., Wodke J. A., Escalera-Fanjul X., Korman A., Krantz M., Bonn L., Morán-Torres R., Haffner J. E., Karnetzki M., Maintz I., Mallis L., Prawitz H., Segelitz P. S., Seeger M., Linding R., Klipp E. Adaptive combination of interventions required to reach population immunity due to stochastic community dynamics and limited vaccination. — 2020. — Dec. — Access mode: <https://doi.org/10.1101/2020.12.16.20248301>.
31. MacIntyre C. R., Costantino V., Trent M. Modelling of COVID-19 vaccination strategies and herd immunity, in scenarios of limited and full vaccine supply in NSW, australia // *Vaccine*. — 2021. — Apr. — Access mode: <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2021.04.042>.
32. Jeyanathan M., Afkhami S., Smaill F., Miller M. S., Lichty B. D., Xing Z.

- Immunological considerations for COVID-19 vaccine strategies // *Nature Reviews Immunology*. — 2020. — Sep. — Vol. 20, no. 10. — P. 615–632. — Access mode: <https://doi.org/10.1038/s41577-020-00434-6>.
33. Ilnytskyi J. M. Modeling of the COVID-19 pandemic in the limit of no acquired immunity // *Mathematical Modeling and Computing*. — 2021. — Vol. 8, no. 2. — P. 282–303. — Access mode: <https://doi.org/10.23939/mmc2021.02.282>.
34. Boccara N., Cheong K. Automata network SIR models for the spread of infectious diseases in populations of moving individuals // *J. Phys. A: Math. Gen.*. — 1992. — may. — Vol. 25, no. 9. — P. 2447–2461. — Access mode: <http://dx.doi.org/10.1088/0305-4470/25/9/018>.
35. Boccara N., Cheong K. Critical behaviour of a probabilistic automata network sis model for the spread of an infectious disease in a population of moving individuals // *Journal of Physics A: Mathematical and General*. — 1993. — Vol. 26, no. 15. — P. 3707. — Access mode: <http://stacks.iop.org/0305-4470/26/i=15/a=020>.
36. Boccara N. *Automata network models of interacting populations* // *Cellular Automata, Dynamical Systems and Neural Networks*. — Springer Science + Business Media, 1994. — P. 23–77. — Access mode: [http://dx.doi.org/10.1007/978-94-017-1005-3\\_2](http://dx.doi.org/10.1007/978-94-017-1005-3_2).
37. Ahmed E., Agiza H. On modeling epidemics including latency, incubation and variable susceptibility // *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*. — 1998. — may. — Vol. 253, no. 1-4. — P. 347–352. — Access mode: [http://dx.doi.org/10.1016/S0378-4371\(97\)00665-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0378-4371(97)00665-1).
38. Fuentes M., Kuperman M. Cellular automata and epidemiological models with spatial dependence // *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*. — 1999. — may. — Vol. 267, no. 3-4. — P. 471–486. — Access mode: [http://dx.doi.org/10.1016/S0378-4371\(99\)00027-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0378-4371(99)00027-8).

39. Kuperman M., Wio H. Front propagation in epidemiological models with spatial dependence // *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*. — 1999. — oct. — Vol. 272, no. 1-2. — P. 206–222. — Access mode: [http://dx.doi.org/10.1016/S0378-4371\(99\)00284-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0378-4371(99)00284-8).
40. Sirakoulis G., Karafyllidis I., Thanailakis A. A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation // *Ecological Modelling*. — 2000. — sep. — Vol. 133, no. 3. — P. 209–223. — Access mode: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-3800\(00\)00294-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-3800(00)00294-5).
41. Fuks H., Lawniczak A. T. Individual-based lattice model for spatial spread of epidemics // *Discrete Dynamics in Nature and Society*. — 2001. — Vol. 6, no. 3. — P. 191–200. — Access mode: <http://dx.doi.org/10.1155/S1026022601000206>.
42. Fu S., Milne G. Epidemic Modelling Using Cellular Automata // The Australian Conference on Artificial Life ACAL 2003 / Ed. by Hussein A. Abbass, Janet Wiles. — Canberra, ACT, Australia : The University of New South Wales Press Ltd, 2003. — P. 43–57. — ISBN: 0975152807. — Access mode: <http://smr.csse.uwa.edu.au/pdf/EpidemicModellingUsingCA.pdf>.
43. Situngkir H. Epidemiology through cellular automata. — 2004. — cogprint. Access mode: <http://cogprints.org/3500/>.
44. Hiebeler D. A cellular automaton SIS epidemiological model with spatially clustered recoveries // *Lecture Notes in Computer Science*. — Springer Science + Business Media, 2005. — P. 360–367. — Access mode: [http://dx.doi.org/10.1007/11428848\\_48](http://dx.doi.org/10.1007/11428848_48).
45. Beauchemin C., Samuel J., Tuszyński J. A simple cellular automaton model for influenza a viral infections // *Journal of Theoretical Biology*. — 2005. — jan. — Vol. 232, no. 2. — P. 223–234. — Access mode: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtbi.2004.08.001>.
46. White S. H., del Rey A. M., Sánchez G. R. Modeling epidemics using cellular

- automata // *Applied Mathematics and Computation*. — 2007. — mar. — Vol. 186, no. 1. — P. 193–202. — Access mode: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amc.2006.06.126>.
47. Corral M., Pagot M., Oroná C., Rodríguez A., Patalano A. Modelling population heterogeneity in epidemics using cellular automata // *Mecánica Computacional*. — 2011. — nov. — Vol. XXX, no. 45. — P. 3501–3514. — Access mode: <http://www.cimec.org.ar/ojs/index.php/mc/article/view/4003>.
  48. Holovatch Y., Kenna R., Thurner S. Complex systems: physics beyond physics // *European Journal of Physics*. — 2017. — Feb. — Vol. 38, no. 2. — P. 023002. — Access mode: <https://doi.org/10.1088/1361-6404/aa5a87>.
  49. Amati V., Lomi A., Mira A. Social network modeling // *Annual Review of Statistics and Its Application*. — 2018. — Mar. — Vol. 5, no. 1. — P. 343–369. — Access mode: <https://doi.org/10.1146/annurev-statistics-031017-100746>.
  50. Ilnytskyi J., Kozitsky Y., Ilnytskyi H., Haiduchok O. Stationary states and spatial patterning in anSISepidemiology model with implicit mobility // *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*. — 2016. — Nov. — Vol. 461. — P. 36–45. — Access mode: <https://doi.org/10.1016/j.physa.2016.05.006>.
  51. Miller J. C. Epidemic size and probability in populations with heterogeneous infectivity and susceptibility // *Phys. Rev. E*. — 2007. — Vol. 76. — P. 010101.
  52. Rodrigues P., Margheri A., Rebelo C., Gomes M. Heterogeneity in susceptibility to infection can explain high reinfection rates // *J. Theor. Biol.* — 2009. — Vol. 259. — P. 280–290.
  53. Germán E., Leonardo L., Leonardo G. Modelling population heterogeneity in epidemics using cellular automata // *Mec. Comput.* XXX. — 2011. — Vol. 45. — P. 3501–3514.
  54. Moreira A., Dickman R. Critical dynamics of the contact process with quenched

- disorder // *Phys. Rev. E*. — 1996. — Vol. 54. — P. R3090–R3093.
55. Newman M. E. J., Forrest S., Balthrop J. Email networks and the spread of computer viruses // *Phys. Rev. E*. — 2002. — Sep. — Vol. 66. — P. 035101. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevE.66.035101>.
  56. Murray J. Epidemic Models and the Dynamics of Infectious Diseases. In: Mathematical Biology. Biomathematics, vol 19. — Springer, Berlin, Heidelberg, 1993.
  57. Kermack W., McKendrick A. A contribution to the mathematical theory of epidemics // *Proc. R. Soc. Lond. Ser. A Math. Phys. Eng. Sci.* — 1927. — Vol. 115. — P. 700–721.
  58. Barabási A.-L., Albert R. Emergence of scaling in random networks // *Science*. — 1999. — Vol. 286, no. 5439. — P. 509–512. — <https://science.sciencemag.org/content/286/5439/509.full.pdf>.
  59. Pastor-Satorras R., Castellano C., Van Mieghem P., Vespignani A. Epidemic processes in complex networks // *Rev. Mod. Phys.* — 2015. — Aug. — Vol. 87. — P. 925–979. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/RevModPhys.87.925>.
  60. Milligan G., Barrett D. Vaccinology: an essential guide. — Chichester, West Sussex: Wiley Blackwel, 2015.
  61. Cohen R., Erez K., ben Avraham D., Havlin S. Breakdown of the internet under intentional attack // *Phys. Rev. Lett.* — 2001. — Apr. — Vol. 86. — P. 3682–3685. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevLett.86.3682>.
  62. Pastor-Satorras R., Vespignani A. Immunization of complex networks // *Phys. Rev. E*. — 2002. — Feb. — Vol. 65. — P. 036104. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevE.65.036104>.
  63. White S., del Rey A., Sànchez G. Modeling epidemics using cellular automata // *Appl. Math. Comput.* — 2007. — Vol. 186. — P. 193–2002.

64. Sykes M., Glen G. Percolation processes in two dimensions. i. low-density series expansions // *J. Phys. A*. — 1076. — Vol. 9. — P. 87–95.
65. Ilnytskyi J., Kozitsky Y., Ilnytskyi H., Haiduchok O. Stationary states and spatial patterning in an sis epidemiology model with implicit mobility // *Physica A*. — 2016. — Vol. 461. — P. 36–45.
66. Sabag M., de Oliveira M. Conserved contact process in one to five dimensions // *Phys. Rev. E*. — 2002. — Vol. 66. — P. 036115.
67. Tomè T., Ziff R. On the critical behavior of the susceptible-infected-recovered (SIR) model on a square lattice // *Phys. Rev. E*. — 2010. — Vol. 82. — P. 051921.
68. Moghadam S. A., Rezania V., Tuszyński J. A. Cell death and survival due to cytotoxic exposure modelled as a two-state ising system // *Royal Society Open Science*. — 2020. — Feb. — Vol. 7, no. 2. — P. 191578. — Access mode: <https://doi.org/10.1098/rsos.191578>.
69. Noble A. E., Rosenstock T. S., Brown P. H., Machta J., Hastings A. Spatial patterns of tree yield explained by endogenous forces through a correspondence between the ising model and ecology // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. — 2018. — Feb. — Vol. 115, no. 8. — P. 1825–1830. — Access mode: <https://doi.org/10.1073/pnas.1618887115>.
70. Sznajd-Weron K., Weron R. How effective is advertising in duopoly markets? // *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*. — 2003. — Jun. — Vol. 324, no. 1-2. — P. 437–444. — Access mode: [https://doi.org/10.1016/s0378-4371\(02\)01904-0](https://doi.org/10.1016/s0378-4371(02)01904-0).
71. Krasnytska M., Berche B., Holovatch Y., Kenna R. Ising model with variable spin/agent strengths // *Journal of Physics: Complexity*. — 2020. — oct. — Vol. 1, no. 3. — P. 035008. — Access mode: <https://doi.org/10.1088/2632-072x/abb654>.
72. Krasnytska M., Berche B., Holovatch Y., Kenna R. Generalized ising model on

- a scale-free network: an interplay of power laws // submitted. — 2021.
73. Lenz W. // *Phys. Zeitschrift*. — 1920. — Vol. 21. — P. 613.
74. Ising E. Beitrag zur theorie des ferromagnetismus // *Zeitschrift für Physik*. — 1925. — Feb. — Vol. 31, no. 1. — P. 253–258. — Access mode: <https://doi.org/10.1007/bf02980577>.
75. Ising T., Folk R., Kenna R., Berche B., Holovatch Y. The fate of ernst ising and the fate of his model // *Journal of Physical Studies*. — 2017. — Vol. 21, no. 3. — Access mode: <https://doi.org/10.30970/jps.21.3002>.
76. van Beijeren H., Sylvester G. S. Phase transitions for continuous-spin ising ferromagnets // *Journal of Functional Analysis*. — 1978. — May. — Vol. 28, no. 2. — P. 145–167. — Access mode: [https://doi.org/10.1016/0022-1236\(78\)90082-4](https://doi.org/10.1016/0022-1236(78)90082-4).
77. Bayong E., Diep H. T. Effect of long-range interactions on the critical behavior of the continuous ising model // *Physical Review B*. — 1999. — May. — Vol. 59, no. 18. — P. 11919–11924. — Access mode: <https://doi.org/10.1103/physrevb.59.11919>.
78. Luijten E., Blöte H. W. J., Binder K. Medium-range interactions and crossover to classical critical behavior // *Physical Review E*. — 1996. — Nov. — Vol. 54, no. 5. — P. 4626–4636. — Access mode: <https://doi.org/10.1103/physreve.54.4626>.
79. Fisher M. E., keng Ma S., Nickel B. G. Critical exponents for long-range interactions // *Physical Review Letters*. — 1972. — Oct. — Vol. 29, no. 14. — P. 917–920. — Access mode: <https://doi.org/10.1103/physrevlett.29.917>.
80. Mezard M., Parisi G., Virasoro M. *Spin Glass Theory and Beyond*. — WORLD SCIENTIFIC, 1986. — Nov. — Access mode: <https://doi.org/10.1142/0271>.
81. Tadić B., Malarz K., Kułakowski K. Magnetization reversal in spin patterns with complex geometry // *Physical Review Letters*. — 2005. — Apr. —

- Vol. 94, no. 13. — Access mode: <https://doi.org/10.1103/physrevlett.94.137204>.
82. Russier V., de Montferrand C., Lalatonne Y., Motte L. Size and polydispersity effect on the magnetization of densely packed magnetic nanoparticles // *Journal of Applied Physics*. — 2012. — Oct. — Vol. 112, no. 7. — P. 073926. — Access mode: <https://doi.org/10.1063/1.4757418>.
83. Mattis D. Solvable spin systems with random interactions // *Physics Letters A*. — 1976. — Vol. 56, no. 5. — P. 421–422. — Access mode: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0375960176903960>.
84. Bianconi G. Mean field solution of the ising model on a barabási-albert network // *Physics Letters A*. — 2002. — Vol. 303, no. 2. — P. 166–168. — Access mode: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037596010201232X>.
85. Pastur L., Figotin A. Exactly soluble model of a spin glass // Sov. J. Low Temp. Phys. — 1977. — Vol. 3, no. 6. — P. 378–383.
86. Pastur L., Figotin A. On the theory of disordered spin systems // *Theor. Math. Phys.* — 1978. — Vol. 35. — P. 403–414.
87. Hopfield J. Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1982. — Vol. 79. — P. 2554–2558.
88. Mezard M., Parisi G., Virasoro M. *Spin Glass Theory and Beyond. An Introduction to the Replica Method and Its Applications*. — World Scientific, Singapore, 1986. — Vol. 9. — P. 476.
89. Dotsenko V. *An Introduction to the Theory of Spin Glasses and Neural Networks*. — World Scientific, Singapore, 1994.
90. Folk R., Holovatch Y., Yavors'kii T. Critical exponents of a three dimensional weakly diluted quenched ising model // *Physics-Uspiekhi*. — 2003. — Vol. 46. — P. 169–191. — Access mode: <https://arxiv.org/abs/cond-mat/>

- 0106468.
91. Tadić B., Malarz K., Kułakowski K. Magnetization reversal in spin patterns with complex geometry // *Phys. Rev. Lett.* — 2005. — Apr. — Vol. 94. — P. 137204. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevLett.94.137204>.
  92. Tadić B., Gupte N. Hidden geometry and dynamics of complex networks: Spin reversal in nanoassemblies with pairwise and triangle-based interactions // *EPL (Europhysics Letters)*. — 2020. — dec. — Vol. 132, no. 6. — P. 60008. — Access mode: <https://doi.org/10.1209/0295-5075/132/60008>.
  93. Galam S. *Sociophysics: A Physicists Modeling of Psycho - Political Phenomena*. — Springer-Verlag, 2012.
  94. *Cyberemotions. Collective Emotions in Cyberspace*, Ed. by Janusz A. Hołyst. — Springer, Springer series “Understanding complex systems”, 2017. — P. 318.
  95. Lynn C. W., Bassett D. S. The physics of brain network structure, function and control // *Nature Reviews Physics*. — 2019. — Mar. — Vol. 1, no. 5. — P. 318–332. — Access mode: <https://doi.org/10.1038/s42254-019-0040-8>.
  96. Seguin C., van den Heuvel M. P., Zalesky A. Navigation of brain networks // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. — 2018. — May. — Vol. 115, no. 24. — P. 6297–6302. — Access mode: <https://doi.org/10.1073/pnas.1801351115>.
  97. Betzel R. F., Bassett D. S. Generative models for network neuroscience: prospects and promise // *Journal of The Royal Society Interface*. — 2017. — Nov. — Vol. 14, no. 136. — P. 20170623. — Access mode: <https://doi.org/10.1098/rsif.2017.0623>.
  98. Stanley M. L., Moussa M. N., Paolini B. M., Lyday R. G., Burdette J. H., Laurienti P. J. Defining nodes in complex brain networks // *Frontiers in Computational Neuroscience*. — 2013. — Vol. 7. — Access mode: <https://doi.org/>

- 10.3389/fncom.2013.00169.
99. Galam S. *Sociophysics*. — Springer US, 2012. — Access mode: <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-2032-3>.
  100. Brout R. Statistical mechanical theory of a random ferromagnetic system // *Physical Review*. — 1959. — Aug. — Vol. 115, no. 4. — P. 824–835. — Access mode: <https://doi.org/10.1103/physrev.115.824>.
  101. Mryglod O., Holovatch Y., Kenna R., Berche B. Quantifying the evolution of a scientific topic: reaction of the academic community to the chornobyl disaster // *Scientometrics*. — 2015. — Dec. — Vol. 106, no. 3. — P. 1151–1166. — Access mode: <https://doi.org/10.1007/s11192-015-1820-2>.
  102. Newman M. *Networks*. — Oxford University Press, 2010. — Mar. — Access mode: <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199206650.001.0001>.
  103. Dorogovtsev S. N., Goltsev A. V., Mendes J. F. F. Critical phenomena in complex networks // *Reviews of Modern Physics*. — 2008. — Oct. — Vol. 80, no. 4. — P. 1275–1335. — Access mode: <https://doi.org/10.1103/revmodphys.80.1275>.
  104. Lee S. H., Ha M., Jeong H., Noh J. D., Park H. Critical behavior of the ising model in annealed scale-free networks // *Physical Review E*. — 2009. — Nov. — Vol. 80, no. 5. — Access mode: <https://doi.org/10.1103/physreve.80.051127>.
  105. Bianconi G. Superconductor-insulator transition on annealed complex networks // *Physical Review E*. — 2012. — Jun. — Vol. 85, no. 6. — Access mode: <https://doi.org/10.1103/physreve.85.061113>.
  106. Krasnytska M., Berche B., Holovatch Y., Kenna R. Violation of lee-yang circle theorem for ising phase transitions on complex networks // *EPL (Euro-physics Letters)*. — 2015. — Sep. — Vol. 111, no. 6. — P. 60009. — Access mode: <https://doi.org/10.1209/0295-5075/111/60009>.
  107. Krasnytska M., Berche B., Holovatch Y., Kenna R. Partition function ze-

- ros for the ising model on complete graphs and on annealed scale-free networks // *Journal of Physics A: Mathematical and Theoretical*. — 2016. — Feb. — Vol. 49, no. 13. — P. 135001. — Access mode: <https://doi.org/10.1088/1751-8113/49/13/135001>.
108. Iglói F., Turban L. First- and second-order phase transitions in scale-free networks // *Physical Review E*. — 2002. — Sep. — Vol. 66, no. 3. — Access mode: <https://doi.org/10.1103/physreve.66.036140>.
109. Krasnytska, Berche, Holovatch. Phase transitions in the potts model on complex networks // *Condensed Matter Physics*. — 2013. — Vol. 16, no. 2. — P. 23602. — Access mode: <https://doi.org/10.5488/cmp.16.23602>.
110. Leone M., Vázquez A., Vespignani A., Zecchina R. Ferromagnetic ordering in graphs with arbitrary degree distribution // *The European Physical Journal B*. — 2002. — Jul. — Vol. 28, no. 2. — P. 191–197. — Access mode: <https://doi.org/10.1140/epjb/e2002-00220-0>.
111. Dorogovtsev S. N., Goltsev A. V., Mendes J. F. F. Potts model on complex networks // *The European Physical Journal B - Condensed Matter*. — 2004. — Mar. — Vol. 38, no. 2. — P. 177–182. — Access mode: <https://doi.org/10.1140/epjb/e2004-00019-y>.
112. von Ferber C., Folk R., Holovatch Y., Kenna R., Palchykov V. Entropic equation of state and scaling functions near the critical point in uncorrelated scale-free networks // *Physical Review E*. — 2011. — Jun. — Vol. 83, no. 6. — Access mode: <https://doi.org/10.1103/physreve.83.061114>.
113. Kenna R. *Universal scaling relations for logarithmic-correction exponents* // Order, Disorder and Criticality. — WORLD SCIENTIFIC, 2012. — Dec. — P. 1–46. — Access mode: [https://doi.org/10.1142/9789814417891\\_0001](https://doi.org/10.1142/9789814417891_0001).
114. Essam J. W. Percolation theory // *Reports on Progress in Physics*. — 1980. — jul. — Vol. 43, no. 7. — P. 833–912. — Access mode: <https://doi.org/10.1088/0034-4885/43/7/001>.

115. Cohen R., ben Avraham D., Havlin S. Percolation critical exponents in scale-free networks // *Phys. Rev. E.* — 2002. — Sep. — Vol. 66. — P. 036113. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevE.66.036113>.
116. Pastor-Satorras R., Vespignani A. Epidemic dynamics and endemic states in complex networks // *Phys. Rev. E.* — 2001. — May. — Vol. 63. — P. 066117. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevE.63.066117>.
117. Moreno Y. Pastor-Satorras R. V. A. Epidemic outbreaks in complex heterogeneous networks // *Eur. Phys. J. B.* — 2002. — Vol. 26. — P. 521–529.
118. Gallos L. K., Song C., Makse H. A. Scaling of degree correlations and its influence on diffusion in scale-free networks // *Phys. Rev. Lett.* — 2008. — Jun. — Vol. 100. — P. 248701. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevLett.100.248701>.
119. Chui G. Unified theory” is getting closer, hawking predicts // San Jose Mercury News. — 2000. — Vol. 23. — P. 29.
120. Kousha K., Thelwall M. COVID-19 publications: Database coverage, citations, readers, tweets, news, facebook walls, reddit posts // *Quantitative Science Studies*. — 2020. — Vol. 1, no. 3. — P. 1068–1091.
121. Palayew A., Norgaard O., Safreed-Harmon K., Andersen T. H., Rasmussen L. N., Lazarus J. V. Pandemic publishing poses a new COVID-19 challenge // *Nature Human Behaviour*. — 2020. — Vol. 4, no. 7. — P. 666–669.
122. da Silva J. A. T., Tsigaris P., Erfanmanesh M. Publishing volumes in major databases related to COVID-19 // *Scientometrics*. — 2020.
123. Fry C. V., Cai X., Zhang Y., Wagner C. S. Consolidation in a crisis: Patterns of international collaboration in early covid-19 research // *PLoS One*. — 2020. — Vol. 15, no. 7. — P. e0236307.
124. Inno L., Rotundi A., Piccialli A. Covid-19 lockdown effects on gender inequality // *Nature Astronomy*. — 2020. — Vol. 4, no. 12. — P. 1114–1114.
125. Kun Á. Time to acceptance of 3 days for papers about covid-19 // *Publica-*

- tions. — 2020. — Vol. 8, no. 2. — P. 30.
126. Reisch T., Heiler G., Hurt J., Klimek P., Hanbury A., Thurner S. Behavioral gender differences are reinforced during the covid-19 crisis // arXiv preprint arXiv:2010.10470. — 2020.
127. Gabster B. P., van Daalen K., Dhatt R., Barry M. Challenges for the female academic during the covid-19 pandemic // The Lancet. — 2020. — Vol. 395, no. 10242. — P. 1968–1970.
128. Бровченко Ігор. Розробка математичної моделі поширення епідемії COVID-19 в Україні // Світогляд. — 2020. — Vol. 2, no. 82. — P. 2–14. — Access mode: <https://www.mao.kiev.ua/biblio/jscans/svitogliad/svit-2020-15-2/svitoglyad-2020-2-all.pdf>.
129. Nesteruk I. Simulations and predictions of COVID-19 pandemic with the use of SIR model // Innovative Biosystems and Bioengineering. — 2020. — Vol. 4, no. 2. — P. 110–121.
130. Cherniha R., Davydovych V. A mathematical model for the COVID-19 outbreak and its applications // Symmetry. — 2020. — Vol. 12, no. 6. — P. 990.
131. Mryglod O., Holovatch Y., Kenna R., Berche B. Quantifying the evolution of a scientific topic: reaction of the academic community to the chornobyl disaster // Scientometrics. — 2015. — Vol. 106, no. 3. — P. 1151–1166.
132. Динаміка захисту дисертацій у 2018–2020 рр. Блог Романа Радейка. — 2020. — Access mode: <http://aphd.ua/dynamika-zakhystu-dysertatsii-u-2018-2020-rr-/>.
133. Gianola S., Jesus T. S., Bargeri S., Castellini G. Characteristics of academic publications, preprints, and registered clinical trials on the COVID-19 pandemic // PLOS ONE. — 2020. — Vol. 15, no. 10. — P. e0240123.
134. Johansson M. A., Reich N. G., Meyers L. A., Lipsitch M. Preprints: An underutilized mechanism to accelerate outbreak science // PLOS Medicine. — 2018. — Vol. 15, no. 4. — P. e1002549.

135. Nazarovets S., Mryglod O. Multilingualism of ukrainian humanities: how it is seen globally. — 2021.
136. Mryglod O., Nazarovets S., Kozmenko S. Universal and specific features of ukrainian economic research: publication analysis based on crossref data // *Scientometrics*. — 2021. — Vol. 126. — P. 8187–8203.
137. The State of Open Data 2020. Digital Science. Report. — 2020.
138. Larivière V., Ni C., Gingras Y., Cronin B., Sugimoto C. R. *Bibliometrics: Global gender disparities in science* // *Nature News*. — 2013. — Vol. 504, no. 7479. — P. 211.
139. Huang J., Gates A. J., Sinatra R., Barabási A.-L. Historical comparison of gender inequality in scientific careers across countries and disciplines // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. — 2020. — Vol. 117, no. 9. — P. 4609–4616.
140. Boschini A., Sjögren A. Is team formation gender neutral? evidence from coauthorship patterns // *Journal of Labor Economics*. — 2007. — Vol. 25, no. 2. — P. 325–365.
141. Frandsen T. F., Nicolaisen J. What is in a name? credit assignment practices in different disciplines // *Journal of informetrics*. — 2010. — Vol. 4, no. 4. — P. 608–617.
142. Kuld L., O'Hagan J. Rise of multi-authored papers in economics: Demise of the 'lone star'and why? // *Scientometrics*. — 2018. — Vol. 114, no. 3. — P. 1207–1225.
143. Sowa J. F. Semantic networks // *Encyclopedia of Artificial Intelligence*, second edition / Ed. by S. C. Shapiro. — Wiley, 1992. — P. 25. — Access mode: <http://www.jfsowa.com/pubs/semnet.htm>.
144. da Fontoura Costa L. Learning about knowledge: A complex network approach // *Phys. Rev. E*. — 2006. — Aug. — Vol. 74. — P. 026103. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevE.74.026103>.

145. van Eck N. J., Waltman L. Software survey: VOSviewer, a computer program for bibliometric mapping // *Scientometrics*. — 2009. — Dec. — Vol. 84, no. 2. — P. 523–538. — Access mode: <https://doi.org/10.1007/s11192-009-0146-3>.
146. Zeng A., Shen Z., Zhou J., Wu J., Fan Y., Wang Y., Stanley H. E. The science of science: From the perspective of complex systems // *Physics Reports*. — 2017. — Vol. 714-715. — P. 1–73. — The Science of Science: From the Perspective of Complex Systems. Access mode: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0370157317303289>.
147. Wang D., Barabási A.-L. *The Science of Science*. — Cambridge University Press, 2021. — P. 304.
148. Iacopini I., Milojević S., Latora V. Network dynamics of innovation processes // *Physical review letters*. — 2018. — Vol. 120, no. 4. — P. 048301.
149. Uzzi B., Mukherjee S., Stringer M., Jones B. Atypical combinations and scientific impact // *Science*. — 2013. — Vol. 342, no. 6157. — P. 468–472.
150. Brodiuk S., Palchykov V., Holovatch Y. Embedding technique and network analysis of scientific innovations emergence in an arxiv-based concept network // 2020 IEEE Third International Conference on Data Stream Mining Processing (DSMP). — 2020. — P. 366–371.
151. Holovatch Y., Kenna R., Thurner S. Complex systems: physics beyond physics // *European Journal of Physics*. — 2017. — feb. — Vol. 38, no. 2. — P. 023002. — Access mode: <https://doi.org/10.1088/1361-6404/aa5a87>.
152. Cattuto C., Barrat A., Baldassarri A., Schehr G., Loreto V. Collective dynamics of social annotation // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. — 2009. — Jun. — Vol. 106, no. 26. — P. 10511–10515. — Access mode: <https://doi.org/10.1073/pnas.0901136106>.
153. Rzhetsky A., Foster J. G., Foster I. T., Evans J. A. Choosing experiments to accelerate collective discovery // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. — 2010. — Jun. — Vol. 107, no. 24. — P. 11037–11042. — Access mode: <https://doi.org/10.1073/pnas.1003150107>.

- Sciences. — 2015. — Nov. — Vol. 112, no. 47. — P. 14569–14574. — Access mode: <https://doi.org/10.1073/pnas.1509757112>.
154. ScienceWISE.info, accessed June 20, 2020. — Access mode: <http://sciencewise.info>.
  155. Constantin A. Automatic structure and keyphrase analysis of scientific publications. — The University of Manchester (United Kingdom), 2014.
  156. Palchykov V., Gemmetto V., Boyarsky A., Garlaschelli D. Ground truth? concept-based communities versus the external classification of physics manuscripts // EPJ Data Science. — 2016. — Vol. 5, no. 1. — P. 28.
  157. Barabási A.-L. Network science book // Network Science. — 2014. — Vol. 625.
  158. Palchykov V., Holovatch Y. Bipartite graph analysis as an alternative to reveal clusterization in complex systems // 2018 IEEE Second International Conference on Data Stream Mining Processing (DSMP). — 2018. — P. 84–87.
  159. Palchykov V., Krasnytska M., Mryglod O., Holovatch Y. A mechanism for evolution of the physical concepts network // Condens. Matter Phys. — 2021. — Vol. 24. — P. 1–6.
  160. Seyed-Allaei H., Bianconi G., Marsili M. Scale-free networks with an exponent less than two // Phys. Rev. E. — 2006. — Apr. — Vol. 73. — P. 046113. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevE.73.046113>.
  161. Zhou T., Medo M., Cimini G., Zhang Z.-K., Zhang Y.-C. Emergence of scale-free leadership structure in social recommender systems // PLOS ONE. — 2011. — 07. — Vol. 6, no. 7. — P. 1–6. — Access mode: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020648>.
  162. Courtney O. T., Bianconi G. Dense power-law networks and simplicial complexes // Phys. Rev. E. — 2018. — May. — Vol. 97. — P. 052303. — Access mode: <https://link.aps.org/doi/10.1103/PhysRevE.97.052303>.
  163. Luce R. D., Perry A. D. A method of matrix analysis of group structure // Psychometrika. — 1949. — Vol. 14, no. 2. — P. 95–116.

# ПЕРЕЛІК НАУКОВИХ ПРАЦЬ ТА ДОПОВІДЕЙ ЗА ТЕМОЮ ДОСЛІДЖЕННЯ У 2020–2021 РР.

## Статті

1. Krasnytska M., Berche B., Holovatch Yu., Kenna R. Ising model with variable spin/agent strengths // *J. Phys. Complex.* — 2020. — Vol. 1 — 035008.
2. Palchykov V., Krasnytska M., Mryglod O., Holovatch Yu. A mechanism for evolution of the physical concepts // *Condens. Matter Phys.* — 2021. — Vol. 24 — 24001.
3. Mryglod O., Nazarovets S., Kozmenko S. Universal and specific features of Ukrainian economic research: publication analysis based on Crossref data // *Scientometrics*. — 2021. — Vol. 126 — 8187.
4. Ilnytskyi J.M. Modeling of the COVID-19 pandemic in the limit of no acquired immunity // *Mathematical Modeling and Computing*. — 2021. — Vol. 8, No. 2. — 282.
5. Blavatska V., Holovatch Yu. Spreading processes in post-epidemic environments // *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*. — 2021. — Vol. 573. — 125980.
6. Krasnytska M., Berche B., Holovatch Yu., Kenna R. Generalized Ising Model on a Scale-Free Network: An Interplay of Power Laws // *Entropy*. — 2021. — Vol. 23(9). — 1175.
7. Palchykov V., Krasnytska M., Mryglod O., Holovatch Yu. Network of scientific concepts: Empirical analysis and modeling // *Advances in Complex Systems*. —

2021. — 2140001. <https://doi.org/10.1142/S0219525921400014>. mic in the limit of no acquired immunity // Mathematical Modeling and Computing. — 2021. — Vol. 8, No. 2, 282–303.

## Препринти

1. Blavatska V., Holovatch Y. Spreading processes in “post-epidemic” environments. — 2020. — arXiv:2010.09677. <https://arxiv.org/pdf/2010.09677>
2. Ilnytskyi J.M. SEIRS epidemiology model for the COVID-19 pandemic in the extreme case of no acquired immunity. — 2020. — arXiv:2012.06890. <https://arxiv.org/pdf/2012.06890>
3. Palchykov V., Krasnytska M., Mryglod O., Holovatch Y. Network of scientific concepts: empirical analysis and modeling. — 2021. — arXiv:2108.03962. <https://arxiv.org/pdf/2108.03962>
4. Palchykov V., Krasnytska M., Mryglod O., Holovatch Y. A mechanism for evolution of the physical concepts network. — 2021. — arXiv:2106.01022v2. <https://arxiv.org/pdf/2106.01022v2>
5. Blavatska V., Holovatch Yu., Spreading processes in "post-epidemic"environments. II. Safety patterns on scale-free networks. — 2021. — arXiv:2112.01431. <https://arxiv.org/pdf/2112.01431>
6. Ilnytskyi J., Patsahan T., Compartmental and cellular automaton SEIRS epidemiology models for the COVID-19 pandemic with the effects of temporal immunity and vaccination. — 2021. — arXiv:2112.02661 [q-bio.PE]. <https://arxiv.org/pdf/2112.02661>
7. Mryglod O., Nazarovets S., Kozmenko S. Universal and specific features of Ukrainian economic research: publication analysis based on Crossref data. — 2021. — arXiv:2106.08701v1. <https://arxiv.org/pdf/2106.08701>

## Конференційні тези

1. Nazarovets S., Mryglod O. Multilingualism of Ukrainian humanities: How it is seen globally // 18th International Conference on Scientometrics and Informetrics, ISSI 2021, 12–15 July 2021, Conference Proceedings. — Leuven, Belgium.
2. Blavatska V., Holovatch Y. Spreading processes in post-epidemic environments // 21st International NTZ-Workshop on New Developments in Computational Physics CompPhys20, 3–5 December 2020, Book of Abstracts. — Leipzig, Germany.
3. Blavatska V., Spreading processes on vaccinated scale-free networks // 22nd International NTZ-Workshop on New Developments in Computational Physics CompPhys20, 25–27 November 2021, Book of Abstracts. — Leipzig, Germany.
4. Красницька М., Головач Ю. Модель Ізінга зі змінною довжиною спіна на безмасштабній мережі // XXI Всеукраїнська школа-семінар і Конкурс молодих вчених зі статистичної фізики та теорії конденсованої речовини, 11–12 жовтня 2021, збірник тез, с.18. — Львів.
5. Krasnytska M., Sarkanych P. Pots model with invisible states on a scale-free network // 13th Workshop on Current Problems in Physics, 26 October 2021. — Lviv.
6. Patsahan T., Ilnytskyi J. The Effects of the Quarantine and Vaccination on the COVID-19 Spread by Combining the Compartmental and Cellular Automaton Types of Modelling // Conference of Complex Systems SS-2021, 25–29 October 2021, Book of Abstracts, P. 297. — Lyon, France.
7. Patsahan T., Ilnytskyi J. Modeling the Spatiotemporal Spread of the COVID-19 in an Urban Area // Conference of Complex Systems CSS-2021, 25–29 October 2021, Book of Abstracts, P. 298. — Lyon, France.
8. Blavatska V., Holovatch Yu. Epidemic Spreading on Vaccinated Networks

- // Conference of Complex Systems CSS-2021, 25–29 October 2021, Book of Abstracts, P. 281. — Lyon, France.
9. Мриглод О., Назаровець С., Козьменко С. “Невидима” частина української науки: метадані статей, їх аналіз та значення. Кількісний аналіз ділянки економіки поза Scopus та Web of Science // Всеукраїнська конференція наукових дослідників, 19–25 вересня 2021 року. Програма та збірник тез. — Львів.
- ## Доповіді за результатами Проєкту
1. Mryglod O., Nazarovets S. Open scholarly metadata: formalization is required // The 2ndWorkshop on Open Citations and Open Scholarly Metadata 2020 (online event). [https://youtu.be/fZrvNXTlg\\_Q](https://youtu.be/fZrvNXTlg_Q).
  2. Красницька М. Вебінар Лабораторії статистичної фізики складних систем ІФКС НАН України. Тема: Zealots effect on social networks (3.12.2020). — <http://www.icmp.lviv.ua/content/webinar-LSPCS-18>
  3. Мриглод О. Вебінар Інституту фізики конденсованих систем НАН України. Тема: Теорія і практика відкритої науки (11.11.2020). — <http://www.icmp.lviv.ua/content/open-science-PhD>
  4. Блавацька В. Вебінар Лабораторії статистичної фізики складних систем ІФКС НАН України. Процеси поширення інфекцій у постепідемічних середовищах (24.09.2020). — <http://www.icmp.lviv.ua/content/webinar-LSPCS-11>
  5. Мриглод О. Вебінар Лабораторії статистичної фізики складних систем ІФКС НАН України. Джерела метаданих про українські наукові публікації. Кількісний аналіз даних на прикладі робіт з економіки (8.04.2021). — <http://www.icmp.lviv.ua/en/content/>

### webinar-statistical-physics-complex-systems-33

6. Блавацька В., Серія вебінарів “Епідеміологія складних систем”. Поширення інфекції на безмасштабних вакцинованих мережах, 4.03.2021.
7. Ільницький Я., Серія вебінарів “Епідеміологія складних систем”. Модель SERVS із врахуванням імунітету та вакцинації в застосунку до опису поширення COVID-19, 11.03.2021
8. Пацаган Т., Серія вебінарів “Епідеміологія складних систем”. Моделювання процесів поширення інфекції із врахуванням прострової неоднорідності та мобільності населення, 17.06.2021.
9. Красницька М. Вебінар Лабораторії статистичної фізики складних систем ІФКС НАН України. Тема: Фазові переходи на складних мережах: структурний безлад і невидимі стани (28.10.2021). — <http://www.icmp.lviv.ua/en/node/7899>
10. Красницька М. Вебінар Лабораторії статистичної фізики складних систем ІФКС НАН України. Тема: Нулі статистичної суми моделі Ізінга зі змінною довжиною спіна (16.09.2021). — <http://www.icmp.lviv.ua/en/content/webinar-statistical-physics-complex-systems-45>

### Педагогічна діяльність в рамках Проекту

1. Керівництво курсовим проектом “COVID-19 development model” студентів Я. Мулярська, Я. Морозевич, А. Турко (факультет прикладних наук, Український Католицький Університет, м. Львів), ментори: В. Блавацька, Я. Ільницький.