

Міністерство освіти і науки України

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
«КИЄВО-МОГИЛЯНСЬКА АКАДЕМІЯ»

Факультет інформатики

Кафедра мультимедійних систем

Моделювання епідемій за допомогою клітинних автоматів

Текстова частина до курсової роботи
за спеціальністю «Комп'ютерні науки»

Керівник курсової роботи:

Калітовський Б. В.

Виконала студентка:

Оленин С.

Київ 2022

Міністерство освіти і науки України
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ «КИЄВО-МОГИЛЯНСЬКА
АКАДЕМІЯ»

Кафедра мультимедійних систем факультету інформатики

ЗАТВЕРДЖУЮ

Жежерун О.П.

(підпис)

“ ____ ” _____ 2022 р.

ІНДИВІДУАЛЬНЕ ЗАВДАННЯ

на курсову роботу

студентки Оленин Софії Ігорівни факультету інформатики 3 курсу

Тема: Моделювання епідемій за допомогою клітинних автоматів

Зміст ТЧ до курсової роботи:

Індивідуальне завдання

Вступ

1. Клітинні автомати
2. Епідемії та фактори впливу їх поширення
3. SIR модель та її варіанти
4. Розробка власної моделі
5. Реалізація та результати

Висновки

Перелік використаних джерел

Дата видачі “ ____ ” _____ 2022 р. Керівник _____

Завдання отримав _____

Календарний план виконання роботи:

№ п/п	Назва етапу дипломного проекту (роботи)	Термін виконання етапу	Примітка
1.	Отримання завдання на курсову роботу.	20.10.2021	
2.	Огляд технічної літератури за темою роботи.	10.11.2021	
3.	Аналіз вже існуючих моделей.	24.02.2022	
4.	Початок написання текстової частини.	05.03.2022	
5.	Створення власної моделі.	15.04.2022	
6.	Попередня демонстрація роботи науковому керівнику	16.05.2022	
7.	Здача курсової роботи	20.05.2022	

Студент _____

Керівник _____

“ _____ ” _____

Зміст

Перелік використаних скорочень та термінів.....	6
Анотація	7
Вступ.....	8
РОЗДІЛ 1. Клітинні автомати.....	10
1.1. Загальний огляд та історія	10
1.2. Математична модель	11
1.3. Класифікація клітинних автоматів	15
1.4. Застосування клітинних автоматів	16
1.5. Висновки до розділу	17
РОЗДІЛ 2. Епідемії та фактори впливу їх поширення.....	17
2.1. Епідемія	17
2.3. Передумов і чинники виникнення епідемій	18
2.3. Наслідки епідемій.....	20
2.4. Висновок до розділу	21
РОЗДІЛ 3. SIR модель та її варіанти.	21
3.1. SIR.....	21
3.2. SEIR.....	24
3.3. SIRD	25
3.4. SIS	27
3.5. Висновки до розділу	28
Розділ 4. Розробка власної моделі.....	29
4.1. Множина станів та представлення клітинного автомата.....	29
4.2. Залежні фактори	30
4.3. Правила переходу.....	31
4.4. Висновки до розділу.....	32
Розділ 5. Реалізація та результати.....	32
5.1. Інструменти розробки.	32
5.2. Результати	33
5.3. Висновки до розділу	36
Висновки.....	37
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	38
Додатки	40
Додаток А	40
Додаток В	41

Перелік використаних скорочень та термінів

КА – клітинний автомат

SIR – Susceptible-Infectious-Recovered model

SIER – Susceptible-Infectious-Exposed-Recovered model

SIRD - Susceptible-Infectious-Recovered-Deceased model

SIS - Susceptible-Infectious-Susceptible model

Анотація

У роботі розглянуто поняття клітинного автомату, його види і способи використання.

Зібрано фактори, які можуть спричиняти епідемії, а також її наслідки.

Також проаналізовано найпоширеніші моделі епідемій, а саме: SIR, SIER, SIRD, SIS.

Розроблено власну модель, а також реалізовано її за допомогою такого засобу як google collapse

Отримано і проаналізовано результати.

Вступ

Актуальність теми:

Людське життя -це найбільша цінність. В теперішній час з приходом пандемії COVID-19 як ніколи це усвідомлюєш. Важливо знати і розуміти, які фактори впливають на поширення хвороб, бо захворювання і епідемії це те, що було і, можливо, і буде з людством завжди. Також необхідно передбачати їх поширення і поведінку, бо як то кажуть: “Praemonitus, praemunitus” — попереджений, значить озброєний.

Мета та завдання дослідження:

Мета: розробка власної моделі поширення епідемії.

Завдання: реалізувати створену модель у вигляді програми на основі клітинного автомату, за допомогою якої буде зручно генерувати, збирати і обробляти дані.

Об’єкт дослідження:

клітинні автомати.

Предмет дослідження:

моделі поширення епідемій.

Методи дослідження:

- аналіз – збір інформації про фактори впливу на поширення епідемій.
- спостереження – пошук вже існуючих моделей епідемій.
- порівняння – розбір кожної і виокремлення переваг і недоліків.

Робота складається з шести розділів.

У першому проводиться аналіз дискретної математичної моделі: клітинного автомату.

Другий розділ присвячений розгляду теоретичних відомостей щодо епідемій, факторів їх поширення.

У третьому розглянуто вже існуючі моделі.

У четвертому описано власну розроблену модель.

П'ятий розділ присвячений програмній реалізації моделі а також отриманню і аналізу результатів.

Також зроблено висновки щодо роботи.

РОЗДІЛ 1.Клітинні автомати

1.1.Загальний огляд та історія

“Клітинний автомат - це дискретна математична модель, яка визначає певну сукупність, і яку описує набір комірок, які утворюють періодичну решітку, а також із заданими правилами переходу, що за теперішнім станом самої клітинки визначають її стан та тих її сусідів, що розташовані на певній відстані від неї, що не перевищує максимальну.”[1]

Клітинні автомати виявилися корисними не тільки як певні загальні моделі складності, так і як більш конкретні представлення нелінійної динаміки в різних наукових галузях.

Розробку систем клітинних автоматів зазвичай приписують Станіславу Уламу та Джону фон Нейману, які були дослідниками в Лос-Аламосській національній лабораторії в Нью-Мексико в 1940-х роках. Працюючи над самовідтворенням і намагаючись представити редукціоністську теорію біологічного розвитку, фон Нейман намагався уявити систему, здатну створювати точні копії себе. Тепер біологія на перший погляд видається сферою плинності та безперервної динаміки. Але за пропозицією свого колеги Станіслава Улама фон Нейман вирішив зосередитися на дискретній двовимірній системі. Замість чорних чи білих клітин автомат використовував 29 різних станів і досить складну динаміку і був здатний до самовідтворення. КА фон Неймана також була першою в історії дискретною паралельною обчислювальною моделлю, формально показаною як універсальний комп'ютер, тобто здатний емулювати універсальну машину Тьюринга та обчислювати всі рекурсивні функції.

На початку шістдесятих років Е. Ф. Мур (1962) та Міхілл (1963) довели теореми Едемського саду, в якій сформульовані умови існування так званих райських садів, тобто моделей, які не можуть з'явитися на решітці КА, окрім як бути початковими умовами. Густав Хедлунд (1969) досліджував клітинні автомати в рамках символічної динаміки. У 1970 році математик Джон Конвей представив свою вищезгадану гру Life, можливо, найпопулярніший автомат, і одна з найпростіших обчислювальних моделей коли-небудь виявилася

універсальним комп'ютером. У 1977 році Томмазо Тоффолі використав клітинні автомати для безпосереднього моделювання фізичних законів, заклавши основи для вивчення оборотних КА (Тоффолі 1977).

Роботи Стівена Вольфрама 1980-х років зростаю спільноти послідовників КА. У серії статей Вольфрам широко досліджував одновимірні КА, надавши першу якісну таксономію їхньої поведінки та заклавши основу для подальших досліджень. Вольфрам припустив, що особливе правило переходу для одновимірного КА, відоме як правило 110, є універсальним. Приблизно через двадцять років після здогадки Метью Кук довів, що правило 110 здатне до універсальних обчислень .[2, 3]

1.2. Математична модель

Математично кажучи, клітинний автомат визначається як просторово розподілена динамічна система, де час і простір є дискретними. Модель КА складається з таких ж самих автоматів (клітин або ділянок), рівномірно розташованих у точках решітки в D -вимірному дискретному просторі (зазвичай $D=1,2$ або 3). Кожен автомат є динамічною змінною, а її тимчасова зміна визначається як

$$s_{t+1}(x) = F(s_t(x+x_0), s_t(x+x_1), \dots, s_t(x+x_{n-1})), \text{ де}$$

$s_t(x)$ – стан автомата, розташованого в момент часу t ,

F – функція переходу стану,

$N=x_0, x_1, \dots, x_{n-1}$ – околиця.

Ідея про те, що одна й та сама функція переходу стану та одне й те саме сусідство однаково застосовуються до всіх просторових місць, є найбільш характерним припущенням КА. Коли фон Нейман і Улам розробили цю модель моделювання, дослідники не мали явних емпіричних даних про те, як речі пов'язані в реальних складних системах. Тому було розумним першим кроком припустити просторову регулярність і однорідність (яка буде розширена пізніше в мережевих моделях).[4]

s_t є функцією, яка відображає просторові розташування в стани, що називається конфігурацією КА в момент часу t . Конфігурація інтуїтивно означає просторовий шаблон, який КА відображає в цей час. Ці визначення проілюстровані на рис 1.2.1

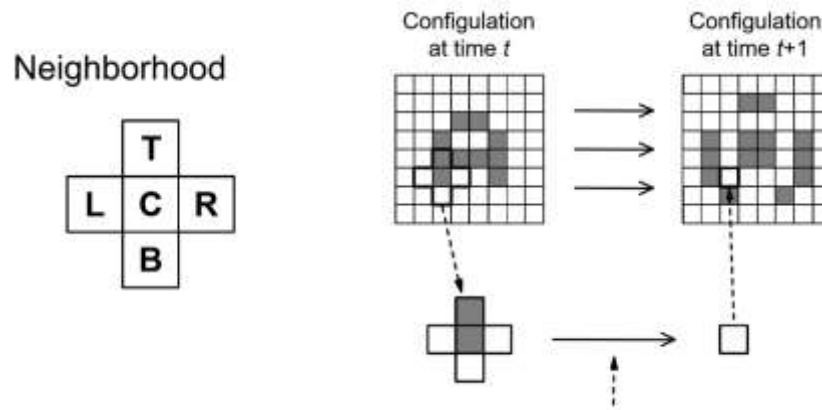


Рисунок 1.2.1 [4]

Клітинні автомати у традиційному розумінні задовольняють таким правилам:

- Зміна значень всіх клітин відбувається одночасно (одиниця вимірювання – такт);
- Мережа клітинних автоматів є однорідною, тобто. правила зміни станів для всіх клітин однакові;
- на клітину можуть вплинути лише клітини з її локальної околиці;
- безліч станів клітини.[5]

Околиця N зазвичай встановлюється так, щоб вона була зосереджена навколо фокальної комірки, яка оновлюється ($x_0=0$) і локалізована в просторі ($|x_i-x_0|\leq r$ для $i=1,2,\dots,n-1$), де r називається радіусом N . Іншими словами, наступний стан клітини визначається локально відповідно до її власного поточного стану та поточних станів її місцевих сусідів. Конкретне розташування держав у сусідстві тут називається ситуацією. На рисунку 1.1.2 показано типові приклади околиць, які часто використовуються для двовимірного КА. У КА з околицями фон Неймана (рис. 1.1.2, ліворуч) кожна клітинка змінює свій стан відповідно до станів її верхньої, нижньої, правої та лівої сусідніх клітин, а також сама себе. З околицями Мура (рис. 1.1.2, справа) до околиці додаються чотири діагональні клітинки.

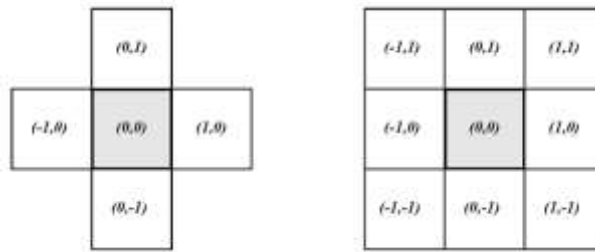


Рисунок 1.2.2 [4]

Функція переходу стану застосовується рівномірно й одночасно до всіх осередків простору. Функцію можна описати у вигляді таблиці пошуку (як показано на рис. 1.1.1), певної математичної формули або більш високорівневої алгоритмічної мови.

Якщо функція переходу стану завжди надає ідентичний стан всім ситуаціям, які ідентичні одна одній при обертанні, то модель КА має обертальну симетрію. Така симетрія часто використовується в КА з метою моделювання фізичних явищ. Поворотна симетрія називається сильною, якщо всі стани КА є безорієнтаційними і якщо обертання ситуації не передбачає повороту самих станів (рис. 1.1.3). Інакше його називають слабким (рис. 1.1.4). У КА зі слабкою ротаційною симетрією деякі стани є орієнтованими, і поворот ситуації також вимагає обертальних коригування цих станів. Оригінальна модель КА фон Неймана прийняла слабку обертальну симетрію.

Якщо функція переходу станів залежить тільки від суми станів клітин в околиці, КА називається тоталістичною. За визначенням, такі функції переходу стану є обертально-симетричними. Тоталістичне припущення робить проектування моделей КА набагато простішим, але вони все ще можуть створювати різноманітні складні динаміки .

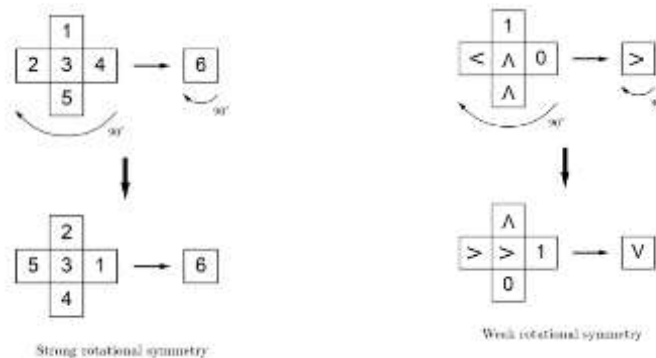


Рисунок 1.2.3

Рисунок 1.2.4

Стани КА зазвичай класифікуються як спокійні або неспокійні. Клітина в стані спокою залишається в тому самому стані, якщо всі її сусіди також знаходяться в тому самому стані спокою. Багато моделей КА мають принаймні один такий стан спокою, часто представлений «0» або « » (пусто). Цей стан символізує «вакуум» у всесвіті КА. Неспокійні стани також називають активними, оскільки вони можуть динамічно змінюватися та взаємодіяти з сусідніми станами. Такі активні стани зазвичай відіграють головну роль у створенні складної поведінки в КА.

Оскільки моделі КА мають як просторове розширення, так і тимчасове розширення, вам потрібно вказати просторові граничні умови на додаток до початкових умов, щоб вивчити їх поведінку. Існує кілька загальноприйнятих граничних умов:

- Без кордонів

Це передбачає, що простір нескінченний і повністю заповнений станом спокою

- Періодичні межі

Це передбачає, що простір «обгорнутий» навколо кожної просторової осі, тобто клітини на одному краю скінченного простору з'єднані з осередками на протилежному краю. Приклади включають кільце для 1-D КА та тор для 2-D КА

- Межі зрізу

Це передбачає, що клітини на краю скінченного простору не мають сусідів за межами. Це обов'язково призводить до меншої кількості сусідів, і, отже, функція переходу стану має бути розроблена так, щоб вона могла обробляти такі випадки.

- Фіксовані межі

Це передбачає, що клітини на краю скінченного простору мають фіксовані стани, які ніколи не зміняться. Часто це найпростіший вибір, коли ви реалізуєте імітаційний код моделі КА[6]

1.3 Класифікація клітинних автоматів

У праці «Новий вид науки» та кількох роботах середини 1980-х років Вольфрам визначив чотири класи, на які можна розділити клітинні автомати та інші прості обчислювальні моделі в залежності від їхньої поведінки. + Вольфрамівська класифікація була першою спробою систематизувати самі правила, у той час як дослідження КА проведені давніше пробували характеризувати види закономірностей для правил конкретних.

За складністю виділяють наступні класи:

- До класу №1 відносять КА, де більшість початкових моделей швидко стають в стабільний, гомогенний стан. У початковій моделі перестає існувати випадковість.
- До класу №2 відносять КА, де більшість початкових моделей швидко переходять у стабільні або коливальні структури. Певна частка випадковості в початкових умовах може зникати, але частина залишається. Локальні зміни в початкових умовах зазвичай залишаються локальними.
- До класу №3 відносять КА, де більшість початкових моделей змінюються ніби то хаотичним чином. Будь-які стабільні конструкції, що появляються, руйнуються швидко шумом. Локальні зміни початкової моделі надають великий, невизначений вплив на еволюцію усієї системи;
- До класу №4 відносять КА, де більшість початкових моделей перетворюються у структури, що мають досить складну і цікаву взаємодію, також здатні виживати протягом тривалого проміжку часу. Стабільні або осцилюючі структури класу 2 можуть бути кінцевим результатом, але кількість кроків, які необхідні щоб досягнути цього стану, може бути величезною, навіть за умови відносно простого початкового шаблону. Локальні зміни початкової моделі можуть поширюватися на невизначений термін. Також у Вольфрама було припущення про те, що більшість (а може і всі) клітинні автомати 4 класу, є здатними до універсальних обчислень. Дане припущення було доведено для «Гри життя» Конвея та Правила 110.

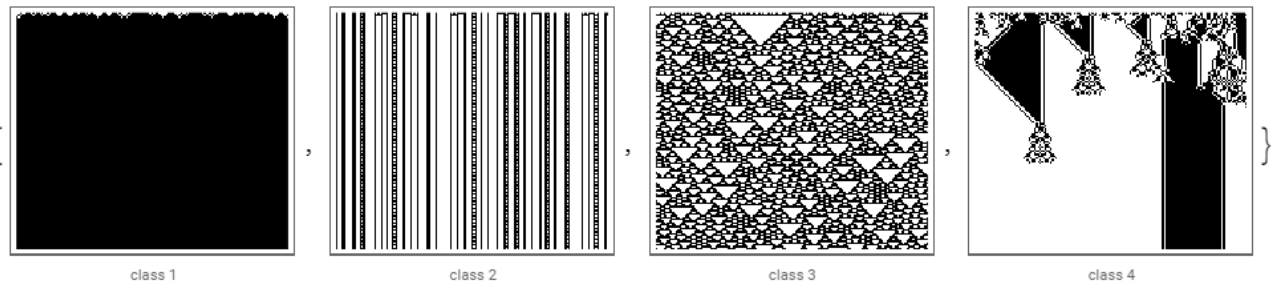


Рисунок 1.3.5[7]

Досить складно віднести КА до якогось із класів, бо не відомі, необхідних початкових умов для потрібної поведінки. Проте все ж було проведено пару намагань класифікувати клітинні автомати взявши за основу класифікацією Вольфрама. Одна з таких була запропонована Куліком і Юмом, вони чітко визначили три класи, також четвертий для автоматів, які не відносяться до жодного з трьох. Також клас №2 (за класифікацією Вольфрама) можна розділити на два: стабільних правил, тобто ті, що з фіксованою точкою, і коливальних або ж періодичних правил.

Також класифікувати робив спробу хімік Ілля Пригожин. Він висунув ідею про розділення динамічних систем на 4 класи.

А саме системи:

- що знаходяться в термодинамічній рівновазі;
- часово чи просторово однорідні;
- хаотичні;
- складні, нелінійні та далекі від рівноваги[6]

1.4 Застосування клітинних автоматів

Застосування клітинних автоматів досить широке. Наприклад:

- Фізичні системи: опис перекристалізації в певних типах металів і сплавів. Вони описують дендрити під час кристалізації;
- Опис протікання всередині структур;
- Поширення тріщин у матеріалах;
- Моделюється поведінка лазера;
- Транспортний потік на автомагістралях і в межах міст;

- Опис поширення повені в країні;
- Біологія для моделювання екосистем;
- Хімія: хімічні та біохімічні реакції;
- Медицина, клітинні автомати моделюють поширення захворювань;
- Кодування повідомлень клітинними автоматами, які виробляють дуже сильні коди;
- Стиснення зображення дає дуже хороші результати.

Клітинні автомати можна застосовувати над іншими типами обчислювальних світів, а не тільки над ґратами. Наприклад, вони можуть працювати над мережами.

Важливо зазначити, що клітинні автомати часто є частиною багатомасштабних моделей, де вони зазвичай працюють на мезомасштабних рівнях.

Вони уможливають теоретичні дослідження самоорганізації та виникнення. Вони надзвичайно добре підходять для теоретичних досліджень складних систем як таких.

1.5 Висновки до розділу

Розглянуто поняття клітинного автомату, його історію створення, математичне пояснення, класифікацію і прикладні способи застосування

РОЗДІЛ 2. Епідемії та фактори впливу їх поширення.

2.1. Епідемія

Епідемія походить від грецького *ἐπί* ері «на або вище» та *δήμος* demos «люди»). Термін означає швидке поширення хвороби на велику кількість хазяїв у певній популяції протягом короткого періоду часу.

Можна простежити термін «епідемія», повернувшись до часів Гіппократа, де це слово з'являється принаймні тричі у короткій книзі “Of the Epidemics”, яка в основному являє собою збірку описів медичних випадків. У кожному з яких Гіппократ використовує термін для опису сезонних спалахів інфекційних

захворювань. Протягом більше двох тисячоліть цей термін продовжував використовуватися для позначення раптового сплеску захворювань або симптомів захворювання серед населення. Згодом це перетворилося на окремі захворювання, а не на групи хвороб або симптомів, але основне значення залишалося надзвичайно незмінним протягом понад двох тисяч років. Згідно з Оксфордським словником англійської мови, основним визначенням епідемії залишається «широко поширене інфекційне захворювання в громаді в певний час». Хоча ця розповідь нечітко відображає поширену думку про те, що епідемії мають якесь відношення до епідемії. сплеск інфекційних захворювань у певній популяції.[13]

Епідемії інфекційних захворювань, як правило, викликані декількома факторами, включаючи зміну екології популяції-господаря (наприклад, посилення стресу або збільшення щільності видів-переносників), генетичні зміни в резервуарі патогена або впровадження нового патогена. до популяції хазяїна (через переміщення збудника або хазяїна). Як правило, епідемія виникає, коли імунітет хазяїна до встановленого патогена або нового патогена раптово знижується нижче рівня, що виявляється в ендемічній рівновазі, і перевищено поріг передачі.

Епідемія може бути обмежена одним місцем; однак, якщо він поширюється на інші країни чи континенти і вражає значну кількість людей, це можна назвати пандемією. Оголошення епідемії зазвичай вимагає хорошого розуміння базового рівня захворюваності; Епідемії деяких захворювань, таких як грип, визначаються як досягнення деякого визначеного зростання захворюваності вище цього базового рівня. Деякі випадки дуже рідкісного захворювання можна класифікувати як епідемію, тоді як багато випадків звичайного захворювання (наприклад, застуди) ні. Епідемія може завдати величезної шкоди через фінансові та економічні втрати на додаток до погіршення здоров'я та втрат життя.[14]

2.3. Передумов і чинники виникнення епідемії

Для виникнення епідемії необхідно виконати кілька передумов, а саме:

- Є активне джерело інфекції;

- Відсутність активного опору реалізації механізмів і методів передачі;
- Наявність людей-носіїв;
- наявність популяцій сприятливих до зараження,
- Порушення правил гігієни,
- Профілактичні зусилля в закладах охорони здоров'я тощо є недостатніми.

За інтенсивної дії цих передумов починаються епідемії.

Фактори, що уповільнюють поширення інфекції, зменшують розвиток спалаху:

- Невелика кількість населення;
- відсутність природних вогнищ інфекцій, що передаються комахами;
- Місцеве населення стабільне, а рівень міграції низький;
- Високий рівень благоустрою населених пунктів;
- Хороші умови проживання без переповненості та безкоштовне житло;
- Гігієнічні умови на роботі цілком задовільні;
- Високий рівень гігієнічної культури населення, у тому числі практиків дитячих закладів, харчової промисловості, громадського харчування та торгівлі продуктами харчування;
- Вакцинація;
- високий рівень клініко-лабораторного обслуговування;
- Організація роботи з охорони здоров'я та епідемії (санітарні умови, умови праці та побуту, комунальні заклади, дитячі заклади, громадське харчування, продаж продуктів харчування тощо);
- Перевірка та робота епідемічного центру на високому рівні дозволяють ефективно виявляти та ізолювати інфікованих осіб та запобігати зараженню за кордоном.

Фактори, що сприяють спалаху:

- Висока щільність населення в районі;
- Наявність природних вогнищ інфекції, що передається комахами;
- Мобільність місцевого населення (постійне або регулярне поповнення населення за рахунок іммігрантів з інших куточків країни або з-за кордону);
- Відсутність громадських приміщень та переповненість домогосподарств;
- Порушення гігієни робочого місця;
- Недостатня гігієнічна грамотність населення;
- Неналежна організація вакцинації або неможливість проведення масової специфічної профілактики;

Ці фактори можуть як сприяти, так і протидіяти передачі збудника від хазяїна до потенційного нового господаря. Сприятливий і протилежний фактори врівноважують один одного.

Можливі три ситуації:

- Протилежні фактори сильніші за сприятливі фактори: інфекція зникає або не виникає. Саме цієї ситуації ми намагаємося досягти.
- Протилежні та сприятливі фактори знаходяться в рівновазі: існує постійна присутність та передача інфекції серед населення. Захворювання є ендемічним.
- Протилежні фактори слабші, ніж ті, що сприяють передачі: кількість зараження зростає серед населення. Якщо поява явно більше, ніж зазвичай очікується, то інфекція є епідемією.

Цей баланс між протилежними та сприятливими факторами є динамічним процесом, який може легко змінюватися зі змінами у патогені, господарях, навколишньому середовищі або потенційних нових господарях.

Інфекційні захворювання зазвичай або відсутні, є ендемічними або епідемічними серед населення (хоча можуть спостерігатися спорадичні або завезені випадки). Більшість інфекцій можуть бути як ендемічними, так і епідемічними, але лише деякі можуть викликати вибухові, важкі епідемії. Незважаючи на те, що епідемії можуть бути драматичними, ендемічні захворювання часто є гіршими для населення. У програмах охорони здоров'я пріоритетом має бути знищення частих, важких і запобігних або контрольованих інфекцій. [15]

2.3 Наслідки епідемій

Згідно закону збереження енергії: “Енергія не виникає з нічого і не зникає безслідно, а лише перетворюється з однієї форми в іншу.” І оскільки існують причини, фактори, які спричиняють епідемії, то повинні бути, як у всього в цьому світі, наслідки.

Збільшення рівнів захворюваності та смертності найбільш впливає на демографічну ситуацію в країні. Також в залежності від сценарію розвитку

епідемії зазнають падіння виробництва, зниження рівня загального добробуту, скорочення інвестицій. Витрати на медичне обслуговування, пов'язані з лікуванням, можуть стати катастрофічно великими для домогосподарств.

Епідемії можуть мати серйозні наслідки для суспільства та вплинути на майбутній соціально-економічний розвиток. Навіть у середньостроковій перспективі це матиме значний негативний вплив на економічне зростання, інвестиції, соціальне забезпечення, тривалість життя та зростання населення. Однак, якщо існуючі тенденції триватимуть без ефективної реакції на пандемію, довгострокові наслідки можуть бути руйнівними. Ціна бездіяльності чи бездіяльності буде занадто високою.

2.4 Висновок до розділу

Людство вже давно і часто стикається з таким поняттям як епідемія. Оскільки вона має багато наслідків для людей, зокрема їхнього здоров'я, життя, а також фінансового і соціального благополуччя, то важливо досліджувати її динаміку, спираючись на фактори поширення, сприятливі умови, щоб в подальшому мати змогу коригувати поведінку, і тим самим покращувати життя людей. Саме аналізу і передбаченню поширення епідемій будуть присвячені наступні розділи.

РОЗДІЛ 3. SIR модель та її варіанти.

3.1 SIR

Для того, щоб створити свою модель поширення епідемій, необхідно проаналізувати вже існуючі. Найпоширенішою є модель SIR. Вона є класичною моделлю, яка обчислює теоретичну кількість людей, інфікованих інфекційною хворобою, у закритій популяції за певний час. Назва цього класу моделей походить від того факту, що вони включають пов'язані рівняння, що пов'язують кількість чутливих до хвороби людей $S(t)$, кількість людей, інфікованих $I(t)$, і кількість людей, які одужали чи померли $R(t)$. Однією з найпростіших моделей SIR є модель Кермака-Маккендріка. Модель може бути змінена щоб враховувати важливі динаміки населення, такі як смертність, народжуваність, одужання та імунітет.

Фундаментальне співвідношення моделі SIR виглядає наступним чином

$$N = S(t) + I(t) + R(t)$$

де N – загальна чисельність популяції, прийнята як постійна;

$S(t)$ – кількість сприйнятливого населення. Це ті особи, які не інфіковані, однак можуть заразитися. Сприйнятлива особа може заразитися або залишитися сприйнятною. У міру того, як вірус поширюється від свого джерела або з'являються нові джерела, все більше людей заражаються, отже, сприйнятлива популяція зростатиме на певний період часу (період сплеску).;

$I(t)$ – розмір інфікованої популяції. Це ті особи, які вже були інфіковані вірусом і можуть передати його тим особам, які чутливі. Інфікована людина може залишатися інфікованою і може бути вилучена з інфікованої популяції, щоб одужати або померти;

$R(t)$ – кількість загнутих або тих, у хто перехворів і має імунітет.

Введемо наступні значення. Нехай β це значення швидкості з якою поширюється вірус, а γ значення, яке визначає середню швидкість одужання. Звідси $1/\gamma$ значення середнього часу інфікування. Отримаємо наступну систему рівнянь

$$\begin{cases} \frac{ds}{dt} = -\beta is \\ \frac{di}{dt} = \beta is - \gamma i \\ \frac{dr}{dt} = \gamma i \end{cases}$$

Представлена модель є нескладною для розв'язання, але в той же час дає можливість для моделювання поширеності певних захворювань. [8]

Похідна цього рівняння також корисна. Передбачається, що часовий масштаб моделі SIR досить короткий, щоб можна було знехтувати народженням і смертями (крім смертей, спричинених вірусом), і що кількість смертей від вірусу невелика в порівнянні з живим населенням.

Виходячи з цих припущень і концепцій, темпи зміни трьох популяцій регулюються наступною системою звичайних диференціальних рівнянь, що становить модель SIR, використану в цьому дослідженні.

$$\frac{dS}{dt} + \frac{dI}{dt} + \frac{dR}{dt} = 0$$

Модель SIR передбачає, що особи в популяції слідуєть законе масової дії, тобто вони випадково стикаються один з одним. Імовірність контакту інфікованої особи з будь-яким іншим членом популяції описується фіксованим параметром s . Імовірність того, що хвороба дійсно передається, описується

параметром a . Помноживши a і c , ми можемо згорнути ці дві константи в a одиничну постійну швидкість передачі захворювання, r . Однак важливо відзначити окремі компоненти r , коли мова заходить про хворобу, що поширюється більш загально. Закон масової дії передбачає, що передача хвороби залежить від чисельності населення

Хоча це справедливо для багатьох захворювань, таких як грип, воно не підходить для інших, наприклад, інфекцій, що передаються статевим шляхом. Модель SIR можна сформулювати за допомогою діаграми.

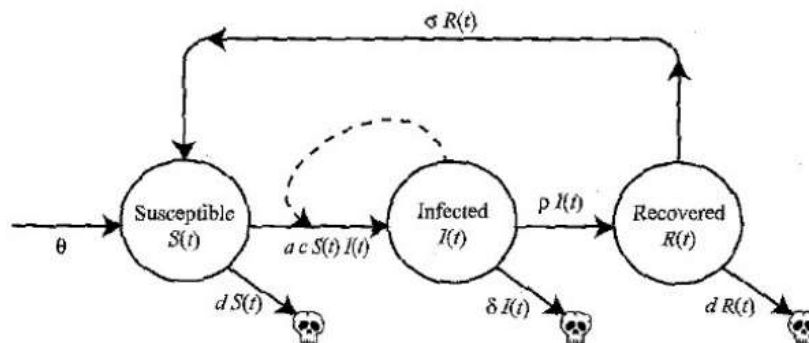


Рисунок 3.1.1[8]

Маючи попередні припущення та структуру моделі, впливають фактичні рівняння.

$$\frac{dS}{dt} = -acS(t)I(t)$$

$$\frac{dI}{dt} = acS(t)I(t) - \sigma I(t)$$

$$\frac{dR}{dt} = \sigma I(t)$$

Ефективна передача захворювання, ac , і швидкість одужання, σ , вважаються більшими за нуль. Як бачимо, швидкість зміни сприйнятливої популяції, dS/dt , за визначенням є негативним. Тому виявлено максимальну кількість сприйнятливих особин в момент часу 0, тому $S_{max} = S_0$. Ми бачимо, що ті особи, які заражаються, перейшли із сприйнятливого класу до

зараженого; заражений клас складається з цих осіб за вирахуванням тих, що одужують; і видалений клас складається з тих, що одужують.

Модель SIR являє собою систему трьох нелінійних диференціальних рівнянь, і тому неможливо вирішити її явно. Однак цю систему можна вирішити чисельно з різним ступенем точності, і цього більш ніж достатньо для розуміння моделі та використання її.[9]

2.2 SEIR

Тепер давайте розглянемо різновид SIR моделі.

Почнемо з її найвідомішого різновиду SEIR.

Її було вперше описано в праці «Сезонності та подвоєння періоду біфуркацій у моделі епідемії» Дж. Л. Арона та І. Б. Шварц

Ця модель розділяє населення на 4 групи:

- S – частка сприйнятливих осіб (ті, які здатні заразитися хворобою),
- E – частка заражених осіб (ті, які були інфіковані, але ще не заразні),
- I – частка інфікованих осіб (ті, які здатні передавати хворобу),
- R – це частка одужалих осіб (тих, хто отримав імунітет).

Можна зауважити, що змінні дають частку індивідів, тобто ми нормалізували їх так, що їх сума дорівнює одиниці.

$$S + E + I + R = 1$$

Більше того, припустимо, що

- Існує однаковий рівень народжуваності і смертності μ ,
- $1/\alpha$ – середній латентний період захворювання,
- $1/\gamma$ – середній інфекційний період,
- вилікувані особи мають постійний імунітет,
- швидкість контакту β може бути функцією часу.

Отримаємо наступне:

$$\frac{dS}{dt} = \mu - \beta(t)SI - \mu S$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta(t)SI - (\mu + \alpha)E$$

$$\frac{dI}{dt} = \alpha E - (\mu + \gamma) I$$

Змінна R визначається з інших змінних відповідно до рівняння $S + E + I + R = 1$. Коли $\beta = \beta_0 = \text{const}$, це тривимірна автономна система звичайних диференціальних рівнянь, і вона добре зрозуміла.

Визначення

$$R_0 = \frac{\beta_0 a}{(\mu + a)(\mu + \gamma)}$$

може показати, що для $R_0 > 1$ модель має фіксовану точку з $I=0$, яка є нестабільною, і фіксовану точку з $I > 0$, яка є стабільною, тощо.

Якщо β залежить від часу, ми маємо тривимірну неавтономну систему, яку можна перетворити на чотиривимірну автономну систему.

Можна зазначити, що дана модель підходить і навіть була використана для моделювання передачі COVID-19. [10]

2.3 SIRD

Модель SIRD розглядає лише кількість сприйнятливих, інфікованих, одужали та померлих людей. Згідно з цією моделлю, сприйнятлива особа, та яка контактує з інфікованою людиною, схильна до інфікування. Інфікована людина може одужати від хвороби або померти через інфекцію. Таким чином, ця модель вважає, що сума $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$ і $D(t)$ залишається постійною. Крім того, передбачається, що всі люди, які зазнали впливу вірусу, заражаються негайно, тобто немає латентного часу між впливом і зараженням. Жодних наслідків ув'язнення чи карантину не враховується.

Основними рівняннями цієї моделі є

$$I + s \xrightarrow{\beta} 1 \quad \frac{ds(t)}{dt} = -\beta \frac{I(t)s(t)}{N}$$

$$I \xrightarrow{\lambda} R \quad \frac{dI(t)}{dt} = \beta \frac{I(t)s(t)}{N} - \lambda I(t) - k_d I(t)$$

$$I \xrightarrow{k_d} D \quad \frac{dR(t)}{dt} = \lambda I(t)$$

$$\frac{dD(t)}{dt} = k_d I(t), \text{ де}$$

$S(t)$ — сприйнятлива популяція, люди, які можуть бути інфіковані вірусом у певний час t .

$I(t)$ — люди, які були інфіковані вірусом у певний момент часу t , тобто активна кількість випадків зараження.

$R(t)$ — загальна кількість людей на момент часу t , які одужали від інфекції.

$D(t)$ — сукупна кількість людей на момент t , які померли через інфекцію.

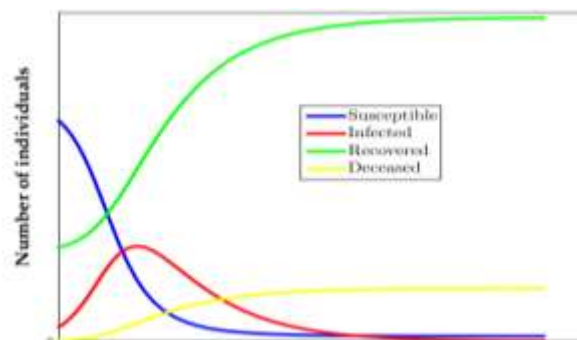
Також ця модель залежить від трьох параметрів:

λ - швидкість відновлення за одиницю часу,

β - швидкість зараження за одиницю часу ,

γ - швидкість смертності за одиницю часу.

На малюнку показано звичайний спосіб розвитку змінних S , I , R і D . Без діапазонів з'являються, оскільки вони залежать від кожної конкретної епідемії.[11]



Рисинук 3.3.1

З іншого боку, швидкість одужання α може змінюватися протягом епідемії, під впливом нових методів лікування, які стають все більш ефективними в міру розвитку досліджень. Крім того, значення α також може змінюватися, коли система охорони здоров'я знаходиться на межі колапсу, а легкохворих виписують для завершення одужання додому. Власне, такі пацієнти повністю не одужують, але офіційні дані не враховують їх як інфікованих. Враховуючи викладені причини, в ході еволюції епідемії, прогнози, які можна зробити, будуть надійними лише в короткостроковій перспективі. Однак це робиться не означає, що вони не корисні, оскільки знання цих передбачень може допомогти зробити рішення щодо мінімізації шкідливих наслідків під час епідемії.

3.4 SIS

Також існує ще SIS модель, яка зазвичай застосовується для захворювань, що не викликають імунітету та люди з класу інфікованих зразу повертаються в клас вразливих. Зазвичай сюди відносять певні бактеріальні хвороби.

В моделі наявні всього два можливі переходи:

- $S \rightarrow I$, відбувається за умови, що сприйнятлива людина взаємодії з інфікованою і заражується.
- $I \rightarrow S$, відбувається за умови, що інфікована людина одужує, і нову стає представником класу S .

Модель SIS передбачає, що при захворюванні людина не отримує імунітет, і може бути інфікована знову і знову, тоді відбувається цикл $S \rightarrow I \rightarrow S$, який за певних умов може підтримуватися назавжди. Тобто передача збудника відбувається, коли інфекційні господарі передають збудник захворювання здоровим чутливим особам. Інфекційний період триває протягом усього перебігу захворювання до одужання пацієнта, що гарантує двоетапну модель: або інфікований, або сприйнятливий. Суть моделі узагальнено на рисинку. [11]

Традиційна формулювання проблеми передбачає, що гіпотеза випадкового змішування виконується для великої популяції $N \gg 1$, що складається зі статистично еквівалентних осіб. За цих обставин єдиною важливою змінною є миттєва щільність інфікованих елементів $\rho(t)$, що означає,

що флуктуаціями можна безпечно знехтувати. Крім того, $\rho(t)$ зменшується зі швидкістю $\gamma\rho$, де γ – швидкість відновлення. Нові інфекції за одиницю часу (захворюваність) пропорційні $\alpha\rho(1 - \rho)$, тобто залежать від ймовірності взаємодії інфікованих елементів із чутливими, з інтенсивністю, що визначається швидкістю передачі α . Ця картина надає інтерпретацію, де $\rho(t)$ безперервно обмінюється між двома відсіками, що веде до простого опису, який називається відсіковим рівнянням: $d\rho(t)/dt = \alpha\rho(1 - \rho) - \gamma\rho$. Для зручності перевизначте часовий масштаб як $\tau \equiv \alpha t$ і $\rho_0 \equiv 1 - \gamma/\alpha$, щоб

$$d\frac{d}{d\tau}p(\tau) = p(p_0 - p)$$

Очевидно, що рівноважна густина може бути $\rho_{eq} = 0$ або $\rho_{eq} = \rho_0$. Також ρ_0 пов'язано з основним числом відтворення $R_0 = N(\alpha/\gamma)$, що дає оцінку кількості нових інфекцій на покоління.

У світлі свого тривалого віку компартментальні рівняння досягли значного успіху в прогнозуванні еволюції в часі спалахів захворювань, надаючи цінну інформацію щодо стратегій втручання та розподілу фінансування. Однак спалахи, які не відповідають основним гіпотезам (випадкове змішування та велика сукупність статистично еквівалентних елементів), можуть суперечити компартментним рівнянням. Ці невідповідності значною мірою пояснюються стохастичними ефектами та властивими їм флуктуаціями².

2.5 Висновки до розділу

Розглянувши всі моделі представлені вище можна підсумувати, що не зважаючи на те, що моделі справді працюють, проте не враховують багато чинників, через які знижується точність моделювання а також коректність поширення епідемій.

Серед таких чинників можна вказати наступні:

- Вакцинація. Це важливий фактор, який впливає на імунітет до хвороби, а отже і на її поширеність.
- Вікові групи, адже схильність до інфікування, імунітет, можливість перенесення хвороби залежить від віку.
- Мінлива інфекційність. Тобто сезонні, чи інші фактори, які впливають на поширеність хвороби.

- Різна густина населення (неоднорідна популяція).
- Індивідуальні схильності людей, до зараження і перенесення захворювань.

Розділ 4. Розробка власної моделі

4.1 Множина станів та представлення клітинного автомата

Вище було проаналізовано ряд найпопулярніших моделей, що допомогло зрозуміти, що саме хочеться бачити у власній.

Нехай кожна комірка автомата це місце, яке може бути зайнято лише однією людиною, а може бути не зайняте взагалі.

Також використаємо околиці Мура, які ми розглядали в першому розділі. Тобто 8 комірок, що оточують центральну.

Було прийнято рішення виділити наступні можливі стани клітин.

$Q = \{ B, F, S, E, I, W, R, D \}$, де:

- B - стан за межами автомату;
- F – стан порожньої клітинки;
- S – стан, коли людина схильна до захворювання;
- E – стан, коли людина перебуває в інфікованому періоді, але не може передавати її іншим.
- I – стан, коли людина інфікована і може поширювати хворобу
- W - стан, коли людина інфікована і не може поширювати хворобу
- R – стан, коли людина одужує
- D – людина померла.

4.2 Залежні фактори

Важливим фактором, для моделювання є розмір КА, тобто кількість комірок. $Size = S * S$

Окрім визначення кількості людей, важливо вказати їх розподілення, тобто кількість представників кожного класу.

Наступним важливим фактором є час, який є дискретним. За один крок може здійснитися перехід з одного стану в інший, переміщення і спілкування людини.

У моделі було вирішено зважати увагу на вакцинованість людини. Вона може бути вакцинованою в стані S, або коли одужала, в стані R відповідно.

Вакцинація – це введення вакцини, щоб допомогти імунній системі виробити імунітет від хвороби. Вакцини містять мікроорганізм або вірус в ослабленому, живому або вбитому стані, або білки або токсини з організму. Стимулюючи адаптивний імунітет організму, вони допомагають запобігти захворюванню від інфекційного захворювання. Коли достатньо великий відсоток населення був вакцинований, виникає колективний імунітет. Стадний імунітет захищає тих, хто може мати ослаблений імунітет і не може отримати вакцину, тому що навіть ослаблена версія може зашкодити їм. Ефективність вакцинації широко вивчена та перевірена. Вакцинація є найефективнішим методом запобігання інфекційним захворюванням; широке поширення імунітету через вакцинацію значною мірою відповідає за викорінення віспи у всьому світі та ліквідацію таких захворювань, як поліомієліт і правець, з багатьох країн. Проте деякі захворювання, такі як спалахи кору в Америці, відзначали зростання випадків через відносно низький рівень вакцинації в 2010-х роках – частково через вагання щодо вакцинації.[16]

Також варто зауважити, що було вирішено використовувати нормальний розподіл для випадкового визначення ймовірностей.

Нормальний розподіл, також відомий як розподіл Гаусса, — це розподіл ймовірностей, симетричний відносно середнього, показуючи, що дані поблизу середнього зустрічаються частіше, ніж дані, далекі від середнього. У вигляді графіка нормальний розподіл буде виглядати у вигляді дзвіночної кривої.

Нормальний розподіл є найпоширенішим типом розподілу, який передбачається в технічному аналізі фондового ринку та в інших видах статистичного аналізу. Стандартний нормальний розподіл має два параметри: середнє значення і стандартне відхилення. Для нормального розподілу 68% спостережень знаходяться в межах +/- одного стандартного відхилення середнього, 95% знаходяться в межах +/- двох стандартних відхилень і 99,7% знаходяться в межах +/- трьох стандартних відхилень.

Модель нормального розподілу мотивується центральною граничною теоремою. Теорія стверджує, що середнє, обчислене з незалежної рівномірно розподіленої випадкової величини, має приблизно нормальний розподіл, незалежно від типу розподілу, з якого обрана змінна (за умови, що вона має кінцеву дисперсію). Нормальний розподіл іноді плутають із симетричним. Симетричний розподіл – це розподіл, коли лінія поділу створює два дзеркальних відображення, але фактичними даними можуть бути два горби або серія пагорбів, відмінних від кривої дзвіночка, що представляє нормальний розподіл. [17]

Якщо конкретніше, то використовується наступне Середнє зважене, точніше середнє арифметичне зважене для дійсних чисел з ваговими коефіцієнтами визначається як

$$\bar{x} = \frac{w_1 x_1 + w_2 x_2 + \dots + w_n x_n}{w_1 + w_2 + \dots + w_n}$$

Коли всі вагові коефіцієнти рівні між собою, середнє арифметичне зважене буде дорівнювати середньому арифметичному.

Вирішено визначати ймовірність смертності опираючись на вік.

Також необхідно вказати значення інкубаційного періоду, а також періоду, коли людина є переносником досліджуваної хвороби.

4.3 Правила переходу

- S -> E

Для кожної людини класу S важливо визначити її імунітет базуючись на тому, чи вона є вакцинована. Відповідно чим більший імунітет тим менша

ймовірність захворіти. І якщо випадкова ймовірність менша за ймовірність захворіти, що вираховується за допомогою суми зваженої середньої оцінки і ймовірності за замовчуванням. Тобто аналізуємо кількість сусідів в стані I. Також якщо 4 сусіди можуть поширювати хворобу, то людина точно захворіє. В іншому випадку людина залишається в попередньому стані.

- E -> I

Людина переходить з класу E в I, якщо пройшов інкубаційний період хвороби.

- I -> W

Людина переходить з класу I -> W, якщо пройшла необхідна кількість часу, для того, щоб людина була не заразною.

- W -> D

Якщо пройшла достатня кількість часу і випадкова ймовірність менша, за ймовірність людини померти.

- W -> R

Якщо пройшла достатня кількість часу і випадкова ймовірність більша, за ймовірність людини померти.

4.4 Висновки до розділу

Було розроблено математичну модель, з власними станами комірки, правилами переходу і факторами залежності.

Розділ 5. Реалізація та результати.

5.1 Інструменти розробки.

Вирішено реалізовувати модель використовуючи Google Colab. Це безкоштовний хмарний сервіс на основі Jupyter Notebook.

Jupyter Notebook (раніше IPython Notebooks) — це веб-інтерактивне обчислювальне середовище для створення документів блокнота. Документ Jupyter Notebook — це REPL на основі браузера, що містить упорядкований список комірок введення/виводу, який може містити код, текст (за допомогою Markdown), математику, графіки та мультимедійні дані. Під інтерфейсом блокнот — це документ JSON, який відповідає версійній схемі, зазвичай закінчується розширенням ".ipynb". Google Colab надає все необхідне для машинного навчання прямо в браузері, дає безкоштовний доступ до неймовірно швидких GPU та TPU. Заздалегідь попереджу, що він має деякі обмеження, тому ви не зможете використовувати його для production.

За допомогою Google Colab можна легко навчити свою модель за лічені секунди. Він підтримує Python (2/3) із коробки.

Також даний сервіс дозволяє використовувати Javascript. Це динамічна мова програмування, яка використовується для веб-розробки, у веб-додатках, для розробки ігор та багато іншого. Він дозволяє реалізувати динамічні функції на веб-сторінках, які неможливо зробити лише за допомогою HTML і CSS.

Саме її було обрано для реалізації. Загалом розробка в Google Colab зручна і швидка.

5.2. Результати

Нехай голубим кольором позначмо вразливих, жовтим заражених, червоним інфікованих, розовим інфікованих, але тих, що не можуть передати хворобу, зеленим одужалі і чорним мертві

```
var automataStates = {
  "F": {color: "#F8F8F8"},           // Free
  "Ba": {color: "#FFFFFF"},         // Border of automata
  "Bs": {color: "#FFFFFF"},         // Border of district
  "S": {color: "#66CBFF"},          // Susceptible
  "E": {color: "#FFCC66", period: 5}, // Exposed           // period E->I
  "I": {color: "#CC0001", period: 9}, // Infected           // period I->W
  "W": {color: "#EB7877", period: 7}, // Infected without spread // period W->R/
  "R": {color: "#339967", period: 30}, // Recovered          // period R->S
  "D": {color: "#333333", period: 5} // Dead               // period D->F
};
```

Рисунок 5.2.1 Скріншот коду

Проведемо наступні експерименти:

Спочатку зафіксуємо наступні дані, мінятимемо дистанцію і спостерігатимемо за часом необхідним для позбавлення хвороби, а також за кількість смертей.

Розмір = 30 (30*30)

Дистанція = 1

S – 50% E-30% I – 20%

Околиці Мура

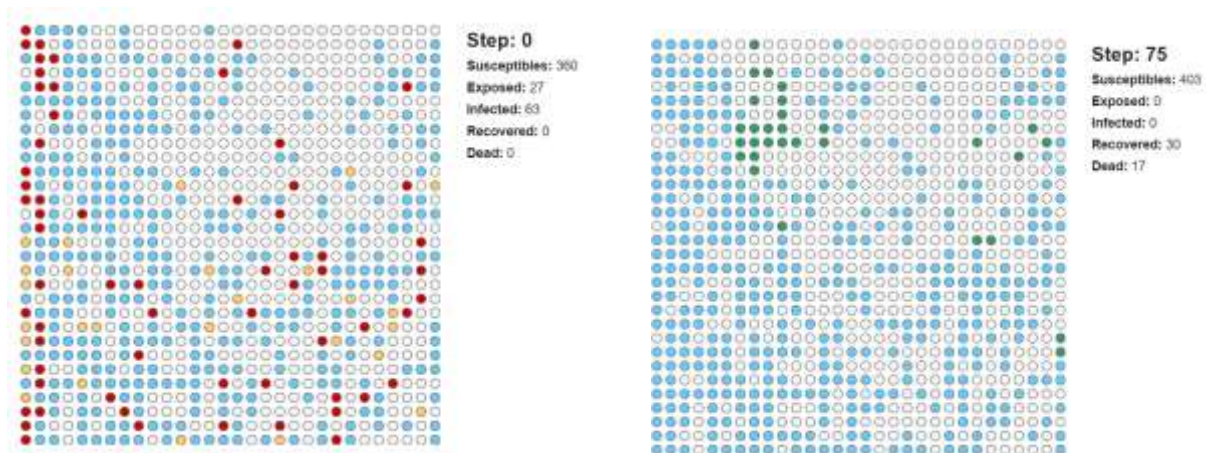


Рисунок 5.2.2 Скріншот виконання

Розмір	S	E	I	Дистанція	Околиці	Час для позбавлення від хвороби	Смертність
30	50	30	20	1	Мура	<u>75</u>	<u>17</u>
30	50	30	20	3	Мура	<u>32</u>	<u>14</u>
30	50	30	20	10	Мура	<u>23</u>	<u>17</u>

Спостерігаємо, що з збільшенням дистанції зменшується час для позбавлення хвороби, смертність залишається приблизно однаковою.

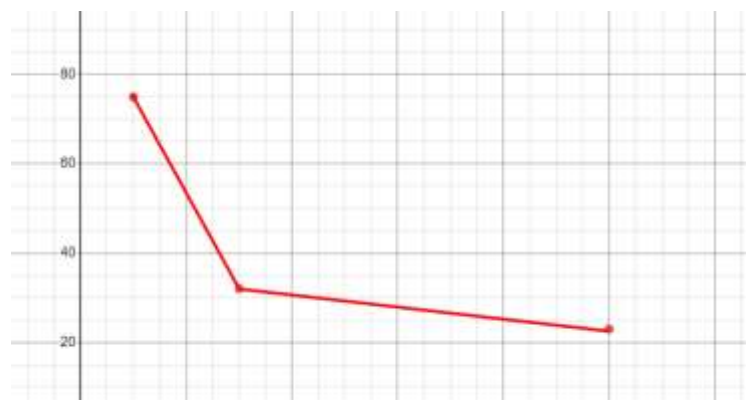
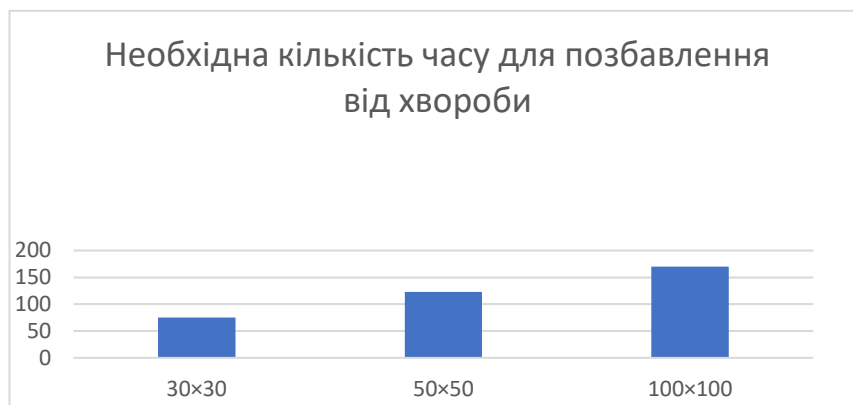


Рисунок 5.2.3 Графік залежності часу хвороби від дистанції

Тепер будемо змінювати розмір

Розмір	S	E	I	Дистанція	Околиці	Час для позбавлення від хвороби	Смертність
30	50	30	20	1	Мура	<u>75</u>	<u>17(1.8%)</u>
50	50	30	20	1	Мура	<u>123</u>	<u>45(3%)</u>
100	50	30	20	1	Мура	<u>170</u>	<u>177(1.77%)</u>

Бачимо, що з збільшенням розміру, збільшується необхідна кількість часу для позбавлення від хвороби.



Тепер давайте змінюватимемо околиці

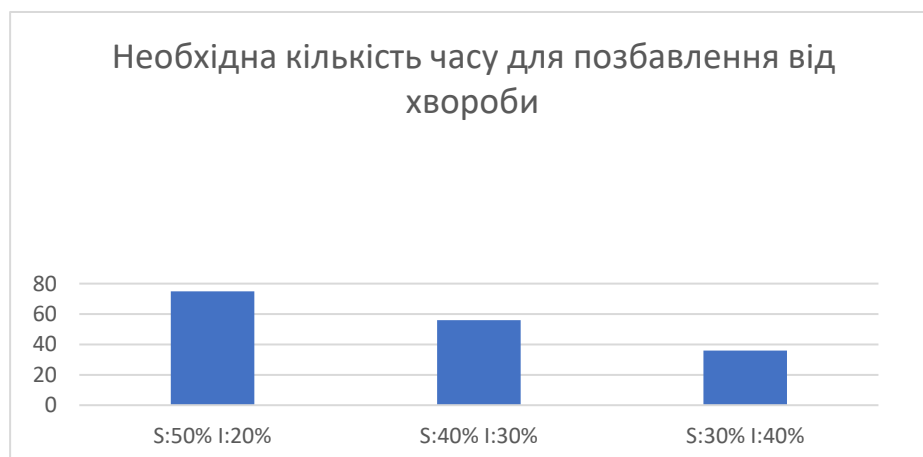
Розмір	S	E	I	Дистанція	Околиці	Час для позбавлення від хвороби	Смертність
30	50	30	20	1	Мура	<u>75</u>	<u>17</u>
30	50	30	20	1	ФонНеймана	<u>69</u>	<u>13</u>
50	50	30	20	1	Мура	<u>123</u>	<u>45</u>
50	50	30	20	1	ФонНеймана	<u>138</u>	<u>41</u>

На основі результатів, можемо зробити висновок, що околиці не мають великого впливу на результат.

Наступним розглянемо залежність від інфікованого відсотку епідемії

Розмір	S	E	I	Дистанція	Околиці	Час для позбавлення від хвороби	Смертність
30	50	30	20	1	Мура	<u>75</u>	<u>17</u>
30	40	30	30	1	Мура	<u>56</u>	<u>5</u>
30	30	30	40	1	Мура	<u>36</u>	<u>12</u>

Спостерігаємо, що із збільшенням кількості інфікованих, зменшується час необхідний для завершення хвороби.



5.3 Висновки до розділу

Було реалізовано модель за допомогою сервісу Google Colab. А також зібрано і проаналізовано результати. А саме що, час для позбавлення від хвороби зменшується із збільшенням дистанції, збільшується із збільшенням розміру популяції, зменшується із збільшенням частки інфікованого населення.

Висновки

Отже, у рамках курсової роботи було проаналізовано вже існуючі моделі поширення епідемій, розроблено і реалізовану власну.

Опрацьовано термін клітинного автомату, його математичну модель, історію, класифікацію, використання.

Розглянуто поняття епідемії, їх передумови та чинники виникнення, наслідки, щоб зрозуміти, на що потрібно звертати увагу у розробці моделі.

Проаналізовано найбільш популярні та вживані математичні моделі поширення епідемій, серед яких SIR, SEIR, SIRD, SIS. Виокремлено їх переваги.

Розроблено власну модель на основі даних проаналізованих раніше.

Реалізовано модель за допомогою сервісу Google Colab та мови програмування JavaScript. Отримано та проаналізовано результати.

Надалі можна розширити модель, додавши інші фактори впливу, наприклад: мінлива інерційність, мережева залежність індивідів, тощо.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

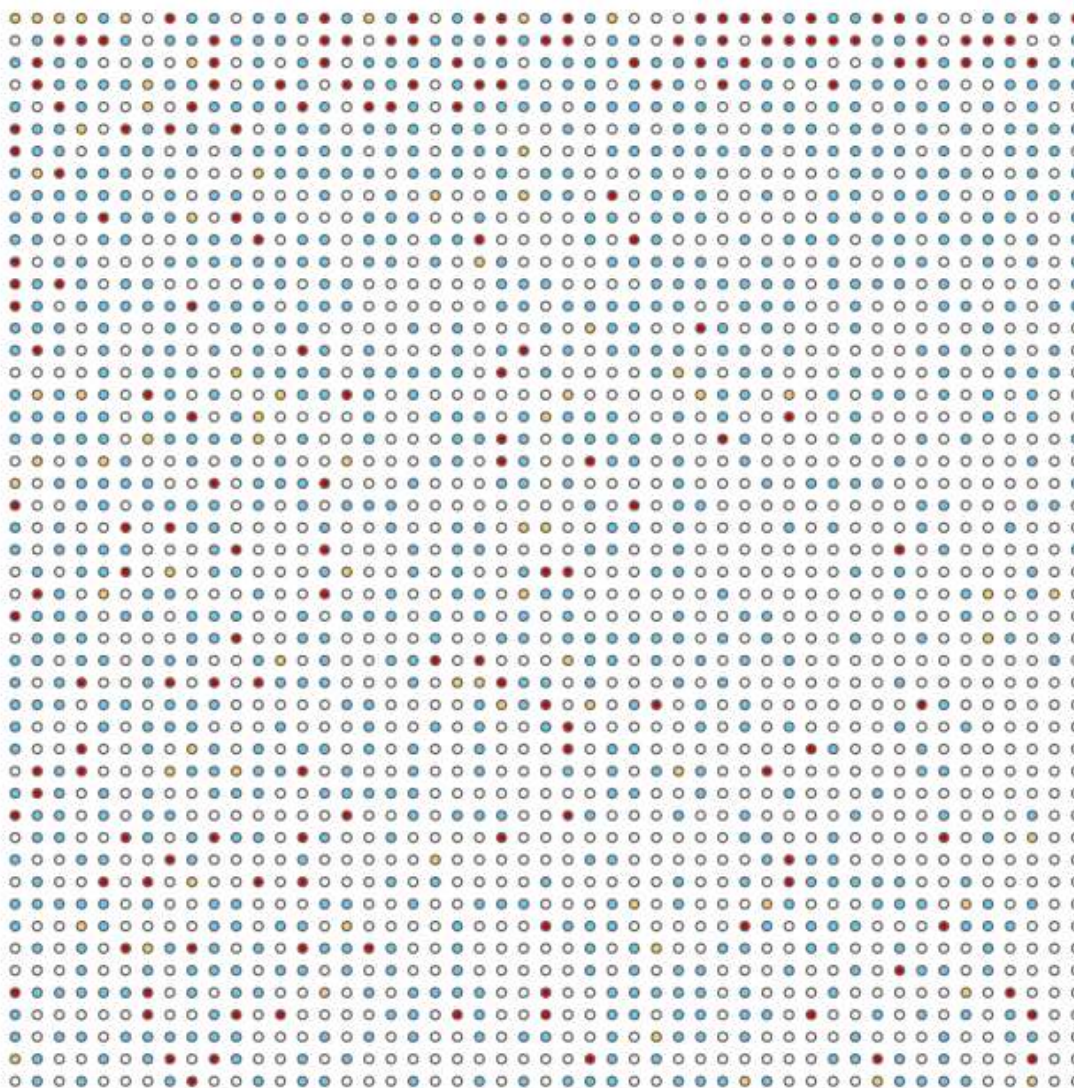
1. Вікіпедія. Інформація про Клітинний автомат. [Електронний ресурс].
Режим доступу:
https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D1%96%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D0%B0%D0%B2%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D1%82
2. Стаття: Stanford Encyclopedia of Philosophy. [Електронний ресурс].
Режим доступу: <https://plato.stanford.edu/entries/cellular-automata/>
3. Книга: The nature of code. Daniel Shiffman.
4. Книга: Introduction to the Modeling and Analysis of Complex Systems. Sayama.
5. Книга: Моделирование электоральных процессов на основе концепции клеточных автоматов УДК 340.6+681.387+681.5.015 Д.В. Ландэ, В.Н. Фурашев
6. Віківенд. Класифікація клітинних автоматів. [Електронний ресурс].
Режим доступу:
https://www.wikiwand.com/en/Cellular_automaton#/Classification
7. Книга: Stephen Wolfram's A New Kind of Science.
8. Стаття: The SIR Model of Disease Spread Charlotte Alger, Kaitlin Todd
9. Otto, Sarah P. and Troy Day. A Biologist's Guide to Mathematical Modeling in Ecology and Evolution. Princeton, NJ: Princeton University Press, 2007.
10. Опис SEIR моделі. [Електронний ресурс]. Режим доступу:
https://sites.me.ucsb.edu/~moehlis/APC514/tutorials/tutorial_seasonal/node4.html
11. Стаття. A Modified SIRD Model to Study the Evolution of the COVID-19 Pandemic in Spain Vicente Martínez Departament de Matemàtiques, Institut de Matemàtiques i Aplicacions de Castelló, Universitat Jaume I, E-12071 Castelló, Spain.

12. Hamiltonian dynamics of the SIS epidemic model with stochastic fluctuations
Gilberto M. Nakamura & Alexandre S. Martinez
13. Стаття. Currents in Contemporary Bioethics Jonny Anomaly
14. Вікіпедія. Інформація про епідемії. [Електронний ресурс].
Режим доступу: <https://en.wikipedia.org/wiki/Epidemic>
15. A Review of Water and Sanitation issues relating to the funding of Humanitarian Operations under the EC Humanitarian Regulation Model. Guidelines 2005. For Mainstreaming Water and Sanitation in emergencies, Protracted Crises, LRRD and Disaster Preparedness Operations.
16. Вікіпедія. Інформація про вакцинацію. [Електронний ресурс].
Режим доступу: <https://en.wikipedia.org/wiki/Vaccination>
17. Інформація про нормальний розподіл. [Електронний ресурс].
Режим доступу:
<https://www.investopedia.com/terms/n/normaldistribution.asp>

Додатки

Додаток А
(обов'язковий)

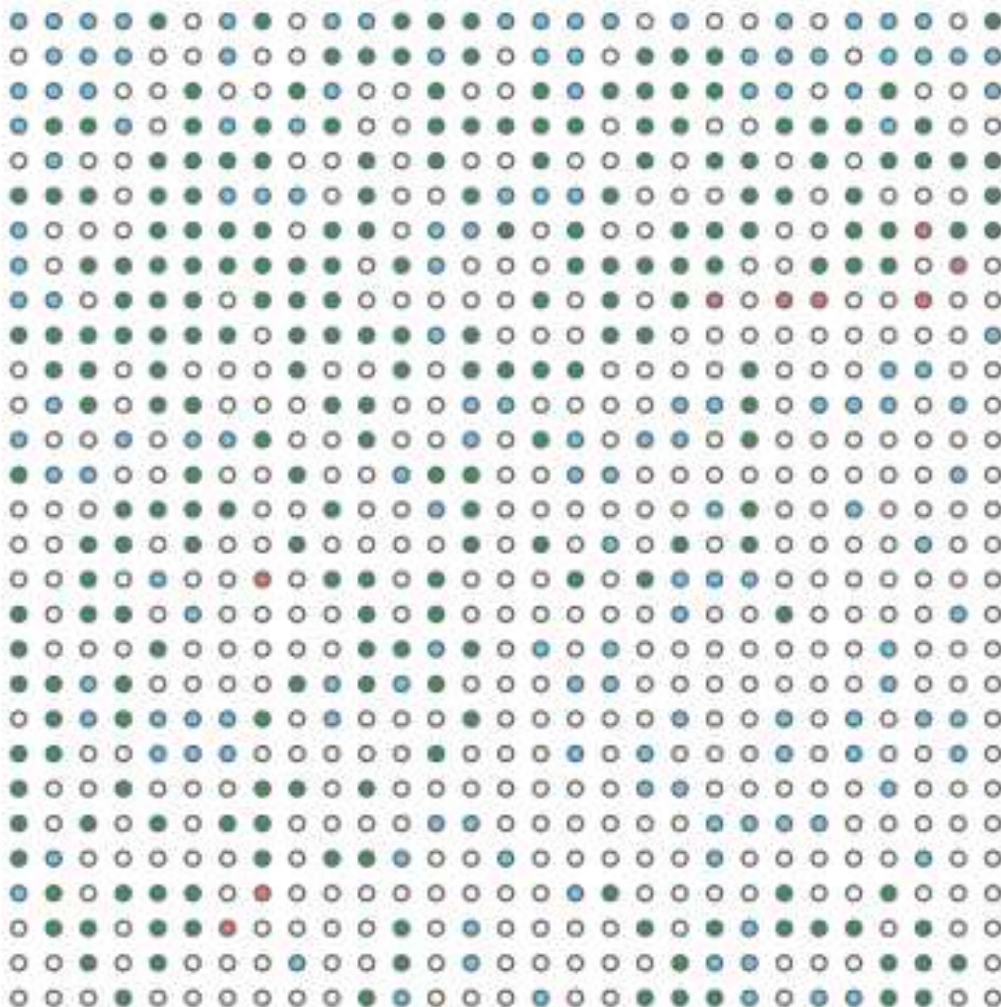
Скріншот роботи програми



Step: 0
Susceptibles: 1000
Exposed: 75
Infected: 175
Recovered: 0
Dead: 0

Додаток В
(обов'язковий)

Скріншот роботи програми



Step: 52

Susceptibles: 168

Exposed: 0

Infected: 0

Recovered: 254

Dead: 19