

# ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МОДЕЛЕЙ-АНАЛОГОВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ПРОЦЕССОВ В БИОЛОГИЧЕСКИХ И КОМПЬЮТЕРНЫХ СИСТЕМАХ

УДК 519-7:51-76: 57.026:57.022

## ЗИНОВЕЕВ Игорь Валерьевич

к.ф.-м.н., доцент кафедры алгебры и геометрии Запорожского национального университета.

**Научные интересы:** механика деформируемого твердого тела, математическое моделирование.

**e-mail:** zinovayev@mail.ru

### ВВЕДЕНИЕ

Бурное развитие компьютерных сетей, повсеместная интеграция вычислительных и информационных ресурсов, широкое применение сетевых технологий в различных сферах деятельности человека обеспечили практически неограниченный доступ большому числу пользователей к системам распространения и обработки информации. Для пользователей сетей все это приводит к увеличению рисков, связанных с распространением по сети нежелательной информации, спама, вредоносного программного обеспечения и, в частности, компьютерных вирусов.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенные различными учеными исследования показали, что механизмы распространения компьютерных вирусов в сетевых структурах похожи на механизмы распространения эпидемий (инфекций) в биологических популяциях (в частности, в человеческих популяциях) как на сравнительно небольшом по площади ареале обитания [1], так и на обширных территориях, вплоть до континентов [2].

Целью данной работы является проведение краткого обзора и сравнительного анализа детерминированных математических моделей распространения вредоносного программного обеспечения в компьютерных сетях и построение, на принципах аналогий и парадигмального подхода, математической модели, позволяющей исследовать процессы распространения ле-

тальных и нелетальных вирусов в биологических популяциях.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ литературных источников показал, что ряд авторов за основу математического моделирования распространения компьютерных вирусов в сетевых структурах берет биологические подходы [3, 4]. Так, в работах [4, 5] были проведены анализ и сравнительные исследования существующих моделей распространения компьютерных вирусов, в частности, тех, которые базируются на моделях эпидемиологии – SI (*Suspected – Infected*), SIR (*Suspected – Infected – Recovered*), SEIQR (*Suspected – Exposed – Infected – Quarantined – Recovered*), PSIDR (*Progressive Suspected – Infected – Detected – Recovered*) (J. O. Kephart, S. R. White, N. Weaver). Анализ их достоинств и недостатков позволил авторам выявить ряд характерных особенностей этих моделей, получить математическую оценку скорости заражения отдельных объектов в различных режимах функционирования, что в свою очередь дает основание определить модели SI, SIR, SEIQR, PSIDR как наиболее адекватно описывающие процесс распространения компьютерных вирусов.

В работе [3] авторами отмечено, что биологический подход к моделированию вирусной проблемы в компьютерных сетях по общему признанию начался с работ Д.Кефарта (J.Kephart) и С.Уайта (S.White) из IBM, однако бурное развитие это направление получило только в

2001 г. после вспышек компьютерных сетевых эпидемий Code Red и Nimda.

В 1927 году Kermack W.O., McKendrick A.G. в своей работе [7] сформулировали теорему об эпидемиологическом пределе и предложили ряд моделей, описывающих распространение эпидемий в биологических популяциях, наиболее распространенной из которых стала SIR – модель (*Susceptable–Infected–Recovered/removed* т. е. восприимчив–заражен–излечен или погиб).

Дадим краткое описание некоторых из SI, SIS, SIR; SEIR, SAIR, SEIQR, PSIDR моделей, приведенных в работах [3–6] и описывающих динамику распространения сетевых червей.

*Простая эпидемическая модель (Susceptable–Infected (–Suspectable) – SI, SIS – модели).* В этих моделях предполагается, что сетевой компьютер может перейти из уязвимого неинфицированного (*Suspectable*) состояния в инфицированное (*Infected*) состояние и при этом общее число компьютеров сети является постоянным.

*SI – модель.* Наиболее простой из этих моделей является SI – модель [8], в которой вся популяция в произвольный момент времени  $t$  разделяется на индивидов, подверженных заболеванию (общее количество уязвимых объектов  $S(t)$  в момент времени  $t$ ) и зараженных (общее количество зараженных объектов  $I(t)$  в момент времени  $t$ ), считая, что в любой момент времени общее количество объектов популяции постоянно, т. е.  $N = S(t) + I(t)$ .

SI – модель позволяет определить количество инфицированных особей в заданный момент времени. Параметр SI модели – скорость (частота) заражения. Решение модели – логистическая кривая.

Изменение величин  $S(t)$ ,  $I(t)$  описывается системой дифференциальных уравнений [5]:

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\frac{\beta \cdot I(t)}{N} S(t), \quad \frac{dI(t)}{dt} = \\ &= \frac{\beta \cdot I(t)}{N} S(t), \quad \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} = 0, \end{aligned} \quad (1)$$

где  $\beta = V_s \cdot N / N_{ip}$  – частота заражения,  $N_{ip}$  – размер общего адресного пространства,  $V_s$  – средняя скорость сканирования вирусом сети.

Для SI – модели характерной особенностью является пренебрежение антивирусным программным обеспечением (ПО), т. е. лечащего фактора, что приводит к тому, что эпидемия не может угаснуть.

*SIS – модель.* Развитием SI – модели является SIS – модель (*Susceptible–Infected–Susceptible*) [3], в которой процесс развития инфекции представляется как последовательность переходов между состояниями уязвимости к заражению, инфицированности и снова уязвимости к заражению, т.е. инфицированное состояние может изменяться на неинфицированное (удаление вируса в результате лечения или модификации ПО) без приобретения иммунитета к вирусу.

В SIS – модели эпидемия сетевого червя полностью определяется двумя параметрами: средней скоростью размножения червя  $\beta = V_s \cdot N / N_{ip}$  и начальной зараженностью рассматриваемой сети  $i_0$ .

Оценку числа инфицированных объектов (хостов) сети представляют уравнениями [9]:

$$\frac{di(t)}{dt} = \beta \cdot (1 - i(t)) \cdot i(t), \quad \frac{ds(t)}{dt} + \frac{di(t)}{dt} = 0, \quad (2)$$

где  $i(t) = I(t)/N$ ,  $s(t) = S(t)/N$ .

*SIR – модель.* В данной модели каждый объект популяции (хосты сети) в произвольный момент времени принадлежит одной из трех групп: S – не зараженные, I – инфицированные, R – обладающие иммунитетом либо природным, либо приобретенным в результате лечения. Общее количество объектов каждой группы в момент времени  $t$  равно  $S(t)$ ,  $I(t)$  и  $R(t)$ , а обобщенная структура компьютерной системы представляется соотношением  $S(t) + I(t) + R(t) = N$ .

Динамическое изменение характеристик SIR – модели описывается с помощью системы

$$\begin{aligned} \frac{dS(t)}{dt} &= -\alpha I(t)S(t), \quad \frac{dI(t)}{dt} = \\ &= \alpha I(t)S(t) - \gamma I(t), \quad \frac{dR(t)}{dt} = \\ &= \gamma I(t), \quad \frac{d}{dt}(S(t) + I(t) + R(t)) = 0, \end{aligned} \quad (3)$$

где  $\alpha$  отражает вероятность передачи инфекции, а  $1/\gamma$  – длительность периода заражения.

Модель характеризується двома параметрами: швидкістю інфікування і швидкістю выздоровлення.

*Модель SIR з урахуванням народжуваності/смертності.* В разі деяких захворювань, наприклад, таких як корь, важко враховувати приток в популяцію нових вразливих до інфекції осіб. Виникає необхідність врахувати народжуваність і смертність. В припущенні, що темпи народжуваності і смертності однакові (характеризуються постійним коефіцієнтом  $\mu$ ), описуються рівняннями моделі SIR з урахуванням поправок

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\alpha SI + \mu(N - S), \\ \frac{dI}{dt} = \alpha SI - \gamma I - \mu I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \mu R. \end{cases}$$

В SIRS моделі особа, перенесла захворювання, згодом може бути заражена знову.

Динаміка функції (3) характеризується трьома чітко розрізненими етапами [6]: 1-й етап – повільне ек-

спонціальне зростання зараженості до порогового рівня ураження; 2-й етап – вибухова фаза (швидке експоненціальне зростання зараженості); 3-й етап – насичення.

Моделі SIRT, SEIR, SEIQR [4] є розвитком SIR моделі. Ця група моделей характеризується наявністю 5 типів об'єктів управління: заражені (I), не заражені (S), що мають імунітетом природним чи отриманим в результаті лікування (R), заражені, але не поширюють інфекцію (E) і перебувають в карантині (Q).

SIRT (SIR-Topology) – модель. SIRT – модель [10] є розвитком SIR – моделі і за допомогою функції зв'язності  $f(c_i)$  ( $c_i$  – топологія конкретної підмережі) враховує топологічні особливості комп'ютерної мережі.

Динаміка змін величин-характеристик моделі  $S(t)$ ,  $I(t)$ ,  $R(t)$  описується системою дифференціальних рівнянь [10]:

$$\begin{cases} \frac{dS_i(t)}{dt} = -\alpha f(c_i) I(t) S_i(t), & \frac{dI(t)}{dt} = \alpha(c_i) I(t) S(t) - \gamma I(t), & \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t), \\ \frac{dS(t)}{dt} = \frac{1}{K} \sum_{i=1}^K \frac{dS_i(t)}{dt}, & \frac{d}{dt} (S(t) + I(t) + R(t)) = 0, \end{cases} \quad (4)$$

де  $\alpha$  – частота зараження,  $\gamma$  – частота лікування (швидкість імунізації),  $K$  – кількість топологій в досліджуваній мережі.

Ця модель в разі введення додаткового типу об'єкта управління дозволяє враховувати наявність оновлюваного антивірусного ПО.

*SEIR-модель.* SEIR-модель (Susceptible – Exposed – Infected – Removed) є модифікацією SIR-моделі, яка враховує наявність можливого «інкубаційного періоду», в час якого вірус не завдає шкоди інфікованому об'єкту.

Зазвичай черв'як заражає вразливий вузол (S) до входу в свою латентну стадію. В час латентного періоду (E, Exposed) вузол вважається зараженим, але

не поширює вірус. Через деякий час він стає здатним заражати інших вузлів (I) і далі стає «вилікованим» (R).  $S(t)$  – кількість вразливих об'єктів;  $E(t)$  – кількість об'єктів, заражених вірусом, але не поширюють інфекцію (латентний період вірусу);  $I(t)$  – кількість заражених об'єктів;  $R(t)$  – кількість вилікованих об'єктів, що мають імунітетом. Загальна структура комп'ютерної мережі на основі моделі SEIR представляється схемою  $S \rightarrow E \rightarrow I \rightarrow R$  і описується системою рівнянь (5):

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = \mu(N - S(t)) - \alpha I(t) S(t) - \nu S(t), & \frac{dE(t)}{dt} = \alpha I(t) S(t) - (\mu + \sigma) E(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \sigma E(t) + (\mu + \gamma) I(t), & \frac{dR(t)}{dt} = \gamma I(t) - \mu R(t) + \nu S(t), & S(t) + E(t) + I(t) + R(t) = N, \end{cases} \quad (5)$$

где  $\alpha$  – частота заражения,  $\gamma$  – вероятность вы-  
лечения с переходом в состояние  $R$ ,  $\mu$  – частота  
естественной смертности (выхода из строя хоста), час-  
тота выхода из строя в результате инфицирования,  $\sigma$  –  
частота перехода объекта из латентного состояния в  
инфицированное.

*PSIDR–модель.* В работах [10] и [11] рассматривает-  
ся PSIDR–модель (*Progressive–Susceptible–Infected–  
Detected–Removed*) распространения вирусов в сети,  
основанная на SIR– модели в предположении, что  
эпидемические события разделены на два периода:  
*pre-response* (предварительный) и *response* (ответная  
реакция).

*Pre-response* период характеризуется положитель-  
ной частотой заражения (рождение червя) без попыток  
излечения, т.е. распространением вируса (червя) в сети  
в течение короткого времени (от нескольких часов до  
нескольких дней) без обнаружения большинством  
пользователей. Период характеризуется частотой рас-

пространения  $\beta$  при условии, что параметры обнару-  
жения  $\mu$  и излечения  $\delta$  равны нулю.

*Response* период характеризуется (спустя некоторый  
период времени  $t_d$ ) обновлением антивирусного ПО  
как реакции на обнаружение вируса (червя), т.е. после  
обнаружения вируса на некоторых хостах, осуществля-  
ется выделение его сигнатур и внесение их в базы ан-  
тивирусного ПО. Неинфицированные узлы становятся  
невосприимчивыми к данному червю, а инфицирован-  
ные хосты «вылечиваются» с некоторой частотой, зави-  
сящей от скорости обновления антивирусных баз. Этот  
период в рассматриваемой модели характеризуется  
той же самой частотой рождения червя, но уязвимые  
узлы излечиваются с частотой  $\mu$ , инфицированные  
узлы обнаруживаются с частотой  $\mu$  и излечиваются с  
частотой  $\delta$ . Математически, PSIDR–модель описы-  
вается системой дифференциальных уравнений:

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta I(t)S(t) - \mu S(t), & \frac{dI(t)}{dt} = \beta I(t)S(t) - \mu I(t), & \frac{dR(t)}{dt} = \delta D(t) + \mu S(t), \\ \frac{dD(t)}{dt} = \mu I(t) - \delta D(t), & \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} + \frac{dD(t)}{dt} = 0. \end{cases} \quad (6)$$

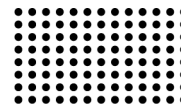
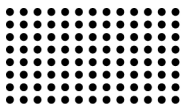
Во время *response*–периода инфицированный рабо-  
чий объект обнаруживается, после чего изолируется и  
через некоторое время «вылечивается», т.е. перево-  
дится из состояния  $I$  в  $R$ . Эта ситуация моделируется  
добавлением  $D$  (*detected*) – состояния и характеризу-  
ется частотой определения инфицированного объекта  
 $\mu$  (зависит от скорости обновления антивирусного ПО)  
и частотой  $\delta$  «выздоровления» в результате лечения,  
т.е. переводится из состояния  $I$  в  $R$ . В предыдущих  
моделях этот фактор не учитывался, кроме SEIR-  
модели, где рассматривалось инфицирование узла без  
дальнейшего распространения инфекции.

Также характерной особенностью этой модели яв-  
ляется учет возможности прямого перехода из состоя-  
ния  $S$  в  $R$ . После появления «лекарства» уязвимые  
объекты (хосты) могут перейти в  $R$  состояние, минуя  
стадию инфицирования в случае своевременного об-  
новления антивирусного ПО. В рассматриваемой моде-  
ли это описывается путем прямого перехода из состоя-

ния  $S$  в состояние  $R$  во время *response*–периода.  
Уязвимый хост становится невосприимчивым к атаке с  
частотой  $\delta$ . Возможность такого прямого перехода из  
одного состояния в другое также в предыдущих моде-  
лях не предусматривалась.

Таким образом, PSIDR–модель моделирует эпиде-  
мию как двухэтапный процесс (на первом система  
может находиться в двух состояниях  $S - R$ , а на вто-  
ром этапе при  $t > t_d$  система переходит в состояние  
 $S - I - D - R$  с возможностью прямого перехода из  
состояния  $S$  в  $R$ ), что позволяет проводить незави-  
симый анализ процессов заражения и лечения. Введе-  
ние задержки между началами этих двух этапов, иден-  
тификация, локализация и лечение вредоносного или  
нежелательного ПО, позволяет устранить недостатки  
модели SIR.

Бурное развитие таких направлений, как компью-  
терная безопасность, защита информации привело за  
сравнительно короткий период к появлению большого



множества математических моделей, описывающих эпидемические процессы в компьютерных сетях. Взяв за основу математические модели развития эпидемий в биологических популяциях, в рамках теории компьютерной безопасности за считанные десятилетия были адаптированы и усовершенствованы заимствованные модели, разработаны новые подходы к моделированию эпидемических процессов распространения вирусов в сетях и соответствующие этим методам модели. Естественным будет и обратный процесс, использования компьютерных моделей в биологии, медицине, вирусологии.

Возбудитель инфекционных заболеваний – это природная живая субстанция с высокой степенью изменчивости. Если против них постоянно не принимать регулярных и последовательных мер, то тот возбудитель, который в настоящее время вызывает десятки, сотни летальных случаев в год, адаптируется к человеческой популяции и будет передаваться хорошо от человека к человеку, вызывая уже не сотни смертей, а миллионы.

В прошлом веке коронавирусы были известны как возбудители острых респираторных заболеваний человека (коронавирус человека был впервые выделен D. Tyrrell и M. Вупое в 1965 г. от больного острым респираторным заболеванием (ОРВЗ)) и животных, но не относились к числу особо опасных вирусных инфекций и, соответственно, не слишком беспокоили органы здравоохранения. Однако появление сначала тяжелого острого респираторного синдрома SARS (*Severe Acute respiratory syndrome*) в 2002 г. (в 2002 г. в мире заболели свыше 8000 человек и умерли 774), возбудителя «атипичной пневмонии», а затем в 2012 г. ближневосточного респираторного синдрома MERS (*Middle East respiratory syndrome*, с 2013 г. официальное название «коронавирус ближневосточного респираторного синдрома» – MERS-CoV) привели к переоценке уровня эпидемиологической опасности коронавирусов.

Первые случаи заболевания MERS-CoV регистрировались в Саудовской Аравии в начале осени 2012 года, а к лету 2015 года случаи заболевания зафиксированы в 23 странах, включая Йемен, Иорданию, Катар, Объединённые Арабские Эмираты, Францию, Германию, Италию, Грецию, Тунис, Египет, Малайзию, Таиланд, Южную Корею и другие.

Как сообщает ВОЗ, отдельные случаи из числа зарегистрированных протекали в легкой форме, но у большинства пациентов развивалось тяжелое острое респираторное заболевание с высокой температурой, требующее госпитализации и в большом количестве случаев приведшее к смертельному исходу. На октябрь 2013 года из 145 зарегистрированных случаев заболевания 62 окончились летальным исходом, а на 1 июня 2015 года зарегистрировано 1154 подтвержденных заболеванию случаев и не менее 431 случая летального исхода, связанных с заражением коронавирусом (вирус передается от человека к человеку при тесном контакте с зараженным и приобретает способность устойчиво передаваться от человека к человеку). Продолжительность болезни 5 – 7 суток. У части больных (3 – 8%) коронавирусная инфекция протекает с поражением нижних дыхательных путей и характеризуется развитием пневмонии, которая наиболее тяжело протекает у детей раннего возраста. Уровень смертности среди инфицированных составляет 27 – 40 % [13].

Вирусологи выяснили, что вскоре после того, как новый коронавирус внедряется в клетки легких, он, так же как и вирус SARS, вызывает изменения в регуляции клеточных генов, но делает это в больших масштабах. В частности Майкл Катц и Лоуренс Джоссет установили, что 207 генов в клетках легких под действием вируса оказываются разрегулированы и в результате клетка перестает распознавать вирус и не оказывает ему сопротивление.

В настоящее время вакцинопрофилактика против коронавирусных инфекций не разработана.

Учитывая мировые миграционные процессы последнего времени, среди которых практически не контролируем поток мигрантов из Сирии и стран ее ближайшего окружения (страны наибольшей концентрации носителей коронавирусов SARS, MERS-CoV) в страны Европы, вопрос эпидемиологической безопасности от распространения коронавирусов в Европейских странах и, в частности, Украине, становится как никогда жизненно важным.

Проведенный выше анализ позволяет сделать вывод о целесообразности использования PSIDR – модели, разработанной для моделирования эпидемических процессов распространения вирусов в компьютерных сетях, для описания процессов распространения в биологических популяциях нелетальных вирусов

(эпидемий), а для описания процессов распространения вирусов, вызывающих, в случае заболевания, определенный процент летальных исходов, например, новейших, таких как SARS, MERS, MERS-CoV, A/H1N1 необходима модификация, которая будет учитывать рождаемость/смертность.

Для решения указанной проблемы предлагается использование дополнительного состояния системы – выведение из строя объекта. Тогда с учетом данного фактора математическую модель распространения злоумышленного программного обеспечения можно представить в виде модификации PSIDR модели введе-

нием в рассмотрение дополнительного Death состояния – выведение из строя объекта (смерти объекта). Тогда общее количество объектов  $N$  в системе определяется равенством  $N = S(t) + I(t) + D(t) + R(t) + X(t)$ , где  $X(t)$  – количество выведенных из строя объектов, а динамика групп  $S(t), I(t), D(t), R(t), X(t)$  описывается системой дифференциальных уравнений (7) во время предварительного периода ( $N = S(t) + I(t)$  при  $t \leq T_\pi$ ) и системой дифференциальных уравнений (8) в период отклика–реакции (при  $t > T_\pi$ ) при начальных условиях (9):

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta \frac{I(t)S(t)}{N}, & \frac{dI(t)}{dt} = \beta \frac{I(t)S(t)}{N}, & \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} = 0; \end{cases} \quad (7)$$

$$\begin{cases} \frac{dS(t)}{dt} = -\beta \frac{I(t)S(t)}{N} - \alpha S(t), & \frac{dI(t)}{dt} = \beta \frac{I(t)S(t)}{N} - (\gamma + \chi)I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \omega D(t) + \alpha S(t), & \frac{dD(t)}{dt} = \gamma I(t) - (\omega + \chi)D(t), \\ \frac{dX(t)}{dt} = \chi D(t) + \chi I(t), & \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} + \frac{dD(t)}{dt} + \frac{dX(t)}{dt} = 0; \end{cases} \quad (8)$$

$$S(0) > 0, I(0) > 0, D(0) = 0, R(0) = 0. \quad (9)$$

Тут  $\beta$  – частота заражения,  $\alpha$  – вероятность иммунизации до стадии заражения,  $\chi$  – вероятность того, что вирус атакует узел с фатальными последствиями,  $\gamma$  – вероятность того, что вирус на данном узле будет выявлен,  $\omega$  – вероятность лечения.

Например в работе [12] обсуждалось построение имитационной модели распространения вируса A/H1N1 и проводилось исследование построенной модели, на основе доступных материалов по вспышке и распространению в г.Москве эпидемии гриппа A/H1N1 в 2009–2010 гг. Это исследование рассматривалось в контексте предположений: население по переписи – 10 527 000; коэффициент рождаемости – 12,4; миграционный прирост – 31 368; коэффициент смертности – 14,2; охват вакцинацией – 0,24; неэффективность вакцины – 0,2; способность приобрести иммунитет – 0,87; количество контактов в день – 4; инкубационный период – 2 дня; время выздоровления – 6 дней; коэффициент смертности от последствий эпидемии – 0,2; длительность иммунитета после болезни – 365 дней; дли-

тельность периода вакцинации – 91 день; длительность иммунитета от вакцины – 91 день.

Легко видеть, что данные, от которых отталкивались авторы, вписываются в схему модели (7) – (9), что позволяет сделать вывод о целесообразности применения этой модели к моделированию и изучению процессов распространения эпидемий в социо- и биосистемах.

Ниже, на рисунке 1, приведены графики динамики рассматриваемых групп  $S(t), I(t), D(t), R(t), X(t)$  в зависимости от времени функционирования системы, в различных начальных условиях зараженности для различных значений предварительного периода  $T_0 = 40$  (рис. 1а),  $T_0 = 60$  (рис. 1б),  $T_0 = 80$  (рис. 1в). В качестве исходных параметров моделирования и сравнительной оценки были выбраны числовые значения характеристик процесса распространения вирусов, характерные реальному процессу (значения параметров адаптированы к данным, приведенным в [12]) –  $\alpha = 0,08$ ;  $\gamma = 0,3$ ;  $\omega = 0,3$ ;  $\chi = 0,001$ ;  $\beta = 0,2$  (рис. 1а-в);  $\beta = 0,02$  (рис. 1г).

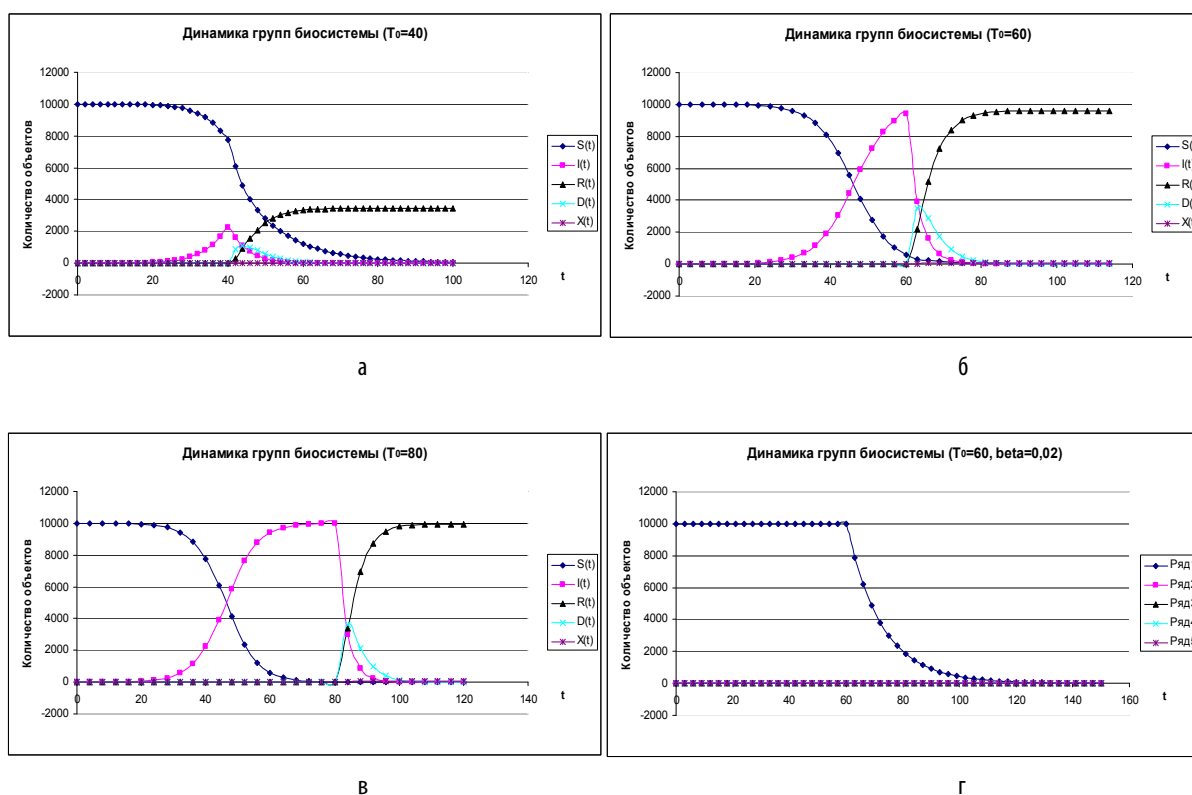


Рисунок 1 – Графики зависимости динамики групп  $S(t)$ ,  $I(t)$ ,  $D(t)$ ,  $R(t)$ ,  $X(t)$  от времени, в различных начальных условиях зараженности.

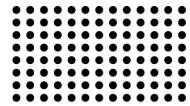
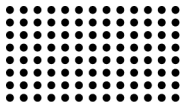
Анализ получаемых результатов позволяет сделать определенные выводы об угрозах вспышки и ориентировочных сроках начала эпидемии, ходе ее развития и спрогнозировать последствия в случае наличия противовирусной вакцины или при отсутствии таковой. Кроме того модель позволяет получить очевидные количественные оценки таких факторов-характеристик, как: время «лечения» объектов, количество инфицированных объектов; отношение инфицированных к находящимся в D-состоянии; количество обнаруженных уязвимых объектов за контрольный промежуток времени; продолжительность нахождения объектов в инфицированном состоянии; максимальное число инфицированных объектов; время иммунизации; потери биологической группы в результате летальных исходов.

## ВЫВОДЫ

На основе анализа работ, опубликованных в открытом доступе, в статье проведен краткий обзор аналитических моделей SI, SIS, SIR; SEIR, SAIR, SEIQR, PSIDR, распространения вирусного программного обеспече-

ния, сделан вывод о возможности применения детерминированной модели PSIDR, описывающей процесс распространения вирусного ПО в виде двухфазного процесса, к моделированию процессов распространения нелетальных вирусных эпидемий в социально-биологических группах. Для случаев летальных вирусных эпидемий предлагается использование модификации PSIDR модели.

Сравнение полученных численных результатов с реальными данными (погрешность результатов до 8,5%) позволяет говорить об адекватности предлагаемого подхода. Возможными путями повышения точности и развития этих моделей в дальнейшем есть учет особенностей расположения и основных характеристик объектов (география, плотность расположения, топология и архитектура расположения, этнический и возрастной состав). Реализация этих направлений может стать существенным подспорьем в разработке качественно новых подходов к борьбе с распространением вирусных эпидемий.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Barrett, Chris and Eubank, Stephen and Smith, James (2005) If Smallpox Strikes Portland... Scientific American, 292 (3). pp. 54-61. <http://www.cs.unm.edu/~joel/cs4all/EpiSims-March2005.pdf>
2. <http://blog.wolfram.com/2014/11/04/modeling-a-pandemic-like-ebola-with-the-wolfram-language/> Modelirovanie pandemiy s pomoshchyu yazyka Wolfram Language (sistemy Mathematica 10) na primere likhoradki Ebola <http://habrahabr.ru/company/wolfram/blog/243913/>
3. Kotenko I.V. Analiticheskie modeli rasprostraneniya setevykh chervy /I.V. Kotenko, V.V. Vorontsov //Trudy SPIIRAN. Vyp. 4. – SPb.: Nauka, 2007.
4. Cohen F. Computer viruses, theory and experiments, Computers & Security. – 1987. – Vol. 6. – P.22-35.
5. Davydov V.V. Sravnitelnyy analiz modeley rasprostraneniya kompyuternykh virusov v avtomatizirovannykh sistemakh upravleniya tekhnologicheskim protsessom /V.V. Davydov //Sistemi obrobki informatsii / Kharkiv: KhUPS, 2012. – Vip.3 (101). – Tom 2. – S.147-151.
6. Chen Z., Gao L., Kwiat K. Modeling the spread of active worms [Elektronnyy resurs] /IEEE INFOCOM 2003. P.1890-1900. //<[http://infocom2003.ieee-infocom.org/papers/46\\_03.PDF](http://infocom2003.ieee-infocom.org/papers/46_03.PDF)> (po sostoyaniyu na 01.10.2015)
7. Kermack W.O., McKendrick A.G. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. //Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character, 1927. – Vol.115. – Iss.772. – P.700-721.
8. Rohloff K. Stochastic Behavior of Random Constant Scanning Worms /K. Rohloff, T. Basar //Computer Communications and Networks, 2005. ICCN 2005. Proceedings. 14th International Conference on 17-19 Oct. 2005. – R. 339-344. [https://dist-systems.bbn.com/papers/2008/TOMACS/Rohloff\\_Basar\\_ACM\\_TOMACS\\_final.pdf](https://dist-systems.bbn.com/papers/2008/TOMACS/Rohloff_Basar_ACM_TOMACS_final.pdf)
9. Zakharchenko, A.A. Dinamika setevykh epidemiy i effektivnost sistem zashchity [Tekst] /A.A. Zakharchenko, M.A. Khazhmuradov //ASU i pribory avtomatiki. – 2008. – Vyp. 144. – S.189-193.
10. Semenov S.G. Matematicheskaya model rasprostraneniya kompyuternykh virusov v geterogennykh kompyuternykh setyakh avtomatizirovannykh sistem upravleniya tekhnologicheskim protsessom [Tekst] /S.G. Semenov, V.V. Davydov //Visnik Natsionalnogo tekhnichnogo universitetu «KhPI». Seriya: Informatika ta modelyuvannya. – Kh.: NTU «KhPI», 2012. – Vip. 38. – S.163-171.
11. Williamson M.M., Leveille J. An epidemiological model of virus spread and cleanup [Elektronnyy resurs] /Proceeding of Virus Bulletin Conference, Toronto, Canada. 11 p. //<<http://www.hpl.hp.com/techreports/2003/HPL-2003-39.html>> (po sostoyaniyu na 01.10.2015).
12. Sistemnaya dinamika v zadachakh monitoringa massovoy vaksinatсии naseleniya [Tekst] /S.Yu. Lapshina //Programmnye produkty i sistemy: nauch.-prakt. izd. – 2012. – N4. – S.41-46.
13. [https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Blizhnevostochnyy respiratornyy sindrom &oldid=72451707&diff=cur&diffonly=0](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Blizhnevostochnyy_respiratornyy_sindrom_&oldid=72451707&diff=cur&diffonly=0) (po sostoyaniyu na 01.10.2015)

**Рецензент:** *д.ф.-м.н., проф. Козин И.В.,  
Запорожский национальный университет.*