

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет математичний

Кафедра загальної математики

Рівень вищої освіти магістр

Спеціальність 111 математика

(шифр і назва)

Освітня програма математика

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри загальної
математики, к.ф.-м.н., доцент
Зіновєєв І.В.

(підпис)

« 30 » 05 2019 р.

З А В Д А Н Н Я
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ СТУДЕНТЦІ

Таран Ірині Володимирівні

(прізвище, ім'я та по-батькові)

1. Тема роботи (проекту) Застосування математичних моделей побудованих на принципах «вірусного маркетингу»

керівник роботи (проекту) Спиця Оксана Геннадіївна, к.ф.-м.н.

(прізвище, ім'я та по-батькові, науковий ступінь, вчене звання)

затверджені наказом ЗНУ від « 29 » 05 2019 року № 812-с

2. Строк подання студентом роботи 26.12.2019

3. Вихідні дані до роботи 1. Постановка задачі.

2. Перелік літератури.

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити)

1. Основні теоретичні відомості з теорії математичного моделювання

2. Огляд підходів до моделювання задач заснованих на ідеях «вірусного маркетингу»

3. Застосування математичних моделей заснованих на ідеях «вірусного маркетингу»

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень)

ілюстрації до тексту роботи, презентація

6. Консультанти розділів роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв

7. Дата видачі завдання 30.05.2019

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1.	Розробка плану роботи.	14.06.2019	
2.	Збір вихідних даних.	01.07.2019	
3.	Обробка методичних та теоретичних джерел інформації за темою роботи	01.08.2019	
4.	Розробка першого розділу.	15.09.2019	
5.	Розробка другого розділу.	01.11.2019	
6.	Розробка третього розділу.	10.12.2019	
7.	Оформлення та нормоконтроль кваліфікаційної роботи.	26.12.2019	
8	Розробка презентації для захисту роботи	30.12.2019	
7.	Захист кваліфікаційної роботи.	08–11.01.2020	

Студентка _____
(підпис)

І. В. Таран _____
(ініціали та прізвище)

Керівник роботи _____
(підпис)

О. Г. Спиця _____
(ініціали та прізвище)

Нормоконтроль пройдено

Нормоконтролер _____
(підпис)

О. Г. Спиця _____
(ініціали та прізвище)

РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота магістра «Застосування математичних моделей побудованих на принципах «вірусного маркетингу»»: 58 с., 11 рис., 22 джерела, 2 додатки.

ВІРУСНИЙ МАРКЕТИНГ, ЕПІДЕМІЯ, МАРКЕТИНГ, МАТЕМАТИЧНА МОДЕЛЬ, МОДЕЛЬ, МОДЕЛЬ «ВІРУСНОГО МАРКЕТИНГУ», МОДЕЛЬ ПОШИРЕННЯ ЕПІДЕМІЇ, СОЦІАЛЬНИЙ ВИБУХ.

Робота присвячена математичному моделюванню та застосуванню побудованих моделей, побудованих на принципах «вірусного маркетингу» до розв'язання задач моделювання процесів поширення різного роду «епідемій».

Мета та завдання дослідження: провести аналіз моделей побудованих на принципах «вірусного маркетингу», сфер діяльності людини, суспільних груп на яких можливий інформаційний вплив, застосування описаних підходів до розв'язання окремих задач.

Об'єкт дослідження: математичні моделі *SIT*, *SIRT*, *SAIR*, *PSIDR*, сучасні методи та підходи до математичного моделювання, задачі моделювання поширення комп'ютерних вірусів в комп'ютерних мережах, розповсюдження інформаційних «епідемій»;

У роботі використовуються такі методи, як: аналітичний, синтез, аналітико-синтетичний, практичний, порівняльний.

Новизна роботи: Розглянуто застосування математичних моделей до вивчення «вірусно» поширюваних процесів, а саме поширення комп'ютерних вірусів у мережах, динаміки виборчих процесів, ризиків пов'язаних з міграційними процесами, проведено аналіз динаміки зміни кількісних складів соціальних груп під впливом інформації. Проведені чисельні комп'ютерні експериментальні дослідження.

SUMMARY

Master's Qualification Thesis «Application of the Mathematical Models which are Based on the «Viral Marketing» Principles»: 58 pages, 11 figures, 22 references, 2 supplements.

VIRAL MARKETING, EPIDEMIC, MARKETING, MATHEMATICAL MODEL, MODEL, MODEL of «VIRAL MARKETING», EPIDEMIC DISTRIBUTION MODEL, SOCIAL EXPLOSION.

The Master's Qualification Thesis is sanctified to the mathematical modeling and application of the construct of the models which built on principles of the «viral marketing» to the decision of the tasks of the modeling of processes of distribution of different sort of the «epidemics».

Aim and task of research: to conduct the analysis of the models as built on principles of the «viral marketing», spheres of activity of man, community groups on that informative influence, application of the described going, is possible near the decision of several tasks.

Research object: mathematical models such as SIT, SIRT, SAIR, PSIDR, modern methods and methods of the mathematical modeling, tasks of modeling of distribution of computer viruses in the computer networks, distribution of informative «epidemics».

The methods of the research are analytical, synthesis, analytical-synthetic, practical and comparative.

Originality of the research: application of the mathematical models is considered to the study of «viral» expandable processes, namely distribution of computer viruses is in the networks, dynamics of the electoral processes, related risks to the migratory processes, the analysis of the change dynamics of the quantitative composition of people who conducted under information action. Numeral computer experimental studies are undertaken.

ЗМІСТ

Завдання на кваліфікаційну роботу.....	2
Реферат.....	4
Summary.....	5
Вступ.....	8
1 Огляд розроблених підходів до математичного моделювання процесів поширення епідемій. Модель «вірусного маркетингу», як аналог моделі поширення епідемій.....	10
1.1 Поняття моделювання й моделі.....	10
1.2 Історичний огляд моделювання епідеміологічних процесів.....	11
1.3 Математичні моделі поширення епідемії: огляд розроблених підходів.....	14
1.3.1 Модель Кермака-Маккендріка.....	16
1.3.2 Модель Белла.....	18
1.3.3 Модель Барояна-Рвачева.....	22
1.4 Висновки по розділу 1.....	23
2 Основні принципи «вірусного маркетингу». Математичні моделі на основі принципів «вірусного маркетингу».....	24
2.1 Основні поняття та властивості «вірусного маркетингу».....	25
2.2 Математична модель «вірусного» маркетингу.....	26
2.3 Висновки по розділу 2.....	33
3 Застосування математичних моделей, побудованих на принципах «вірусного маркетингу».....	34
3.1 Застосування математичних моделей «вірусного маркетингу» до вивчення поширення комп'ютерних вірусів в комп'ютерних мережах.....	34
3.1.1 Моделі SI, SIT	34
3.1.2 Моделі $SIR, SIRT$	36

3.1.3	Модель <i>SAIR</i>	38
3.1.4	Модель <i>PSIDR</i>	40
3.2	Застосування <i>SAIR</i> моделі до моделювання інформаційного впливу на обмежену велику аудиторію.....	41
3.3	Застосування <i>SIR</i> моделей до дослідження міграційних процесів...	46
3.4	Висновки по розділу 3.....	49
	Висновки.....	50
	Перелік посилань.....	51
	Додаток А Приклад роботи програми розрахунків – <i>SIR</i> модель.....	54
	Додаток Б Приклад роботи програми розрахунків – <i>SAIR</i> модель.....	56

ВСТУП

Актуальність теми. У сучасному суспільстві зростає вплив Інтернет, ЗМІ на поведінку як кожного окремого громадянина, так й груп населення. Вивчення, математичне моделювання й прогнозування поведінки соціальних груп населення, їх законів поведінки, розвитку й можливого впливу на цю поведінку є актуальною й важливою задачею.

Мета та завдання дослідження: провести аналіз моделей побудованих на принципах «вірусного маркетингу», сфер діяльності людини, суспільних груп на яких можливий інформаційний вплив, застосування описаних підходів до розв'язання окремих задач.

Об'єкт дослідження: математичні моделі *SIT*, *SIRT*, *SAIR*, *PSIDR*, сучасні методи та підходи до математичного моделювання, задачі моделювання поширення комп'ютерних вірусів в комп'ютерних мережах, розповсюдження інформаційних «епідемій»;

Методи дослідження. У роботі використовуються такі методи, як: аналітичний, синтез, аналітико-синтетичний, практичний, порівняльний.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати можуть бути використані як перше наближення для виявлення, прогнозування й можливого керування впливом інформаційного простору на активні групи населення, а також для побудови більш точних моделей.

Структура й обсяг кваліфікаційної роботи. Робота складається з вступу, трьох розділів (огляд розроблених підходів до математичного моделювання процесів поширення епідемій. Модель вірусного маркетингу, як аналог моделі поширення епідемій; основні принципи «вірусного маркетингу». Математичні моделі на основі принципів «вірусного маркетингу»; застосування математичних моделей побудованих на принципах «вірусного маркетингу»), переліку посилань та двох доданків.

Розвиток сучасного суспільства відбувається з наростаючою швидкістю в економічній області. При цьому збільшення економічної продуктивності, наділяє технічний апарат і ті соціальні групи, які їм користуються, безмірною перевагою над іншою частиною населення. При цьому основними каналами для поширення інформації в суспільстві можна вважати як мобільний стільниковий зв'язок, так і Інтернет.

Приведемо ряд довідкових даних за рівнем проникнення зв'язку та чисельності користувачів інтернет, включаючи мобільний інтернет.

У травні 2017 року Київський міжнародний інститут соціології (КМІС) методом особистого інтерв'ю провів всеукраїнське опитування громадської думки. Опитано більше 2000 респондентів, зі 108 населених пунктів областей України (вибірка стохастична, репрезентативна для дорослого населення України). Користувачами мережі Інтернет були 63% дорослого населення України (54% виходили в Інтернет через стаціонарний комп'ютер або ноутбук, 42% хоч раз на місяць користуються Інтернетом на мобільних пристроях). [<https://www.kiis.com.ua>]

Простежується зворотна залежність між віком і використанням Інтернету – чим молодший вік, тим вище проникнення Інтернету. За останні роки серед усіх вікових груп, молодших за 60 років, зросла кількість користувачів Інтернет, проникнення Інтернету в різних населених пунктах помітно вирівнюється.

Навіть такий короткий аналіз дає можливість зробити висновок про зростаючу динаміку проникнення в життя суспільства комунікаційних та інтернет технологій, вплив інтернет ЗМІ на поведінку як кожного окремого громадянина, так й груп населення.

1 ОГЛЯД РОЗРОБЛЕНИХ ПІДХОДІВ ДО МАТЕМАТИЧНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ПРОЦЕСІВ ПОШИРЕННЯ ЕПІДЕМІЙ. МОДЕЛЬ «ВІРУСНОГО МАРКЕТИНГУ» ЯК АНАЛОГ МОДЕЛІ ПОШИРЕННЯ ЕПІДЕМІЙ

1.1 Поняття моделювання й моделі

Математичне моделювання – це галузь науки, що займається моделюванням явищ природи, техніки, в економічному та громадському житті за допомогою математичного апарата і, у цей час, що реалізує ці моделі за допомогою ЕОМ.

Основні вимоги, що висуваються до моделей:

- універсальність – характеризує повноту відображення моделлю досліджуваних властивостей реальних об'єктів певного класу;
- адекватність – здатність відображати необхідні для дослідження властивості об'єкта з похибкою не вище заданої;
- точність – оцінюється ступенем близькості значень характеристик реального об'єкта та відповідних значень цих характеристик отриманих за допомогою моделей;
- економічність – визначається витратами матеріальних, людських, комп'ютерних ресурсів на її реалізацію й експлуатацію.

Математична модель – це система математичних співвідношень – формул, рівнянь, нерівностей і т.д. істотні властивості, що відображають, об'єкт або явища.

Щоб описати явище, необхідно виявити самі істотні його властивості, закономірності, внутрішні зв'язки, роль окремих характеристик явища. Виділивши найбільш важливі фактори, можна зневажити менш істотними.

Отже, створюючи математичну модель для розв'язку задачі, потрібно:

- виділити припущення, на яких буде ґрунтуватися математична модель;
- визначити, що вважати вихідними даними й результатами;
- шукати математичні співвідношення, що зв'язують результати з вихідними даними.

Етапи побудови математичної моделі реального об'єкту [19] наведені в схемі на рисунку 1.1.



Рисунок 1.1 – Етапи побудови математичної моделі реального об'єкта

1.2 Історичний огляд моделювання епідеміологічних процесів

В багатьох джерелах наукової, навчально-наукової літератури, інтернет-джерелах наводяться історичні аналітичні огляди підходів до

математичного моделювання, прогнозування розвитків різноманітних епідемій, наприклад в роботі [10].

Початок застосуванню математичних методів при вивченні епідемій було покладено Даніілом Бернуллі в середині XVII століття (Bernoulli, 1760). Він уперше застосував найпростіший математичний апарат для оцінки ефективності профілактичних щеплень проти натуральної віспи. Вільям Фар (W. Farr) вперше отримав у вигляді статистичних закономірностей прогностичну математичну модель показників «руху» епідемії натуральної віспи (вивчав статистичні показники смертності населення Англії (Уельсу) в 1837-1839 рр.).

На початку XX сторіччя Джон Браунлі аналізував статистичні закономірності «руху» епідеміологічних показників методами математичної статистики. Аналітичні підходи були запропоновано наприкінці XIX початку XX століття в роботах Енько П.Л. (Росія) , Ross R. (Англія), завдяки чому, на початку XX століття були сформульовані базові положення сучасної теорії математичного моделювання епідемій, на їх основі розроблені перші прогностичні моделі біологічних епідемій (кір, вітряна віспа, малярія та ін.), вивчені властивості моделей, отримані аналітичні формули для прогнозування розвитку епідемій.

Надалі аналітичний підхід одержав подальший розвиток, наприклад в роботі Kermack W., Mc. Kendrick A. [21***] наведена математична модель та її обґрунтування, яка і сьогодні не втратила актуальності. Роботи цих учених використовуються вченими всього світу для аналізу й прогнозування епідемій та інфекцій сучасності (наприклад грип, ОРВІ; гепатит, ВІЛ/СНІД).

З появою електронно-обчислювальних машин (ЕОМ) стало можливим поєднати аналітичне математичне моделювання, математичні наближені методи та комп'ютерне моделювання до моделювання епідемій.

З'являються більш складні математичні моделі, у яких істотну роль відіграють випадкові фактори (математична теорія ймовірностей і

випадкових процесів). Математикам вдалося створити множину абстрактних моделей, але з досить обмеженим епідеміологічним змістом [2].

У 60-і роки в СРСР академіком О. В. Барояном (академік АМН СРСР, епідеміолог) і професором Л. А. Рвачевим (академік АН УРСР, математик) розроблена ЕПІДДИНАМІКА – нова методологія математичного моделювання епідемій, що заснована на методі наукової аналогії (процес «перенесення» збудника інфекції від хворих до здорових аналогічний процесу «перенесення» матерії в рівняннях математичної фізики).

В ході розвитку епідемії серед населення території, ураженої інфекційним захворюванням, формується процес «перенесення» популяції збудника на співтовариство сприйнятливих людей.

Система рівнянь, яка описує розвиток епідемічного процесу, являє собою систему нелінійних рівнянь в частинних похідних з відповідними початковими і граничними умовами.

Із застосуванням цієї методології в 60-70-і роки на основі балансів людських «потоків» розроблені моделі епідемій грипу. У цих моделях люди проходять основні стадії – стану інфекційного процесу типу SEIR, де S – сприйнятливі, E – в інкубації, I – інфекційні хворі, R – ті, що перехворіли та набули імунітет, постійний або тимчасовий. Модель відбивала особливості розвитку індивідуальних і «колективних» процесів грипозної інфекції серед сприйнятливого населення міст, уражених патогеном.

До кінця 90-х років була реалізована серія математичних, комп'ютерних, у вигляді Windows додатків моделей для вивчення епідемій і спалахів значущих інфекцій.

Наступним кроком складання математичних моделей поширення масових і особливо небезпечних інфекційних хвороб є впровадження сучасних геоінформаційних систем в епідеміології. Це абсолютно нові комп'ютерні технології, які забезпечують комплексну автоматизацію процесів збору, зберігання, обробки і аналізу епідеміологічної інформації з її візуалізацією на електронних картах.

1.3 Математичні моделі поширення епідемії: огляд розроблених підходів

У сучасному уявленні епідпроцес є результатом взаємодії двох популяцій: популяція збудника та популяція сприйнятливих, здатна виробляти імунітет. Якщо раніше робили акцент на зовнішні регуляторні механізми, то зараз до них додають внутрішні.

Зараження людей відбувається при їх контакті з хворими в фазу поширення збудника, коли він характеризується найбільш вираженою вірулентністю.

Традиційний епідеміологічний аналіз спирається на апарат математичної статистики і пов'язані з ним обчислювальні методи [3, 4, 6].

В цілому цей метод зводиться до математико-статистичного аналізу наявних фрагментарних даних і не дозволяє досліджувати епідемічний процес як складну систему.

Недоліки статистичних методів для прогнозування розвитку епідемічного процесу: до уваги береться можливість зміни факторів, що впливають на його розвиток; не передбачає дослідження механізмів процесу; недовгий термін прогнозування.

Перевагою моделювання епідемічного процесу є можливість не тільки аналізу наслідків будь-яких змін, що моделюють явища, але й перевірки адекватності будь-якого набору аксіом в рамках вихідних гіпотез, шляхом порівняння результатів моделювання з реальним процесом.

Є кілька основних підходів до проблеми математичного моделювання епідемічного процесу.

Динаміка процесу описується у вигляді системи диференціальних або різницевих рівнянь, математичне моделювання цього рівня розвивається в рамках детерміністського й стохастичного підходів.

Детерміністський підхід виходить з гіпотези про нескінченність даної популяції і відсутності елементів випадковості. При стохастичному підході

чисельність популяції приймається скінченною, а епідпроцес – випадковим [2].

Епідемічний процес моделюється як складна багатопараметрична система.

Існуючі методи математичного моделювання засновані на складних аналітичних виразах і системах рівнянь, що формалізують епідемічний процес, виділяючи деякі його характерні властивості.

Форми математичного моделювання поширення епідемій можна умовно поділити на три групи. Моделі першої групи розглядають заключну стадію розвитку захворювання (оперують інформацією про динаміку виникнення, апроксимують експериментальні дані за допомогою алгебраїчних функцій, дозволяють будувати короткостроковий прогноз розвитку процесу). Ці моделі не мають високу точність прогнозу, але їхня перевага – мінімальні вимоги до вхідної інформації).

Моделі другої групи розглядають динаміку захворюваності в зв'язку з процесом інфікування, в них не вивчається процес поширення хвороби в різних групах ризику в популяції, а враховується загальна інтенсивність інфікування [18]. У цих моделях враховується передісторія процесу інфікування.

До третьої групи належать моделі, які розглядають розвиток процесів інфікування в популяції. Серед цих моделей є як прості, які оперують з двома групами (інфіковані та сприйнятливі), так і складні комплексні (враховується відмінність в групах, в шляхах передачі інфекції, зміни контактного числа чутливого населення).

Наведемо більш детальний опис деяких моделей.

1.3.1 Модель Кермака-Маккендрика

Творцями математичної епідеміології вважаються Anderson Gray McKendrick, 1876-1943 і William Ogilvy Kermack, 1898-1970 – відомі шотландські біохіміки й епідеміологи.

Вони розглянули задачу яка може бути сформульована у наступній постановці. Нехай у замкненій популяції перебуває інфекція й потрібно простежити динаміку її поширення, побудувати математичну модель, проаналізувати й спрогнозувати подальший розвиток інфекції.

Вважається, що особини популяції можуть перебувати в трьох різних станах: здорові, які перебувають у групі ризику та можуть підхопити інфекцію; переносники, що заразилися хворобою, і ті, хто видужав і перестав поширювати хворобу (у цю категорію відносять, наприклад, тих, що набули імунітет або навіть померлих). Автори позначили ці групи $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$. Типова еволюція особин популяції описується наступною діаграмою:

$$S \rightarrow I \rightarrow R.$$

Такі моделі часто називають ящиковими моделями, оскільки кожному особину можна віднести до одного з ящиків, в межах яких вони не відрізняються. Кількість ящиків в подібних моделях може змінюватись, а в деяких ситуаціях, особини із останнього ящика $R(t)$, можуть переміщатись у перший.

Описання стандартної SIR моделі є достатньо загальним і абстрактним, але дозволяє зрозуміло описати епідпроцес.

Розглянемо функцію інфективності $A(\tau)$, яка включає в себе інформацію про рівень інфективності індивідуума, який був заражений τ одиниць часу тому і при кількості контактів за весь час, поки цей індивідуум був заразний. Формально $A(\tau)$ – це середня інфективність індивідуума, зараженого τ одиниць часу тому, по відношенню до здорової

особі популяції. Наприклад, якщо припустити, що вірогідність заразитися при контакті постійна і дорівнює p , середнє число контактів в одиницю часу постійно і дорівнює c , і індивідуум є заразним в проміжку часу з T_1 по T_2 , тоді:

$$A(\tau) = \begin{cases} cp, & \text{якщо } T_1 \leq \tau \leq T_2; \\ 0, & \text{інакше.} \end{cases}$$

Припускаємо, що популяції замкнені, чисельність класу S не може змінюватись. Введемо наступні позначення: $i(t)$ – кількість нових, що захворіли, в момент часу t . Очевидно, що справедлива рівність $i(t) = -\dot{S}(t)$. Крім цього, враховуючи визначення функції $A(\tau)$, отримаємо

$$i(t) = \frac{S(t)}{N} \int_0^{\infty} A(\tau) i(t - \tau) d\tau.$$

Враховуючи, що контакти випадкові, тільки $\frac{S(t)}{N}$ частина з них буде здоровими індивідами, і в результаті це дає загальну кількість нових випадків в момент часу t .

Рівняння $i(t) = \frac{S(t)}{N} \int_0^{\infty} A(\tau) i(t - \tau) d\tau$ перепишемо в вигляді

$$\dot{S}(t) = \frac{S(t)}{N} \int_0^{\infty} A(\tau) \dot{S}(t - \tau) d\tau.$$

Рівняння $\dot{S}(t) = \frac{S(t)}{N} \int_0^{\infty} A(\tau) \dot{S}(t - \tau) d\tau$ називається моделлю Кермака-

Маккендрика.

Варто помітити, що проведений ряд гіпотез і спрощень таких як: усі контакти рівно можливі та придбання інфекції для всіх особин популяції рівно можливо; кількість особин популяції постійна та має розмір N ; зараження інфекцією при контакті має ймовірність 100%; проміжок часу, коли занедужав залишається небезпечним для навколишніх, розподілений за експонентним законом із середнім γ^{-1} .

1.3.2 Модель Белла

В 1974 році Г. Белл запропонував найпростішу модель імунної реакції, у якій взаємодія між антигеном і антитілом описується в термінах «хижак-жертва».

Основними діючими факторами в моделі інфекційного захворювання є наступні величини:

- концентрація патогенних антигенів, що розмножуються, $V(t)$;
- концентрація антитіл $F(t)$. Під антитілами розуміються субстрати імунної системи, що нейтралізують антигени (імуноглобуліни, рецептори кліток);
- концентрація плазматичних кліток $C(t)$. Це популяція носіїв і продуцентів антитіл;
- відносна характеристика ураженого органа $m(t)$.

Продемонструємо побудову рівнянь цієї моделі.

Перше рівняння описує зміну числа антигенів в організмі:

$$dV = \beta V dt - \gamma F V dt . \quad (1.1)$$

Перший член у лівій частині цього рівняння описує приріст антигенів dv за інтервал часу dt за рахунок розмноження. Він пропорційний V і деякому числу β , яке називають *коефіцієнтом розмноження антигенів*. $\gamma F V dt$

описує число антигенів, які нейтралізуються антитілами F за інтервал часу dt . Розділивши співвідношення (1.1) на dt , приходимо до рівняння:

$$\frac{dV}{dt} = (\beta - \gamma F) V. \quad (1.2)$$

Друге рівняння, описує зростання плазматичних кліток. Вводиться гіпотеза формування каскадних популяцій плазматичних кліток. Приріст плазмо клітинок над нормальним рівнем C^* – постійним рівнем плазмоклітинок у здоровому організмі:

$$dC = \alpha F(t - \tau) V(t - \tau) dt - \mu_c (C - C^*) dt. \quad (1.3)$$

Перший член у правій частині (1.3) описує генерацію плазмоклітинок, τ – час, протягом якого здійснюється формування каскаду плазматичних кліток, α – коефіцієнт, що враховує ймовірність зустрічі антиген – антитіло, порушення каскадної реакції та число утворення нових кліток. Другий член у цій формулі описує зменшення числа плазматичних кліток за рахунок старіння, μ_c – коефіцієнт, дорівнює зворотній величині їх часу життя. Розділивши співвідношення (1.3) на dt , приходимо до рівняння:

$$\frac{dC}{dt} = \alpha F(t - \tau) V(t - \tau) - \mu_c (C - C^*). \quad (1.4)$$

Третє рівняння описує баланс числа антитіл, що реагують із антигеном.

$$dF = \rho C dt - \eta \gamma F V dt - \mu_f F dt. \quad (1.5)$$

Перший член праворуч $\rho C dt$ описує генерацію антитіл плазматичними клітками за інтервал часу dt , ρ – швидкість виробництва антитіл однієї

плазматичною кліткою. Другий член $\eta\gamma FVdt$ описує зменшення числа антитіл в інтервалі часу dt за рахунок зв'язку з антигенами. Третій член $\mu_f Fdt$ описує зменшення популяції антитіл за рахунок старіння, де μ_f – коефіцієнт, обернено пропорційний часу розпаду антитіл. Розділивши (1.5) на dt , приходимо до рівняння:

$$\frac{dF}{dt} = \rho C - (\mu_f + \eta\gamma V)F.$$

Побудовані рівняння не враховують ослаблення життєдіяльності організму в ході захворювання, пов'язаного зі зменшенням активності органів, що забезпечують поставку імунологічного матеріалу: лейкоцитів, лімфоцитів, антитіл і т.д., необхідних для боротьби з антигенами, що розмножуються. Прийmemo гіпотезу про те, що продуктивність таких органів пов'язана з розмірами поразки органу-мішені. Із цією метою введемо в розгляд рівняння для відносної характеристики поразки органу-мішені. Нехай M – характеристика здорового органу (маса або площа), а M' – відповідна характеристика здоровішої частини ураженого органу. Введемо в розгляд величину m формулою:

$$m = 1 - \frac{M'}{M}.$$

Це буде відносна характеристика поразки органу-мішені. Для неураженого органу вона, природно дорівнює нулю, а для повністю ураженого – одиниці. Для цієї характеристики розглянемо рівняння

$$\frac{dm}{dt} = \sigma V - \mu_m m. \quad (1.6)$$

Перший член у правій частині (1.6) характеризує ступінь поразки органа. Передбачається, що за інтервал часу dt збільшення відносної величини ураженого органа пропорційно кількості антигенів, яка описується членом δV , де δ – деяка константа, своя для кожного захворювання. Зменшення цієї характеристики відбувається за рахунок відбудовної діяльності організму. Цей член буде залежати від m з коефіцієнтом пропорційності μm , що характеризують зворотну величину періоду відновлення органа в e раз.

Звісно ясно, що при сильній поразці життєво важливих органів продуктивність вироблення антитіл падає. Це є фатальним для організму й веде до летального результату. Фактор поразки життєво важливих органів можна врахувати в рівнянні (1.4), замінивши коефіцієнт α на добуток $\mu\xi(m)$.

Таким чином, приходимо до наступної системи нелінійних звичайних диференціальних рівнянь:

$$\begin{aligned}\frac{dV}{dt} &= (\beta - \gamma F)V, \\ \frac{dC}{dt} &= \xi(m)\alpha V(t - \tau)F(t - \tau) - \mu_c(C - C^*), \\ \frac{dF}{dt} &= \rho C - (\mu_f + \eta\gamma V)F, \\ \frac{dm}{dt} &= \sigma V - \mu_m m.\end{aligned}\tag{1.7}$$

До системи рівнянь (1.7) приєднаємо початкові дані при $t = t^0$.

За біологічним змістом описуваних процесів до моменту зараження t^0 вірусів в організмі не було: $V(t) \equiv 0$ при $t < t^0$, і тому початкові умови можна задати в точці t^0 . $V(t) \equiv 0$ при $t < t^0$. Маємо

$$V(t^0) = V^0, \quad C(t^0) = C^0,$$

$$F(t^0) = F^0, \quad m(t^0) = m^0. \quad (1.8)$$

Система рівнянь (1.7) – (1.8) є найпростішою моделлю захворювання.

1.3.3 Модель Барояна-Рвачева

Математична модель епідемії грипу « Барояна-Рвачева» являє собою систему нелінійних інтегро-диференціальних рівнянь у частинних похідних з відповідними граничними й початковими умовами:

а) епідемічний процес:

$$1) \quad \frac{dx(t)}{dt} = - \left[\frac{\lambda}{P(t)} \right] \cdot [X(t) \cdot \int Y(\tau, T) d\tau];$$

$$2) \quad \frac{\partial U(\tau, t)}{\partial \tau} + \frac{\partial U(\tau, t)}{\partial t} = -\gamma(\tau) \cdot U(\tau, t);$$

$$3) \quad \frac{\partial Y(\tau, t)}{\partial \tau} + \frac{\partial Y(\tau, t)}{\partial t} = \lambda(\tau) \cdot U(\tau, t) - \delta(\tau) \cdot Y(\tau, t);$$

$$4) \quad \frac{dz(t)}{dt} = \int \delta(\tau) \cdot Y(\tau, t) d\tau.$$

б) граничні умови:

$$1) \quad U(0, t) = \left[\frac{\lambda}{P(t)} \right] \cdot [X(t) \cdot \int Y(\tau, t) d\tau];$$

$$2) \quad Y(0, t) = 0;$$

в) початкові умови:

$$1) \quad X(t^0) = \alpha \cdot P(t^0); Z(t^0) = (1 - \alpha) \cdot P(t^0);$$

$$2) \quad U(\tau, 0) = U(\tau); \text{ при } 0 < \tau < \tau u;$$

$$3) \quad Y(\tau, 0) = (\tau); \text{ при } 0 < \tau < \tau y,$$

де $t > 0$ – календарний час розвитку епідемії (дні);

$\tau > 0$ – «внутрішній» час розвитку інфекційного процесу;

λ – середня частота передачі збудника від інфекційних хворих $Y(t)$ до сприйнятливих $X(t)$;

$\lambda(\tau)$ – функція розвитку періоду інкубації;

$\delta(\tau)$ – функція розвитку інфекційного періоду;

P – населення території, уражене грипом (тис. чіл.);

$\alpha > 0$ – частка сприйнятливих серед населення.

Нова модель епідемій грипу на території СРСР має адекватний медико-біологічний зміст, що відображає особливості розвитку як індивідуальних, так і «колективних» процесів грипозної інфекції серед чутливого населення множини міст, уражених патогеном.

1.4 Висновки по розділу 1

У першому розділі було приведено короткий огляд декількох моделей поширення епідемій. Із великого різноманіття існуючих моделей, які описують поширення епідемій у соціальному середовищі було розглянуто модель Кермака-Маккендріка, модель Белла, модель Барояна-Рвачева.

Розглянуті моделі є найбільш загальними, такими, що описують закономірності, властиві інфекційним захворюванням.

Вірусний маркетинг – загальна назва різних методів розповсюдження реклами, які характеризуються поширенням в прогресії близької до геометричної, де головним розповсюджувачем інформації є самі одержувачі інформації.

Можна провести аналогії між процесами «вірусного маркетингу» та розглянутими моделями поширення епідемій.

Тому у наступних розділах розглянемо задачі математичного моделювання процесів «вірусного маркетингу» та застосування цих моделей до аналізу поширення «епідемій» (інформаційних) у соціальному середовищі.

2 ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ «ВІРУСНОГО МАРКЕТИНГУ».

МАТЕМАТИЧНІ МОДЕЛІ НА ОСНОВІ ПРИНЦИПІВ «ВІРУСНОГО МАРКЕТИНГУ»

2.1 Основні поняття та властивості «вірусного маркетингу»

Термін «вірусний маркетинг» першим у 1996 р. вжив Джеффри Рейпорт у своїй статті *The Virus of marketing*.

Вірусний маркетинг – загальна назва різних методів розповсюдження реклами, які характеризуються поширенням в прогресії близької до геометричної, де головним розповсюджувачем інформації є самі одержувачі інформації, шляхом формування змісту, здатного залучити нових одержувачів інформації за рахунок яскравої, креативної, незвичайної ідеї.

Вірусний маркетинг – це маркетингова техніка, що використовує існуючі соціальні мережі для підвищення обізнаності про бренд, товар, послугу.

Вірусний маркетинг може виступати: як прийом прихованої реклами; заздалегідь спланована вистава, з метою пропозиції товару для споживача; прямі поштові розсилки; спеціальні заходи, акції.

Подібно вірусам, різноманітні технології використовують будь-яку сприятливу можливість для збільшення числа переданих повідомлень. Просування за допомогою вірусного контенту може приймати самі різні форми, наприклад: до виникнення інтернету використовувалися методи «сарафанного радіо», через особисті комунікації, фокус-групи, рекламні акції в пресі, на телебаченні; маркетингова технологія, що використовує існуючі соціальні мережі для підвищення обізнаності про бренд, товар, послугу; заохочення індивіда до передачі маркетингового повідомлення іншим особам (принципи, характерні для e-mail маркетингу).

Основний принцип вірусного маркетингу полягає в тому, що людина, яка отримує інформаційне повідомлення, повинна бути впевнена, що воно виходить від особи незацікавленої, тому споживач з готовністю вислухає від неї позитивні відгуки про товар і, швидше за все, купить цей товар.

Якщо рекламне повідомлення сподобалося користувачам, вони за власною ініціативою починають його пересилати своїм друзям та знайомим. Процес подібний поширенню комп'ютерних чи звичайних вірусів: один заразив двох, кожен із заражених – ще декількох і т. д.

Вірусним захід або акція можуть вважатися, коли процес поширення інформації характеризуються поширенням в прогресії близької до геометричної, наближений до експоненціального закону, має лавінний ефект. Цей процес починає нагадувати біологічні закони розповсюдження вірусів, тобто будь-який одержувач інформації широко нею зацікавлюється і переймається ідеєю та максимально швидко повідомити цю інформацію колу свого спілкування, друзям, колегам, використовуючи різноманітні канали спілкування (мобільний зв'язок, соціальні мережі, швидкісні інтернет-канали), що дозволяє легко та швидко обмінюватись відеокліпами, фотографіями та музичними файлами.

Процес поширення «вірусної» інформації як і процес поширення вірусних епідемій поширюється швидко, його складно зупинити, після затухання інтересу до інформації він піднімається з новою силою.

Вважається, що клієнт, задоволений товаром або сервісом, розповість про це приблизно трьом своїм знайомим, а незадоволений – приблизно десяти. Вірусний маркетинг базується саме на цій особливості людської поведінки. Таким чином, виникає ефект лавиноподібного поширення.

Передача інформації йде вірусним шляхом: користувач (початковий одержувач) поширює повідомлення в своєму колі спілкування, а ті, хто входить в цю групу, розсилають його далі. При цьому отримана інформація сприймається не як реклама, а, швидше, як дозвілля, розвага.

Основні види вірусного контенту це відео, сайти (наприклад, пошукова система Google), ігри, тексти.

Переваги та недоліки вірусного маркетингу.

Переваги: мінімальні витрати на рекламу такого роду; інформація передається з джерела, що викликає довіру.

Недоліки: складність або практична неможливість організації контролю, спотворення інформації; складність створення «оригінальності».

Фахівці з вірусної реклами при кожному новому замовленні виходять за межі стандартів.

Виділяють кілька видів вірусного маркетингу: Pass-along – передача за допомогою інтернет друзям і знайомим посилання на те, що зацікавить; Incentivised viral – надання певної нагороди за дії з боку цільової аудиторії («Приведи друга та отримай ...»); Undercover – схована попередня реклама; Buzz, де – головне – це привернути увагу (флешмоб).

Вірусну кампанію можна розбити на чотири ключові етапи: розробка стратегії: визначення цілей і місця вірусу, шляхів досягнення поставлених цілей; розробка вірусної ідеї (тематична спрямованість; легка для сприйняття, оригінальність); реалізація ідеї; поширення вірусного продукту (первинне «вкидання» вірусного контенту; запуск вірусної кампанії (зазвичай займає від чотирьох до восьми тижнів); поширення вірусного продукту серед «лідерів думок»; відстеження результатів.

2.2 Математична модель «вірусного» маркетингу

Побудуємо математичну модель процесу поширення інформації й умови забезпечення його експонентного росту – аналога «інформаційно-соціального вибуху».

Побудуємо найпростішу лінійну модель з мінімальним набором параметрів, що дозволяє оцінити поведінку досліджуваних процесів.

Припускаємо, що на деякій замкненій території (в аудиторії) є джерело поширення інформації «джерело інформаційного зараження». Далі припустимо, що ймовірність приймання інформації групою з N людей пропорційна N/N_0 , де N_0 – загальна кількість людей на цій території.

Пропорційний приріст цієї групи з N людей:

$$\Delta N \approx \left(N - \frac{N^2}{N_0}\right) \Delta t, \quad (2.4)$$

або

$$\Delta N \approx \frac{N}{N_0} N \Delta t. \quad (2.5)$$

Розв'язки рівнянь (2.4) і (2.5) докладно проаналізовані в класичній роботі з математичного моделювання Самарського А.А. [17].

Відзначимо, що рівняння (2.4) приводить до логістичної залежності, а (2.5) – до експоненціальної. Принципова відмінність буде тут у залежності швидкості росту числа осіб, що ознайомилися з інформацією, що розповсюджується.

З погляду активності поведінки соціальної групи рівняння (2.4) і (2.5) відповідають різним позиціям сприймаючих інформацію – тих, що піддаються вірусному інформаційному зараженню («приймачів»). Відповідно до рівняння (2.4), частина «приймачів» залишається пасивною і не проявляє подальшої активності. Рівняння (2.5) описує активних «приймачів» (продовжують подальше розповсюдження інформації). Їхня активність буде пропорційна кількості людей, що отримали інформацію. Тому (2.4) – відповідає пасивній аудиторії при одержанні інформації, а (2.5) – активній аудиторії. Застосування і реалізація тієї або іншої моделі поширення інформації буде визначатися цінністю інформації для «приймача».

Доповнимо ці залежності рівнянням, що характеризує старіння інформації, що розповсюджується [7]. Введемо параметр, що характеризує старіння $\alpha \geq 0$. При цьому значення $\alpha = 0$ буде відповідати відсутності старіння інформації, $0 < \alpha < 0,5$ – слабе старіння інформації. Відповідно представимо рівняння (2.4) і (2.5) у вигляді:

$$\frac{dN}{dt} = Ae^{-\alpha t} \frac{N}{N_0} (N_0 - N), \quad (2.6)$$

$$\frac{dN}{dt} = Ae^{-\alpha t} \frac{N}{N_0} N. \quad (2.7)$$

У підсумку ми одержали рівняння поширення інформації в однорідному середовищі «приймачів» з урахуванням її старіння в часі.

Для рівняння (2.6) розв'язок (заміна $n = \frac{N}{N_0}$; $n(0) = n(t=0)$) має вигляд

$$n(t) = \frac{n(0) \exp \left[\frac{A}{a} (1 - e^{-\alpha t}) \right]}{1 + n(0) \left[\exp \left\{ \frac{A}{a} (1 - e^{-\alpha t}) \right\} - 1 \right]}.$$

При $\alpha = 0$

$$n(t) = \frac{n(0) \cdot e^{At}}{1 + n(0)(e^{At} - 1)}. \quad (2.8)$$

Інформаційний «вибух», тобто стрімке зростання $n(t)$ на обмеженому проміжку будемо спостерігати у випадку прямування до нуля знаменника, що впливає з (2.8). Нижче на рис. 2.1 наведено приклад такої ситуації.

Випадок, розглянутий на рис. 2.1, демонструє «вибуховий» характер збільшення чисельності членів соціуму, які стають прихильниками розповсюджуваної ідеї, залежно від значення параметра α .

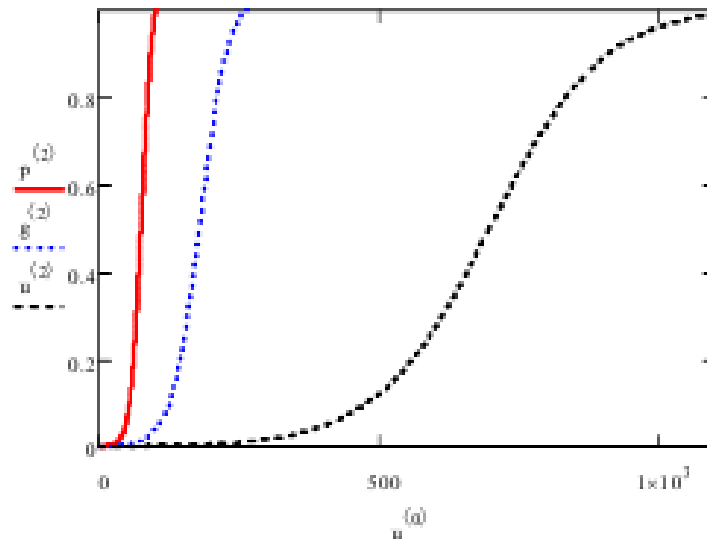


Рисунок 2.1 – Динаміка росту чисельності $n(t)$

Розглянемо тепер соціальну групу, загальною чисельністю N_0 , у якій є дві категорії людей: «приймачі» та «ретранслятори» інформації.

Позначимо через N_1 – групу «ретрансляторів», людей які підтримують розповсюджвану інформацію та передають її далі «приймачам» – групу N_2 . Для «ретрансляторів» вважаємо, що ймовірність приймання ними інформації та подальшого її поширення становить $p_1 = \frac{N_1}{N_0}$.

Швидкість зміни їх чисельності буде пропорційна кількості людей із групи, що розглядається, які ще не є «ураженими» інформацією :

$$\frac{dN_1}{dt} = a \cdot e^{-\alpha t} \cdot \frac{N_1}{N_0} \cdot (N_0 - N_1 - N_2), \quad (2.9)$$

де N_1 – «ретранслятори», N_2 – «приймачі», a – амплітуда інтенсивності впливу, α – коефіцієнт старіння інформації.

Імовірність приймання групою N_2 , на яку ретранслює інформацію група N_1 за умови приймання-передачі буде $p_2 = \frac{N_1}{N_0} \cdot \frac{N_2}{N_0}$. Рівняння для швидкості росту чисельності приймачів можна представити у вигляді:

$$\frac{dN_2}{dt} = b \times e^{-\alpha t} \cdot \frac{N_1}{N_0} \cdot \frac{N_2}{N_0} \cdot N_2. \quad (2.10)$$

Зробимо в (2.9) і (2.10) заміну змінних: $n_1 = \frac{N_1}{N_0}$; $n_2 = \frac{N_2}{N_0}$; $\tau = at$;

$\beta = \frac{b}{a}$; $\gamma = \frac{\alpha}{a}$, в результаті чого отримаємо систему звичайних диференціальних рівнянь першого порядку, що містить дві змінні n_1 й n_2 , і керуючий параметр β :

$$\frac{dn_1}{d\tau} = e^{-\gamma\tau} \cdot n_1 \cdot (1 - n_1 - n_2), \quad \frac{dn_2}{d\tau} = \beta \cdot e^{-\gamma\tau} \cdot n_1 \cdot n_2^2. \quad (2.11)$$

Тривіальними розв'язками (2.11) є випадки, коли $\frac{dn_1}{d\tau} = \frac{dn_2}{d\tau} = 0$ (умова стаціонарності):

$$\begin{cases} n_1 = 0 \text{ або (i) } n_1 + n_2 = 1, \\ n_1 = 0 \text{ або (i) } n_2 = 0. \end{cases} \quad (2.12)$$

Відповідно до (2.12) можливі випадки:

а) при $n_1 = 0$ значення n_2 – будь-яке, тобто реально ця ситуація може виникати, коли після росту n_1 кількість «ретрансляторів» прямує до нуля;

б) при $n_2 = 0$ або відсутні «ретранслятори» $n_1 = 0$, або їх кількість досягла максимуму $n_1 = 1$ і «вірусного» поширення не відбувається.

Аналіз цих випадків дозволяє зробити висновок, що коли $n_1 = 1$, ефективність впливу на «приймачі» низька і їх кількість $n_2 = 0$. «Епідемія» розвиватися не може. У випадку початку розвитку «епідемії» кількість ретрансляторів, досягши максимуму, починає знижуватися й прямує до нуля.

Покладемо $n_2 = 0$; $\frac{dn_2}{d\tau} = 0$ без урахування старіння інформації ($\gamma = 0$), і інтегруючи перше рівняння, знаходимо рівняння для залежності кількості «ретрансляторів»:

$$n_1(\tau) = \frac{1}{1 + \left(\frac{1 - n_1(0)}{n_1(0)} \right) e^{-\tau}}. \quad (2.13)$$

Оцінимо фазу виникнення та розвитку «вибуху», тобто коли група «ретрансляторів» досягла насичення ($n_1 = 1$). Із рівняння (2.13) без урахування старіння інформації, запишемо:

$$\frac{dN_2}{d\tau} = \beta \cdot n_2^2. \quad (2.14)$$

Розв'язавши це рівняння з урахуванням $n(\tau = 0) = n_2(0)$, знаходимо:

$$n_2(\tau) = \frac{1}{1 - \beta n_2(0) \cdot \tau}. \quad (2.15)$$

Прирівнявши знаменник з (2.15) до нуля, знаходимо час «вибуху» (або сплеску розвитку «інформаційної епідемії»):

$$\tau_{kp} = \frac{a}{\beta n_2(0)}. \quad (2.16)$$

Залежність часу розвитку «епідемії» від інтенсивності b і початкової концентрації $n_2(0)$, впливає з (2.16) й має обернену залежність.

Вплив старіння інформації полягає в збільшенні τ_{kp} і, якщо інформація старіє так швидко, що $\gamma\tau_{kp} > 1$, то епідемічний поріг, що приводить до інформаційного вибуху, може і не настати.

Для аналізу отриманої системи диференціальних рівнянь використовуємо чисельний метод Рунге-Кутта четвертого порядку зі змінним кроком (реалізується вбудованою функцією з пакету MAPLE).

Аналізуючи отримані розв'язки спостерігаємо існування досить тривалого часу, що необхідний для вибухового розвитку. Якщо до кожного «ретранслятора» як до джерела впливу прикріпити k «приймачів», то отримаємо:

$$\frac{dn_2}{d\tau} = \beta \cdot e^{-\gamma t} \cdot k \cdot n_1 \cdot n_2.$$

Чисельний аналіз моделі виконаний у припущенні відсутності старіння інформації ($\gamma = 0$). Загальні закономірності запропонованої моделі зводяться до наступного:

- спочатку в аудиторії відбувається швидке зростання «ретрансляторів», які активні і цікавляться новими повідомленнями;
- після досягнення насичення «ретрансляторами» всієї аудиторії починається зростання кількості «приймачів». Кількість «ретрансляторів» зменшується і вони самі стають «приймачами»;
- суттєво скоротити час насичення аудиторії «приймачами» можна, «прив'язавши» до кожного «ретранслятора» по кілька «приймачів».

Таким чином, на основі моделей поширення епідемії й моделі «вірусного маркетингу» можливо побудувати математичні моделі, що дозволяють одержати динаміку розвитку різних груп, впритул, до досягнення

критичної маси в таких групах, що є однією з необхідних умов «соціального вибуху».

2.3 Висновки по розділу 2

У другому розділі розглянуто основні теоретичні положення та принципи «вірусного маркетингу».

Розглянуто підхід до побудови математичної моделі «приймачі» – «ретранслятори» для описання процесу поширення інформації в соціальному середовищі на основі принципів «вірусного маркетингу».

Наступним етапом дослідження є застосування розглянутих моделей до аналізу поширення «епідемій» (інформаційних, комп'ютерних, біологічних) у соціальному середовищі.

3 ЗАСТОСУВАННЯ МАТЕМАТИЧНИХ МОДЕЛЕЙ, ПОБУДОВАНИХ НА ПРИНЦИПАХ «ВІРУСНОГО МАРКЕТИНГУ»

3.1 Застосування математичних моделей «вірусного маркетингу» до вивчення поширення комп'ютерних вірусів в комп'ютерних мережах

Аналіз літератури [8, 12, 22] дозволяє виявити деякі характерні особливості розповсюдження комп'ютерних вірусів в комп'ютерних мережах і при цьому можна легко провести аналогії між процесом розповсюдження реклами (вірусний маркетинг схема «приймач» – «ретранслятор») та процесом поширення комп'ютерних вірусів в комп'ютерних мережах. «Приймач» → комп'ютер, що уражений вірусом, «ретранслятор» → комп'ютер, що уражений вірусом, та продовжує розповсюдження вірусного програмного забезпечення із участю людини або без.

Побудуємо декілька можливих схем розповсюдження вірусного програмного забезпечення («привабливого» для неураженого комп'ютера мережі: відсутність антивірусного ПЗ; обмін даними між комп'ютерами; привабливий для користувача контент, в якому прихований вірус).

3.1.1 Моделі *SI, SIT*

Модель *SI* характеризується наявністю двох типів об'єктів керування: заражені (*I*) й незаражені (*S*). Особливістю даної моделі є те, що в ній не враховується використання антивірусного ПЗ, що призводить до того, що епідемія не закінчиться до зараження всієї мережі.

Узагальнена структура комп'ютерної системи на основі моделі *SI* може бути представлена за допомогою виразу:

$$N = S(t) + I(t). \quad (3.1)$$

Тут N – загальна кількість об'єктів в мережі (кількісний склад соціальної групи); $S(t)$ – кількість уразливих об'єктів (кількість людей, що не є під впливом реклами, або не знайомі з нею, або не є прихильниками тієї ідеї, товару, що просуває «вірусна реклама»); $I(t)$ – кількість заражених об'єктів (кількість «ретрансляторів»).

В цій математичній моделі відсутнє врахування топологічних характеристик (архітектурна топологія). Таке врахування може бути проведене шляхом введення функцій зв'язності $f(c_i)$, де $c_i \in C$, C – множина топологій с системи [2].

У випадку врахування топологічних особливостей комп'ютерної мережі, модель SI набуває змін й трансформується в модель SIT (SI – *Topology*), а динамічна зміна характеристик даної моделі описується за допомогою системи диференціальних рівнянь [8]:

$$\begin{cases} \frac{dS_i(t)}{dt} = -\frac{\beta f(c_i)I(t)}{N} S_i(t), \\ \frac{dI}{dt} = \frac{\beta f(c_i)I(t)}{N} S(t), \\ \frac{dS(t)}{dt} = \sum_{i=1}^K \frac{dS_i(t)}{dt} / k, \\ \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dS(t)}{dt} = 0. \end{cases} \quad (3.2)$$

Графіки динаміки кількості заражених вузлів від часу функціонування комп'ютерної мережі в умовах розповсюдження вірусів за моделями SI й SIT (топології типу «зірка» $f(c_i) = 0,6$) представлені на рисунку 3.1.

Аналіз графіків на рис. 3.1 дозволяє зробити висновок, що у відповідності до SIT час розповсюдження епідемії менше в порівнянні з моделлю SI , при цьому швидкість зараження в моделі SI вища.

Серед переваг наведених моделей простота реалізації. Але ігнорування антивірусного ПЗ обмежує використання математичної моделі SIT [11].

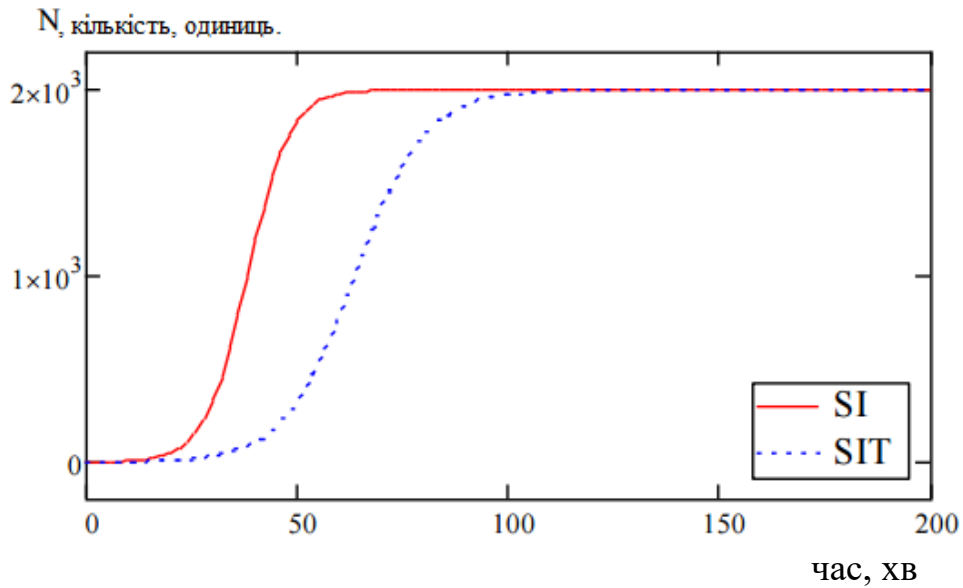


Рисунок 3.1 – Залежності кількості заражених вузлів від часу функціонування комп'ютерної мережі за моделями *SI* та *SIT*

3.1.2 Моделі *SIR*, *SIRT*

Модель *SIR* [3] характеризується наявністю трьох типів об'єктів керування: заражені (I), ті що можуть бути заражені (S), й ті, які мають імунітет (R). Узагальнена структура комп'ютерної системи:

$$N = S(t) + I(t) + R(t), \quad (3.3)$$

де N – загальна кількість об'єктів в системі; $S(t)$ – кількість уразливих об'єктів; $R(t)$ – кількість вилікуваних об'єктів, які мають імунітет (після лікування встановлено антивірусне ПЗ), $I(t)$ – кількість інфікованих об'єктів в момент часу t .

З урахуванням топологічних особливостей мережі маємо модель (3.4) *SIRT* (*SIR* – *Topology*):

$$\left\{ \begin{array}{l} \frac{dS_i(t)}{dt} = -\frac{\beta f(c_i)I(t)}{N} S_i(t), \\ \frac{dI(t)}{dt} = \frac{\beta f(c_i)I(t)}{N} S(t) - \delta I(t), \\ \frac{dR(t)}{dt} = \delta I(t), \\ \frac{dS(t)}{dt} = \sum_{i=1}^K \frac{dS_i(t)}{dt} / k, \\ \frac{dS(t)}{dt} + \frac{dI(t)}{dt} + \frac{dR(t)}{dt} = 0, \end{array} \right. \quad (3.4)$$

де β – частота зараження; c_i – топологія підмережі; δ – частота лікування, «швидкість імунізації»; k – кількість топологій в досліджуваній мережі.

В цій моделі, епідемія можлива лише за умови що $\beta > \delta$.

Графіки залежностей кількості заражених вузлів від часу функціонування системи в умовах розповсюдження епідемії наведені на рисунку 3.2.

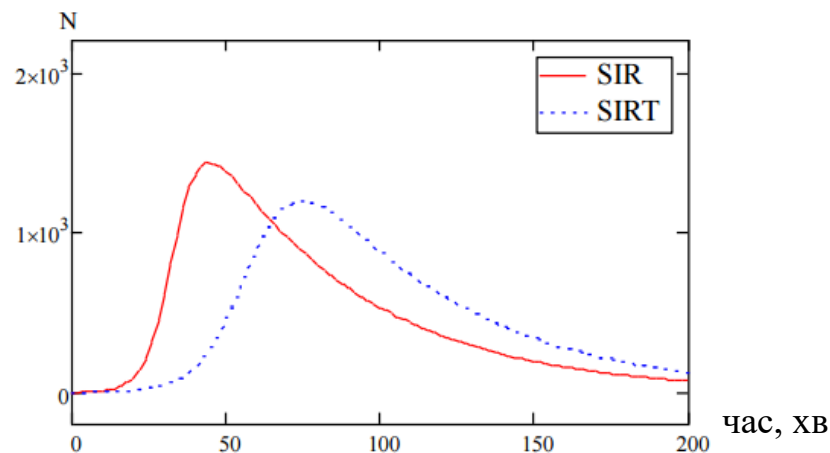


Рисунок 3.2 – Динаміка кількості інфікованих комп'ютерів в умовах *SIR* та *SIRT* ($\beta = 0,25$, $\delta = 0,02$)

В реальних умовах для лікування комп'ютерних систем існує необхідність ідентифікації й локалізації зловмисного ПЗ. Ця процедура вимагає деяких часових затрат. Цей фактор в моделі *SIRT* не враховується, що також знижує область застосування даної моделі.

3.1.3 Модель SAIR

Схему даної моделі відображено на рисунку 3.3.

Модель передбачає використання в комп'ютерах (хостах) мережі антивірусного ПЗ.

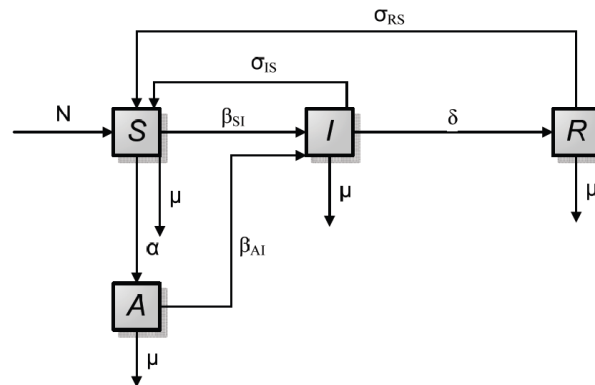


Рисунок 3.3 – Представлення SAIR-моделі

Усі хости в мережі поділяються на 4 групи:

- S – неінфіковані хости, сприйнятливі до зараження;
- A – неінфіковані хости із установленим антивірусом (група людей, що має стійке несприяття реклами);
- I – інфіковані хости;
- R – «знешкоджені» хости (особи, що знаходились під впливом реклами, однак отримали негативне враження від товару, послуги та більше не підпадуть інформаційний підвплив).

У формулах, що наводяться нижче, S , A , I і R позначають кількість хостів відповідного типу.

Динаміка моделі описується наступними рівняннями:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = N - \alpha SA - \beta_{SI}SI - \mu S + \sigma_{IS}I + \sigma_{RS}R, \\ \frac{dI}{dt} = \beta_{SI}SI + \beta_{AI}AI - \sigma_{IS}I - \delta I - \mu I, \\ \frac{dR}{dt} = \delta I - \sigma_{RS}R - \mu R, \\ \frac{dA}{dt} = \alpha SA - \mu A - \beta_{AI}AI. \end{cases} \quad (3.5)$$

Параметри моделі: α – швидкість приросту нових уразливих (S) вузлів; N – частота додавання нових хостів у мережі; μ – частота «смерті» хостів не через вірус; β_{SI} – частота зараження вразливих хостів; β_{AI} – частота зараження новим хробаком хостів із установленим антивірусом; δ – частота видалення заражених хостів; σ_{IS} – частота відновлення заражених хостів; σ_{RS} – частота відновлення вилучених хостів при втручанні оператора.

Для простоти частоту додавання нових хостів вважають $N=0$, припускаючи, що під час розвитку епідемії не відбувається додавання нових вузлів. Так само виправдовується й вибір $\mu=0$. З урахуванням цих допущень система (3.5) описується наступними рівняннями:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \alpha SA - \beta_{SI}SI + \sigma_{IS}I + \sigma_{RS}R, \\ \frac{dI}{dt} = \beta_{SI}SI + \beta_{AI}AI - \sigma_{IS}I - \delta I, \\ \frac{dR}{dt} = \delta I - \sigma_{RS}R, \\ \frac{dA}{dt} = \alpha SA - \beta_{AI}AI. \end{cases} \quad (3.6)$$

При цьому $S + A + I + R + T = \text{const}$ для будь-яких t .

Ситуація, при якій відсутнє зараження в системі ($I = 0$), характеризується умовами: $P_1^* = (S = 0, A = T, I = 0, R = 0)$, $P_2^* = (S = T, A = 0, I = 0, R = 0)$.

3.1.4 Модель PSIDR

В *PSIDR*-моделі передбачається, що епідемічні події розділені на два періоди:

а) *попередній період (Pre-response)*. Хробак (комп'ютерний вірус) інфікує один хост у мережі. Протягом декількох днів (годин, хвилин) він поширюється по мережі;

б) *період відгуку (Respons)*. Через деякий період часу хробак виявляється на деяких хостах. Встановлюється антивірусне забезпечення. Неінфіковані вузли стають несприйнятливими до даного хробака, а інфіковані хости «виліковуються» з деякою частотою, що залежить від швидкості відновлення антивірусних баз.

Інтервал часу, що розділяє ці періоди, позначається π . Він характеризує затримку перед появою готових «ліків». Рисунок 3.4 зображує розподілення періодів у даній моделі. Використовуються наступні позначення станів: S – Susceptible, I – Infected, D – Detected, R – Removed.

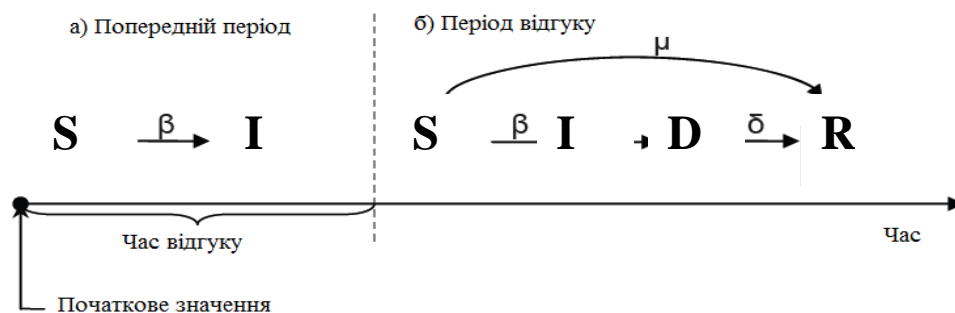


Рисунок 3.4 – Поділ епідемічних подій в *PSIDR*-моделі

PSIDR-модель припускає, що час епідемії можна розбити на два періоди: на початку система може перебувати у двох станах $S - I$, а після закінчення часу $t = \pi$ система переходить у стан $S - I - D - R$ з можливістю прямого переходу $S - R$.

Опишемо модель, припускаючи, що число вузлів у мережі (N) постійно.

Попередній період ($t < \pi$): $S(t) + I(t) = N$.

Система описується наступними диференціальними рівняннями:

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI, \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI. \end{cases} \quad (3.7)$$

Період відгуку ($t \geq \pi$): $S(t) + I(t) + D(t) + R(t) = N$. Система описується наступними диференціальними рівняннями:

$$\frac{dS}{dt} = \beta SI - \mu S, \frac{dI}{dt} = \beta SI - \mu I, \frac{dD}{dt} = \mu I - \delta D, \frac{dR}{dt} = \delta D + \delta S. \quad (3.8)$$

Початковими умовами для системи (3.8) є: $S(0) > 0, I(0) > 0, D(0) = 0, R(0) = 0$.

Таким чином, розглянуто моделі розповсюдження комп'ютерних вірусів в комп'ютерних мережах *SIT, SIRT, SAIR, PSIDR*, за допомогою яких можна провести аналіз розповсюдження інформаційних епідемій.

3.2 Застосування SAIR моделі до моделювання інформаційного впливу на обмежену велику аудиторію

Вважаємо, що в моделі *SAIR* відомі значення коефіцієнтів.

Нехай в момент часу t кількість людей в групі S дорівнює $S(t)$. Визначимо кількість людей в момент часу $t + \Delta t$, якщо візьмемо за основу кількість людей в групі в момент часу t , додатково додаємо кількість людей які переходять до цієї групи з інших за час Δt та віднімаємо кількість людей, що переходять до інших груп. Серед тих, що переходять до інших груп

виділимо наступні: ті які переходять внаслідок взаємного інформаційного впливу (спілкування) $\alpha SA\Delta t$, $\beta_{SI}SI\Delta t$, де α , β_{SI} коефіцієнти впливу груп A та I на групу S , відповідно; а також ті, які переходять до інших внаслідок інформаційного впливу $jA\Delta t$ (перехід із групи A); та тих, що прибувають (вибувають) внаслідок природних причин (досягнення певного вікового рівня або внаслідок міграційних процесів $N\Delta t$, природна смертність та внаслідок міграційних процесів $\mu S\Delta t$). В результаті отримаємо наступне балансове рівняння

$$S(t + \Delta t) \approx S(t) + N\Delta t + jA\Delta t - \alpha SA\Delta t - \beta_{SI}SI\Delta t - \mu S\Delta t. \quad (3.9)$$

Тут коефіцієнт j пропорційний кількості людей які перейшли з групи A за одиницю часу Δt , β_{SI} – кількість людей які перейшли з групи I , а β_{RS} – з групи R . В результаті взаємодії між групами S та A деяка кількість покидає цю групу та переходить у групу A . Аналогічно в результаті взаємодії між групами S та I деяка частина переходить до групи I . N – доданок, який виникає в наслідок природнього та міграційного процесу, та μ – коефіцієнт природної смертності.

Перенесемо $S(t)$ в ліву частину, розділимо весь вираз на Δt та перейдемо до границі при $\Delta t \rightarrow 0$

$$\dot{S}(t) = \lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{S(t+\Delta t) - S(t)}{\Delta t}. \quad (3.10)$$

Перепишемо систему рівнянь диференціальних рівнянь (3.5), що буде описувати динамічну зміну кількісного складу підгруп $S(t)$, $A(t)$, $I(t)$, $R(t)$, ($S(t) \geq 0$, $I(t) \geq 0$, $A(t) \geq 0$, $R(t) \geq 0$):

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = N + jA - \alpha SA - \beta_{SI}SI - \mu S; \\ \frac{dI}{dt} = \beta_{SI}SI - \beta_{AI}I - \delta I - \mu I; \\ \frac{dR}{dt} = \delta I - PR - \mu R; \\ \frac{dA}{dt} = \alpha SA + \beta_{AI}I - jA + PR - \mu A. \end{cases} \quad (3.11)$$

Модель буде адекватною для певної ситуації при певному наборі коефіцієнтів.

Розглянемо динаміку зміни виборчого електорату двох лідерів виборчого процесу на прикладі кандидатів Дональда Джона Трампа та Гіллари Дііани Рóдем Клі́нтон президентських виборів у США 2016 року. Під час виборів була задіяна ціла низка інформаційних заходів як на користь кожного з кандидатів так й проти свого супротивника.

Нехай перша група – це група, яка підвладна зовнішньому інформаційному впливу, тобто група з нестійкими поглядами. До неї віднесемо всіх тих виборців, які не голосували за двох основних кандидатів, тобто вони вже почали сприймати інформацію (прийшли на вибори), та під час активної передвиборчої пропаганди знаходяться у «зоні ризику» (можуть змінити свою думку та віддати свій голос за одного з основних кандидатів). До другої групи віднесемо сукупність тих людей, які є прихильниками (або внаслідок своїх переконань, або внаслідок інформаційного впливу, пропаганди) однієї з двох основних конкуруючих сторін. До останньої групи (не сприятливих) віднесемо тих людей, які утримались від голосування за сторону, за яку проводиться агітація.

З даних про вибори у США 2016 року можна отримати для неї граничні умови для обчислення необхідних коефіцієнтів.

За орієнтовні значення візьмемо значення показників рейтингів (рис.3.5) двох основних кандидатів Г. Клі́нтон та Д. Трампа [9] в характерних точках, які відповідають локальним екстремумам графіків рейтингів. Такими точками обрано значення $t=0, 15, 30, 40, 60, 85, 95, 105, 125$ ($t=0$ відповідає

початку липня 2016 р., шаг зміни $t=1$ доба). Показники рейтингів обирались за відсотки прихильників від загального контингенту 135 654 425 виборців: при $t_0=0$ прихильників Клінтон 0.45 (45%), прихильників Трампа 0.34 (34%); при $t_1=15$ прихильників Клінтон 0.43 (43%), прихильників Трампа 0.40 (40%); при $t_2=30$ прихильників Клінтон 0.44 (44%), прихильників Трампа 0.46 (46%); при $t_3=40$ прихильників Клінтон 0.48 (48%), прихильників Трампа 0.39 (39%); при $t_4=60$ прихильників Клінтон 0.46 (46%), прихильників Трампа 0.43 (43%); при $t_5=85$ прихильників Клінтон 0.45 (45%), прихильників Трампа 0.44 (44%); при $t_6=95$ прихильників Клінтон 0.47 (47%), прихильників Трампа 0.45 (45%); при $t_7=105$ прихильників Клінтон 0.48 (48%), прихильників Трампа 0.41 (41%); при $t_8=125$ прихильників Клінтон 0.47 (47%), прихильників Трампа 0.46 (46%);

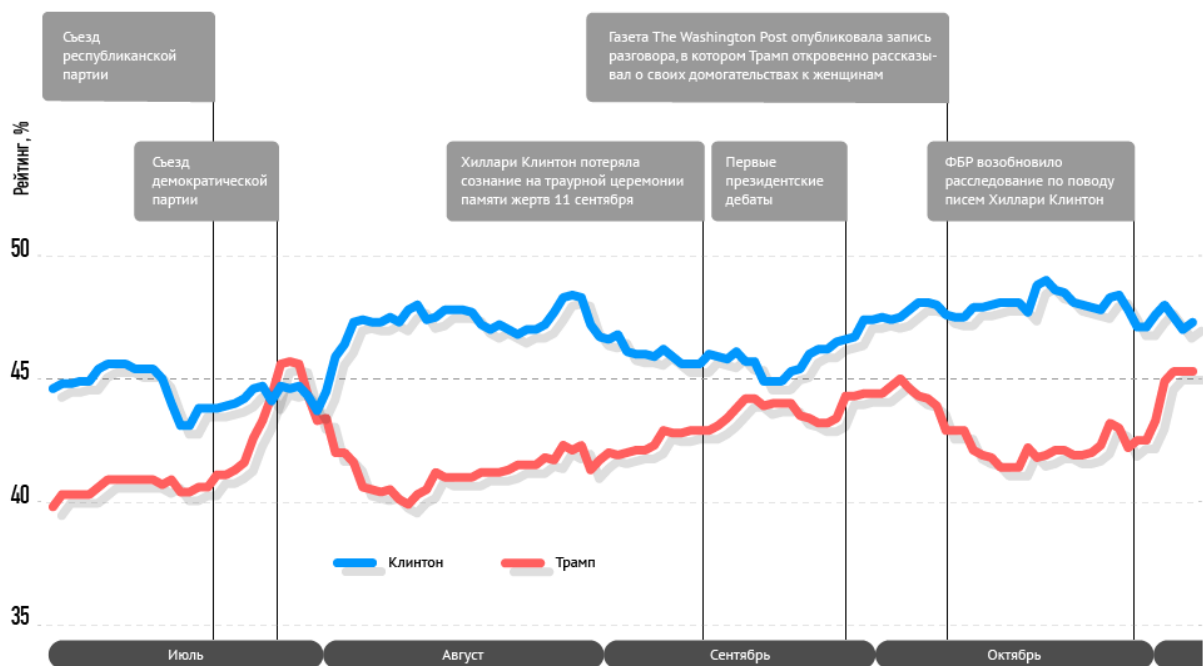


Рисунок 3.5 – Динаміка зміни рейтингів Г. Клінтон та Д. Трампа

Для кожної пари сусідніх значень на часовому відрізку $[t_i, t_{i+1}]$ отримано аналітичний розв'язок за яким із значень функції $A(t)$ за початкових умов

$$S(0) = 0.614449125 \cdot 10^8, I(0) = 0.4612250450 \cdot 10^8,$$

$$A(0) = 0.2848742925 \cdot 10^8,$$

отримаємо $j_1 = 0.01406486629$.

На основі результатів для інших часових побудуємо на проміжку t $[0,125]$ інтерполяційний многочлен (кубічні сплайни). Функції $j(t)$ (графік на рис. 3.6) представлення коефіцієнта j надалі задається кусково-неперервною. При цьому легко бачити, що $j(t) \in [-0,06; 0,06]$.

$$\begin{aligned}
 & -0.0501 + 0.0042t - 0.346910^{-17} (t-15)^2 - 0.00001 (t-15)^3, & 0 \leq t < 15 \\
 & 0.1644 - 0.0043t - 0.0005 (t-30)^2 + 0.00003 (t-30)^3, & 15 \leq t < 30 \\
 & 0.1399 - 0.0041t + 0.0005 (t-40)^2 - 0.00001 (t-40)^3, & 30 \leq t < 40 \\
 & -0.0972 + 0.0017t - 0.0002 (t-60)^2 + 0.872510^{-5} (t-60)^3, & 40 \leq t < 60 \\
 & -0.2959 + 0.0035t + 0.0003 (t-85)^2 - 0.00004 (t-85)^3, & 60 \leq t < 85 \\
 & 0.3360 - 0.0032t - 0.0010 (t-95)^2 + 0.00005 (t-95)^3, & 85 \leq t < 95 \\
 & 0.6795 - 0.0063t + 0.0007 (t-105)^2 - 0.00001 (t-105)^3. & 95 \leq t < 105
 \end{aligned}$$

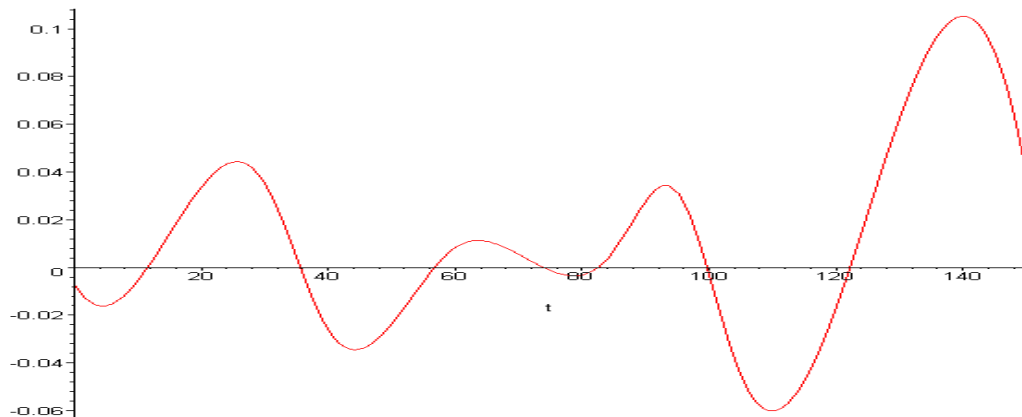


Рисунок 3.6 – Графічне представлення $j(t)$

Таким чином, отримали вираз для коефіцієнта j , який обираємо за орієнтовний параметр моделі, що можна застосувати до моделювання інформаційного впливу під час виборчого процесу.

Крім того, спираючись на статистичні данні президентських виборів у США 2016 року та розглянувши соціальну групу виборців як таку, що складається із двох груп $I(t)$ та $S(T)$ отримали значення невідомих коефіцієнтів $\beta_{SI} \approx 0.389381 \cdot 10^{-8}$, $\alpha = 0.00000000054$, що забезпечує

можливість побудови прогнозних даних для інших задач планування та прогнозування виборчих стратегій.

Обнулимо всі коефіцієнти окрім σ_{IA} й розглянемо функцію $I(t)$, яку отримано в результаті розв'язання нової системи диференціальних рівнянь:

3.3 Застосування SIR моделей до дослідження міграційних процесів

Для розв'язання загальної задачі вірусного поширення процесу за моделлю SIR до системи диференціальних рівнянь, яка описує процес розповсюдження інформаційної "інфекції" в замкненій соціальній групі, була застосована чисельна схема методу Ейлера розв'язання задачі Коші [1].

Скінченний часовий проміжок $[0, T]$ розбиваємо точками на рівні частини $[0, t_1], [t_1, t_2], [t_2, t_3], \dots, [t_{m-1}, t_m]$, $t_0 = 0$, $t_m = T \dots$ Крок розбиття Δt . Приходимо до системи алгебраїчних рівнянь

$$\begin{cases} S_{i+1} = S_i(-\beta \cdot I_i \cdot \Delta t + 1), \\ I_{i+1} = I_i(\beta \cdot S_i \cdot \Delta t - \gamma \cdot \Delta t + 1), \quad i = 0, \dots, m-1. \\ R_{i+1} = \gamma \cdot I_i \cdot \Delta t + R_i, \end{cases}$$

За представленою схемою були зроблені чисельні розрахунки за допомогою програми, написаної у СКА Maple. В якості вихідних даних для розрахунків були взяті такі значення, $N = 1000$, $\gamma = 1, \gamma = 5, \gamma = 10$, $sr = 0,05 j, j = 0, 1, 2, \dots$, $I_o \in \{1, 10, 20, 50, 100\}$, $R_o \in \{0, 10, 50, 100, 200, 400, 500\}$. Графіки розрахунків для деяких випадків наведені на рис. 3.7, 3.8.

Аналіз отриманих результатів дозволяє зробити висновок про умови вірусного лавінного розвитку процесів, а саме: *динаміка росту (близька до експонентного – «соціальний вибух») «інформаційно зараженої» частини*

соціальної групі відбувається тоді, коли величина $k > 2$. У протилежному випадку, занесена в групу інформація не створює “соціальний вибух” і швидко зникає.

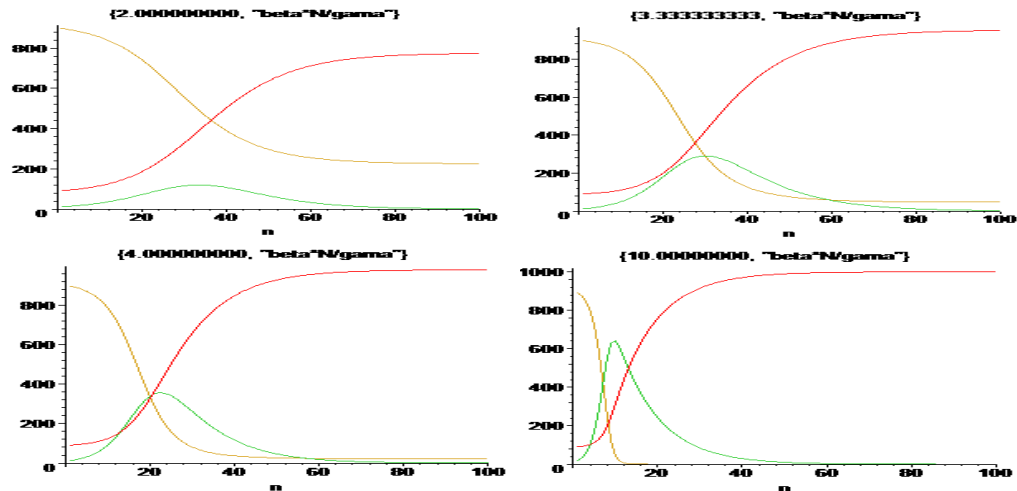


Рисунок 3.7 – Часова динаміка зміни груп $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$, $k > 2$

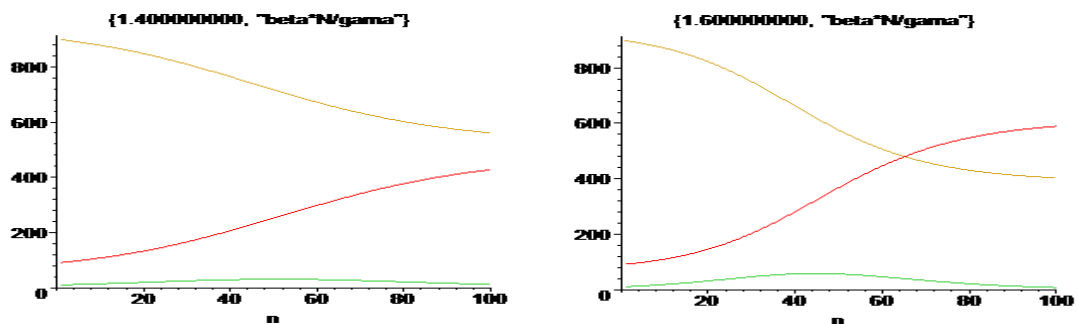


Рисунок 3.8 – Часова динаміка зміни груп $S(t)$, $I(t)$, $R(t)$, $2 > k > 1$

Проведемо аналіз ризиків, що обумовлюються міграційними потоками на прикладі Німеччини (різке зростання за останні роки міграційних потоків). Ключову роль у зростанні еміграційних потоків зіграли як погіршення політичних та економічних ситуацій в країнах "постачальників емігрантів" (політичні та економічні кризи, бойові дії) так й інформаційний вплив на населення про сприятливі умови для емігрантів (економічна, політична та інформаційна підтримка) в країнах, що приймають мігрантів.

Великий відсоток емігрантів у Німеччині – це вихідці із

близькосхідного регіону, представники інших вірувань, поглядів, традицій: католики (32 %), лютерани (32 %), мусульмани (близько 5 %), та невіруючі (близько 30 %).

Для дослідження процесів поширення певних ідей (релігійних поглядів, ідеї толерантного ставлення до емігрантів, агресивного ставлення до емігрантів і т.д.) можна скористатись моделлю SIR або SAIR, в залежності від кількості груп, на які умовно поділяється суспільство.

Представимо умовне розбиття суспільства на наступні групи: I – група що дотримуються певної точки зору; R – група людей, що дотримуються іншої, «протилежної», точки зору; S – жителі, що нейтрально ставляться до поглядів двох інших груп. За початкові значення S , I , R обирались офіційні дані на середину 2018 року.

Були обрані такі початкові значення параметрів, при яких модель поводить адекватно (у порівнянні з останніми роками).

Після проведеного аналізу чисельних результатів, отриманих за допомогою розробленої програми в СКА Maple (додаток А) видно (рис. 3.9), що при різних значеннях β і γ кількість прихильників ідей і «нейтралів» змінюється: при малому значенні параметра γ кількість «нейтралів» прямує до нуля, при цьому кількість людей, що приймають систему поглядів мігрантів, збільшується приблизно до 30 млн. та залишається стабільним, а кількість людей, що дотримуються протилежної точки зору, практично не змінюється.

При великих γ кількість «нейтралів» прямує до нуля, при цьому кількість людей, що приймають систему поглядів мігрантів, зі збільшенням β різко збільшується й потім іде на спад, а кількість людей, що дотримуються протилежної точки зору, збільшується. Використовуючи отримані дані, досліджуючи дану модель за допомогою програми (додаток Б), можна проводити аналіз ризиків на будь-якій обмеженій території.

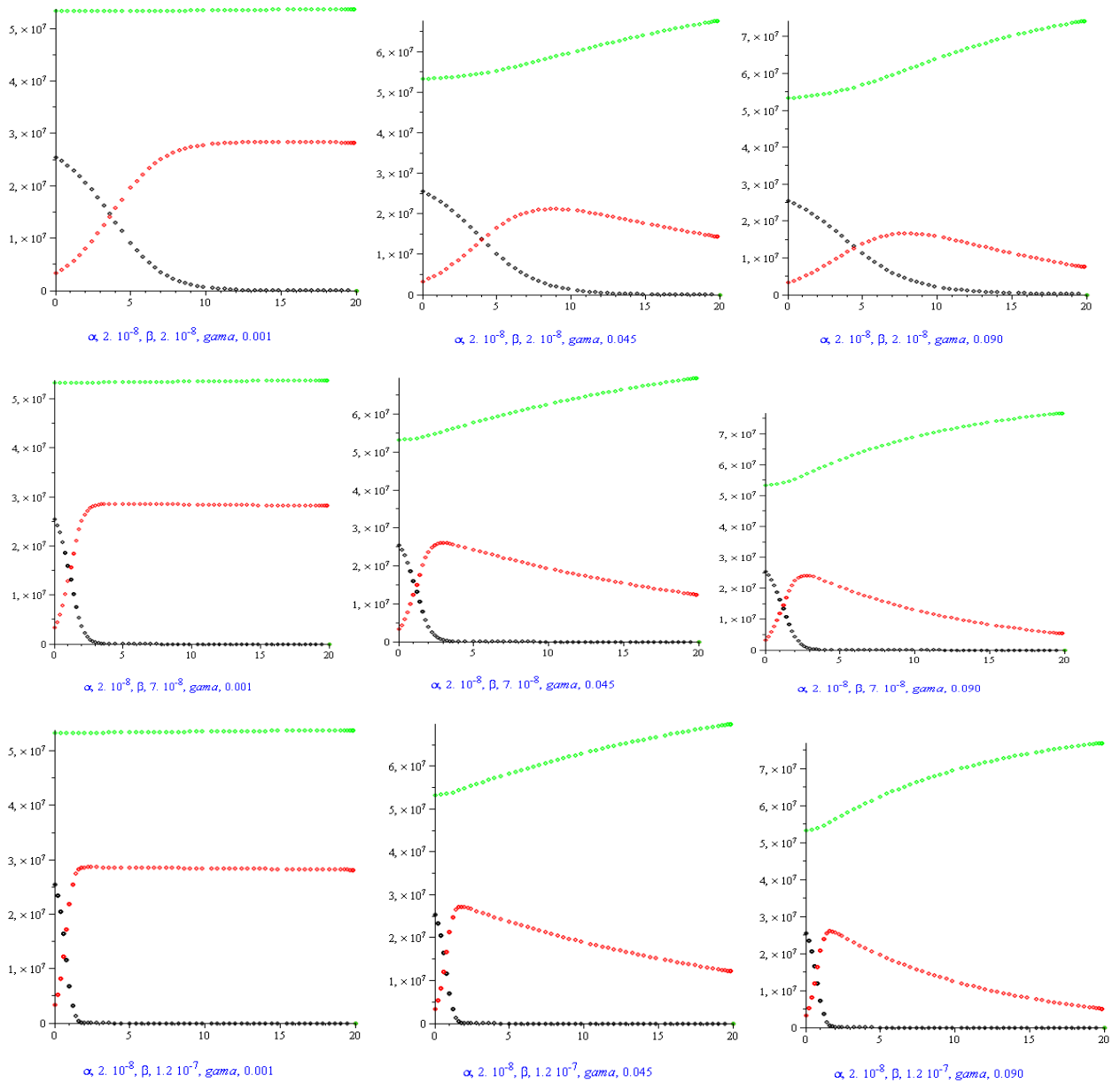


Рисунок 3.9 – Зміна динаміки груп при використанні *SIR*-моделі

3.4 Висновки по розділу 3

В межах розділу, за допомогою побудованих моделей, розглянуто застосування цих моделей до вивчення «вірусно» поширюваних процесів, а саме поширення комп'ютерних вірусів у мережах, динаміки виборчих процесів, міграційних, проведено аналіз динаміки зміни кількісних складів соціальних груп під впливом інформації. Проведені чисельні комп'ютерні експериментальні дослідження впливу коефіцієнтів на динаміку груп.

ВИСНОВКИ

У кваліфікаційній роботі:

– спираючись на проведений аналіз *SIT*, *SIRT*, *SAIR*, *PSIDR* моделей, як таких що засновані на принципах «вірусного маркетингу», сучасних методів і підходів до математичного моделювання, задач епідеміології (мають аналогічні «вірусному маркетингу» стадії протікання) запропоновано розглянути можливість застосування до моделювання поширення комп'ютерних вірусів в комп'ютерних мережах до моделювання розповсюдження інформаційних «епідемій»;

– базуючись на принципах *S-I-R* та *S-A-I-R* моделювання розвитку епідемії запропонована модель поведження соціальної групи в умовах інформаційного впливу;

– для кожної з побудованих моделей проведений аналіз отриманих чисельно розв'язків, зроблені зауваження про випадки, що приводять до експоненціального росту («соціального вибуху»).

У роботі побудовані математичні моделі, отримані чисельні результати задач про моделювання й прогнозування поведження групи з метою виявлення передумов можливого виникнення «соціального вибуху».

Отримані в роботі результати можуть бути використані як перше наближення для виявлення, прогнозування й можливого керування впливом інформаційного простору на активні групи населення, включно до «соціального вибуху», а також для побудови більш точних моделей.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Бабенко К. И. Основы численного анализа. Москва : Наука, 1986. 744 с.
2. Бейли Н. Математика в биологии и медицине. Москва : МИР, 1970. 326 с..
3. Беляков В. Д., Герасимов Л. Н., Кравцов Ю. В. Математическая модель эпидемического процесса антропонозной инфекции при стабильных и однородных факторах // *Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.* 1991. С. 29–32.
4. Беляков В. Д., Кравцов Ю. В., Герасимов Л. Н. Состояние и перспектива математического моделирования в эпидемиологии // *Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.* 1990. С. 10–13.
5. Боев Б. В. Современные этапы математического моделирования процессов развития и распространения инфекционных заболеваний // *Эпидемиологическая кибернетика: модели, информация, эксперименты.* Москва : Гостехиздат, 1991. С. 6–13.
6. Бочаров Г. А., Гольдман И. Е. Математическое исследование асимптоматической динамики экспериментальных вирусных инфекций. В кн.: Вычислительная математика и математическое моделирование. Т. 1. Москва: ИВМ РАН, 2000. С. 198–213.
7. Глушченко В. В. Прогнозирование. Москва : Вузовская книга, 2000. 208 с.
8. Давыдов В. В. Сравнительный анализ моделей распространения компьютерных вирусов в автоматизированных системах управления технологическим процессом // *Системи обробки інформації.* Харків: ХУПС, 2012. Вип. 3(101). Т. 2. С. 147–151.
9. Динамика изменения рейтингов Клинтон и Трампа. РИА. URL : <https://ria.ru/infografika/20161105/1480725891.html> (дата звернення: 21.11.2019).

10. Жолдошев С. Т. Современные возможности информационно-аналитической подсистемы эпидемиологического надзора за распространением сибирской язвы (Аналитический обзор) // *Пробл. особо опасных инф.* 2009. Вып. 1. С. 17–22.

11. Карев Г. П. Эффекты неоднородности в популяционных моделях // *Доклады Академии Наук.* 62 (1). 2000. С. 141–144.

12. Котенко И. В., Воронцов В. В. Аналитические модели распространения сетевых червей // *Труды СПИИРАН.* Санкт Петербург : Наука, 2007. Вып. 4.

13. Куценогий К. Л., Герасимова М. В., Трубина Л. К. Создание электронных карт для оценки загрязнения и анализа заболеваемости детского населения Ленинского и Кировского районов города Новосибирска // *Современные проблемы геодезии и оптики.* Новосибирск : изд-во Сибирской государственной геодезической академии, 2001. С. 222.

14. Рассел Голдсмит «Вирусный маркетинг». Москва : Баланс-Аудит, 2002.

15. Рейнгольд Говард Умная топа : новая социальная революция. [пер. с англ. А. Гарькавого]. Москва : ФАИР-ПРЕСС, 2006. 416 с.

16. Рябий М., Хатян О., Багацкий С. Модель виявлення PR-впливу через публікації в Інтернет ЗМІ // *Безпека інформації.* 2015. Т. 21, № 2. С. 131-139. http://nbuv.gov.ua/UJRN/bezin_2015_21_2_4.

17. Самарский А. А., Михайлов А. П. Математическое моделирование : Идеи. Методы. Примеры. Москва : Физматлит, 2001. 320 с.

18. Санникова Т. Е., Марчук Г. И., Романюха А. А., Яшин А. И. Старение системы иммунитета и динамика смертности. Анализ роли антигенной нагрузки // *Успехи геронтологии.* 2003. Вып. 12. С. 74–85.

19. Трусков П. В. Введение в математическое моделирование. Москва : Логос, 2007. 439 с.

20. Ушакова І. О., Панасенко С. О. Моделювання інформаційного впливу соціальних мереж на лояльність клієнтів засобами пакету Anylogic //

Системи обробки інформації. 2012. Вип. 4(1). С. 76–80.
http://nbuv.gov.ua/UJRN/soi_2012_1_4_20.

21. Kermack W., Mc. Kendrick A. The contribution to the mathematical theory of epidemics. Proc. Roy. Soc. London, 1927,115,1932, 138, 1933, 141; J. Hyg., Cambridge,1937, 37, 1939, 39.

22. Rohloff K Stochastic Behavior of Random Constant Scanning Worms: 2005p. // *Computer Communications and Networks*. ICCCN 2005. Proceedings/ 14th National Conference on 17-19 Oct. 2005. P. 339–344.

ДОДАТОК А

Приклад роботи програми розрахунків – *SIR* модель

```

> restart;n:=100:with(plots):
t:=array(0..n): S:=array(0..n): II:=array(0..n): R:=array(0..n):
A:=array(0..n):
S1:=array(1..5000,0..n+7):II1:=array(1..5000,0..n):R1:=array(1..5000,0..n):A1
:=array(1..5000,0..n):

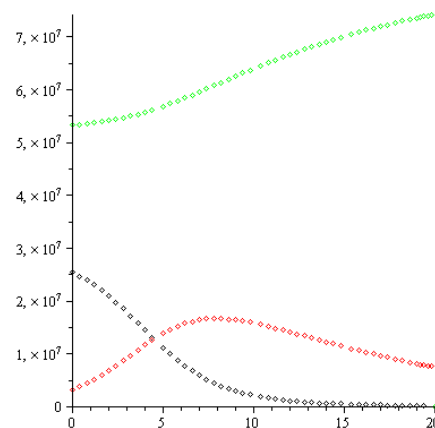
k:=1:
deltat:=0.2:alpha:=0.00000002:

S[0]:=0.31*82000000: II[0]:=0.04*82000000: R[0]:=0.65*82000000: t[0]:=0:

>
for beta from 0.00000002 by 0.00000005 to 0.0000003 do
  for gama from 0.001 by 0.001 to 0.09 do
    for i from 0 by 1 to n-1 do
      t[i+1]:=t[i]+deltat: S[i+1]:=S[i]+deltat*(-beta*II[i]*S[i]):
      II[i+1]:=II[i]+deltat*(beta*S[i]*II[i]-gama*II[i]):
      R[i+1]:=R[i]+deltat*gama*II[i]:
    S1[k,i]:=S[i]:II1[k,i]:=II[i]:R1[k,i]:=R[i]:
    end do:
    S1[k,n+1]:=alpha:S1[k,n+2]:=beta:S1[k,n+3]:=gama:
    k:=k+1:
  end do:
end do:
plot([[t[m],S[m],m=0..n],[t[m],II[m],m=0..n],[t[m],R[m],m=0..n],style=point,s
ymbol=box, #color=[black,red,green]):
> for kk from 1 by 1 to k do

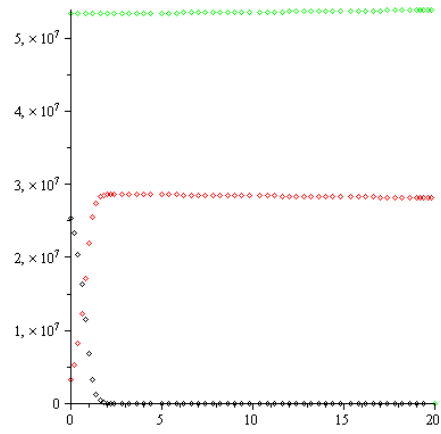
plot([[t[m],S1[kk,m],m=0..n],[t[m],II1[kk,m],m=0..n],[t[m],R1[kk,m],m=0..n]],
style=point,color=[black,red,green]):
  print('\alpha',S1[kk,n+1],'\beta',S1[kk,n+2],'\gama',S1[kk,n+3]):
end do;

```



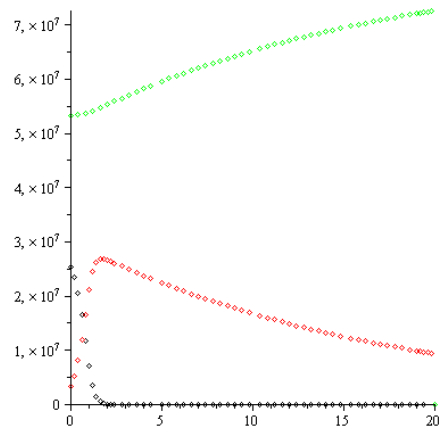
$\alpha, 2 \cdot 10^{-8}, \beta, 2 \cdot 10^{-8}, \text{gama}, 0.089$

.....



$\alpha, 2 \cdot 10^{-8}, \beta, 1.2 \cdot 10^{-7}, \text{gama}, 0.001$

.....



$\alpha, 2 \cdot 10^{-8}, \beta, 1.2 \cdot 10^{-7}, \text{gama}, 0.058$

ДОДАТОК Б

Приклад роботи програми розрахунків – SAIR модель

```

> restart;with(plots):with(CurveFitting):

Digits:=15:
n:=110:
t:=array(0..n): S:=array(0..n):
II:=array(0..n): R:=array(0..n):
A:=array(0..n):
SS1:=array(0..(n+1)*1000,0..n): II1:=array(0..(n+1)*1000,0..n):
R1:=array(0..(n+1)*1000,0..n):A1:=array(0..(n+1)*1000,0..n):
param:=array(0..(n+1)*1000,1..4):

k:=1:
deltat:=1:
N:=11067.: mu:= .2240662284e-4: pp:=0.003:delta:=0.0043:
ALL := 135654425;

jj:=v->evalf(Spline([[15,.1406486629e-1],[30,.3535281011e-1],
[40,-.2625883307e-1],[60,.8330297610e-2],[85,.6659756764e-2],
[95,.3182296649e-1],[105,-.4522091900e-1],[125,.2257684956e-1]], v,
degree=3)):

R[0]:=0.45*ALL: II[0]:=0.34*ALL:
S[0]:=(1-0.45-0.34)*0.7*ALL:
A[0]:=(1-0.45-0.34)*0.3*ALL:

t[0]:=0:j1[0]:=jj(t[0]):

for i from 0 by 1 to n-1 do
    t[i+1]:=evalf(t[i]+deltat); j1[i+1]:=jj(t[i]):
end do:

k:=0:

print(`S0`,S[0],`I0`,II[0],`A0`,A[0],`R0`,R[0]);
for delt from 0.4e-3 by 0.2e-4 to 0.45e-3 do
    for alpha from 10^(-12) by 5*10^(-11) to 2*10^(-10) do
        for betaSI from 10^(-12) by 5*10^(-11) to 2*10^(-10) do
            for betaAI from 10^(-7) by 5*10^(-6) to 2*10^(-5) do
                for i from 0 to n-1 do
                    S[i+1] := evalf(S[i]+deltat*(N-alpha*S[i]*A[i]-mu*S[i]-
betaSI*S[i]*II[i]+j1[i]*A[i]));
                    II[i+1] := II[i]+deltat*(betaSI*S[i]*II[i]+betaAI*II[i]-
delt*II[i]-mu*II[i]);
                    R[i+1] := R[i]+deltat*(delt*II[i]-pp*R[i]-mu*R[i]);
                    A[i+1] := A[i]+deltat*(alpha*S[i]*A[i]+betaAI*II[i]-
j1[i]*A[i]+pp*R[i]-mu*A[i]);
                    SS1[k, i] := S[i];
                    II1[k, i] := II[i];
                    R1[k, i] := R[i];
                    A1[k, i] := A[i]
                end do;
                param[k, 1] := evalf(alpha);
                param[k, 2] := evalf(betaSI);
            end do;
        end do;
    end do;
end do;

```



```

        param[k, 3] := evalf(betaAI);
        param[k, 4] := evalf(delt);
        k := k+1
    end do:
end do:
end do :
print(k):

```

192

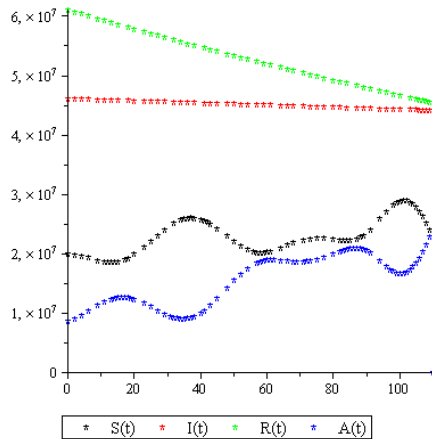
```
print('pp', pp, 'mu', mu);
```

pp, 0.003, μ , 0.00002240662284

```

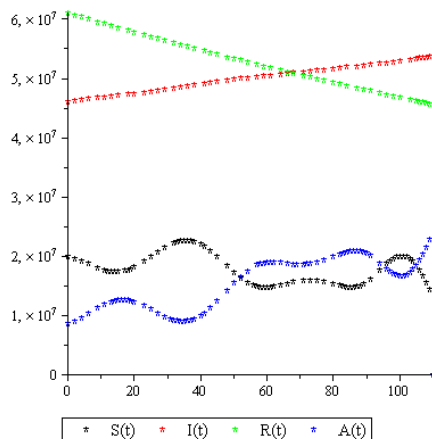
for kk to k-1 do
    plot([[t[m], SS1[kk, m], m = 0 .. n], [t[m], III[kk, m], m = 0 .. n],
        [t[m], R1[kk, m], m = 0 .. n], [t[m], A1[kk, m], m = 0 .. n]],
        style = point, symbol = asterisk, color = [black, red, green, blue],
        legend = ["S(t)", "I(t)", "R(t)", "A(t)"]);
    print('delta', param[kk,4], 'alpha', param[kk,
1], 'betaSI', param[kk,2], 'betaAI', param[kk,3], 'kk', kk)
end do:

```

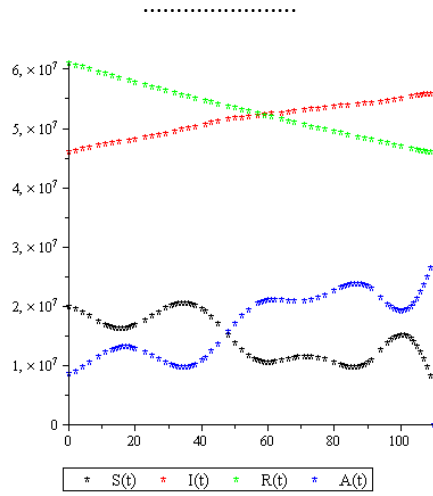


**δ , 0.0004, α , 1.0000000000000000 10^{-12} , betaSI,
1.0000000000000000 10^{-12} , betaAI, 0.00000510000000000000 ,
kk, 1**

.....



$\delta, 0.0004, \alpha, 1.00000000000000 \cdot 10^{-12}, \text{betaSI},$
 $1.01000000000000 \cdot 10^{-10}, \text{betaAI}, 0.00001010000000000000 ,$
 $\text{kk}, 10$



$\delta, 0.00044, \alpha, 1.51000000000000 \cdot 10^{-10}, \text{betaSI},$
 $1.51000000000000 \cdot 10^{-10}, \text{betaAI}, 0.00001510000000000000 ,$
 $\text{kk}, 191$