

УДК 57.087

Влияние социальных контактов на формирование эндемического равновесия в SEIS-модели

© 2025 г. А. Р. Каримов^{1,2}, М. А. Соломатин¹¹ Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ», Москва, 115409, Россия² Институт высоких температур РАН, Москва, 127412, Россия

В рамках приближения среднего поля обсуждается влияние социальных контактов на распространение эпидемии в популяции постоянной численности. Этот аспект, который, по-видимому, еще не полностью изучен, привлекает все большее внимание в математической эпидемиологии. Ключевым моментом является выделение в механизме передачи инфекции составляющей, связанной непосредственно с перемещением людей (транспортные процессы), и контактов неподвижных людей, обусловленных только их социальной активностью (социальные контакты, включающие также тактильные контакты). Такой подход позволяет единообразно подойти к описанию констант скорости передачи инфекции на основе развиваемой физико-химической аналогии. Полученные таким образом константы скоростей передачи инфекции используются для модификации SEIS-модели так, чтобы исследовать влияние социальной активности на формирование эндемического равновесия в рассматриваемой популяции. Для оценки частоты таких контактов использовались подход Данбара, учитывающий когнитивные ограничения на число устойчивых социальных связей человека, а также прямой статистический анализ на основе биномиального распределения. Оба метода показали близкие результаты и позволили определить допустимый диапазон значений константы скорости передачи инфекции, использованный для установления эндемического равновесия. Также были получены необходимые условия существования этого равновесия, зависящие как от социальных, так и от медико-биологических факторов.

Ключевые слова: SEIS-модель, число Данбара, эпидемиологические константы, биномиальное распределение.

1. Введение

Распространение заболеваний, передающихся воздушно-капельным путем, определяется как медико-биологическими и физическими процессами [1, 2] (например, влиянием окружающей среды на размножение и передачу вирусов), так и социокультурными процессами, определяющими частоту социальных контактов [3, 4]. Данные факторы определяют величину соответствующих констант скоростей эпидемиологических переходов [5–14], которые играют такую же роль в эволюции заболеваний в популяции, как константы скоростей реакций в химической кинетике, устанавливающие допустимые равновесные состояния [15, 16]. Можно сказать, что эпидемиологические константы, независимо от используемой компартментной модели, являются управляющими параметрами, задающими возможные направления развития заболевания в популяции.

Следует также отметить существенные отличия эпидемиологической динамики от закономерностей формальной химической кинетики, в рамках которой константы скоростей реакций зависят только от

✉ М.А. Соломатин: mis4455@yandex.ru

Поступила в редакцию: 21.03.2025

После доработки: 08.06.2025

Принята к публикации: 10.06.2025

частоты соударений молекул и энергии активации реакции, т.е. физико-химических факторов, имеющих чисто марковский характер [15–17]. В случае же эпидемиологической динамики определенную роль могут играть немарковские процессы различной природы [18–21]. Например, размножение вирусов следует относить к процессам с памятью, тогда как их распространение можно трактовать как чисто марковский процесс. При этом оба процесса зависят от физических, биологических и социокультурных факторов, что чрезвычайно осложняет анализ эпидемиологической динамики даже в рамках наиболее простых компартментных моделей [3, 5, 14, 22–23].

Поэтому было бы интересно подойти к обсуждению влияния подобных процессов на развитие эпидемий в социуме. В частности, рассмотреть, как такие процессы влияют на передачу инфекции в ситуации, где они проявляются наиболее простым образом, не теряя при этом своего основного содержания. В настоящей работе, оставаясь в рамках марковского описания, предпринимается попытка сделать шаг в данном направлении, рассмотрев на примере SEIS-модели формирование динамического равновесия между зараженными и выздоровевшими в популяции постоянной численности и предположении отсутствия деградации штамма вируса, вызвавшего заболевание.

Ключевым моментом является выделение в механизме передачи инфекции составляющей, связанной непосредственно с перемещением людей (транспортные процессы), и контактов неподвижных людей, обусловленных только их социальной активностью (социальные контакты, включающие также тактильные контакты). Такой подход позволил единообразно подойти к описанию констант скорости передачи инфекции от ее носителей к здоровым [12], используя физико-химические характеристики выдыхаемых аэрозольных частиц, являющихся носителями вирусов (так называемые респираторные частицы), и окружающей среды, а также демографические показатели о плотности населения [10–13, 24].

В работах [12, 13] мы в основном анализировали влияние транспортного механизма передачи инфекции, так как при наличии взаимного перемещения людей этот механизм является заведомо преобладающим. Однако, в случае, когда люди достаточно длительное время находятся в каком-либо ограниченном пространстве, например, в салоне самолета или детском лагере, следует учитывать только социальные контакты. В настоящей работе мы рассмотрим именно данный предел, воспользовавшись концепцией Данбара [25, 26] и прямым статистическим подсчетом частоты социальных контактов. Полученная зависимость далее используется при обсуждении особенностей установления эндемического равновесия в SEIS-модели.

2. SEIS-модель

SEIS-модель [5–8], записанная для замкнутой популяции постоянной численностью N в предположении о случайном и равновероятном характере передачи инфекции, представляет собой систему уравнений:

$$\frac{dS}{dt} = -(\beta_I I + \beta_E E)S + \gamma I + \alpha E, \quad (1)$$

$$\frac{dE}{dt} = (\beta_I I + \beta_E E)S - (\delta + \alpha)E, \quad (2)$$

$$\frac{dI}{dt} = \delta E - \gamma I, \quad (3)$$

где S – доля неинфицированных в популяции в текущий момент времени t , E – доля уже инфицированных, но еще не заболевших (группа латентных больных), I – доля инфицированных, являющихся больными в данный момент времени t , β_I – представляет собой эпидемиологическую константу, определяющую скорость передачи вируса от больных к здоровым людям, а β_E – константа передачи заболевания от категории латентных E к здоровым, γ – константа, характеризующая скорость перехода из группы больных в число здоровых, α – константа перехода из латентной группы в разряд здоровых, δ – константа скорости перехода из инфицированных в группу больных.

Следует отметить, что при записи (1)–(3) мы не учли людей, обладающих либо врожденным иммунитетом, либо приобретенным после болезни, поэтому выздоровевшие могут повторно заразиться. В этом случае мы не отличаем истинно здоровых от выздоровевших людей, объединяя эти категории в одну группу S .

В данной модели разделение констант скоростей передачи инфекции на две категории β_E и β_I объясняется различной природой передачи во время латентной и активной формы болезни. Латентные больные, не знающие о своей болезни, имеют больше контактов при передвижении, в то время как больные в активной фазе болезни общаются только со своим ближайшим окружением. Такое выделение двух механизмов распространения заболевания отражается в формуле для соответствующих констант скорости передачи инфекции [12]:

$$\beta_j = \beta_0 (\zeta_j v_{sc} + \xi_j v_{tr}) \left[1 - \exp \left(-\frac{l_x l_y^2}{a^3} \right) \right], \quad (4)$$

где $j = E, I$; a – характерное расстояние между людьми, связанное с плотностью населения соотношением $a = 1 / \sqrt{n}$, здесь единицей измерения плотности является количество людей на квадратный метр (по сути, это – аналог числа Лошмидта, но в двухмерной геометрии), l_x – расстояние, которое выдыхаемая респираторная частица может пролететь в плоскости, расположенной горизонтально относительно поверхности земли, за счет своего начального импульса при учете только Стоксова трения [10, 11], l_y – расстояние, которое эта же частица может преодолеть вертикально под действием силы тяжести, v_{tr} – частота переноса, которая обусловлена взаимным перемещением людей относительно друг друга, а v_{sc} – частота социальных контактов, которая не связана напрямую с перемещением людей, ζ_j и ξ_j – весовые коэффициенты, отражающие вклад в суммарную частоту контактов транспортных и социальных процессов в зависимости от условий, в которых находится рассматриваемая группа людей, β_0 – константа, определяемая из эмпирических данных (в рассматриваемой модели мы положили для простоты эту константу одинаковой для транспортных и социальных процессов).

Как видно из соотношения (4), скорость передачи инфекции напрямую зависит от частот контактов v_{tr} и v_{sc} , имеющих, правда, совершенно разную физическую природу, а также наборов коэффициентов (ζ_E, ζ_I) и (ξ_E, ξ_I). В общем случае одновременно должны работать оба механизма, но их проявление может иметь совершенно разный характер. Например, положив среднюю скорость передвижения человека $V_{tr} \approx 0$, приходим к пределу, где $v_{tr} = 0$, а, значит, работает только социальный механизм передачи инфекции. В результате при наборе $C := (\zeta_E = 1, \zeta_I = 1)$, согласно (4), получаем $\beta_E = \beta_I$, т.е. скорости передачи инфекции от латентных и больных совпадают. Причем, данный вариант можно представить в виде суперпозиции $C = A + B$, где $A := (\zeta_E = 0, \zeta_I = 1)$ и $B := (\zeta_E = 1, \zeta_I = 0)$. Случай A ($\beta_I = 0$), рассмотренный в [27], физически соответствует распространению инфекции только категорией E , когда все больные категории I изолированы. Такая ситуация является типичной для городской среды, где есть большое количество транспортных потоков и социальных контактов. Набор коэффициентов B ($\beta_E = 0$) реализуется, когда положительное инфицирование начинается с определенной дозы вирусов, соответствующей, например, больному. Тогда, несмотря на наличие категории E , передача инфекции осуществляется только больными категории I , именно этот случай рассматривается в настоящей работе. Для удобства перепишем (2)–(4) в виде

$$\frac{dS}{dt} = (\gamma - \beta_I S)(1 - S - E) + \alpha E, \quad (5)$$

$$\frac{dE}{dt} = \beta_I S(1 - S - E) - (\delta + \alpha) E, \quad (6)$$

здесь мы исключили компоненту I с помощью соотношения

$$S + E + I = 1. \quad (7)$$

При этом, считается, что в популяции изначально содержится некоторое количество инфицированных и больных, т.е. для уравнений (5)–(6) рассматривается задача Коши:

$$S(t=0) = S_0 > 0, \quad E(t=0) = E_0 \geq 0. \quad (8)$$

Причем, в общем случае величины S_0 и E_0 могут принимать произвольные значения, однако всегда должно выполняться

$$I(t=0) = I_0 = 1 - S_0 - E_0 \geq 0.$$

В этой связи возникает естественный вопрос о том, как эпидемиологические константы, а в особенности β_I , влияют на установление соответствующего эндемического равновесия в популяции.

3. Анализ основных эпидемиологических констант

Прежде всего, остановимся на выборе эпидемиологических констант α , γ и δ , которые в основном зависят от медико-биологических факторов, а характеристики окружающей среды и рассматриваемой популяции, по-видимому, напрямую не сильно влияют на них. Поэтому в настоящих расчетах эти управляющие параметры возьмем постоянными, оценив их характерные значения по соответствующим эмпирическим данным. Например, значение константы δ оценивается по среднему времени инкубационного периода $\tau_{\text{инк}}$ [28, 29], за который принимается время между моментом заражения и началом проявления симптомов у инфицированного человека, как $\delta = 1/\tau_{\text{инк}}$. Анализ наблюдений показывает, что типичные значения $\tau_{\text{инк}}$ составляют от 3 до 5 дней [30]. Аналогичным образом оценивается величина γ . Так, согласно [31] средняя продолжительность инфекционного периода ($1/\gamma$) составляет от 3 до 14 дней. Введенный в модель постоянный коэффициент α , отвечающий за переход из группы латентных больных в категорию здоровых, соответствует среднему инфекционному периоду в 7 дней, т.е. в настоящих расчетах использовалось значение $\alpha = 1/7$ дней⁻¹.

Грубую оценку v_{sc} по порядку величины проведем на основе статистических данных по числу контактов, которые имеет человек в течение активного дневного периода. В данном случае за активный период принимается промежуток времени, когда человек может непосредственно общаться с другими людьми, например, в течение рабочего дня, длящегося $4 \leq \Delta t \leq 8$ ч ($1/6 \leq \Delta t \leq 1/3$ сут). Согласно [32–35] в среднем человек имеет $10 \leq k \leq 15$ ежедневных контактов.

Также к оценке дневного числа контактов можно подойти со стороны модели Данбара о социальном окружении человека, устанавливающей, в частности, максимальное количество постоянных социальных связей, которые человек может в принципе поддерживать [26]. Данбар выделил четыре группы людей (см. диаграмму, изображенную на рис. 1), отличающихся по интенсивности ежедневных контактов, обусловленных социальными, географическими, профессиональными причинами. Согласно выводам этой теории, у среднестатистического человека есть ближний круг общения (по сути, это члены семьи и ближайшие друзья), состоящий из 5 человек, с кем происходит постоянное общение. Ко второй группе численностью 15–20 человек относятся коллеги по работе, учебе, с которыми постоянно контактирует человек в течение дня. В третий круг, состоящий из 50 человек, входят те, с кем происходит осознанное, но очень редкое общение, т.е. прямое включение этой группы сильно увеличит число социальных контактов k , а, значит, и величину v_{sc} . В результате Данбар пришел к заключению, что число контактов N_D (так называемое число Данбара), которое может поддерживать человек, лежит в интервале $100 \leq N_D \leq 230$.

По-видимому, при оценке числа ежедневных контактов k следует учитывать только первые две группы, положив допустимое число ежедневных контактов равным $15 \leq k \leq 20$. Следовательно, продолжительность одного контакта $\tau_{sc} = \Delta t/k$ лежит в диапазоне $1/120 \leq \tau_{sc} \leq 1/45$ сут.

Определив частоту социальных контактов как $v_{sc} = 1/\tau_{sc}$, получим оценку допустимого интервала для v_{sc} :

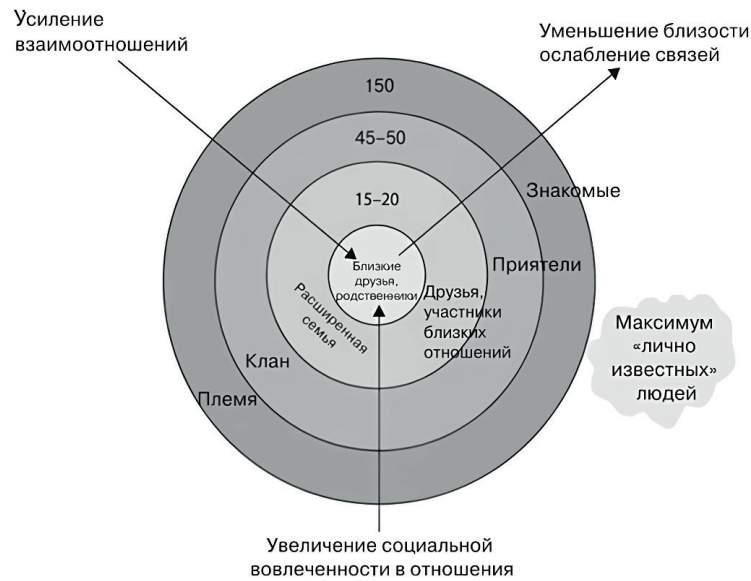


Рис. 1. Распределение социальных связей [26]

$$45 \leq v_{sc} \leq 120 \text{ день}^{-1}. \quad (9)$$

Грубо оценить число возможных социальных контактов также можно статистическим образом, рассматривая каждый социальный контакт как независимое событие, характеризуемое вероятностью p для замкнутой группы, состоящей из l людей. Естественно, в качестве l следует взять число Данбара, что в соответствии с [32–35] позволяет для оценок взять значение $p = 10^{-1}$. При этом мы полностью игнорируем временной фактор, т.е. в принципе пренебрегаем длительностью каждого контакта, учитывая только факт самого контакта.

Тогда вероятность реализации k контактов определяется биномиальным распределением:

$$P(k) = C_l^k \cdot p^k \cdot (1-p)^{l-k}, \quad (10)$$

где C_l^k – число сочетаний.

На рис. 2 представлены расчеты вероятности числа контактов $P(k)$ для $1 \leq k \leq 40$ и $l = N_D$, меняющимся в указанном для числа Данбара интервале. Как видно из приведенных зависимостей, максимальная вероятность при любом числе l лежит в диапазоне $10 \leq k \leq 25$, более того, для $k \leq 5$ и $k \leq 30$ вероятность контактов оказывается пренебрежимо малой, т.е. данные [32–35] о числе контактов заведомо лежат в указанном интервале.

При определении допустимого k также необходимо учитывать соответствующий статистический разброс. Поскольку для биномиального распределения (10) стандартное отклонение определяется соотношением $\sigma = \sqrt{p(1-p)l}$, то для выбранного диапазона числа Данбара получаем оценку $3 \leq \sigma < 5$, которая показывает, что допустимый интервал k может быть расширен на соответствующую величину.

Все это указывает на то, что значение приведенной грубой оценки частоты социальных контактов по порядку величины будет совпадать при использовании совершенно различных подходов к ее оценке для популяции постоянной численности при любом $N \gg 1$. Поэтому именно данную оценку мы будем использовать далее при проведении расчетов β_l по соотношению (4) для наиболее характерных физических (l_x, l_y) и демографических (a) параметров городской среды.

При этом следует иметь в виду, что значения v_{sc} , a , l_x и l_y никогда не могут быть заданы точно, поскольку они меняются как по времени, так и по координате, а также зависят от неконтролируемых факторов. Однако, исходя из соотношения (4) и оценки числа контактов на основе концепции Данбара и биномиального распределения, можно выделить область допустимых значений этих управляющих параметров.

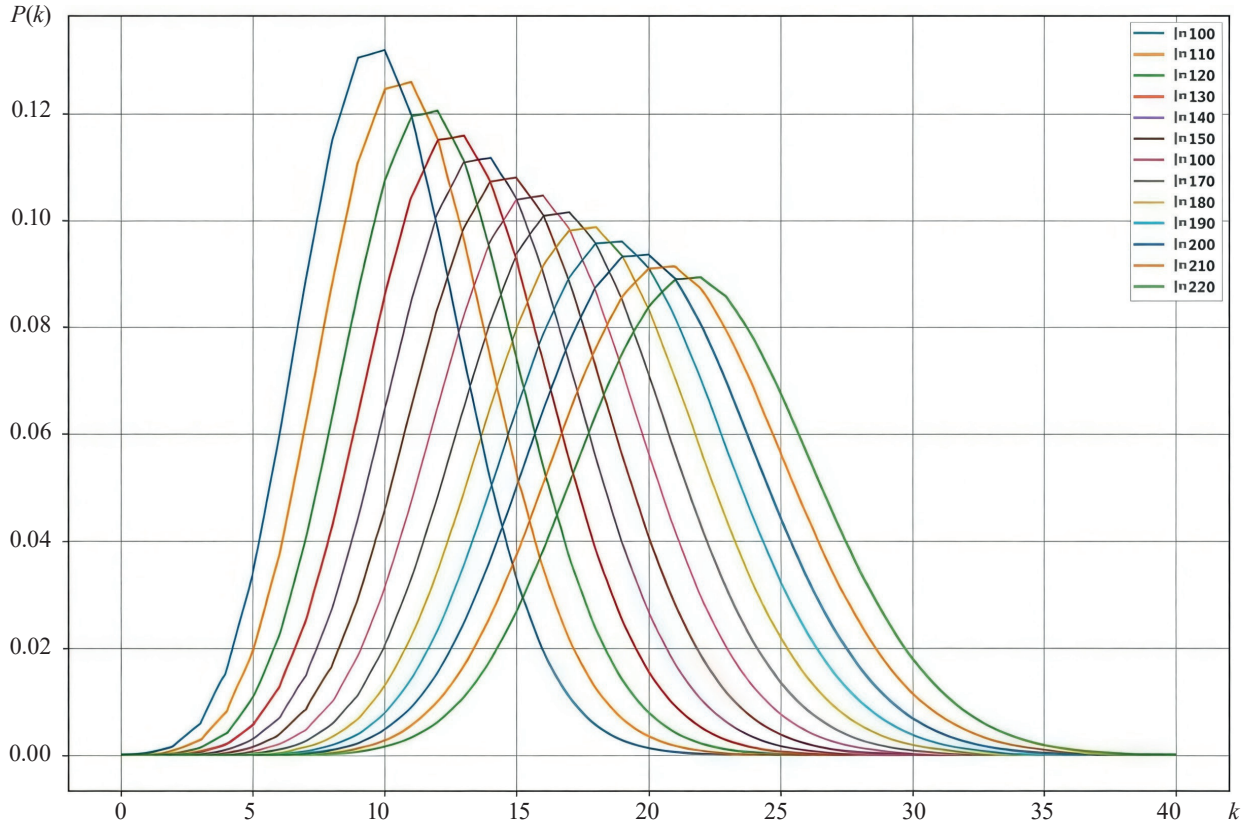


Рис. 2. Зависимость вероятности контакта от количества контактов по биномиальному распределению

Для наглядности перепишем (4) в виде

$$\beta_l = \beta_* \zeta, \quad (11)$$

здесь величина

$$\zeta = 1 - \exp(-\xi) \quad (12)$$

находится в пределах $0 \leq \zeta \leq 1$, когда безразмерная переменная $\xi = l_x l_y^2 / a^3$ меняется в диапазоне $0 \leq \xi \leq \infty$, а коэффициент β_* определяется соотношением $\beta_*(\beta_0, v_{sc}) = \beta_0 v_{sc}$. При этом выбор величины β_0 в рамках настоящей модели допускает определенную свободу; например, в качестве примера можно взять $\beta_0 = 1/n$, где $n = 5 \text{ м}^2$ – характерная плотность людей в метро [36]. Тогда для указанных минимальных и максимальных частот социальных контактов (9) получаем $\beta_{\min} = \beta_*(\beta_0, v_{\min}) = 9 \text{ м}^2/\text{день}$ и $\beta_{\max} = \beta_*(\beta_0, v_{\max}) = 24 \text{ м}^2/\text{день}$ соответственно. Таким образом, при учете только социальных контактов в SEIS допустимые значения β_l , согласно (11), лежат в области $\Gamma = \{(\zeta, \beta_l), 0 \leq \zeta \leq 1, \zeta \beta_{\min} \leq \beta_l \leq \zeta \beta_{\max}\}$, изображенной на рис. 3.

4. Формирование эндемического равновесия в социальных контактах

Рассматриваемый предел, позволяющий в явном виде исследовать воздействие общей социальной активности на установление эндемического равновесия, особенно актуален в современном мире, когда большое количество людей переходит на удаленную работу, и количество их социальных контактов снижается. Такому состоянию отвечает часть Γ с малыми значениями β_l : $\beta_l < 1 \text{ м}^2/\text{день}$. Причем, значения β_l и всех остальных эпидемиологических констант выбирались так, чтобы используемая SEIS-модель описывала известные случаи для сезонного гриппа, COVID-19 и краснухи [37–40].

Так, в настоящих расчетах использовалась константа $\alpha = 0.14 \text{ дней}^{-1}$, что, как отмечалось, соответствует среднему инфекционному периоду в 7 дней; $\gamma = 0.19 \text{ дней}^{-1}$, что соответствует среднему

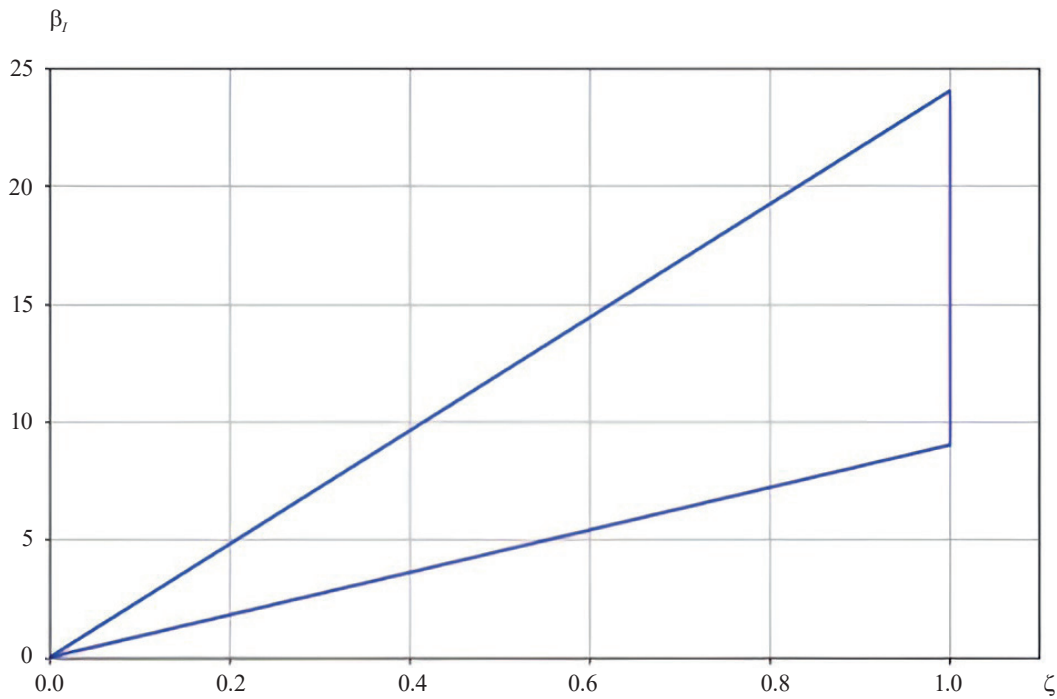


Рис. 3. Область допустимых значений β_I при $\nu_{sc} = 9 \text{ день}^{-1}$, $\nu_{sc} = 24 \text{ день}^{-1}$

инкубационному периоду в 5 дней; $\delta = 0.1 \text{ дней}^{-1}$, что соответствует среднему времени инкубации в 10 дней. Предполагается, что в начальный момент времени в популяции присутствует некоторое число носителей инфекции и больных: $S_0 = 0.98$, $E_0 = I_0 = 0.01$.

Зависимости, представленные на рис. 4–6, иллюстрируют динамику установления эндемического равновесия при изменении β_I от значения 0.5 до 0.9 $\text{м}^2/\text{день}$. Как видно из графиков, качественно характер развития эндемии для данного диапазона β_I остается неизменным. Однако с увеличением β_I сокращается время достижения равновесного состояния τ_* от 90 до 45 сут. Для времен $t > \tau_*$ можно считать, что устанавливается эндемическое равновесие, когда выполняются условия

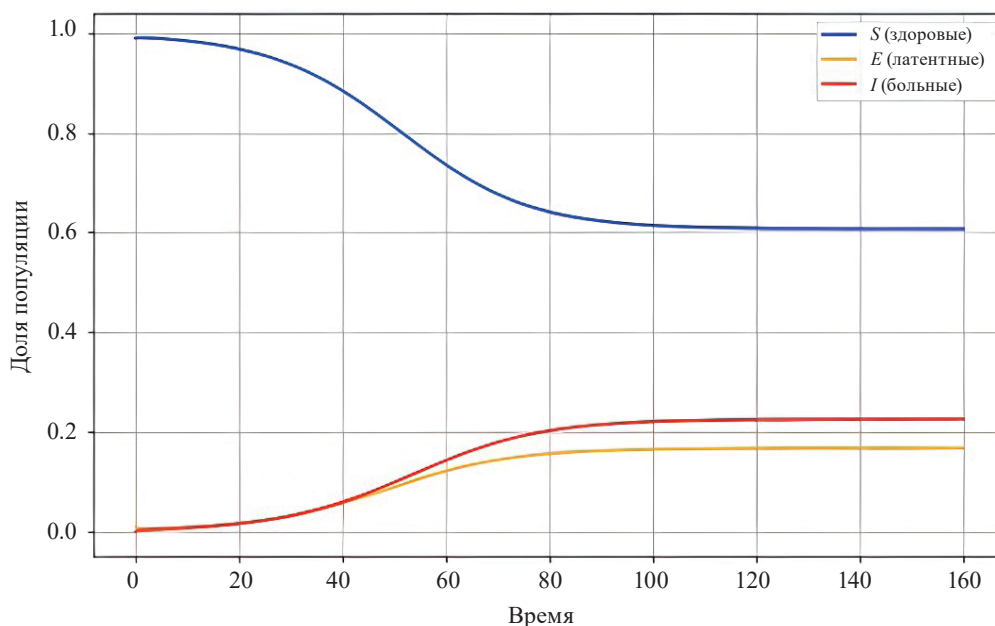


Рис. 4. Динамика установления эндемического равновесия при $\beta_I = 0.5 \text{ м}^2/\text{день}$

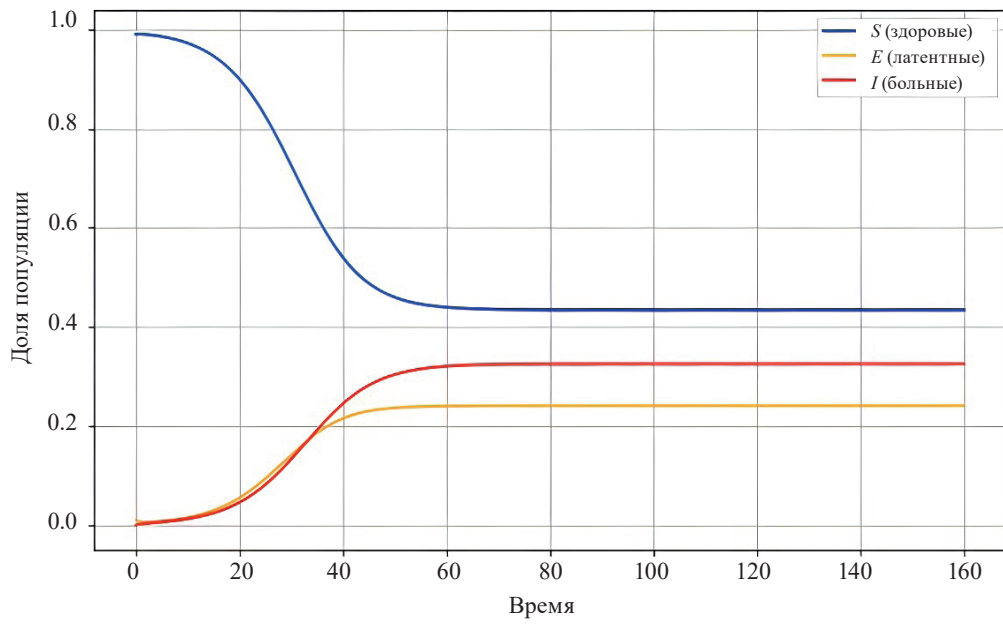


Рис. 5. Динамика установления эндемического равновесия при $\beta_I = 0.7 \text{ м}^2/\text{день}$

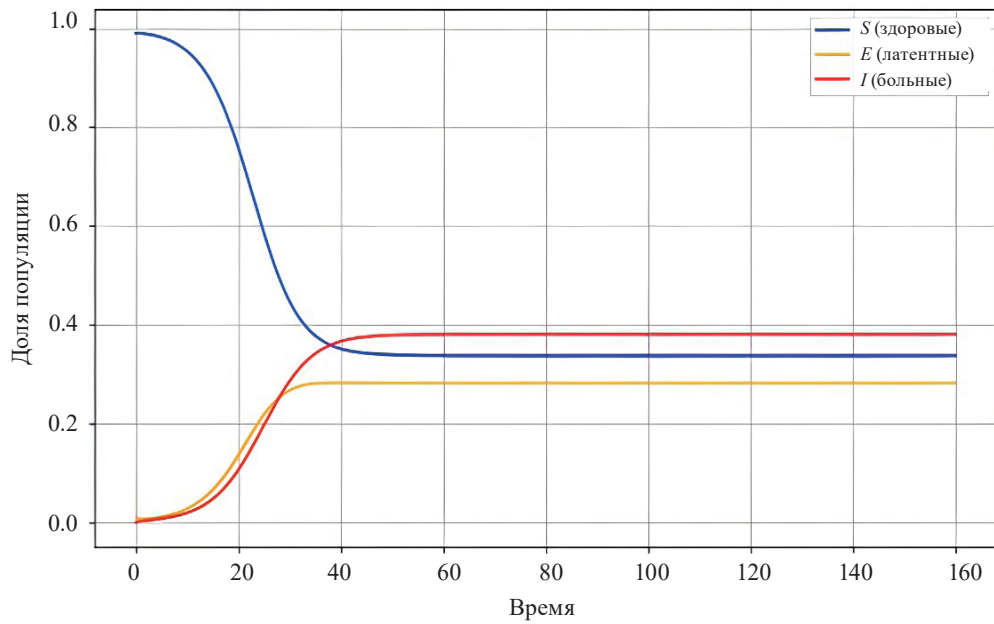


Рис. 6. Динамика установления эндемического равновесия при $\beta_I = 0.9 \text{ м}^2/\text{день}$

$$\frac{dS}{dt} = \frac{dE}{dt} = 0. \quad (13)$$

С учетом данных соотношений из уравнений (5), (6) и условия баланса (7) находим соответствующие равновесные значения:

$$S_* = \frac{\gamma(\alpha + \delta)}{\delta\beta_I}, \quad I_* = \frac{\delta}{\delta + \gamma} \left[1 - \frac{\gamma(\delta + \alpha)}{\delta\beta_I} \right], \quad E_* = \frac{\gamma}{\delta + \gamma} \left[1 - \frac{\gamma(\delta + \alpha)}{\delta\beta_I} \right]. \quad (14)$$

Можно сказать, данные выражения устанавливают итоговое соотношение между здоровыми, латентными и больными в зависимости от величины эпидемиологических констант. Так, уменьшение уровня заболевших и носителей происходит при уменьшении β_I , что наглядно иллюстрируется приведенными на рис. 4–5 зависимостями. При этом, вблизи равновесия между латентными и заболевшими согласно (14) устанавливается соотношение в пропорции $I_*/E_* = \delta/\gamma$. Однако следует иметь в виду, что соотношения (14) имеют смысл только при $I_* \geq 0$ и $E_* \geq 0$. Поэтому между эпидемиологическими константами должно выполняться неравенство

$$\delta \beta_I > \gamma(\delta + \alpha), \quad (15)$$

которое следует трактовать как необходимое условие, накладываемое на эпидемиологические константы, если в популяции достигается эндемическое равновесие. Важно отметить, что это условие справедливо в предположении отсутствия существенной деградации циркулирующего штамма или появления новых вариантов возбудителя, способных изменить эпидемиологическую картину. Таким образом, полученные результаты относятся к случаю стабильного штамма и постоянной восприимчивости популяции к данному возбудителю.

5. Заключение

В настоящей работе стандартная SEIS-модель распространения инфекционных заболеваний была модифицирована так, чтобы раздельно исследовать заражение через группу больных и инфицированных. Этого удалось добиться за счет использования зависимости эпидемиологической константы скорости передачи инфекции (4), в которой реальное перемещение людей и их социальная активность учитываются раздельно. Однако в настоящей работе мы ограничились обсуждением влияния только социального фактора на β_I , исключив из рассмотрения группу латентных больных, отвечающих за распространение инфекции по транспортному механизму, положив $\beta_E = 0$. Для грубой оценки допустимого интервала частоты социальных контактов мы воспользовались подходом Данбара о числе социальных контактов и прямым статистическим подсчетом на основе биномиального распределения (10), давших близкие значения. Также стоит еще раз отметить, что при оценке частоты социальных контактов мы оставались в рамках марковской парадигмы, хотя, в общем случае, именно в v_{sc} можно ожидать проявления немарковского поведения, обусловленного социокультурными процессами [41].

Используемое соотношение (4) зависит от трудно контролируемых факторов различной природы: v_{sc} , a , l_x и l_y . Поэтому, используя полученные грубые оценки, мы выделили допустимую область изменения β_I , когда перечисленные факторы меняются в ожидаемых пределах (см. рис. 3). В настоящих расчетах мы ограничились рассмотрением нижней части области Γ , где $\beta_I < 1$, что определялось возможностью сопоставления с известными эмпирическими результатами. Верхняя часть области Γ будет рассмотрена в последующих работах.

Выбранные таким образом значения β_I были использованы при исследовании эндемических равновесий в популяции постоянной численности. Такая ситуация может возникнуть, как нетривиальное, стационарное распределение [см. соотношения (13)] при установлении ненулевого баланса между заболевшими и выздоровевшими. Приведенные на рисунках 4–6 зависимости, с одной стороны, служат наглядной иллюстрацией установления эндемического равновесия, а с другой стороны, выбранные значения β_I относятся к конкретным случаям заболеваний, т.е. приведенные графики могут быть полезны для прогноза подобных эпидемий и установления необходимых характеристик в соотношении (4).

В этой связи стоит отметить, что введенная безразмерная константа передачи инфекции (12) также может быть использована для установления зависимости допустимого социального расстояния между людьми a_* от характеристик окружающей среды и начальной скорости респираторных частиц v_{x0} , имеющих радиус R . Действительно, для функции $\zeta = \zeta(\xi)$ всегда можно найти такую ξ_* , что при $\xi \geq \xi_*$ константа передачи инфекции ζ будет всегда пренебрежимо малой величиной. Тогда, рассматривая это значение ξ_* как предельное расстояние, на которое может распространиться инфекция, положим

$$a_* = \left(\frac{l_x l_y^2}{\xi_*} \right)^{1/3}. \quad (16)$$

Согласно [10, 11], характерные расстояния l_x и l_y задаются соотношениями

$$l_x = \frac{2}{9} \frac{\rho_0}{\rho_{вз}} \text{Re} R, \quad (17)$$

и

$$l_y = \frac{2}{81} \left(\frac{\rho_0}{\rho_{вз}} \right)^2 \frac{\text{Re}^2}{\text{Fr}} R, \quad (18)$$

здесь $\text{Re} = Rv_{x0} / \nu$ – число Рейнольдса, $\text{Fr} = v_{x0}^2 / g'R$ – число Фруда, ν – кинематическая вязкость воздуха, $\rho_{вз}$ – плотность воздуха, ρ_0 – плотность аэрозольной частицы, g' – эффективное ускорение свободного падения, которое при учете статического поля Земли $E(y)$ и дипольного момента системы аэрозоль-вирус $p \sim qRe_y$, где q – заряд этой системы, определяется соотношением [10, 11]:

$$g' = g \pm \frac{3qe\delta n_q}{\rho_0 R^2}, \quad (19)$$

здесь g – ускорение свободного падения, δn_q – разность плотностей ионов и электронов в атмосфере. В данном случае наличие дипольного момента у системы аэрозоль-вирус определяется особенностями строения и состава этого комплекса. Например, согласно [42], респираторные частицы, состоящие из воды, растворенных в ней солей и гликопротеинов, содержат распределенные по объему ионы Na^+ и Cl^- , что заведомо обеспечивает ненулевой дипольный момент у системы аэрозоль-вирус. При этом знак в соотношении (18) определяется тем, как дипольный момент капли ориентирован (параллельно или антипараллельно) относительно E . Подставив (17) и (18) в (16), получим соотношение

$$a_* \approx \frac{1}{27} \left(\frac{\rho_0}{\rho_{вз}} \right)^{5/3} \text{Re}^{5/3} \xi_*^{-1/3} \text{Fr}^{-1/3} R, \quad (20)$$

которое демонстрирует влияние параметров окружающей среды и физиологических особенностей человека на безопасное социальное расстояние. Как видно из данного соотношения, значения безразмерных параметров ξ_* и Fr сравнительно слабо влияют на a_* , тогда как есть сильная зависимость от размера аэрозольных частиц, соотношения плотностей воздуха и дисперсной фазы, а также числа Рейнольдса. Однако, принимая во внимание относительно слабое изменение Re в типичных условиях обитания человека (например, замкнутом городском пространстве), влиянием данного фактора, как и числа Фруда, можно пренебречь. Однако, отсюда следует, что при анализе зависимости безопасного социального расстояния необходимо включать техногенные, географические и метеорологические факторы, определяющие состав и размеры аэрозольных частиц (по этому поводу см. [17, 43–45]), а также эффективное ускорение свободного падения g' .

В качестве иллюстрации на рис. 7 приведены зависимости, показывающие влияние размеров частиц на безопасное социальное расстояние при различных значениях безразмерного параметра ξ_* при $\text{Re} = 0.5$ и $\text{Fr} = 0.1$, что соответствует типичным городским условиям. Чтобы отразить влияние ξ_* на a_* , здесь мы выбрали достаточно широкий диапазон ξ_* , в котором происходит наиболее сильное изменение ξ_* .

Как видно из приведенных графиков, при изменении ξ_* в пределах $0.44 \leq \xi_* \leq 0.84$ максимальный разброс в значениях a_* при $R = 100$ мкм не превышает 10 %, что наглядно показывает относительно слабое влияние выбора ξ_* на допустимое социальное расстояние. При выбранных значениях Re и Fr для малых и средних частиц ($R \leq 50$ мкм) безопасное социальное расстояние $a_* < 1.5$ м, тогда как для гигантских аэрозолей ($R \sim 100$ мкм) происходит увеличение до $a_* \sim 3$ м. Это еще раз показывает необхо-

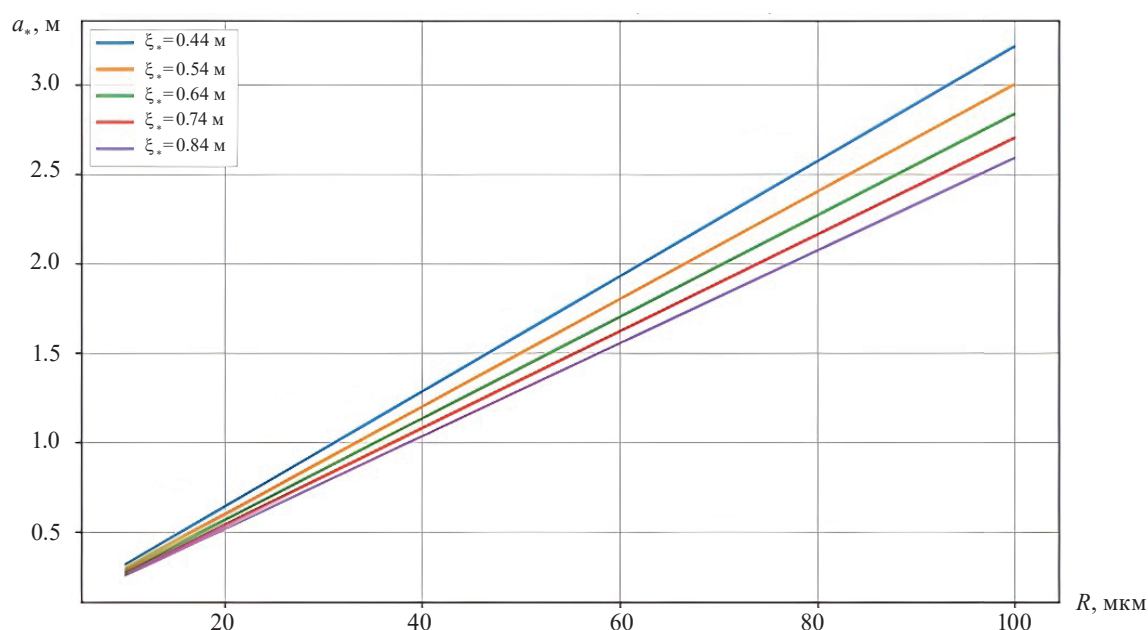


Рис. 7. График зависимости a_* от размера аэрозольных частиц для $Re = 0.5$, $Fr = 0.1$ и плотностей воздуха при температуре $+20^\circ\text{C}$, влажного и сухого воздуха

димось учета компонентного состава аэрозолей в данной географической точке, а также возможность их использования в качестве переносчиков вирусов при оценке величины безопасного социального расстояния. Стоит отметить, что данная очень грубая оценка совпадает с эмпирическими принятыми значениями минимального безопасного расстояния между людьми, принятыми в разных странах в разгар пандемии COVID-19. Так, согласно [46], минимальная дистанция для обеспечения безопасности была установлена на уровне от 1.5 до 2 м. В нашем случае это соответствует частицам не более $R \leq 80$ мкм. Правда, при учете влияния электрических полей естественного и техногенного происхождения на заряд или дипольный момент системы аэрозоль-вирус данные результаты могут измениться существенным образом, но этот вопрос требует отдельного рассмотрения.

Финансирование

Работа выполнена при финансовой поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (договор № 075-00270-24-00).

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов

А.Р. Каримов – формулировка идеи и целей исследования, постановка задачи, выбор методов исследования и разработка концепции исследования, подбор литературных источников, редактирование текста статьи.

М.А. Соломатин – проведение численных расчетов; выполнение измерений, анализ экспериментальных данных, выявление закономерностей, подбор литературных источников, редактирование текста статьи.

Список литературы

1. Hunter E., Mac Namee B., Kelleher J. An open-data-driven agent-based model to simulate infectious disease outbreaks // PLoS One., 2018. V. 13. DOI: 10.1371/journal.pone.0208775/
2. Wilson N., Corbett S., Tovey E. Airborne transmission of COVID-19 // BMJ, 2020. V. 370. P. 10–11. DOI: 10.1136/bmj.m3206 /
3. Mossong J., Hens N., Jit M., Beutels P., Auranen K., Mikolajczyk R., *et al.* Social contacts and mixing patterns relevant to the spread of infectious diseases // PLoS Med., 2008. V.5(3): e74. DOI: 10.1371/journal.pmed.0050074.
4. Словохотов Ю.Л. Физика и социофизика. Ч. 2 // Проблемы управления, 2012. Вып. 2. С. 2–31.
5. Колесниченко А.А. Сравнительный анализ моделей распространения инфекций // Общество, образование, наука в современных парадигмах развития, 2020. С. 214–220.
6. Tolles J., Luong T. Modeling epidemics with compartmental models // JAMA, 2020. V. 323. № 24. P. 2515–2516. DOI:10.1001/jama.2020.8420/.
7. Tang L., Zhou Y., Wang L., Purkayastha S., Zhang L., He J., Wang F., Song P. X. K. A review of multi-compartment infectious disease models // International Statistical Review, 2020. V. 88. P. 462–513. DOI: 10.1111/insr.12402 /
8. Акимов В. А., Бедило М. В., Иванова Е. О. Математические модели эпидемий и пандемий как источников чрезвычайных ситуаций биолого-социального характера // Технологии гражданской безопасности, 2022. Т. 19, № 3 (73). С. 10–14.
9. Авилов К.К., Романюха А.А. Математические модели распространения и контроля туберкулеза // Математическая биология и биоинформатика, 2007. Т. 2, № 2. С. 188–318.
10. Karimov A.R., Stenflo L., Yu M. Y. Dynamics of charged aerosols relevant to transmission of airborne infections // Physica Scripta, 2022. V. 97, № 8. P. 085007.
11. Каримов А.Р., Соломатин М.А. Особенности распространения аэрозольных частиц в техногенных условиях // Вестник НИЯУ МИФИ, 2024. Т. 13. Вып. 1. С. 30–39. DOI:10.26583/vestnik.2024.303/.
12. Karimov A. R., Solomatin M. A., Bocharov A. N. Influence of transfer epidemiological processes on the formation of endemic equilibria in the extended SEIS model // Mathematics, 2024. Vol. 12, № 22. P. 3585. DOI:10.3390/math12223585/.
13. Каримов А.Р., Соломатин М.А., Валиуллин Р.А., Шарафутдинов Р.Ф. Влияние скорости передачи инфекции на формирование эндемического равновесия в расширенной SEIR-модели // Вестник Башкирского университета, 2024. Т. 29, № 4. С. 202–212.
14. Попова А.Ю., Зайцева Н.В., Алексеев В.Б., Летюшев А.Н., Кирьянов Д.А., Клейн С.В. и др. Неоднородность параметров модифицированной SIR-модели волн эпидемического процесса COVID-19 в Российской Федерации // Гигиена и санитария, 2023. Т. 102, № 8. С. 740–749.
15. Братусь А.С., Новожилов А.С., Платонов А.П. Динамические системы и модели биологии. М.: ФИЗМАТЛИТ, 2010. 400 с.
16. Эмануэль Н.М., Кнорре Д.Г. Курс химической кинетики. М.: Высшая школа, 1984. 463 с.
17. Van Kampen N. G. Stochastic processes in physics and chemistry. Amsterdam: North-Holland, 1992.
18. Азроянц Э. А., Шелепин Л.А. Немарковские процессы и их приложения // Препринт ФИАН, 1998. № 58.
19. Vacchini B., Smirne A., Laine E. M., Piilo J., Breuer H. P. Markovianity and non-Markovianity in quantum and classical systems // New Journal of Physics, 2011. V. 13(9). P. 093004.
20. Łuczka J. Non-Markovian stochastic processes: colored noise // Chaos, 2005. V. 15(2). P. 026107.
21. Di Lauro F., KhudaBukhsh W.R., Kiss I.Z., Kenah E., Jensen M., Rempala G.A. Dynamic survival analysis for non-Markovian epidemic models // Journal of The Royal Society Interface, 2022. Vol. 19(191). P. 20220124.
22. Kudryashov N.A., Chmykhov M., Vigdorowitsch M. An estimative (warning) model for recognition of pandemic nature of virus infections // International Journal of Nonlinear Sciences and Numerical Simulation, 2021. V. 24, № 1. P. 213–226. DOI:10.1515/ijnsns-2020-0154/.
23. Kudryashov N. A., Chmykhov M. A., Vigdorowitsch M. Analytical features of the SIR model and their applications to COVID-19 // Applied Mathematical Modelling, 2021. V. 90. P. 466–473. DOI: 10.1016/j.apm.2020.08.057.
24. Припачкин Д.А., Высоцкий В.Л., Будыка А.К. Влияние условий моделирования на оценку скорости сухого осаждения аэрозольных частиц на сильно неоднородные подстилающие поверхности // Известия Российской академии наук. Физика атмосферы и океана, 2024. Т. 60, № 2. С. 173–182.
25. Dunbar R. How many friends does one person need? Dunbar's number and other evolutionary quirks. Harvard University Press, 2010.
26. Wellman B. Is Dunbar's number up? // British Journal of Psychology, 2012. V. 103, № 2.
27. Каримов А.Р., Соломатин М.А. Эндемическое равновесие в расширенной SEIR-модели // Ядерная физика и инжиниринг, 2025. Т. 16, № 2. С. 254–258.
28. Lauer S.A., Grantz K.H., Bi Q., Jones F.K., Zheng Q., Meredith H.R., Azman A.S., Reich N.G., Lessler J. The incubation period of coronavirus disease 2019 (COVID-19) from publicly reported confirmed cases: estimation and application // Annals of Internal Medicine, 2020. V. 172. P. 577–582.
29. Guan W., Zheng-Yi Ni Yu Hu, *et al.* Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China // New England Journal of Medicine, 2020. V. 382, № 18. P. 1708–1720.

30. He X., Lau E. H. Y., Wu P., Deng X., Wang J., Hao X. et al. Temporal dynamics in viral shedding and transmissibility of COVID-19 // *Nature Medicine*, 2020. V. 26, № 5. P. 672–675.
31. Tudor-Locke C., Craig C.L., Brown W.J., Clemes S.A., De Cocker K., Giles-Corti B. et al. How many steps/day are enough? For adults // *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 2011. V. 8. P. 1–17.
32. Li Q., Guan X., Wu P. et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia // *New England Journal of Medicine*, 2020. V. 382, № 13. P. 1199–1207.
33. Schönrrath K., Klein-Szanto A.J., Braunewell K.H. The putative tumor suppressor VILIP-1 counteracts epidermal growth factor-induced epidermal-mesenchymal transition in squamous carcinoma cells // *PLoS One*, 2012. Vol. 7, № 3. e33116.
34. Read J.M. et al. Social mixing patterns in rural and urban areas of southern China // *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2014. Vol. 281, № 1785. P. 20140268.
35. Zhang J. et al. Changes in contact patterns shape the dynamics of the COVID-19 outbreak in China // *Science*, 2020. V. 368, № 6498. P. 1481–1486.
36. Budzynski M., Luczkiewicz A., Szmaglini J. Assessing the risk in urban public transport for epidemiologic factors // *Energies*, 2021. V. 14. P. 4513.
37. White L.F., Pagano M.A. Likelihood-based method for real-time estimation of the serial interval and reproductive number of an epidemic // *Statistics in Medicine*, 2008. V. 27, № 16. P. 2999–3016.
38. Ferguson N.M. et al. Impact of non-pharmaceutical interventions (NPIs) to reduce COVID-19 mortality and health-care demand // *Imperial College London Report*, 2020. V. 9(1). P. 1–20.
39. Edmunds W.J. et al. The pre-vaccination epidemiology of measles, mumps and rubella in Europe: implications for modelling studies // *Epidemiology and Infection*, 2000. V. 125, № 3. P. 635–650.
40. Пономарёв Р.Л., Судаков В.А., Сивакова Т.В., Энтенштейн А.Р., Ескин В.И. Разработка модели распространения COVID-19 в городских агломерациях // *Препринты ИПМ им. М.В. Келдыша*, 2021. № 74. 20 с.
41. Словохотов Ю.Л. Физика и социофизика. Ч. 3. Квазифизическое моделирование в социологии и политологии. Некоторые модели лингвистики, демографии и математической истории // *Проблемы управления*, 2012, № 3, С. 2–34.
42. Луканина К.И., Будыка А.К., Ребров И.Е., Антипова К.Г., Малахов С.Н., Шепелев А.Д., Григорьев Т.Е., Ямщиков В.А., Чвалун С.Н. Эффективность средств индивидуальной защиты органов дыхания от вирусов sars-cov-2 и перспективы ее увеличения // *Российские нанотехнологии*, 2021. Т. 16. № 1. С. 80–102.
43. Ivlev L.S. Atmospheric aerosols. *Aerosols – Science and Technology* / Ed. by I. Agranovski. Weinheim: Wiley-VCH, 2010. P. 345.
44. Kondratyev K.Y., Ivlev L.S., Krapivin V.F., Varotsos C.A. Programmes of atmospheric aerosol experiments: the history of studies // *Atmospheric Aerosol Properties: Formation, Processes and Impacts*, 2006. P. 3–60.
45. Пискунов В.Н. Динамика аэрозолей. М: Физматлит, 2010. 293 с.
46. Sun C., Zhai Z. The efficacy of social distance and ventilation effectiveness in preventing COVID-19 transmission // *Sustainable Cities and Society*, 2020. V. 62. P. 102390.

Vestnik Natsional'nogo Issledovatel'skogo Yadernogo Universiteta «MIFI», 2025, vol. 14, no. 3, pp. 225–239

Influence of social contacts on formation of endemic equilibrium in SEIS model

A. R. Karimov^{1,2}, M.A. Solomatin^{1,✉}

¹ National Research Nuclear University MEPhI, Moscow, 115409, Russian Federation

² Joint Institute of High Temperatures, Russian Academy of Sciences, Moscow, 127412, Russian Federation

✉ mis4455@yandex.ru

Received March 21; revised June 8, 2025; accepted June 10, 2025

In the framework of mean-field approximation, the influence of social contacts on the spread of an epidemic in a population of constant size is discussed. This aspect, which seems to be not fully explored yet, is getting increasing attention in mathematical epidemiology. The key point of the proposed model is that it highlights two-infection transfer mechanisms depending on the physical nature of the contact between people. We separate the transfer mechanism related directly to the movement of people (the

so-called transport processes) from the one occurring at zero relative speed of persons (the so-called social contacts). Under the framework of the proposed physical chemical analogy, this approach allows us uniformly to come to the description of the rate constants of infection transmission of different nature. The resulting transmission rate constants are used to modify the SEIS model to examine the influence of social activity on the formation of endemic equilibrium in the population under consideration. The frequency of social contacts is estimated with the Dunbar approach and direct statistical calculation based on the binomial distribution. Both methods provide close values, the ones are used to determine the permissible range of values for the infection transmission rate constant, employed to establish endemic equilibrium. The necessary conditions for the existence of this equilibrium, depending on both social and medical-biological factors, are also obtained.

Keywords: SEIS model, Dunbar's number, epidemiological constants, binomial distribution.

References

1. Hunter E., Mac Namee B., Kelleher J. An open-data-driven agent-based model to simulate infectious disease outbreaks. *PLoS One.*, 2018. Vol. 13. DOI: 10.1371/journal.pone.0208775.
2. Wilson N., Corbett S., Tovey E. Airborne transmission of COVID-19. *BMJ*, 2020. Vol. 370. Pp. 10–11. DOI: 10.1136/bmj.m3206.
3. Mossong J., Hens N., Jit M., Beutels P., Auranen K., Mikolajczyk R. *et al.* Social contacts and mixing patterns relevant to the spread of infectious diseases. *PLoS Med.*, 2008. Vol. 5. (3): e74. DOI: 10.1371/journal.pmed.0050074.
4. Slovokhotov Yu. L. *Fizika i sociofizika. Ch.2 [Physics and sociophysics. Part 2]. Problemy Upravleniya*, 2012. Iss. 2. Pp. 2–31 (in Russian).
5. Kolesnichenko A.A. Sravnitel'nyj analiz modelej rasprostraneniya infekcij [Comparative analysis of infection spread models]. *Obshchestvo, Obrazovanie, Nauka v Sovremennykh Paradigmakh Razvitiya*, 2020. Pp. 214–220 (in Russian).
6. Tolles J., Luong T. Modeling epidemics with compartmental models. *JAMA*, 2020. Vol. 323. Pp. 2515–2516. DOI:10.1001/jama.2020.8420.
7. Tang L., Zhou Y., Wang L., Purkayastha S., Zhang L., He J., Wang F., Song P. X. K. A review of multi-compartment infectious disease models. *International Statistical Review*, 2020. Vol. 88. Pp. 462–513. DOI: 10.1111/insr.12402.
8. Akimov V.A., Bedilo M.V., Ivanova E.O. Matematicheskie modeli epidemij i pandemij kak istochnikov chrezvychajnyh situacij biologo-social'nogo haraktera [Mathematical models of epidemics and pandemics as sources of biologically-social emergencies]. *Tekhnologii Grazhdanskoy Bezopasnosti*, 2022. Vol. 19. No. 3 (73). Pp. 10–14 (in Russian).
9. Avilov K.K., Romanyukha A.A. Matematicheskie modeli rasprostraneniya i kontrolya tuberkuleza [Mathematical models of tuberculosis spread and control]. *Matematicheskaya Biologiya i Bioinformatika*, 2007. Vol. 2. No. 2. Pp. 188–318 (in Russian).
10. Karimov A.R., Stenflo L., Yu M. Y. Dynamics of charged aerosols relevant to transmission of airborne infections. *Physica Scripta*, 2022. Vol. 97. No. 8. Pp. 085007.
11. Karimov A.R., Solomatin M.A. Osobennosti rasprostraneniya aerol'nyh chastic v tekhnogennykh usloviyah [Features of aerosol particle dispersion under technogenic conditions]. *Vestnik NIYaU MIFI*, 2024. Vol. 13(1). Pp. 30–39. DOI:10.26583/vestnik.2024.303 (in Russian).
12. Karimov A.R., Solomatin M.A., Bocharov A.N. Influence of transfer epidemiological processes on the formation of endemic equilibria in the extended SEIS model. *Mathematics*, 2024. Vol. 12. No. 22. Pp. 3585. DOI:10.3390/math12223585.
13. Karimov A.R., Solomatin M.A., Valiullin R.A., Sharafutdinov R.F. Vliyanie skorosti peredachi infekcii na formirovanie endemicheskogo ravnovesiya v rasshirennoj SEIR-modeli [Impact of infection transmission rate on endemic equilibrium formation in an extended SEIR model]. *Vestnik Bashkirskogo Universiteta*, 2024. Vol. 29. No. 4. Pp. 202–212 (in Russian).
14. Popova A.Yu., Zaytseva N.V., Alekseev V.B., Letyushev A.N., Kiryanov D.A., Klein S.V. *et al.* Neodnorodnost' parametrov modifitsirovannoj SIR-modeli voln epidemicheskogo processa COVID-19 v Rossijskoj Federacii [Parameter heterogeneity of a modified SIR model for epidemic waves of COVID-19 in the Russian Federation]. *Gigiena i Sanitariya*, 2023. Vol. 102. No. 8. Pp. 740–749 (in Russian).
15. Bratus A.S., Novozhilov A.S., Platonov A.P. *Dinamicheskie sistemy i modeli biologii. [Dynamical systems and models in biology]. Moscow, Fizmatlit, 2010. 400 p.*
16. Emanuel N.M., Knorre D.G. *Kurs himicheskoy kinetiki [The course in chemical kinetics]. Moscow, Vysshaja Shkola, 1984.*
17. van Kampen N.G. *Stochastic processes in physics and chemistry.* Amsterdam, North-Holland, 1992.
18. Azroyants E.A., Shelepin L.A. Nemarkovskie processy i ih prilozheniya [Non-Markovian processes and their applications]. *Preprint FIAN*. 1998. No. 58.
19. Vacchini B., Smirne A., Laine E. M., Piilo J., Breuer H. P. Markovianity and non-Markovianity in quantum and classical systems. *New Journal of Physics*. 2011. Vol. 13. No. 9. Pp. 093004.
20. Łuczka J. Non-Markovian stochastic processes: Colored noise. *Chaos*, 2005. Vol. 15. No. 2. Pp. 026107.

21. Di Lauro F., KhudaBukhsh W.R., Kiss I.Z., Kenah E., Jensen M., Rempala G.A. Dynamic survival analysis for non-Markovian epidemic models. *Journal of The Royal Society Interface*, 2022. Vol. 19. No. 191. Pp. 20220124.
22. Kudryashov N.A., Chmykhov M., Vigdorowitsch M. An estimative (warning) model for recognition of pandemic nature of virus infections. *International Journal of Nonlinear Sciences and Numerical Simulation*, 2021. Vol. 24. No. 1. Pp. 213–226. DOI:10.1515/ijnsns-2020-0154.
23. Kudryashov N. A., Chmykhov M. A., Vigdorowitsch M. Analytical features of the SIR model and their applications to COVID-19. *Applied Mathematical Modelling*, 2021. Vol. 90. Pp. 466–473. DOI: 10.1016/j.apm.2020.08.057.
24. Pripachkin D.A., Vysotskiy V.L., Busyka A.K. Vliyanie usloviy modelirovaniya na ocenku skorosti suhogo osazhdeniya aerol'nykh chastic na sil'no neodnorodnye podstilayushchie poverhnosti [Influence of simulation conditions on estimation of dry deposition velocity of aerosol particles on strongly heterogeneous underlying surfaces]. *Izvestiya Rossiiskoi Akademii Nauk. Fizika Atmosfery i Okeana*, 2024. Vol. 60. No. 2. Pp. 173–182 (in Russian).
25. Dunbar R. How many friends does one person need? Dunbar's number and other evolutionary quirks. Harvard University Press, 2010.
26. Wellman B. Is Dunbar's number up? *British Journal of Psychology*, 2012. Vol. 103. No. 2.
27. Karimov A.R., Solomatin M.A. Эндемическое равновесие в расширенной SEIR-модели [Endemic equilibrium in an extended SEIR model]. *Yadernaya Fizika i Inzhiniring*, 2025. Vol. 16. No. 2. Pp. 254–258 (in Russian).
28. Lauer S. A., Grantz K. H., Bi Q., Jones F. K., Zheng Q., Meredith H. R., Azman A. S., Reich N. G., Lessler J. The incubation period of coronavirus disease 2019 (COVID-19) from publicly reported confirmed cases: Estimation and application. *Annals of Internal Medicine*, 2020. Vol. 172. Pp. 577–582.
29. Guan W., Zheng-Yi Ni Yu Hu, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *New England Journal of Medicine*, 2020. Vol. 382. No. 18. Pp. 1708–1720.
30. He X., Lau E. H. Y., Wu P., Deng X., Wang J., Hao X. et al. Temporal dynamics in viral shedding and transmissibility of COVID-19. *Nature Medicine*. 2020. Vol. 26. No. 5. Pp. 672–675.
31. Tudor-Locke C., Craig C.L., Brown W.J., Clemes S.A., De Cocker K., Giles-Corti B. et al. How many steps/day are enough? For adults. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 2011. Vol. 8. Pp. 1–17.
32. Li Q., Guan X., Wu P. et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *New England Journal of Medicine*, 2020. Vol. 382. No. 13. Pp. 1199–1207.
33. Schönrrath K., Klein-Szanto A.J., Braunewell K.H. The putative tumor suppressor VILIP-1 counteracts epidermal growth factor-induced epidermal-mesenchymal transition in squamous carcinoma cells. *PLoS One*, 2012. Vol. 7. No. 3. e33116.
34. Read J. M. et al. Social mixing patterns in rural and urban areas of southern China. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2014. Vol. 281, No. 1785. pp. 20140268.
35. Zhang J. et al. Changes in contact patterns shape the dynamics of the COVID-19 outbreak in China. *Science*, 2020. Vol. 368. No. 6498. Pp. 1481–1486.
36. Budzynski M., Luczkiewicz A., Szmaglini J. Assessing the risk in urban public transport for epidemiologic factors. *Energies*, 2021. Vol. 14. Pp. 4513.
37. White L. F., Pagano M. A likelihood-based method for real-time estimation of the serial interval and reproductive number of an epidemic. *Statistics in Medicine*, 2008. Vol. 27. No. 16. Pp. 2999–3016.
38. Ferguson N.M. et al. Impact of non-pharmaceutical interventions (NPIs) to reduce COVID-19 mortality and healthcare demand. *Imperial College London Report*, 2020. Vol. 9. No. 1. Pp. 1–20.
39. Edmunds W.J. et al. The pre-vaccination epidemiology of measles, mumps and rubella in Europe: Implications for modelling studies. *Epidemiology and Infection*, 2000. Vol. 125. No. 3. Pp. 635–650.
40. Ponomaryov R.L., Sudakov V.A., Sivakova T.V., Ententevev A.R., Eskin V.I. Razrabotka modeli rasprostraneniya COVID-19 v gorodskih aglomeratsiyah [Development of a model for the spread of COVID-19 in urban agglomerations]. *Preprints of IPM im. M. V. Keldysha*, 2021. No. 74. 20 p. (in Russian).
41. Slovohotov Yu.L. Fizika i sociofizika. Ch. 3. Kvazifizicheskoe modelirovanie v sociologii i politologii. Nekotorye modeli lingvistiki, demografii i matematicheskoy istorii [Physics and Sociophysics. Part 3. Quasi-Physical Modeling in Sociology and Political Science. Some Models of Linguistics, Demography, and Mathematical History]. *Problemy upravleniya*, 2012, no. 3, pp. 2–34 (in Russian).
42. Lukanina K.I., Budika A.K., Rebrov I.E., Antipova K.G., Malakhov S.N., Shepelev A.D., Grigoriev T.E., Yamshchikov V.A., Chvalun S.N. Effectiveness of personal respiratory protection against SARS-CoV-2 viruses and prospects for its improvement. *Russian Nanotechnologies*, 2021. Vol. 16. No. 1. Pp. 80–102.
43. Ivlev L.S. Atmospheric aerosols / Ed. by I. Agranovski. *Aerosols – Science and Technology*. Weinheim: Wiley–VCH, 2010. P. 345.
44. Kondratyev K.Y., Ivlev L.S., Krapivin V.F., Varotsos C.A. Programmes of atmospheric aerosol experiments: The history of studies Atmospheric Aerosol Properties: Formation, Processes and Impacts, 2006. Pp. 3–60.
45. Piskunov V.N. Dinamika aerolei [Aerosol Dynamics]. Moscow, Fizmatlit Publ, 2010. 293 p.
46. Sun C., Zhai Z. The efficacy of social distance and ventilation effectiveness in preventing COVID-19 transmission. *Sustainable Cities and Society*, 2020. Vol. 62. P. 102390.