

## МОДЕЛЬ ЭПИДЕМИИ SIR С УЧЕТОМ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ НЕОДНОРОДНОСТИ РАСПОЛОЖЕНИЯ ИНДИВИДОВ

Т.Е. Разумов

tima.razumov@gmail.com

SPIN-код: 5218-5086

МГТУ им. Н.Э. Баумана, Москва, Российская Федерация

### Аннотация

На основе метода цепей Маркова представлено обобщение классической гомогенной модели SIR на случай пространственного неоднородного распределения индивидов (гетерогенная модель). Состояние каждого индивида определяется вероятностями нахождения в трех группах модели SIR. Учитывается снижение интенсивности инфицирования при увеличении расстояния между индивидами, учитывается характерное время вырождения вируса внутри индивида. Представлены результаты численного моделирования развития инфекционных заболеваний для различных способов размещения восприимчивых и инфицированных индивидов. На основе численного моделирования показано принципиальное различие в сценариях развития эпидемии для гомогенной и гетерогенной моделей.

### Ключевые слова

Модель SIR, гомогенная модель, гетерогенная модель, популяция, вероятность состояний, цепь Маркова, пандемия, моделирование эпидемий

Поступила в редакцию 08.04.2019

© МГТУ им. Н.Э. Баумана, 2019

**Введение.** В настоящее время в научной литературе существенно возрос интерес к моделированию эпидемий инфекционных заболеваний [1–4]. Это связано с появлением новых вирусных инфекций [5–7], поражающих существенную массу населения, и возрождением опасных «старых» вирусных инфекций, таких как чума, сибирская язва, лихорадка Эбола, заканчивающихся, как правило, летальным исходом [8]. Целью данного обзора не является отражение всех современных направлений моделирования развития эпидемий. Укажем только работы, иллюстрирующие основные тенденции в математическом исследовании динамики распространения инфекционных заболеваний.

Простейшая математическая модель, описывающая развитие эпидемии, была предложена почти 100 лет назад в работе [9]. Это трехстадийная гомогенная модель SIR, в которой восприимчивые к инфекции индивиды S (susceptible) в результате заражения переходят в класс инфицированных I (infected), в последующем инфицированные могут восстановиться с иммунитетом или умереть R (recovered or dead). Модель построена по аналогии с теорией гомогенных химических реакций. Предполагается, что интенсивность инфицирования не зависит от расстояния между индивидами схема классической модели SIR представлена на рис. 1.

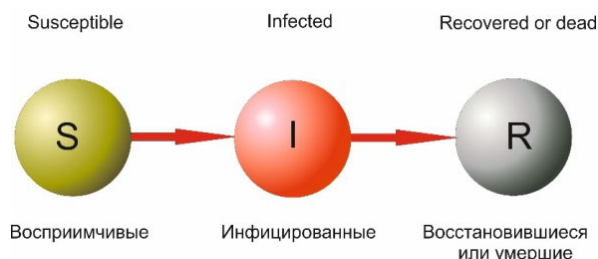


Рис. 1. Схема модели SIR

В литературе на основе модели SIR строятся более сложные сценарии развития эпидемии, учитывающие латентный период, конечность времени нахождения индивидов в стадии иммунитета и др. [10]. Внимание также уделяется изучению влияния вакцинации и специальных мер, например оповещения населения об эпидемии с целью снижения уровня эпидемиологической опасности [11]. В дальнейшем будем говорить о состояниях одного индивида: восприимчивом, инфицированном и состоянии тяжелого заболевания, однако в тексте оставим привычную аббревиатуру SIR.

В настоящее время простейшая гомогенная модель развития эпидемии нуждается в существенных уточнениях. В частности, необходимо учитывать, что индивид не может с вероятностью либо ноль, либо единица находиться в строго определенном состоянии модели SIR. В зависимости от уровня развития вируса внутри индивида можно говорить лишь о вероятности нахождения индивида в различных состояниях: восприимчивом, инфицированном или в стадии тяжелого заболевания.

Необходимость развития гетерогенных моделей, в которых учитывается неоднородность распределения индивидов в пространстве, а также зависимость вероятности инфицирования от относительного расстояния между индивидами, обусловлена, в частности, миграцией больших масс населения. Мигранты из стран с высоким уровнем инфицирования опасными заболеваниями могут вызывать в странах Европы локальные очаги эпидемии, которые способны поражать широкие массы коренного населения.

В работе в рамках модели SIR развивается гетерогенный подход, на основе которого исследуются эффекты неоднородного распределения индивидов, нелокальный характер переноса инфекции и эффект ослабления интенсивности инфицирования при увеличении расстояния между индивидами.

На основе результатов расчетов иллюстрируются принципиальные различия между гомогенной и гетерогенной моделями.

**Гетерогенная модель SIR.** Смоделируем процесс развития инфекции с точки зрения состояния каждого индивида в популяции численностью  $N_0$ . Три состояния модели SIR опишем как цепь Маркова. В этом случае вероятность индивида находиться в одном из трех возможных состояний модели SIR представляем системой уравнений

$$\begin{aligned} \frac{dP_S^{(\alpha)}(t)}{dt} &= - \sum_{\beta \neq \alpha}^{N_0} \Gamma^{(\alpha\beta)} P_I^{(\beta)}(t) P_S^{(\alpha)}(t); \\ \frac{dP_I^{(\alpha)}(t)}{dt} &= \sum_{\beta \neq \alpha}^{N_0} \Gamma^{(\alpha\beta)} P_I^{(\beta)}(t) P_S^{(\alpha)}(t) - \Theta^{(\alpha)} P_I^{(\alpha)}(t); \\ \frac{dP_R^{(\alpha)}(t)}{dt} &= \Theta^{(\alpha)} P_I^{(\alpha)}(t). \end{aligned} \quad (1)$$

Здесь  $P_S^{(\alpha)}, P_I^{(\alpha)}, P_R^{(\alpha)}$  — вероятности нахождения индивида  $\alpha$  в одном из трех состояниях модели;  $\Theta^{(\alpha)}$  — величина, обратная характерному времени «жизни» вируса внутри индивида;  $\Gamma^{(\alpha\beta)}$  — характерная скорость передачи вируса индивиду  $\alpha$  вследствие его контакта с инфицированными индивидами в популяции.

Считаем, что интенсивность передачи инфекции снижается с увеличением расстояния между индивидами:

$$\Gamma^{(\alpha\beta)} = \Gamma_0 \exp \left\{ - \frac{|\mathbf{X}^{(\alpha)} - \mathbf{X}^{(\beta)}|}{L_0} \right\}; \quad \Gamma_0^{(\alpha\alpha)} = 0.$$

Здесь  $\Gamma_0^{(\alpha\beta)}$  — некоторая постоянная, зависящая от типа вируса, особенностей общения индивидов;  $\mathbf{X}^{(\alpha)}, \mathbf{X}^{(\beta)}$  — координаты расположения индивидов;  $L_0$  — характерное расстояние инфицирования. В дальнейшем считаем индивидов в популяции неподвижными:  $\mathbf{X}^{(\alpha)} = \text{const}, \alpha = 1, \dots, N_0$ .

Согласно начальным условиям, вероятности нахождения индивида в состояниях модели SIR удовлетворяют условию нормировки

$$P_S^{(\alpha)}(0) + P_I^{(\alpha)}(0) + P_R^{(\alpha)}(0) = 1.$$

Как видно из системы (1), условие нормировки сохраняется в любой момент времени:

$$P_S^{(\alpha)}(t) + P_I^{(\alpha)}(t) + P_R^{(\alpha)}(t) = 1. \quad (2)$$

Введем средние значения числа восприимчивых, инфицированных и тяжело больных в популяции:

$$S(t) = \sum_{\alpha=1}^{N_0} P_S^{(\alpha)}(t); \quad I(t) = \sum_{\alpha=1}^{N_0} P_I^{(\alpha)}(t); \quad R(t) = \sum_{\alpha=1}^{N_0} P_R^{(\alpha)}(t). \quad (3)$$

**Классическая модель SIR.** Покажем, что из уравнений (1) – (3) при некоторых упрощающих предположениях следуют уравнения традиционной модели. Просуммируем уравнения системы (1) по числу индивидов в популяции, считая характерные скорости инфицирования и жизни вируса постоянными величинами

нами:  $\Gamma^{(\alpha\beta)} = \Gamma_0 = \text{const}$ ,  $\Theta^{(\alpha)} = \Theta_0 = \text{const}$ . Для большого числа членов популяции  $N_0 \gg 1$  получим уравнения классической модели:

$$\begin{aligned}\frac{dS(t)}{dt} &= -\Gamma S(t)I(t); \\ \frac{dI(t)}{dt} &= \Gamma I(t)S(t) - \Theta I(t); \\ \frac{dR(t)}{dt} &= \Theta I(t).\end{aligned}\tag{4}$$

Из системы уравнений (4), определения (3) и условия нормировки (2) вытекает условие постоянства общей численности популяции:

$$S(t) + I(t) + R(t) = N_0.$$

В классической модели сохранение общей численности является принципиальным. Отметим, что в рассматриваемой модели не требуется постоянство общей численности, а это существенно увеличивает область применения развитой негомогенной модели.

В гомогенной модели существует критическое значение начальной численности инфицированных. Уравнение для числа инфицированных в системе (4) можно переписать в виде

$$\frac{dI}{dt} = \Gamma_0 I \left( S - \frac{\Theta_0}{\Gamma_0} \right).$$

Из этого уравнения видно, что существует критическое значение начальной численности восприимчивых  $S_{\text{cr}} = \Theta_0/\Gamma_0$ , превышение которого приводит к качественному изменению развития эпидемии. При  $S_0 > S_{\text{cr}}$  наступает пандемия и большая часть популяции погибает даже при очень малом начальном числе инфицированных  $I_0 \ll N_0$ . При  $S_0 \leq S_{\text{cr}}$  популяция выживает даже при достаточно большом начальном числе инфицированных  $I_0 < N_0$ .

В случае гетерогенной модели сценарии развития эпидемии существенно отличаются от предсказаний по гомогенной модели SIR. Проиллюстрируем качественное различие между моделями с помощью результатов расчетов.

**Результаты расчетов.** Вначале приведем результаты численного моделирования развития эпидемии по классической модели SIR. Во всех расчетах общая численность популяции была принята постоянной:  $N_0 = 200$ . Вероятность найти индивида в состоянии заболевания в начальный момент времени нулевая. Варьируется расположение индивидов на плоскости, начальное число инфицированных, характерные скорости инфицирования  $\Gamma_0$  и гибели вируса  $\Theta_0$ , характерное расстояние инфицирования  $L_0 = 1$ .

На рис. 2, 4, 7, 10, характеризующих динамику развития эпидемии в популяции, приведены относительные доли восприимчивых, инфицированных и заболевших:

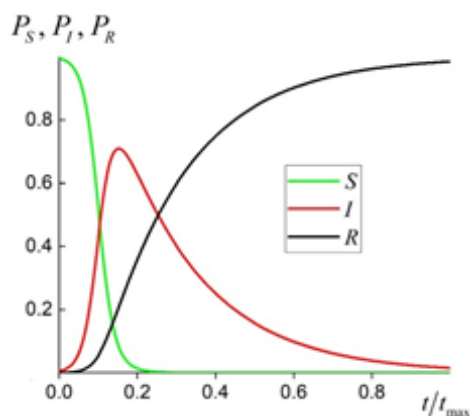
$$P_S(t) = \frac{S(t)}{N_0}; \quad P_I(t) = \frac{I(t)}{N_0}; \quad P_R(t) = \frac{R(t)}{N_0}.$$

На рис. 2 показано изменение доли восприимчивых, инфицированных и заболевших при значениях параметров  $\Gamma_0 = 6 \cdot 10^{-3}$ ,  $\Omega_0 = 0,1$  и одном первоначально инфицированном индивиде. Видно, что развивается пандемия и вся популяция переходит в состояние тяжелого заболевания.

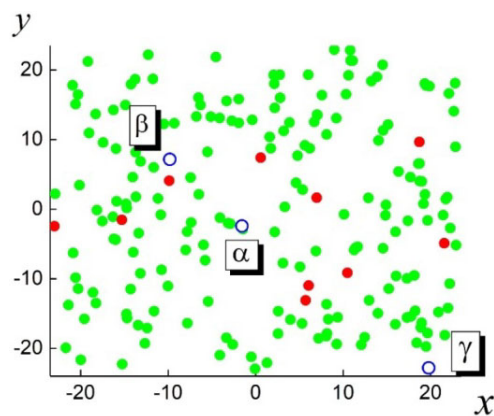
Далее приведем результаты расчетов по гетерогенной модели. Вначале проиллюстрируем влияние расположения популяции в пространстве, считая начальные вероятности восприимчивых и инфицированных равными единице:

$$P_S^{(\alpha)} = 1, \quad \alpha = 1, \dots, N_S \quad \text{и} \quad P_I^{(\beta)} = 1, \quad \beta = N_S + 1, \dots, N_0.$$

На рис. 3 показано распределение восприимчивых  $S_0 = 190$  и инфицированных  $I_0 = 10$  на плоскости. Мы моделируем состояние каждого индивида. Для иллюстрации выбираем трех представителей популяции, обозначенных на рис. 2 буквами  $\alpha, \beta, \gamma$ .



**Рис. 2.** Динамика изменения доли восприимчивых, инфицированных и заболевших по гомогенной модели



**Рис. 3.** Расположение восприимчивых (зеленые кружки) и инфицированных (красные кружки)

Вследствие неодинакового расположения первоначально восприимчивых индивидов в популяции динамика изменения их параметров состояния различна. На рис. 4 представлено изменение вероятности состояний трех индивидов, различающихся расположением в популяции. Начальная вероятность всех трех  $P_S^{(\alpha)}(0) = P_S^{(\beta)}(0) = P_S^{(\gamma)}(0) = 1$ . По мере развития эпидемии параметры этих индивидов изменяются по различным сценариям (рис. 4, а-в). Минимальная веро-

ятность заболевания — у индивида  $\gamma$ , расположенного на периферии популяции. Максимальная вероятность — у индивида  $\beta$ , расположенного вблизи группы инфицированных, которые приводят к интенсивному заражению окружающих первоначально восприимчивых индивидов.

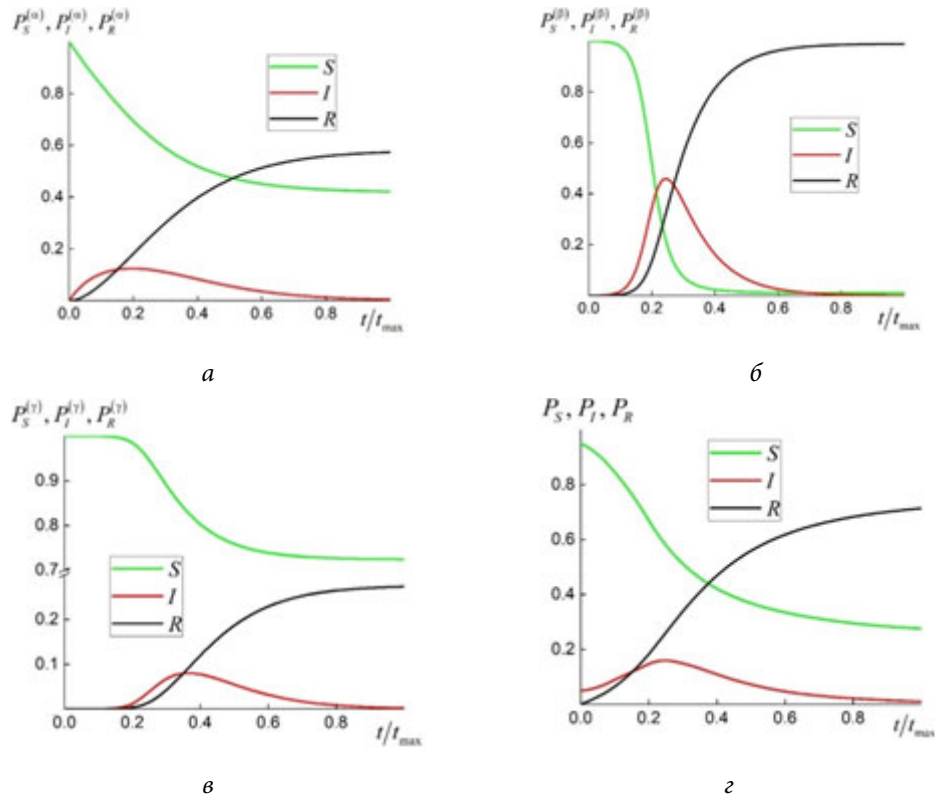


Рис. 4. Изменение параметров по мере развития эпидемии:

а–в — динамика изменения параметров трех первоначально восприимчивых индивидов, показанных на рис. 3; г — суммарные доли в популяции восприимчивых, инфицированных и тяжело заболевших в результате прошедшей эпидемии

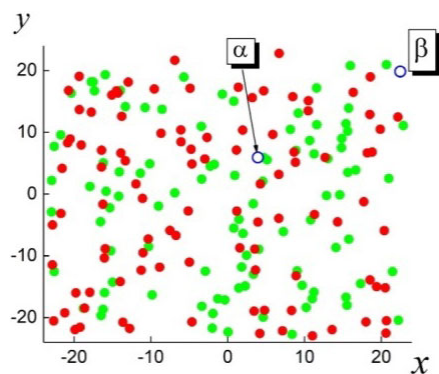


Рис. 5. Расположение популяции с большим числом инфицированных

Рис. 4, г иллюстрирует средние значения восприимчивых, инфицированных и заболевших по всей популяции в результате эпидемии. Отметим, что расчеты, выполненные по гомогенной модели SIR, приводят к быстрому вырождению всей популяции.

На рис. 5 представлено расположение популяции, в которой половина индивидов находится в состоянии инфицирования. Восприимчивые с вероятностью единица и инфицированные с веро-

ятностью единица равномерно распределены в области. В результате эпидемии индивиды, расположенные в центре популяции, переходят в тяжелую форму заболевания (рис. 6, а). Сравнительно легкая форма заболевания наблюдается только у индивидов, находящихся на периферии популяции (рис. 6, б). В отличие от гомогенной модели суммарная доля индивидов с тяжелой формой заболевания заметно меньше единицы (рис. 7).

Приведем результаты моделирования распространения эпидемии в случае двух выделенных локальных областей восприимчивых с вероятностью единица и инфицированных с вероятностью единица (рис. 8).

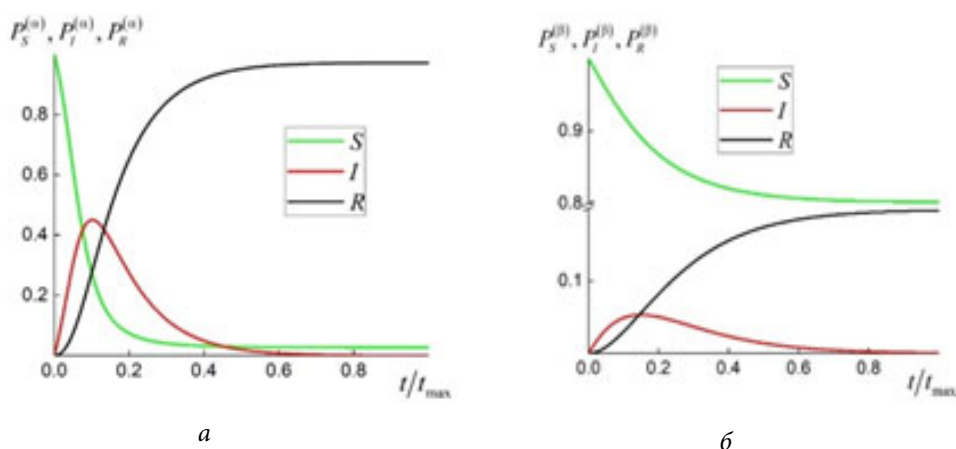


Рис. 6. Динамика изменения параметров двух индивидов, выделенных на рис. 5

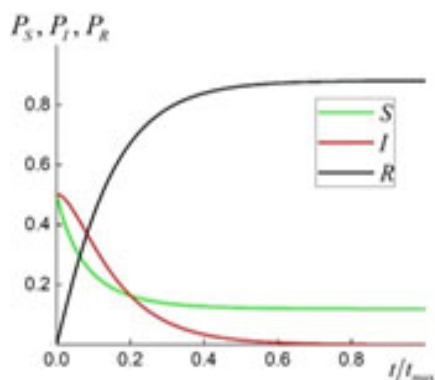


Рис. 7. Среднее значение параметров популяции с большим числом инфицированных

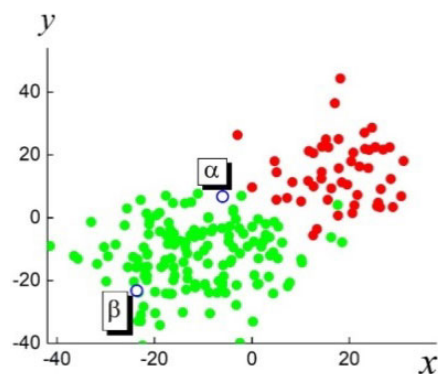


Рис. 8. Расположение двух областей сосредоточения полностью инфицированных и восприимчивых

В этом случае также наблюдается существенное отличие в состоянии индивидов после прохождения эпидемии. На рис. 9 виден парадоксальный результат. Наименее пострадавшим будет индивид  $\alpha$ , который близок к границе между восприимчивыми и инфицированными. Для индивида  $\beta$  в центре первоначально абсолютно восприимчивых наблюдается тяжелая форма заболевания. Выявлен-

ное anomальное поведение параметров двух индивидов объясняется быстрым вырождением вируса у первоначально инфицированных и возникновением второй волны эпидемии, которая распространяется в основной массе восприимчивых. Для индивида  $\beta$  видно характерное время задержки развития эпидемии, которое связано с распространением волны инфицирования.

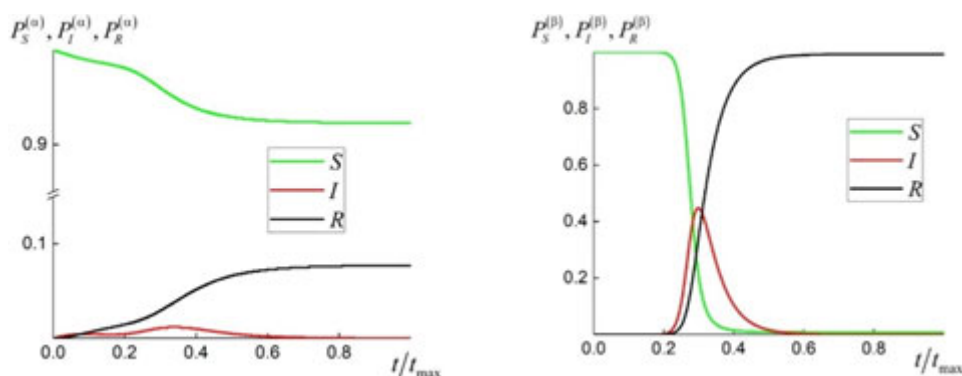


Рис. 9. Состояние в результате эпидемии двух индивидов, выделенных на рис. 8

Волнообразный характер развития эпидемии подтверждается также рис. 10. Видно, что на начальной стадии число инфицированных снижается в результате «вымирания» вируса внутри индивидов. Впоследствии нарастает волна инфицированных в области сосредоточения первоначально восприимчивых индивидов. В отличие от гомогенной модели в рассматриваемом случае доля индивидов с тяжелой формой заболевания заметно меньше единицы.

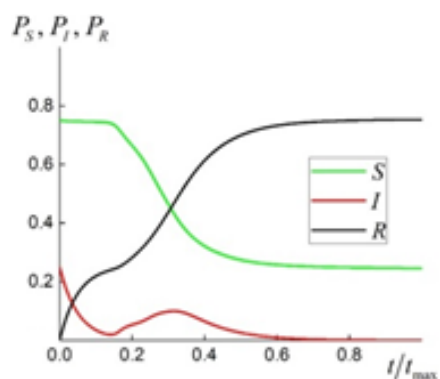


Рис. 10. Средние значения восприимчивых, инфицированных и заболевших в случае разделенных областей

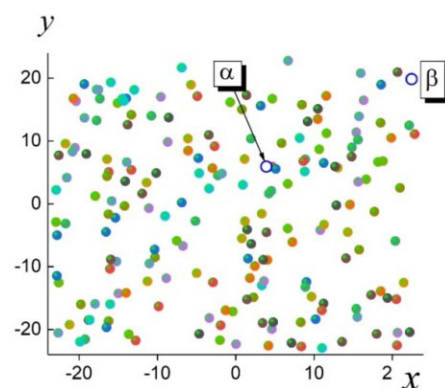
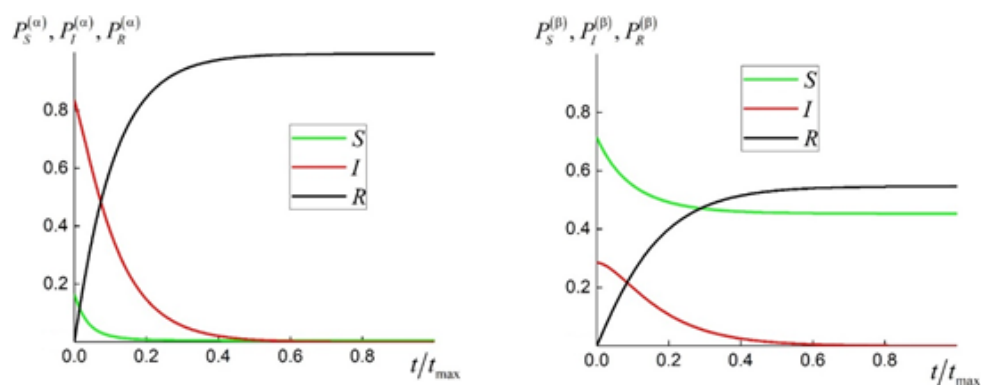


Рис. 11. Расположение популяции со случайным распределением начальных вероятностей восприимчивых и инфицированных

Рассмотрим результаты моделирования развития эпидемии для случайного распределения начальных вероятностей восприимчивого и инфицированного состояний для каждого индивида. Схема распределения индивидов на плоскости и рассматриваемые индивиды показаны на рис. 11. В этом случае, как видно



из рис. 12, наименьшая вероятность тяжелого заболевания у индивида  $\beta$ , который находится на периферии популяции. Индивид  $\alpha$ , расположенный в центре популяции, имеет высокую вероятность получить тяжелую форму заболевания.



**Рис. 12.** Развитие инфекционного заболевания для двух индивидов, указанных на рис. 11

**Выводы.** В работе впервые предложена гетерогенная модель развития эпидемии, в которой учитывается вероятность нахождения каждого индивида в трех возможных состояниях: восприимчивом, инфицированном или состоянии тяжелой формы заболевания. Учитывается конечное время «жизни» вируса внутри индивида и зависимость скорости инфицирования от относительного расстояния между индивидами. Представлена система уравнений цепи Маркова для вероятности нахождения индивида в трех возможных состояниях.

Показано, что с рядом упрощающих предположений предложенная гетерогенная модель переходит в классическую гомогенную модель SIR. Установлено качественное отличие предложенной модели от классической гомогенной модели SIR. Методом численного моделирования исследовано влияние расположения восприимчивых и инфицированных индивидов, первоначальная доля инфицированных индивидов на развитие эпидемии. Иллюстрируется динамика развития инфекционного заболевания для выбранных индивидов в зависимости от их расположения в популяции. Показана возможность волнового механизма развития эпидемии в системе разделенных в пространстве групп восприимчивых и инфицированных индивидов.

## Литература

- [1] Ризниченко Г.Ю. Математические модели в биофизике и экологии. М.– Ижевск, ИКИ, 2003.
- [2] Brauer F., Castillo-Chavez C. Mathematical models in population biology and epidemiology. Springer, 2012.
- [3] Мищенко Е.Л, Петровская О.В., Мищенко А.М. и др. Интегрированные математические модели, описывающие сложные биологические процессы. *Биофизика*, 2017, т. 62, № 5, с. 949–968.

- 
- [4] Zou L., Zhang W., Ruan S. Modeling the transmission dynamics and control of hepatitis B virus in China. *Math. Biosci.*, 2017, vol. 286, pp. 65–93. DOI:10.1016/j.jtbi.2009.09.035  
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022519309004731>
- [5] Mollison D., ed. Epidemic models: their structure and relation to data. Cambridge University Press, 1995.
- [6] Magiorkinis G., Angelis K., Mamais I., et al. The global spread of HIV-1 subtype B epidemic. *Infect. Genet. Evol.* 2016, vol. 46, pp. 169–179. DOI: 10.1016/j.meegid.2016.05.041  
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1567134816302234>
- [7] Junqueira D.M., de Matos Almeida S.E. HIV-1 subtype B: traces of a pandemic. *Virology*, 2016, vol. 495, pp. 173–184. DOI: 10.1016/j.virol.2016.05.003  
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0042682216301039>
- [8] Al-Darabsah I., Yuan Y. A time-delayed epidemic model for Ebola disease transmission. *Appl. Math. Comput.*, 2016, vol. 290, pp. 307–325. DOI: 10.1016/j.amc.2016.05.043  
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0096300316303526>
- [9] Kermack W.O., McKendrick A.G. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proc. Roy. Soc. A Math. Phys.*, 1927, vol. 115, no. 772, pp. 700–721.  
DOI: 10.1098/rspa.1927.0118  
URL: <https://royalsocietypublishing.org/doi/abs/10.1098/rspa.1927.0118>
- [10] Wang Z., Bauch C.T., Bhattacharyya S., et al. Statistical physics of vaccination. *Phys. Rep.*, 2016, vol. 664, pp. 1–113. DOI: 10.1016/j.physrep.2016.10.006  
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0370157316303349>
- [11] Zhao D., Sun J., Tan Y., et al. An extended SEIR model considering homepage effect for the information propagation of online social networks. *Phys. A Stat. Mech. Appl.*, 2018, vol. 512, pp. 1019–1031. DOI: 10.1016/j.physa.2018.08.006  
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378437118309464>

**Разумов Тимофей Евгеньевич** — студент кафедры «Прикладная математика» МГТУ им. Н.Э. Баумана, Москва, Российская Федерация.

**Научный руководитель** — Деревич Игорь Владимирович, доктор технических наук, профессор кафедры «Прикладная математика», МГТУ им. Н.Э. Баумана, Москва, Российская Федерация.

## SIR EPIDEMIC MODEL TAKING INTO ACCOUNT THE SPATIAL HETEROGENEITY OF THE LOCATION OF INDIVIDUALS

T.E. Razumov

tima.razumov@gmail.com

SPIN-code: 5218-5086

Bauman Moscow State Technical University, Moscow, Russian Federation

---

### Abstract

In this paper, the author showed based on Markov chains method a generalization of the classical homogeneous SIR model to the case of a spatial non-uniform distribution of individuals (heterogeneous model). The state of each individual is determined by the probabilities of being in the three groups of the SIR model. The decrease in the intensity of infection with increasing distance between individuals is taken into account; the characteristic time of virus degeneration inside the individual is taken into account. The author presented the results of numerical modeling of the development of infectious diseases for different ways of placing susceptible and infected individuals. Based on numerical modeling, the author showed a fundamental difference in the epidemic scenarios for homogeneous and heterogeneous models.

### Keywords

SIR model, homogeneous model, heterogeneous model, population, state probability, Markov chain, pandemic, epidemic modeling

Received 08.04.2019

© Bauman Moscow State Technical University, 2019

---

### References

- [1] Riznichenko G.Yu. *Matematicheskie modeli v biofizike i ekologii* [Mathematical models in biophysics and ecology]. Moscow– Izhevsk, IKI Publ., 2003 (in Russ.).
- [2] Brauer F., Castillo-Chavez C. *Mathematical models in population biology and epidemiology*. Springer, 2012.
- [3] Mishchenko E.L., Petrovskaya O.V., Mishchenko A.M., et al. Integrated mathematical models for describing complex biological processes. *Biofizika*, 2017, vol. 62, no. 5, pp. 949–968 (in Russ.). (Eng. version: *Biophysics*, 2017, vol. 62, no. 5, pp. 778–795. DOI: 10.1134/S0006350917050141 URL: <https://link.springer.com/article/10.1134/S0006350917050141>)
- [4] Zou L., Zhang W., Ruan S. Modeling the transmission dynamics and control of hepatitis B virus in China. *Math. Biosci.*, 2017, vol. 286, pp. 65–93. DOI:10.1016/j.jtbi.2009.09.035 URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022519309004731>
- [5] Mollison D., ed. *Epidemic models: their structure and relation to data*. Cambridge University Press, 1995.
- [6] Magiorkinis G., Angelis K., Mamais I., et al. The global spread of HIV-1 subtype B epidemic. *Infect. Genet. Evol.* 2016, vol. 46, pp. 169–179. DOI: 10.1016/j.meegid.2016.05.041 URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1567134816302234>
- [7] Junqueira D.M., de Matos Almeida S.E. HIV-1 subtype B: traces of a pandemic. *Virology*, 2016, vol. 495, pp. 173–184. DOI: 10.1016/j.virol.2016.05.003 URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0042682216301039>

- 
- [8] Al-Darabsah I., Yuan Y. A time-delayed epidemic model for Ebola disease transmission. *Appl. Math. Comput.*, 2016, vol. 290, pp. 307–325. DOI: 10.1016/j.amc.2016.05.043  
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0096300316303526>
- [9] Kermack W.O., McKendrick A.G. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proc. Roy. Soc. A Math. Phys.*, 1927, vol. 115, no. 772, pp. 700–721.  
DOI: 10.1098/rspa.1927.0118  
URL: <https://royalsocietypublishing.org/doi/abs/10.1098/rspa.1927.0118>
- [10] Wang Z., Bauch C.T., Bhattacharyya S., et al. Statistical physics of vaccination. *Phys. Rep.*, 2016, vol. 664, pp. 1–113. DOI: 10.1016/j.physrep.2016.10.006  
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0370157316303349>
- [11] Zhao D., Sun J., Tan Y., et al. An extended SEIR model considering homepage effect for the information propagation of online social networks. *Phys. A Stat. Mech. Appl.*, 2018, vol. 512, pp. 1019–1031. DOI: 10.1016/j.physa.2018.08.006  
URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378437118309464>

**Razumov T.E.** — Student, Department of Applied Mathematics, Bauman Moscow State Technical University, Moscow, Russian Federation.

**Scientific advisor** — Derevich I.V., Dr. Sc. (Eng.), Professor, Department of Applied Mathematics, Bauman Moscow State Technical University, Moscow, Russian Federation.