



# Math-Net.Ru

Общероссийский математический портал

А. В. Шабунин, Синхронизация процессов распространения инфекций во взаимодействующих популяциях: Моделирование решетками клеточных автоматов, *Известия вузов. ПНД*, 2020, том 28, выпуск 4, 383–396

<https://www.mathnet.ru/ivp381>

Использование Общероссийского математического портала Math-Net.Ru подразумевает, что вы прочитали и согласны с пользовательским соглашением

<https://www.mathnet.ru/rus/agreement>

Параметры загрузки:

IP: 18.97.14.84

20 апреля 2025 г., 00:43:37





УДК 519.9, 621.372

<https://doi.org/10.18500/0869-6632-2020-28-4-383-396>

## Синхронизация процессов распространения инфекций во взаимодействующих популяциях: Моделирование решетками клеточных автоматов

*А. В. Шабунин*

Саратовский национальный исследовательский  
государственный университет имени Н.Г. Чернышевского  
Россия, 410012 Саратов, ул. Астраханская, 83

E-mail: shabuninav@info.sgu.ru

*Поступила в редакцию 8.04.2020,*

*принята к публикации 29.05.2020, опубликована 31.08.2020*

**Цель** Исследование процессов синхронизации колебаний в ансамблях вероятностных клеточных автоматов, моделирующих распространение инфекций в биологических популяциях. **Методы.** Численное моделирование квадратной решетки клеточных автоматов по методу Монте-Карло, анализ синхронизации колебаний по временным реализациям и при помощи функции когерентности. **Результаты.** Обнаружен эффект синхронизации нерегулярных колебаний, аналогичный явлению синхронизации хаоса в динамических системах. Показано, что связанные решетки клеточных автоматов демонстрируют эффекты захвата фаз, подстройки базовых частот в спектрах колебаний, а также, при сильной связи – режим, близкий к режиму полной синхронизации. **Обсуждение.** Наиболее интересным результатом работы представляется обнаруженное сходство явления синхронизации хаоса, хорошо известное для детерминированных систем, с синхронизацией нерегулярных колебаний во взаимодействующих стохастических ансамблях, поведение которых определяется исключительно вероятностными законами. При этом, используемый при моделировании алгоритм взаимодействия является сильно идеализированным; в частности, в нем не учитывается, что скорость распространения процессов диффузии конечна. Учет этого, по-видимому, приведет к более сложным видам синхронизации, чем было отмечено в работе.

**Ключевые слова:** синхронизация, решетки клеточных автоматов, SIRS модель, популяционная динамика.

**Образец цитирования:** Шабунин А.В. Синхронизация процессов распространения инфекций во взаимодействующих популяциях: Моделирование решетками клеточных автоматов // Известия вузов. ПНД. 2020. Т. 28, № 4. С. 383–396. <https://doi.org/10.18500/0869-6632-2020-28-4-383-396>

*Статья опубликована на условиях лицензии Creative Commons Attribution License (CC-BY 4.0).*

**Финансовая поддержка.** Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ и DFG в рамках научного проекта № 20-52-12004.

## Synchronization of infections spread processes in populations interacting: Modeling by lattices of cellular automata

*A. V. Shabunin*

Saratov State University

83, Astrakhanskaya str., Saratov 410012, Russia

E-mail: shabuninav@info.sgu.ru

Received 8.04.2020, accepted 29.05.2020, published 31.08.2020

**Purpose.** Study of synchronization of oscillations in ensembles of probabilistic cellular automata that simulate the spread of infections in biological populations. **Method.** Numerical simulation of the square lattice of cellular automata by means of the Monte Carlo method, investigation of synchronization of oscillations by time-series analysis and by the coherence function. **Results.** The effect has been found of synchronization of irregular oscillations, similar to the phenomenon of synchronization of chaos in dynamical systems. It is shown that the coupled lattices of cellular automata can demonstrate the effect of phase locking, as well as the tuning of the main frequencies in the oscillation spectra; at strong coupling they also can demonstrate an almost complete synchronization regime. **Discussion.** The most interesting result of the work is the revealed similarity of the phenomenon of chaos synchronization, which is well known for deterministic systems, with synchronization of irregular oscillations in interacting stochastic ensembles, whose behavior is determined exclusively by probabilistic laws. At the same time, the interaction algorithm, which has been used in the modeling is too idealized, because it does not consider the finite speed of diffusion processes. Taking the last into account will probably lead to more complex types of synchronization that has been found in the research.

*Key words:* synchronization, cellular automata lattices, SIRS model, population dynamics.

*Reference:* Shabunin A.V. Synchronization of infections spread processes in populations interacting: Modeling by lattices of cellular automata. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*, 2020, vol. 28, no. 4, pp. 383–396.  
<https://doi.org/10.18500/0869-6632-2020-28-4-383-396>

*This is an open access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution License (CC-BY 4.0).*

*Acknowledgements.* This work was supported by Russian Foundation for Basic Research and DFG, grant No. 20-52-12004.

### Введение

Синхронизация колебаний в связанных системах – одна из актуальных областей нелинейной динамики. Как правило, математическими моделями для нее служат обыкновенные дифференциальные уравнения (ОДУ) или их дискретные аналоги – отображения последования. Они описывают динамические системы, состояние которых изменяется непрерывным образом, и временная эволюция однозначно определяется начальными условиями. Взаимодействие между динамическими системами приводит к множеству различных эффектов, связанных с взаимной подстройкой характеристик колебательных режимов, наиболее существенными из которых являются подстройка собственных частот и захват мгновенных фаз колебаний. Эти явления могут наблюдаться не только в «чистых» осцилляторах, но и в системах, находящихся под действием внешнего шума [1]. В том случае, если колебания в таких системах индуцируются шумовым сигналом и характеристики колебаний определяются характеристиками шума, синхронизацию принято называть стохастической. Стохастическая синхронизация может наблюдаться как в отдельном осцилляторе, находящемся под действием шума [2,3], так и в больших ансамблях таких осцилляторов [4,5].

Помимо динамических систем, в природе и технике существуют объекты, состояния которых характеризуются дискретным набором значений, переходы между которыми происходят случайным образом. Характерными примерами здесь могут служить квантовые системы в физике, химические реакции, процессы в биологических популяциях, триггерные системы в цифровой электронике и т.п. Адекватными математическими моделями для таких систем могут служить вероятностные клеточные автоматы (ВКА).

Клеточным автоматом (КА) называется система (клетка), обладающая конечным набором состояний, переключения между которыми происходят дискретно во времени по заданному закону [6,7]. Если закон изменения состояний клетки представляет собой стохастический марковский процесс, то такой КА называется вероятностным, в противном случае – детерминированным. Клеточные автоматы, как правило, объединяют в сети (решетки), так что динамика каждого КА определяется не только его состоянием, но и состоянием соседей. Решетки клеточных автоматов (РКА) являются мощным средством моделирования физических процессов в распределенных системах, позволяя получить их временную и пространственную динамику [8]. В них наблюдаются характерные для динамических систем колебательные и волновые явления: периодические, квазипериодические и хаотические колебания [9, 10], распространение волн и волновых фронтов [11].

В решетках клеточных автоматов, так же как в динамических системах, возможно явление синхронизации. Как было показано в работе [12], взаимодействие стохастических частиц с дискретным набором состояний может приводить к когерентной динамике ансамбля таких систем. В работе [13] исследовано явление синхронизации колебаний внутри ансамбля вероятностных клеточных автоматов. На примере решетки моделей Лотки–Вольтерры было показано, что за счет диффузии компонентов между колебаниями на отдельных участках ансамбля реализуется явление взаимного захвата мгновенных фаз, аналогично хорошо известному эффекту фазовой синхронизации для взаимодействующих осцилляторов. Позднее эти результаты были подтверждены на ряде других систем [14–16].

Несмотря на первые работы в данном направлении, синхронизация колебаний в клеточных автоматах остается в целом малоизученной. В данном исследовании делается попытка восполнить этот пробел. В частности, предполагается рассмотреть вопрос о возможности и закономерностях взаимной синхронизации ансамблей клеточных автоматов, включая реализацию режима полной синхронизации хаоса, а также – режима частотно-фазовой синхронизации систем с расстройкой по параметрам.

В качестве базовой модели в настоящей работе используется аналог SIRS-модели распространения эпидемий, активно исследуемой в биофизике [17–19]. Эта модель является расширением SIR-модели, предложенной в 1920-х годах Кермаком и МакКендриком [20], в которой популяцию разбивают на группы здоровых и восприимчивых (*S* – *Susceptible*), больных (*I* – *Infectious*) и выздоровевших (*R* – *Recovered*) особей и строят систему ОДУ, описывающую изменения во времени относительных численностей особей в каждой из групп, опираясь при этом на предположение о случайном и равномерном распределении особей в популяции. Несмотря на свою простоту, классическая SIRS-модель имеет ограниченную применимость, поскольку в природных популяциях наблюдается сильная неоднородность в распределении инфицированных особей (очаговый характер заболевания) [18]. Для таких случаев хорошей альтернативой ОДУ является моделирование методами решеток клеточных автоматов. При использовании РКА для моделирования инфекционных заболеваний узлы решетки имитируют взаимодействие особей популяции в точках пространства, так что на каждом шаге инфекция может с определенной вероятностью перекинуться от больной особи к соседней, тем самым имитируя процессы распространения заболевания [21], в том числе и с учетом возможной миграции особей [22].

## 1. SIRS-модель распространения инфекционных заболеваний

В работе [23] была предложена модифицированная версия SIRS-модели распространения инфекционных заболеваний, учитывающая процессы воспроизводства, а также влияние заболевания на эти процессы. Ее особенностью является также использование механизма ограничения максимальной численности населения за счет ограниченности общего ресурса, предложенное

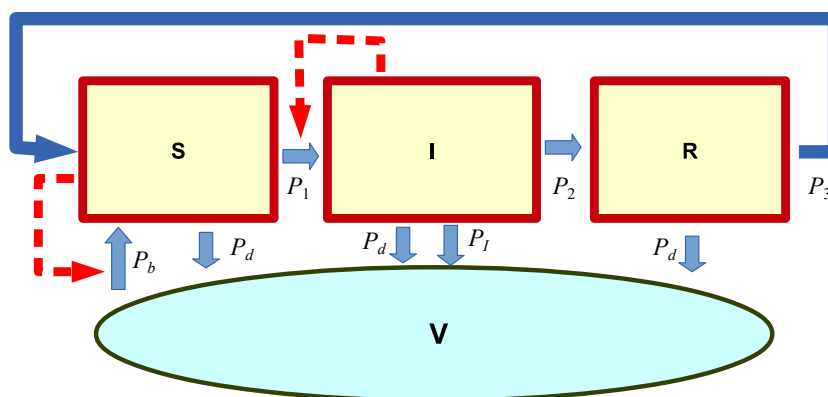
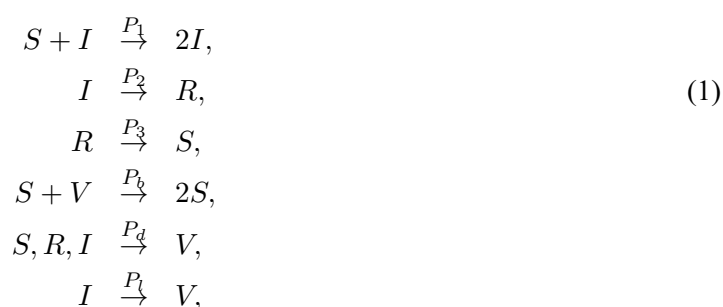


Рис. 1. Схема превращений используемой SIRS-модели: сплошные линии со стрелками показывают направления переходов, штриховые линии показывают влияющие на реакции компоненты; буквы рядом со стрелками обозначают вероятности переходов

Fig. 1. Transformation scheme of the used SIRS model: solid lines with arrows show directions of transitions, dashed lines show components that influence reactions; letters indicate transition probabilities

Ферхьюльстом [24]. Схема данной модели показана на рис. 1. Опишем вкратце ее свойства. Эпидемия распространяется через заражение, происходящее при локальном контакте двух особей: восприимчивой к заболеванию  $S$  и инфицированной  $I$ , в результате чего восприимчивая особь заболевает и сама становится источником последующих заражений; заболевшая особь впоследствии излечивается, приобретая при этом иммунитет к последующим заражениям (состояние  $R$ ); с течением времени приобретенный иммунитет утрачивается, возвращая особь к исходному состоянию  $S$ . Таким образом, мы наблюдаем циклическую цепочку превращений между дискретным и конечным набором состояний  $S \rightarrow I \rightarrow R \rightarrow S$ . Отсюда и название данной модели – *SIRS*.

Помимо трансформаций, связанных с заболеванием, в популяции идут процессы воспроизводства – *рождение* и *гибель* особей, управляющие численностью ее населения. Для их моделирования к набору возможных состояний  $\{S, I, R\}$  добавим *вакантное* состояние  $V$ , под которым будем понимать отсутствие особи в данном месте. Гибель особи можно описать как переход из какого-либо состояния  $\{S, I, R\}$  в состояние  $V$ , а рождение новой особи – наоборот, переход из состояния  $V$  в состояние  $S$ . Все трансформации состояний индивидуальных особей являются случайными событиями, характеризующимися значениями вероятностей ( $P_K$ ). Их можно описать в виде цепочки реакций для частицы с дискретным набором состояний  $\{S, I, R, V\}$ :



где буквы над стрелками обозначают вероятности соответствующих переходов. Первые три реакции управляют процессами заражения/выздоровления, четвертая – рождением новых особей, пятая – естественной смертностью особей; последняя реакция описывает возможность летального исхода при заболевании<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Предлагаемая модель подробно обсуждается в работе [23].

Помимо реакций, изменяющих численности особей того или иного вида, в системе могут происходить процессы, меняющие их распределение в пространстве – миграция. Миграция может быть представлена в виде реакций диффузии, в каждой из которых две частицы меняются местами:



Здесь  $X$  и  $Y$  – особи произвольного вида, включая «вакансию»,  $P_m$  – вероятность. Диффузия может иметь как локальный, так и глобальный характер. В первом случае трансформации (2) реализуются только для соседних особей; во втором случае – для любых. Для большинства природных популяций в процессах миграции преобладает локальная диффузия. Однако в последнее время, в связи с развитием коммуникаций, глобальная диффузия также начинает приобретать существенное значение. В настоящем исследовании в качестве миграции рассматривается глобальная диффузия.

## 2. Моделирование SIRS решеткой клеточных автоматов

Система (1, 2) представляет собой набор правил для функционирования *вероятностного клеточного автомата* – системы с дискретным набором состояний  $\{S, I, R, V\}$ , эволюция которой задается в виде марковского процесса. Популяция особей может быть описана в виде ансамбля таких автоматов, взаимодействующих друг с другом. В настоящем исследовании мы выбрали наиболее простой вид ансамбля – двумерную решетку, описываемую квадратной  $L \times L$  матрицей  $\hat{M}$ , число клеток которой  $N$  ( $N = L^2$ ) задает максимальную населенность популяции. Положение автомата в решетке идентифицируется двумя пространственными индексами:  $i$  – номером строки и  $j$  – номером столбца матрицы. Соответственно, он имеет четырех соседей, которыми являются узлы с индексами  $(i - 1, j)$ ,  $(i, j + 1)$ ,  $(i + 1, j)$  и  $(i, j - 1)$ , где сложение и вычитание осуществляется по модулю  $L$ , то есть используются периодические граничные условия<sup>2</sup>.

Эволюция решетки клеточных автоматов совершается в ходе последовательности итераций:

$$\hat{M}(t + 1) = F(\hat{M}(t)), \quad (3)$$

где номер итерации  $t$  представляет собой дискретное время<sup>3</sup>, а  $F$  – случайная функция, имитирующая реакции (1, 2). Исходной точкой эволюции является начальное состояние решетки  $\hat{M}(0)$ , которое затем меняется в соответствии с отображением последования (3), определяя распределение состояний автоматов в решетке в каждый момент времени –  $\hat{M}(t)$ .

Опишем кратко используемый алгоритм моделирования (подробное описание дано в работе [23]). Каждый шаг дискретного времени  $t$  разбивается на  $N$  микрошагов, на каждом из которых симулируются реакции (1, 2), происходящие с одной случайно выбранной клеткой решетки. Эти реакции разбиваются на три последовательных этапа: (1) заболевание, (2) воспроизводство и (3) миграция. На этих этапах производится следующая последовательность действий.

(1) Этап заболевания. Выбираются координаты случайной клетки решетки  $(i, j)$  и определяется ее текущее состояние  $M_{i,j} \in \{S, I, R\}$ .

(а) При  $M_{i,j} = S$ , производится случайный выбор одной из четырех соседних клеток и если ее состояние  $I$ , то и состояние исходной клетки с вероятностью  $P_1$  трансформируется в  $I$ . Таким образом реализуется случайное событие заражения.

<sup>2</sup>Периодические граничные условия моделируют поведение подгруппы особей, находящихся в окружении популяции неограниченно большого размера.

<sup>3</sup>Для ассоциации с физическим временем будем считать, что интервал между соседними итерациями равен 1 с.

- (б) При  $M_{i,j} = I$  состояние исходной клетки с вероятностью  $P_2$  трансформируется в  $R$ , то есть реализуется событие излечения.
- (в) При  $M_{i,j} = R$  состояние исходной клетки с вероятностью  $P_3$  трансформируется в  $S$ , то есть происходит потеря иммунитета и возврат к исходному состоянию.
- (2) Этап воспроизводства. Выбираются координаты случайной клетки решетки  $(i, j)$  и определяется текущее состояние данной клетки  $M_{i,j} \in \{S, I, R, V\}$ .
  - (г) При  $M_{i,j} = V$ , производится случайный выбор одной из четырех соседних клеток, если оно  $S$ , то состояние исходной клетки с вероятностью  $P_b$  трансформируется в  $S$ ; происходит рождение новой особи.
  - (д) При  $M_{i,j} = S$  или  $M_{i,j} = R$  состояние исходной клетки с вероятностью  $P_d$  трансформируется в  $V$ ; происходит гибель здоровой особи.
  - (е) При  $M_{i,j} = I$  состояние исходной клетки с вероятностью  $P_d + P_l$  трансформируется в  $V$ ; происходит гибель больной особи.
- (3) Этап миграции. Выбирается две случайные клетки решетки  $M_{i,j}$  и  $M_{k,l}$ , после чего состояния клеток с вероятностью  $P_m$  меняются местами.

В ходе моделирования описанная выше последовательность действий выполняется  $N$  раз на каждом шаге дискретного времени, с тем чтобы в ней приняли участие все клетки решетки. Реализуя шаг за шагом данный алгоритм, получаем эволюцию решетки ВКА в виде зависимости от времени матрицы  $\hat{M}$ . Вследствие вероятностного характера клеточных автоматов  $\hat{M}(t)$  является случайной матрицей. Однако при большом  $N$  относительные концентрации особей каждого вида

$$k = \frac{N_K}{N} \quad (4)$$

( $N_K$  ( $K \in \{S, I, R, V\}$  – численность  $K$ -частиц) будут представлять собой детерминированные величины. Именно они и представляют интерес при исследовании SIRS-модели.

В ходе численного исследования размер решетки был выбран  $100 \times 100$  элементов; в качестве начального значения  $\hat{M}(0)$  использовалось случайное равномерное распределение частиц по решетке с заданными концентрациями. В ходе моделирования рассчитывалась временная эволюция матрицы  $\hat{M}(t)$  ( $t = 0, 1, 2, 3, \dots$ ), по которой, посредством усреднения по ансамблю клеток в соответствии с формулой (4), определялись временные реализации для концентраций  $s(t)$ ,  $i(t)$  и  $r(t)$ . Эти реализации, подобно колебаниям в динамических системах, демонстрируют переходный процесс, сменяющийся установившимися колебаниями. Последние и являлись предметом рассмотрения.

### 3. Режим автоколебаний в ансамбле клеточных автоматов

Как было показано в работе [23], рассматриваемая модель в зависимости от управляющих параметров демонстрирует четыре разных установившихся режима: (а) вымирание популяции, (б) стационарный ход заболевания, (в) полное излечение популяции и (г) самоподдерживающиеся колебания числа инфицированных особей, сопровождающиеся колебаниями общей численности популяции. Последний режим наиболее интересен для исследования, поскольку он позволяет рассматривать эффекты, связанные с синхронизацией колебаний. Именно он и рассматривается в настоящей работе.

Выберем значения параметров системы в области, соответствующей незатухающим колебаниям, например:  $P_1 = 0.5$ ,  $P_2 = 0.025$ ,  $P_3 = 0.001$ ,  $P_b = 0.05$ ,  $P_d = P_l = 0.01$ , которые и будут использоваться в дальнейшем. Предположим, что в популяции присутствует слабая миграция при  $P_m = 0.05$ . Моделирование решетки из начального состояния (0.2, 0.1, 0.1) приводит к



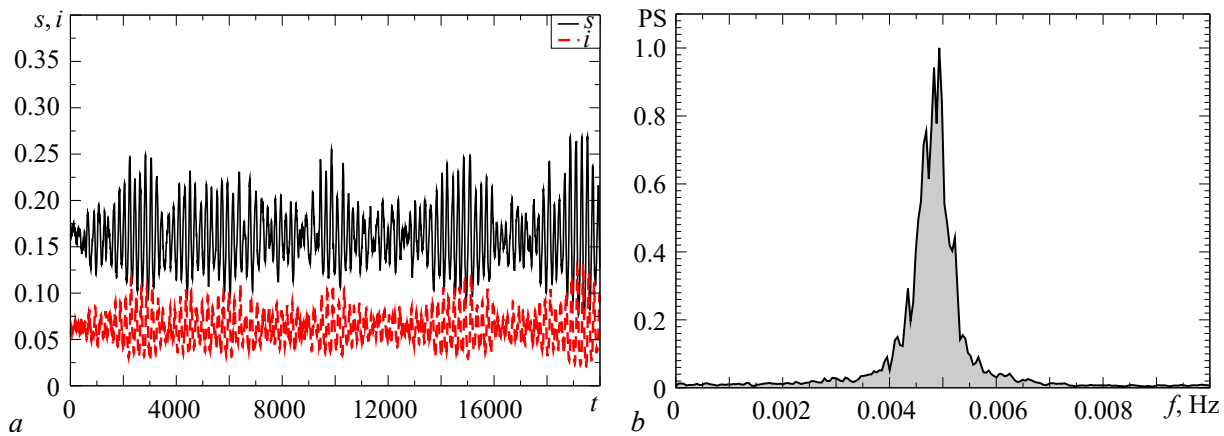


Рис. 2. Временные реализации колебаний  $s(t)$  и  $i(t)$  (a) и спектр мощности колебаний  $s(t)$  (b)  
 Fig. 2. Time-series of oscillations  $s(t)$  and  $i(t)$  (a) and the power spectrum of oscillations  $s(t)$  (b)

появлению нерегулярных колебаний, вид которых приведен на рис. 2, a. Как мы видим, колебания  $s(t)$  и  $i(t)$  являются случайными функциями времени, флуктуирующими вокруг некоторых средних значений  $s_0$  и  $i_0$ . Временные реализации содержат периодическую составляющую с некоторым характерным периодом  $T$ . Данное наблюдение подтверждается формой спектра мощности  $PS(f)$ , построенного по реализации  $s(t)$ , график которого приведен на рис. 2, b в виде сплошной линии. Спектр мощности содержит ясно выраженный пик на частоте  $f_0 \simeq 0.005$  Гц, что соответствует характерному периоду колебаний  $T \simeq 200$  с.

#### 4. Взаимная синхронизация между ансамблями клеточных автоматов

Таким образом, в ансамбле клеточных автоматов реализуется режим установившихся нерегулярных колебаний средних концентраций, подобный хаотическим автоколебаниям в динамических системах. Как известно, во взаимодействующих хаотических осцилляторах может наблюдаться явление синхронизации хаоса. Будет ли подобное явление наблюдаться в связанных ансамблях клеточных автоматов?

Рассмотрим две популяции, в каждой из которых присутствует как внутренняя миграция с коэффициентом  $P_m$ , так и внешняя, с коэффициентом  $P_{im}$ . Естественно предположить, что  $P_{im} \ll P_m$ . Моделью такой ситуации может служить система двух решеток клеточных автоматов, подчиняющихся правилам (1, 2), между частицами которых происходит диффузия, характеризующая своим значением вероятности  $P_{im}$ . Величину  $\gamma = P_{im}/P_m$  будем называть относительным коэффициентом связи между решетками;  $\gamma \in [0 : 1]$ .

**4.1. Синхронизация идентичных ансамблей.** Исследуем сначала синхронизацию в идентичных ансамблях клеточных автоматов. Выберем те же значения параметров индивидуальных ансамблей, что и в предыдущем разделе; параметр внутренней диффузии  $P_m$  для обеих подсистем зафиксируем в значении 0.25. Увеличивая коэффициент связи  $\gamma$  от нуля до единицы, запустим ансамбли клеточных автоматов из разных начальных условий и с разными начальными концентрациями. По окончании переходного процесса получим временные реализации для подсистем  $s_1(t)$  и  $s_2(t)$ , которые и будем использовать для визуального диагностирования синхронизации.

Исследования показывают, что с ростом коэффициента связи происходит постепенный переход от полностью несинхронных колебаний к почти полностью синхронным и синфазным,



то есть таким, когда выполняется соотношение  $s_1(t) \simeq s_2(t)$ . В то же время строгого режима полной синхронизации не удалось достичь даже при  $\gamma = 1$ . Графики соответствующих временных реализаций приведены на рис. 3, на котором колебания  $s_1(t)$  показаны сплошной кривой, а  $s_2(t)$  – пунктирной. Как видно из графиков, при  $\gamma = 0$  колебания в обеих подсистемах оказываются некоррелированными ни по огибающей, ни по фазе (рис. 3, *a*). С ростом связи, уже при  $\gamma = 0.02$  начинает наблюдаться фазовая синхронизация, при которой максимумы во временных реализациях первой и второй подсистем совпадают во времени (рис. 3, *b*). Однако сами колебания продолжают различаться. При дальнейшем росте связи синхронизация приводит к совпадению не только фаз, но и мгновенных амплитуд колебаний, как это можно видеть на рис. 3, *c* и особенно на рис. 3, *d*. В последнем случае, при сильной связи ( $\gamma = 0.8$ ) форма колебаний в подсистемах становится почти идентичной, хотя небольшие различия все же сохраняются.

Помимо наблюдения за временными реализациями для диагностирования синхронизации удобно использовать функцию когерентности:

$$S(f) = \frac{|\langle F_1(f)F_2^*(f) \rangle|}{\langle |F_1(f)| \rangle \langle |F_2(f)| \rangle},$$

где  $F_i(f)$  – Фурье-преобразование от сигнала  $s_i(t)$ ;  $\langle \rangle$  – усреднение по ансамблю. Функция когерентности дает количественную оценку явления захвата фаз, которым сопровождается синхронизация колебаний. Она равна единице на тех частотах спектра, где разность фаз между

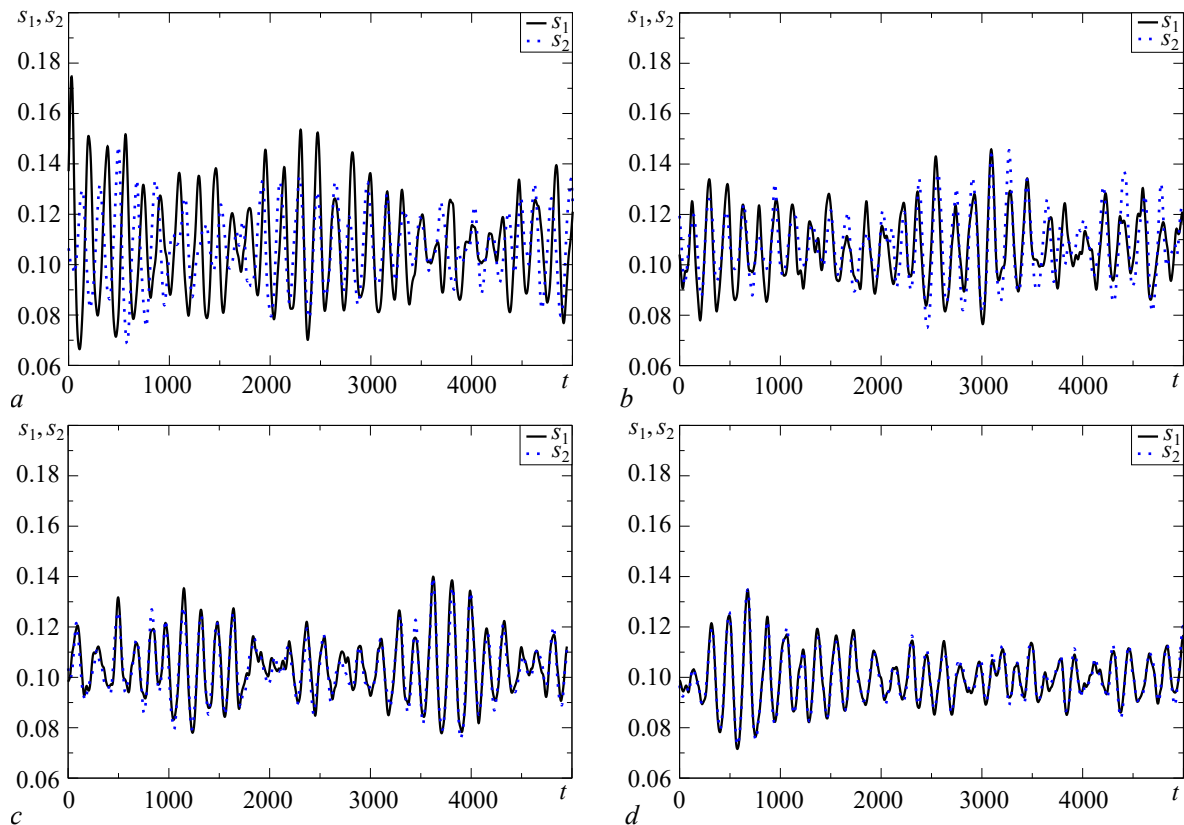


Рис. 3. Временные реализации колебаний  $s(t)$  в первом и втором ансамблях при последовательно увеличивающейся связи между ними:  $\gamma = 0$  (*a*); 0.02 (*b*); 0.2 (*c*); 0.8 (*d*)

Fig. 3. Time-series of oscillations  $s(t)$  in the first and second ensembles at successively increasing coupling between its:  $\gamma = 0$  (*a*); 0.02 (*b*); 0.2 (*c*); 0.8 (*d*)

колебаниями подсистем остается неизменной, и, наоборот, стремится к нулю, там где разность фаз представляет собой случайную величину, равномерно распределенную в диапазоне  $[0 : 2\pi]$ . Поэтому график  $S(f)$  дает наглядное представление о наличии или отсутствии явления фазового захвата.

На основе функции когерентности можно также построить количественную меру синхронизации сложных колебаний. Для этого используем алгоритм, описанный в работе [25] и доказавший свою работоспособность на различных видах синхронизации, а также устойчивый к наличию помех. В соответствии с ним, мера синхронизации  $SV$  определяется согласно формуле:

$$SV = \frac{\int_0^\infty S(f) (PS_1(f) + PS_2(f)) df}{\int_0^\infty (PS_1(f) + PS_2(f)) df}, \quad (5)$$

где  $PS_1$  и  $PS_2$  – спектры мощности первого и второго сигналов. Величина  $SV$  определяет отношение мощности когерентной части сигналов к их общей мощности. Она принимает значение от нуля для полностью некогерентных сигналов до единицы для полностью когерентных.

В результате проведенных исследований были построены графики функции когерентности для разных значений параметра связи (рис. 4), а также график зависимости степени синхронизации  $SV$  от  $\gamma$  (рис. 5). Анализ графиков показывает, что максимум функции когерентности достигается на базовой частоте спектра (показана на рис. 4 вертикальной штриховой линией). Захват фазы на этой частоте начинает наблюдаться почти с нулевой связи. Уже при  $\gamma \simeq 0.008$  в области «основного лепестка» спектра наблюдается рост когерентности до значений  $S \simeq 0.7$ , при этом интегральный уровень синхронизации  $SV$  составляет 0.4. С увеличением связи, в диапазоне  $0 \leq \gamma < 0.05$  наблюдается чрезвычайно быстрый рост синхронизации до уровня  $SV \simeq 0.8$ ,

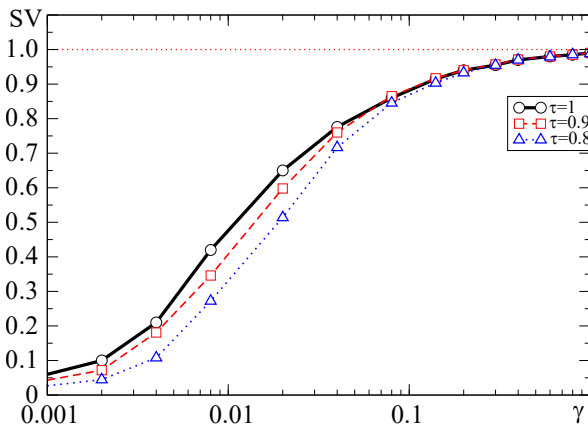


Рис. 5. Интегральная мера синхронизации  $SV$  в зависимости от параметра связи  $\gamma$

Fig. 5. Dependence of integral measure of synchronization  $SV$  from the coupling parameter  $\gamma$

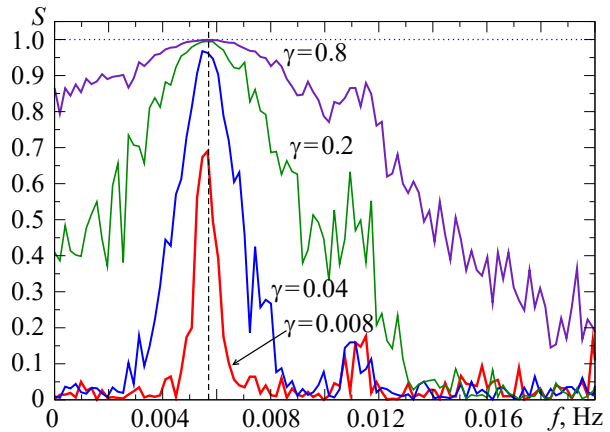


Рис. 4. Изменения взаимной когерентности колебаний с ростом связи

Fig. 4. Changes in the mutual coherence of oscillations at increased of coupling

что сопровождается вовлечением в зону когерентности все больших и больших частот. Наряду с пиком на основной частоте (данная частота показана штриховой линией) возникает второй максимум на гармонике удвоенной частоты. Начиная с  $\gamma \simeq 0.05$  рост синхронизации замедляется, а при  $\gamma > 0.2$  ее величина почти перестает меняться. В этой области сильной связи функция когерентности в максимуме достигает единичного значения, что свидетельствует о полном захвате фазы на основной частоте спектра, и дальнейший рост уровня синхронизации происходит за счет роста когерентности на частотах, расположенных вне «основного лепестка». В пределе  $\gamma \rightarrow 1$  уровень синхронизации  $SV$  достигает значения 0.995, в результате чего реали-

зудется режим, очень близкий к режиму полной синхронизации:  $s_1(t) \simeq s_2(t)$ . Однако, как уже отмечалось выше, и в этом случае режим полной синхронизации оказывается недостижим. Причина этого, видимо, кроется в наличии шумовой составляющей в динамике усредненных концентраций, неизбежно присутствующей в сигнале, полученном в ансамбле конечного размера.

**4.2. Синхронизация при расстройке частот.** Синхронизация сложных колебаний в связанных динамических системах приводит к ряду разнообразных эффектов, одним из которых является захват базовых частот и их фаз в спектрах колебаний подсистем (частотно-фазовая синхронизация [26]). Рассмотрим возможность существования частотно-фазовой синхронизации в ансамблях взаимодействующих клеточных автоматов. Для ее изучения необходимо, чтобы взаимодействующие системы были расстроены по собственным частотам (временным масштабам). Применительно к ансамблю клеточных автоматов такая расстройка означает одновременное изменение вероятностей всех реакций посредством умножения на один и тот же положительный множитель ( $\tau$ ):  $P'_i = \tau P_i$ . Такое преобразование не меняет соотношения скоростей разных реакций, а потому не приводит к качественному изменению динамики системы, лишь одновременно ускоряя (при  $\tau > 1$ ) или замедляя (при  $\tau < 1$ ) процессы на решетке. В данном исследовании масштабный множитель был применен к параметрам второго ансамбля клеточных автоматов. Его величина определяет расстройку собственных частот подсистем.

Рассмотрим синхронизацию в случае неидентичных ансамблей. Для этого введем расстройку между временными масштабами подсистем  $\tau = 0.9$ , при которой в отсутствие взаимодействия процессы во второй решетке будут происходить в 0.9 раз медленнее, чем в первой. Определим, будет ли наблюдаться явление захвата собственных частот колебаний: построим зависимость средних периодов колебаний величины  $s(t)$  на первой и второй решетке в зависимости от параметра связи. Полученные результаты свидетельствуют о том, что эффект сближения временных масштабов имеет место. Для его иллюстрации на рис. 6 построены графики  $T_1(\gamma)$  и  $T_2(\gamma)$ . Как видно из рисунка, при нулевой связи средние периоды колебаний первого и второго ансамблей отличаются друг от друга и составляют 175 и 193 с, соответственно, то есть соотношение между ними близко к масштабному множителю  $\tau$ . При введении связи, с ростом  $\gamma$  периоды начинают сближаться и, начиная с  $\gamma \simeq 0.09$ , они практически совпадают. Значение

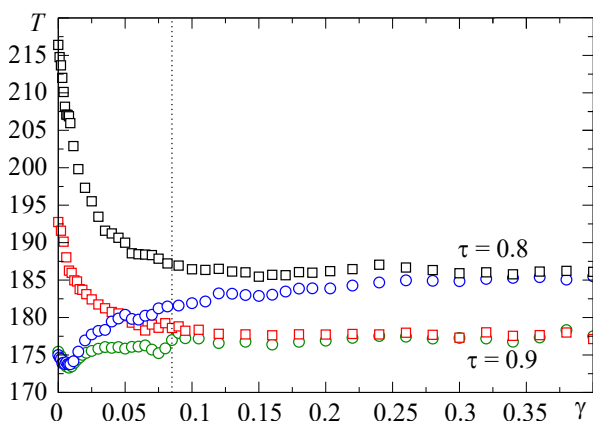


Рис. 6. Зависимость средних периодов колебаний первого и второго ансамблей  $T_1$  (кружочки) и  $T_2$  (квадратики) от связи между ними; значения параметра расстройки:  $\tau=0.9$  и  $\tau = 0.8$

Fig. 6. Dependence of the average periods of oscillations in the first and in the second ensembles  $T_1$  (circles) and  $T_2$  (squares) from the coupling parameter; the mismatch parameter values are:  $\tau = 0.9$  and  $\tau = 0.8$

параметра связи, соответствующее совпадению временных масштабов колебаний, отмечено на рисунке вертикальной линией.

Аналогичные исследования были проведены и для других значений параметра расстройки; их результаты демонстрируют те же закономерности. В частности, графики для  $\tau = 0.8$  приведены на том же рис. 6. Здесь мы видим зависимости средних периодов, которые качественно совпадают с предыдущим случаем, однако, поскольку исходная расстройка сильнее, то совпадение временных масштабов достигается при существенно большем значении параметра связи  $\gamma \simeq 0.3$ .

Расстройка собственных частот ансамблей оказывает влияние на интегральную величину синхронизации  $SV$ , которая измеряется по соотношению (5). В ходе исследований был произведен расчет меры синхронизации

для неидентичных ансамблей в зависимости от параметра связи, аналогично тому, как это делалось ранее в разделе 4.1. Графики  $SV(\gamma)$  приведены на том же рис. 5, что и для одинаковых подсистем. Из сопоставления графиков видно, что при малых  $\gamma$  уровень синхронизации тем меньше, чем больше расстройка между подсистемами. Однако по мере сближения временных масштабов это расхождение уменьшается и, начиная со значения параметра связи, при котором произошел захват базовых частот, уровень синхронизации в неидентичных системах более не отличается от такового в идентичных ансамблях.

Таким образом, в связанных решетках клеточных автоматов наблюдается эффект захвата собственных частот автоколебаний, подобно тому, как это происходит в динамических системах. При этом, данный эффект зависит от соотношения между расстройкой по параметром и величиной коэффициента связи: при большой расстройке для синхронизации требуется большая величина  $\gamma$ . Для количественного анализа этого свойства построим зависимость области захвата частот на плоскости параметров «расстройка – связь». Чтобы рассчитать эту характеристику будем менять параметр расстройки  $\tau$  в достаточно широком интервале [0.6 : 1.4], измеряя для каждого  $\tau$  разность средних периодов  $\Delta T = T_2 - T_1$ . Полагаем, что собственные частоты захвачены, если эта разность остается по абсолютной величине меньше некоторого порогового значения  $\delta$ . В ходе проведенных исследований была получена зона частотной синхронизации, представленная на рис. 7 в виде серой области. Как видно из рисунка, ее форма соответствует типичному «языку синхронизации», характерному для области захвата частот связанных осцилляторов.

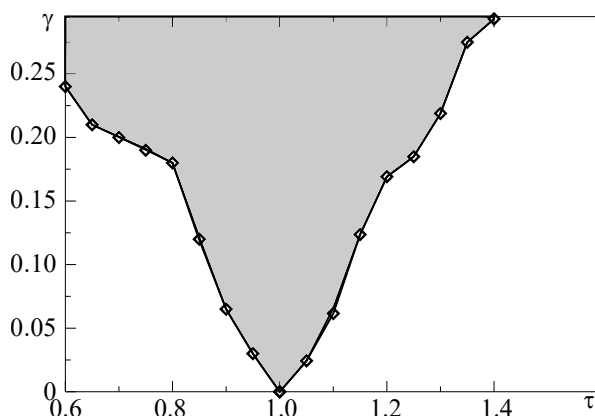


Рис. 7. Область захвата базовых частот колебаний на плоскости параметров: «расстройка – связь»

Fig. 7. Area of the main frequencies capture of oscillations on the plane of parameters: «mismatch – coupling»

### Заключение

Как показало исследование, диффузионно связанные ансамбли клеточных автоматов демонстрируют явление синхронизации сложных колебаний, для которых оно имеет много общих черт с синхронизацией хаоса в динамических системах. Как и в случае диффузионно связанных хаотических осцилляторов, синхронизация усиливается с ростом связи и проходит ряд характерных этапов. Вначале, при слабой связи она проявляется в эффекте захвата фазы на базовой частоте спектра, что диагностируется по соответствующему росту функции когерентности. Затем, с ростом связи происходит захват фазы и на остальных частотах спектра, что сопровождается постепенной подстройкой формы колебаний подсистем. В результате мы наблюдаем плавный переход к режиму, почти идентичному режиму полной синхронизации. Однако, в отличие от детерминированных систем, точной синхронизации достичь не удастся. Причина этого, по-видимому, заключается в стохастической природе колебаний решеток клеточных автоматов, вследствие чего в их динамике сохраняется неустранимая шумовая компонента.

Аналогично связанным динамическим системам с когерентным хаосом, ансамбли клеточных автоматов демонстрируют эффект взаимозахвата базовых частот в спектрах колебаний. Это явление имеет место для систем с расстройкой по параметрам, что ведет к изначальной

расстройки временных масштабов колебаний. С ростом связи наблюдается сближение средних периодов колебаний, завершающееся их выравниванием.

Полученные результаты могут быть интересны для прогнозирования эффектов, связанных с влиянием процессов миграции на распространение эпидемий. Как показало моделирование, даже ничтожно малая интенсивность процессов глобальной миграции между популяциями приводит к сильной синхронизации между ними. В результате средние значения заболевших особей в связанных популяциях демонстрируют почти синфазные колебания. Данный эффект, однако, не учитывает конечной скорости распространения особей при их миграции, которая должна приводить к некоторым задержкам во времени между колебаниями в подсистемах. Учет этого фактора, по-видимому, может привести к более сложным фазовым соотношениям между колебаниями.

### Библиографический список

1. *Стратонович Р.Л.* Избранные вопросы теории флуктуаций в радиотехнике. М.: Сов. радио, 1961.
2. *Neiman A.* Synchronization like phenomena in coupled stochastic bistable systems // *Phys. Rev. E.* 1994. Vol. 49. P. 3484.
3. *Shulgin B., Neiman A., Anishchenko V.S.* Mean switching frequency locking in stochastic bistable systems driven by a periodic force // *Phys. Rev. Lett.* 1995. Vol. 75. P. 4157.
4. *Gan Q.* Exponential synchronization of stochastic neural networks with leakage delay and reaction-diffusion terms via periodically intermittent control // *Chaos.* 2012. Vol. 22. 013124.
5. *Pan L., Cao J., Al-Juboori U.A., Abdel-Aty M.* Cluster synchronization of stochastic neural networks with delay via pinning impulsive control // *Neurocomputing.* 2019. Vol. 366. P. 109.
6. *Кобринский Н.Е., Трахтенберг Б.А.* Введение в теорию конечных автоматов. М.: Физматгиз, 1962.
7. *Тоффоли Т., Марголус Н.* Машины клеточных автоматов. М.: Мир, 1991.
8. *Ванаг В.К.* Исследование пространственно распределенных динамических систем методами вероятностного клеточного автомата // *УФН.* 1999. Т. 169, № 5. С. 481–505.
9. *Provata A., Nicolis G., Baras F.* Oscillatory dynamics in low-dimensional supports: A lattice Lotka–Volterra model // *J of Chem. Phys.* 1999. Vol. 110. P. 8361–8368.
10. *Shabunin A., Baras F., Provata A.* Oscillatory reactive dynamics on surfaces: A lattice limit cycle model // *Physical Review E.* 2002. Vol. 66, no. 3. 036219.
11. *Tsekouras G., Provata A., Baras F.* Waves and their interactions in the lattice Lotka–Volterra model // *Изв. вузов. ПНД.* 2003. Т. 11, № 2. С. 63–71.
12. *Wood K., Van den Broeck C., Kawai R., Lindenberg K.* Universality of synchrony: Critical behavior in a discrete of stochastic phase-coupled oscillators Model // *Physical Review Letters.* 2006. Vol. 96, no. 14. P. 145701.
13. *Efimov A., Shabunin A., Provata A.* Synchronization of stochastic oscillations due to long-range diffusion // *Physical Review E.* 2008. Vol. 78, no. 5. 056201.
14. *Kouvaris N., Provata A.* Synchronization, stickiness effects and intermittent oscillations in coupled nonlinear stochastic networks // *Eur. Phys. J. B.* 2009. Vol. 70. P. 535–541.
15. *Kouvaris N., Provata A., Kugiumtzis D.* Detecting synchronization in coupled stochastic ecosystem networks // *Physics Letters A.* 2010. Vol. 374. P. 507–515.
16. *Kouvaris N., Kugiumtzis D., Provata A.* Species mobility induces synchronization in chaotic population dynamics // *Physical Review E.* 2011. Vol. 84. 036211.
17. *Бейли Н.* Математика в биологии и медицине. М.: Мир, 1970.
18. *Hethcote H.W.* The mathematics of infectious diseases // *SIAM Review.* 2000. Vol. 42, no. 4. P. 599–653.

19. *Андерсон Р., Мэй Р.* Инфекционные болезни человека. Динамика и контроль. М.: Мир, 2004.
20. *Kermack W., McKendrick A.* A contribution to the mathematical theory of epidemics // *Proc. R. Soc.* 1927. Vol. A115. P. 700–721.
21. *Vaccara N., Cheong K.* Automata network SIR models for the spread of infectious diseases in populations of moving individuals // *Journal of Physics A: Mathematical and General.* 1992. Vol. 25, no. 9. P. 2447.
22. *Sirakoulis G.C., Karafyllidis I., Thanailakis A.* A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation // *Ecological Modelling.* 2000. Vol. 133, no. 3. P. 209–223.
23. *Шабунин А.В.* SIRS-модель распространения инфекций с динамическим регулированием численности популяции: Исследование методом вероятностных клеточных автоматов // *Известия вузов. ПНД.* 2019. Т. 27, № 2. С. 5–20.
24. *Verhulst P.* Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement // *Corr. Math. et Phys.* 1838. Vol. 10. P. 113–121.
25. *Shabunin A., Astakhov V., Kurths J.* Quantitative analysis of chaotic synchronization by means of coherence // *Phys. Rev. E.* 2005. Vol. 72. 016218.
26. *Анищенко В.С., Вадивасова Т.Е., Постнов Д.Э., Сафонова М.А.* Вынужденная и взаимная синхронизация хаоса // *Радиотехника и электроника.* 1991. Т. 36, № 2. С. 338–351.

## References

1. Stratonovich R.L. *Topics in the Theory of Random Noise.* London: Gordon and Breach, 1967.
2. Neiman A. Synchronizationlike phenomena in coupled stochastic bistable systems. *Phys. Rev. E*, 1994, vol. 49, p. 3484.
3. Shulgin B., Neiman A., Anishchenko V.S. Mean switching frequency locking in stochastic bistable systems driven by a periodic force. *Phys. Rev. Lett.*, 1995, vol. 75, p. 4157.
4. Gan Q. Exponential synchronization of stochastic neural networks with leakage delay and reaction-diffusion terms via periodically intermittent control. *Chaos*, 2012, vol. 22, 013124.
5. Pan L., Cao J., Al-Juboori U.A., Abdel-Aty M. Cluster synchronization of stochastic neural networks with delay via pinning impulsive control. *Neurocomputing*, 2019, vol. 366, p. 109.
6. Kобринский N.E., Трахтенберг B.A. *Introduction to the Theory of Finite Automata.* Moscow: Fizmatgiz, 1962 (in Russian).
7. Toffoli T., Margolus N. *Cellular Automata Machines: A New Environment for Modeling.* Cambridge: MIT Press Cambridge, 1987.
8. Vanag V.K. Study of spatially extended dynamical systems using probabilistic cellular automata. *Physics-Uspokhi*, 1999, vol. 42, no. 5. p. 413.
9. Provata A., Nicolis G., Baras F. Oscillatory dynamics in low-dimensional supports: A lattice Lotka–Volterra model. *J. of Chem. Phys.*, 1999, vol. 110, pp. 8361–8368.
10. Shabunin A., Baras F., Provata A. Oscillatory reactive dynamics on surfaces: A lattice limit cycle model. *Physical Review E*, 2002, vol. 66, no. 3, 036219.
11. Tsekouras G., Provata A., Baras F. Waves and their interactions in the lattice Lotka–Volterra model. *Izvestija VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*, 2003, vol. 11, no. 2, pp. 63–71.
12. Wood K., Van den Broeck C., Kawai R., Lindenberg K. Universality of synchrony: Critical behavior in a discrete of stochastic phase-coupled oscillators model. *Physical Review Letters*, 2006, vol. 96, no. 14, p. 145701.
13. Efimov A., Shabunin A., Provata A. Synchronization of stochastic oscillations due to long-range diffusion. *Physical Review E*, 2008, vol. 78, no. 5, 056201.

14. Kouvaris N., Provata A. Synchronization, stickiness effects and intermittent oscillations in coupled nonlinear stochastic networks. *Eur. Phys. J. B*, 2009, vol. 70, pp. 535–541.
15. Kouvaris N., Provata A., Kugiumtzis D. Detecting synchronization in coupled stochastic ecosystem networks. *Physics Letters A*, 2010, vol. 374, pp. 507–515.
16. Kouvaris N., Kugiumtzis D., Provata A. Species mobility induces synchronization in chaotic population dynamics. *Physical Review E*, 2011, vol. 84, 036211.
17. Bailey N. *The Mathematical Approach to Biology and Medicine*. London: John Wiley and Sons, 1967.
18. Hethcote H.W. The mathematics of infectious diseases. *SIAM Review*, 2000, vol. 42, no. 4, pp. 599–653.
19. Anderson R., May R. *Infectious Diseases of Humans – Dynamics and Control*. Oxford: Oxford University Press, 1991.
20. Kermack W., McKendrick A. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proc. R. Soc.*, 1927, vol. A115, pp. 700–721.
21. Boccara N., Cheong K. Automata network SIR models for the spread of infectious diseases in populations of moving individuals. *Journal of Physics A: Mathematical and General*, 1992, vol. 25, no. 9, p. 2447.
22. Sirakoulis G.C., Karafyllidis I., Thanailakis A. A cellular automaton model for the effects of population movement and vaccination on epidemic propagation. *Ecological Modelling*, 2000, vol. 133, no. 3, pp. 209–223.
23. Shabunin A.V. SIRS-model with dynamic regulation of the population: Probabilistic cellular automata approach. *Izvestiya VUZ, Applied Nonlinear Dynamics*, 2019, vol. 27, no. 2, pp. 5–20 (in Russian).
24. Verhulst P. Notice sur la loi que la population suit dans son accroissement. *Corr. Math. et Phys.*, 1838, vol. 10, pp. 113–121.
25. Shabunin A., Astakhov V., Kurths J. Quantitative analysis of chaotic synchronization by means of coherence. *Phys. Rev. E*, 2005, vol. 72, 016218.
26. Anishchenko V.S., Vadivasova T.E., Postnov D.E., Safonova M.A. Forced and mutual synchronization of chaos. *Radiotekhnika i Elektronika*, 1991, vol. 36, no. 2, pp. 338–351 (in Russian).



*Шабунин Алексей Владимирович* – родился в Саратове (1966). Окончил с отличием физический факультет Саратовского государственного университета по направлению «Радиофизика и электроника» (1990). Защитил диссертацию на соискание учёной степени кандидата физико-математических наук на тему «Синхронизация и управление хаосом в связанных колебательных системах» по специальности «Радиофизика» (1998, СГУ) и диссертацию на соискание учёной степени доктора физико-математических наук на тему «Синхронизация и формирование мультистабильности в связанных системах с локальными связями» по специальности «Радиофизика» (2007, СГУ). С 1990 года работает на кафедре «Радиофизики и нелинейной динамики» Саратовского государственного университета в разных должностях, с 2010 года – в должности профессора. Научные интересы – нелинейная динамика, теория колебаний, синхронизация и мультистабильность, методы обработки сигналов, клеточные автоматы, нейронные сети. Является автором 85 научных статей по указанным направлениям.

Россия, 410012 Саратов, ул. Астраханская, 83  
 Саратовский национальный исследовательский  
 государственный университет имени Н.Г. Чернышевского  
 E-mail: shabuninav@info.sgu.ru