

JAMB Newsletter No. 34

数理生物学懇談会
ニュースレター

第34号

2001年4月

*Japanese Association
for
Mathematical Biology*

**International Conference on Mathematical and Theoretical Biology
And
Annual Meeting of the Society for Mathematical Biology
Joint with
Japanese Association for Mathematical Biology**

Hilo, Big Island, Hawaii, July 16-19, 2001

Organizers:

Alex Mogilner(University of California at Davis, USA)
Yasuhiro Takeuchi(Shizuoka University, Japan)

Local Organizers from University of Hawai'i at Hilo Conference Center:

Judith Fox-Goldstein
Mary Ann Tsuchiyama
Mae Narimatsu

International Scientific Committee:

Hal Caswell(WoodsHole Oceanographic Institute, USA)
Mark Chaplain(University of Dundee, UK)
Alan Hastings(University of California at Davis, USA)
Mark Lewis(University of Utah, USA)
Ramt Mehr(Bar-Ilan University, Israel)
Lisette de Pillis(Harvey Mudd College, USA)
Lee Segel(Weizmann Institute, Israel)
K.Tainaka (Shizuoka University, Japan)
J.Yoshimura (Shizuoka University, Japan)

IMPORTANT DATES

March 15 - Travel Fellowship applications due for students
May 15 - Contributed talk and poster presentation submission deadline
May 15 - Notification of acceptance of abstract
June 1 - Early registration deadline
June 1 - Hotel fare and room availability is guaranteed until this day
June 15 - Cancellation refund deadline
July 15 - Arrival Day
July 16 - Conference begins in the morning
July 19 – Conference ends at noon

SCIENTIFIC PROGRAM

Plenary Speakers:

- Yoh Iwasa (Kyushu University, Fukuoka)
- Les Loew (University of Connecticut Health Center)
- Masayasu Mimura (Hiroshima University)
- Charles Peskin (New York University)
- George Oster (University of California at Berkeley)
- Nanako Shigesada (Nara Women's University)

Special Speaker:

Albert Goldbeter (Free University of Brussels)
(Biological Oscillators and Clocks)

Minisymposia:**MATRIX POPULATION MODELS**

Chairs: Hal Caswell and Takenori Takada

Matrix population models are one of the most powerful and widely used mathematical frameworks for describing the dynamics of populations in which individuals are structured by age, size, developmental stage, and/or spatial location.

SPATIAL MODELS in ECOLOGY

(in Memory of the Late Professors Ei Teramoto and Masaya Yamaguti)

Chairs: Simon Levin and Toshiyuki Namba

Spatial models in ecology is the rapidly growing area related to general paradigm of biocomplexity. Spatial heterogeneity is a vital element in shaping ecological communities, and nonlinearity plays a critical role in spatial dynamics. In this minisymposium, recent progress in spatial ecology will be addressed.

MATHEMATICAL MODELING in MEDICINE

Chair: Lee Segel

Mathematical modeling in medicine is just beginning to be exploited. There are special responsibilities in modeling when human lives are involved. Some recent examples of such successful modeling that will be discussed include quantization of bone marrow dynamics in health and after transplantation and evidence-based organ transplant allocation.

IMMUNOLOGY

Chair: Ramit Mehr

The immune system recognizes, learns and memorizes its encounters with pathogens. The complexity of the immune system is in accordance with these challenges: it is composed of many cell types, and the observed response is the sum total of activities and interactions of the cells participating in the interconnected network. Mathematical and computational models help bridge the qualitative gap between the study of the responses of single cell types in controlled experiments, and the behavior of the immune system as a whole in the living body.

MATHEMATICAL NEUROPHYSIOLOGY

Chair: Gerda deVries

The electrical activity of cells such as neurons, cardiac cells, secretory cells, smooth and skeletal muscle cells plays a central role in the function of these cells. The cells typically do not act in isolation, but are members of ensembles necessary to perform the specific function. In the mini-symposium on mathematical physiology, the focus will be on the dynamics underlying

the synchronized electrical behaviour of such ensembles. The theme that unifies the speakers is emergent phenomena – phenomena that cannot be explained by an understanding of the individual cell alone, but are the result of cellular interactions such as coupling via synapses or gap-junctions.

BIOINFORMATICS/PROTEOMICS

Chair: Richard Goldstein

Genomics and proteomics are providing us with impressive amounts of information. The various sequencing projects are rapidly providing us the "parts list" for a number of different living organisms. New experimental approaches allow us to quantify how many of these parts are being created and used in different cells under differing conditions. Combined with the speed of modern computers and advances in fields from developmental biology and biochemistry to artificial intelligence and system theory, we are in a position to try to put these observations together in a conceptual and quantitative framework. Mathematical and theoretical biology plays a central role in this endeavor. We need to develop methods for understanding the growing mass of observed data, for translating the letters of the DNA sequences into the words of genes. We must relate the theoretical models to the observed data, parsing the genetic words into complete sentences and understanding the encoded plotlines. Finally, we must put this understanding in the context of the underlying evolutionary process.

Preliminary schedule:

Coming soon

There will be also 6 contributed sessions in virtually all areas of Mathematical and Theoretical Biology with almost forty 15-min speakers, lively Poster Session and round table discussions on:

- Mathematics in Biotechnology and Industry
 - Modeling in Medicine
 - Challenges in Education
-

(3/29/2001 <http://www.itd.ucdavis.edu/SMB-JAMB-2001> より転載)

シンポジウムに関する情報は、以下のウェブサイトでご覧下さい。
<http://www.itd.ucdavis.edu/SMB-JAMB-2001/>

事務局報告

2001年ハワイシンポジュームに対する臨時支出について経過報告

ご承知のように本年7月16日～19日にハワイ・ヒロにおいて2001年日米シンポジュームが開催されることになっています。今年1月、アメリカ側代表のMr. Alex氏から、日本側代表の竹内さんを通じ、シンポジューム経費の日本側負担分として数生懇に1万ドルの経費負担の要請がありました。この費用の大部分は日本側ゲストスピーカーの旅費に当てられるということでした。日本側世話人である竹内さん、難波さんは、ゲストスピーカーの幾人かに旅費を辞退して頂き、それを日本側経費の一部に振り向ける努力をして下さいましたが、同時に懇談会に対しても可能な支出の打診がありました。事務局では、本企画が21世紀の初頭を飾る記念碑的なシンポジュームであり、懇談会はできる限りの支援協力をすべきであることを確認し、本年度のシンポ経費と前事務局の努力による会費の増収分を財源にして60万円の臨時支出を役員会にお諮りすることになりました。役員の皆さまから事務局提案に対するご意見を寄せて頂きましたが、事務局案に賛成の意見が多数でしたので、提案どおり決定させていただきました。

以上が経過の概略ですが、この後、竹内さんがSMBと交渉して下さいまして、恐らく招待講演者の旅費辞退を勘案したことと思われますが、4,000ドルを越える

JAMB支出分については日本側学生発表者の旅費補助として使用することを、SMB側が承諾されました。その結果、事務局では竹内さんの了解の下に、学生補助に関する事務手続きを取らせて頂くことになった次第でございます。

以上が今回の臨時支出と学生会員に対する旅費補助を行うに至った経過でございます。なにとぞ、ご理解とご承認を賜りますようお願ひいたします。また、これにより、以下の「ハワイシンポの学生発表者に対する旅費補助について（申込み要領）」に関する広告を掲載いたします。

ハワイシンポの学生発表者に対する旅費補助について

(申込み要領)

平成13年3月28日
数理生物学懇談会事務局

竹内・難波両氏のお骨折りとアメリカ数理生物学会(SMB)のご好意により、研究発表する日本人の学生会員に対し、旅費を補助することになりました。会員の皆さんには下記の内容をご確認の上、積極的に応募下さいますようお願いします。事務局では学生会員5名に25,000円の旅費を補助したいと考えています。

記

1. 申込み資格など

申込み資格 : 数生懇の学生会員であること
研究発表をすること(口頭発表、ポスター発表可)
申込み受付期間: 平成13年5月1日～5月20日(必着のこと)
申込み方法 : 郵送、または e-mail(下記住所、またはアドレスへ)
補助額 : 1件 25,000円、を5件

2. 申込書への記載事項(様式は自由)

申込者氏名 :
所属・学年 :
研究発表題名 :
(口頭・ポスター)
指導教官名 :
連絡先住所 :
e-mailアドレス :

3. 申込みの方法

申込書の送付先: 函館市港町3丁目1番1号(〒041-8611)、北大水産学部内
数理生物学懇談会事務局、菅野泰次(宛)
e-mailアドレス : kanno@fish.hokudai.ac.jp

重複申込みの禁止: 一人1件に限る

選考の方法 : 亂数クジによる抽選

当選発表の方法: 当選者にメールで通知(5月末頃)

以上

特集：博士論文・修士論文・卒業論文

お寄せいただいた論文要旨を順不同で収録しました。

ガン細胞のコロニー成長モデルの 解析に基づく放射線治療効果の研究

本園 恼（九州大学 理学部 生物学科）

ガンの放射線治療がガンの進行にどのように作用するか、またガンの性質が放射線治療の効果にどのような影響を与えるのかについて数理モデルを用いて解析した。

ガンのコロニーは成長（サイズの増大）すると同時に転移を起こす。そして、あるコロニーサイズに達すれば発見され、放射線治療を受けると仮定した。この発見されるサイズを「発見サイズ」とする。発見サイズがあるサイズ以上であれば、ガンの増殖は止められない（手遅れの状態）。ガンの増殖を止められるかどうかの境目になる発見サイズを「臨界サイズ」とする。

臨界サイズは次の式で表される。

$$B^* = \left[\left\{ 1 + \frac{a}{m} (\alpha + \gamma) \right\} \cdot \frac{1 - q}{1 - q \cdot p^{\alpha + \gamma}} \right]^{\frac{1}{\alpha + \gamma}}$$

ここで α と $(1 - \gamma)$ は成長速度に、 m と α は転移頻度に関わるパラメーターである。また γ はサイズの縮小率、 q はコロニーごとの消滅を免れる率である。

上式より治療の臨界サイズ B^* は a/m と γ の増加関数であり、 $(\alpha + \gamma)$ と q の減少関数である。

以上より放射線治療では、成長が速く転移にくい性質のガンが治療しやすく、その逆は治療しにくいということが分かった。これは、成長が速いガンはガンがひどく進行する前に発見サイズまで成長し、放射線治療を受けられるためであると解釈できる。またコロニーサイズの縮小よりも、コロニーごと消滅する方が治療効果に寄与することが明らかになった。

帯状分断環境における侵入生物の伝播パターンと拡大速度に関する数理的研究
奈良女子大学大学院人間文化研究科情報科学専攻
杵崎のり子

侵入種の空間的伝播についての数理的研究は、Fisherの拡散方程式(1937)やSkellamの理論(1951)が発表されて以来盛んとなり、拡散モデルを用いて外来植物や昆虫、伝染病などの侵入過程が説明されてきた。Skellamの理論は均質空間が前提となっていたが、実際の自然環境下では、好適環境（森や林など）と不適環境（河川、道路、建物など）が入り交じっているのが現状である。特に、近年道路や農耕地などの人為的な環境攪乱により、生物の生息域が分断化され、種の存続に大きな影響が出ている。従って、不均質環境における生物の存続や侵入の問題は保全生態学的観点からも極めて重要な課題となっている。しかし、こうした問題に対するこれまでの研究は、一般に数値計算によるシミュレーションが多く、解析的な研究はほとんど行われていない。

本論文では、不均質環境の例として、帯状の好適環境と不適環境とが周期的にあらわれる2次元帯状環境を取り上げ、これに、拡張Fisherモデルを適用して分布拡大過程の数学的な解析を行った。特に、原点に少数の生物が侵入したとき、帯状分断環境を斜めに横切って伝播する速度を解析的に求めた。さらに、この伝播速度を用いて、侵入種の分布拡大パターンを解析的に描く手法を提出した。

具体的には、まず、2次元帯状分断環境において、環境の幅、拡散係数などのパラメタを様々に変えて、モデルの数値計算によるシミュレーションを行い、伝播の特徴を明らかにした。その結果、侵入点から任意の動径方向へ拡がる速度は、好適環境では速度を上げ、不適環境では速度を下げながら、十分に時間がたつと、環境変化の周期単位で周期的に変化する周期的進行波に漸近することが分かった。また、分布域の空間パターンの包絡線は、ほぼ橢円状の形を保って拡がっていく。ただし、その形状はパラメタ値によって、先の尖った縦長の形状や円状など様々に変化した。

これらの特徴を踏まえた上で、まず、一般Fisher方程式を数学的に解析して、包絡線のノーマル方向に進む速度公式を求めた。実際に求めたい速度は、包絡線の動径方向の速度であるが、これは一般にノーマル方向の速度とは異なっている。そこで、両者の幾何学的関係に着目して、包絡線の動径方向の速度を求める手法を開拓した。侵入種の分布域は、この包絡線の動径方向の速度に比例して拡がるので、伝播図は、侵入点を中心として動径方向の速度を各方向にブ

ロットすることによって描くことができる。

この手法を使って、描いた伝播図と数値計算によるシミュレーション結果とを比較検討した結果、極めてよく一致することが確認でき、数学的解析法の妥当性を確信することができた。

さらに、以上の手法を使って、具体的に伝播図を描き、好適環境と不適環境の幅や拡散係数が伝播パターンに及ぼす影響について検討した。その結果、

(1) 不適環境の幅が大きくなると帯を横切る方向の速度が相対的により大きく減少するため、伝播パターンは縦長に変形しながら小さくなる。

(2) 不適環境の幅が閾値以下の場合、不適環境の拡散係数の増加とともに、帯に沿った方向の速度が一旦減少し、再び徐々に増加する。しかし、不適環境の幅が閾値以

上の場合、不適環境の拡散係数の増加とともに、帯に沿った方向の速度は単調に減少し、やがて速度はゼロになり、集団は絶滅する。

(3) 不適環境の幅と拡散係数の値に関わらず、あらゆる動径方向の伝播速度の中で、帯に沿った方向の速度が一番速く、帯を垂直に横切る速度が一番遅い。

(4) 不適環境の幅がある程度広く、そこでの拡散係数が非常に小さい場合には、帯に沿った方向の先端は鋭く尖り、橢円とは大きく異なる縦長の形状となる。

最後に、以上の結果を踏まえて生物学的意味について考察を加えた。不適環境の幅と拡散係数が相まって、個体数の損失数や、好適環境と不適環境の間の行き来のしやすさ、ひいては個体密度の大きさに影響を与えることから、これら2つのパラメタの大小関係が、伝播速度や伝播パターンの形状を規定する大きな要因となることが結論された。

量的形質を巡る宿主・寄生者の共進化モデル
奈良女子大学大学院人間文化研究科情報科学専攻
玉谷 愛

寄生者・宿主相互作用を表すモデルとして、Nicholson-Baileyモデルがある。このモデルは宿主に卵をうみつける寄生バチのダイナミクスを表す。このモデルでは、共存平衡点は不安定であり、発散する振動解をもたらすことが知られている。Nicholson-Baileyモデルでは、寄生者と宿主のそれぞれを均一な個体群としてとらえて個体数変動を記述するので、個体ごとの形質の違いが考慮されていない。したがって、個々の量的形質が個体数変化のプロセスに重要な影響を与えるような生物のモデルには適さない。このような場合においては、量的形質を考慮したモデルを考える方がより現実的である。

本研究では、Nicholson-Baileyモデルを拡張して、量的な形質を考慮したモデルを構築した。このモデルでは、寄生者と宿主の両方の形質が寄生成功率を決定する。両種の形質が一致するとき寄生成功率は最大値1をとる。寄生成功率関数の感度が小さいとき、宿主は形質の似ていない寄生者の寄生も受け入れる。一方、寄生成功率関数の感度が大きいとき、形質が少しでも似ていなければ寄生を排除する。

寄生成功率関数の感度をさまざまに変えて数値計算を行い、形質分布が変化する様子や最終的に落ち着く状態を調べた。また、形質分布が常に正規分布を保つと仮定する近似を考えた。

これらの解析の結果、次のことが明らかになった。

- [1] 宿主の分布は寄生者から逃れる方向へ変化し、寄生者の分布は宿主を追う方向へ変化する。
- [2] 分布の変化速度は寄生成功率関数の感度に依存し、寄生成功率関数の感度が大きいほど速度は速い。
- [3] 量的形質はすべての形質に一様に分布するのではなく、特定の形質に集中する。
- [4] どの形質に集中するかは寄生成功率関数の感度に依存し、感度が大きいほど多くの形質に集中する。

これらの結果から、軍拵競争型の共進化の行方について考察を行った。

マツ枯れの空間的伝播—マツノマダラカミキリの飛翔距離分布と伝播速度—
奈良女子大学大学院人間文化研究科情報科学専攻
布谷宏美

20世紀の初頭より、日本の各地でマツノザイセンチュウ病（マツ枯れ）が猛威を振るっている。また現在では、アジア各地にも飛び火するなど国際的な流行病と化している。マツ枯れは、マツノザイセンチュウ (*Brusaphelenchus xylophilus*) により引き起こされ、マツノザイセンチュウはマツノマダラカミキリ (*Monochamus alternatus*) により媒介・伝播される。一方、マツノザイセンチュウはマツを衰弱させることによりマツノマダラカミキリの産卵場を提供しており、両者は相利共生的な関係にある。このことから、マツ枯れの空間的拡大過程を予測するには、マツノマダラカミキリ、マツノザイセンチュウ、およびマツの3者の相互作用、並びにマツノマダラカミキリの空間的な飛翔を総合的に組み入れたモデルを構築する必要がある。

本研究では、1999年に吉村等によって発表されたマツとマツノマダラカミキリの一地

域における個体群動態モデルにマツノマダラカミキリの飛翔分布を取り入れ、マツ枯れの分布域の時空間的な拡大過程を記述するモデルを構築した。マツノマダラカミキリの分散は、主として自力で飛翔する短距離分散と、風や人為（木材輸送など）による長距離分散が知られている。そこで、短距離分散はTogashi (1990) によって求められた実験データを元に、また長距離分散は誘因トラップによって再捕獲されたデータ (Fujioka 1993) を基にそれぞれの飛翔距離分布を求めた。

こうして求めたモデルを用いて、茨城県植生図上でマツ枯れ分布域拡大のシミュレーションを行った。シミュレーション結果を1971年～1982年の間に茨城県全域に拡がったマツ枯れの分布域拡大図 (Kishi 1988) に適用し、長距離分散が及ぼす伝播速度への影響を調べ、あわせて、長距離分散個体の出現率を推定した。

シミュレーションの結果、以下のことが明らかになった。

- 1) 長距離飛翔するカミキリが存在しない場合伝播速度は50m / 年程度であるが、長距離飛翔するカミキリが約1割存在するとマツ枯れの伝播速度は急激に増加し、年間数kmに達する。この値はオーダー的には実際の観測結果と一致する。
- 2) 自然死亡するマツが存在すると、伝播速度は加速される。

不均一な環境における縄張りのシミュレーション

横溝 裕行（九大 理 生物）

yokomizo@bio-math10.biology.kyushu-u.ac.jp

資源分布が不均一な場において、多数の個体が一定のルールに従って、自らの縄張りを変化させるシミュレーションを行った。魚の採餌縄張りを考えた。

モデルの仮定：空間を占有することによって資源を得ることができ利益が得られる。獲得資源量が多くなるにつれて利益は次第に頭打ちになる。同じ空間を2個体以上で共有した場合、その場所の資源はその個体で等分する。縄張りの防衛や餌を探るために動き回ることにはコストがかかる。コストは同じ空間を占有している個体数や縄張りの中心からの距離、面積に比例して大きくなる。個体の縄張りの増大や縮小は、それによって純益（利益とコストの差）が大きくなるほど高い確率で起きる。場の中心では資源が高く周辺では低いとする。

個体間に力の差がない場合：

- (1) 資源が豊かな場所（中心）ほど縄張りのサイズは小さい。
- (2) 個体数に比べて環境中の資源が全体に豊かであるとき、資源量が多い所に小さな縄張りを持っている個体ほど純益が高い。獲得資源量は個体によって変わらず、コストは周辺ほど高くなる。
- (3) 個体数に比べて環境中の資源量が不足すると、純益は中心でも周辺でもそれほど変化しなくなる。それは、資源の多い場の中心に縄張りを持つ個体は、他個体に侵入されやすいためにコストがかかるためである。

個体間の強さが異なる場合：

個体に強弱があり同じ場所で競合した時に、(a) 強い個体の方が多くの資源を獲得できる、(b) 弱い個体が強い個体から受けるコストが逆よりも大きい、という2つの場合を考えた。いずれの場合も、強い個体が資源の多い場所（中心部）に縄張りをつくる傾向があった。

メンフクロウの音源定位行動における聴覚情報処理のニューラルメカニズム

吉澤 貴史

電気通信大学大学院 情報システム学研究科 情報ネットワーク学専攻

e-mail : yoshi@glia.pc.uec.ac.jp

1.はじめに

我々人間や動物が持つ能力の一つとして、両耳に届いた音情報をよって、その音源の水平および垂直方向の位置を把握する能力、“音源定位”というものがある。最も優れた音源定位能力を持つ生物としてあげられているメンフクロウは、数 μ sec オーダーにもなる両耳到着時間差検出の能力をもつ。このメンフクロウは、音の両耳到着時間差 (ITD) によって音源の水平方位を、両耳音圧レベル差 (ILD) を使って音源の垂直方位を解析することにより、高精度な音源定位能力を実現している。しかし、どのような脳内処理メカニズムにより、メンフクロウがこの高精度な音源定位を実現することができるのかということは、大きな問題となっている。本研究は、このメンフクロウの音源定位行動を用いて、音源定位における脳内の音情報の処理メカニズムの解明に取り組んだ。

我々は初めに、数 μ sec オーダーの両耳時間差検出能力を実現するための、メンフクロウを用いた解剖学的・生理学的実験結果を基に、聴覚神経メカニズムのモデル化を行った。そして、周波数特性を持つ受容野内の一一致検出細胞によって構成される神経ネットワークを作成し、その応答特性をコンピュータシミュレーションによって調べた。その結果、我々のモデルを用いた ITD 検出能力の研究により、数 μ sec オーダーの精度を実現するためには、何が基本的原因であるかということを、明らかにすることができた。

2.メンフクロウの音源定位

図 1 に、メンフクロウの脳内における音入力の時間差と強度差の処理経路を示す。図に示したように、内耳からの音情報は、大細胞核から下丘中心核コア (ICc core) に至る経路では、もっぱら両耳間到着時間差 (ITD) の算出が行われる。そして、角状核から外側毛帯核にいたる経路では、両耳間強度レベル差 (ILD) に関する情報処理が行われる。このように両耳間の時間差と強度差は個別に並列的に処理され、こうして独立した 2 つの脳内経路は最終的に下丘中心核シェル (ICc shell) で出会い、そのまま下丘外側核 (ICx) に投射され、最終的に統合されるようになっている。

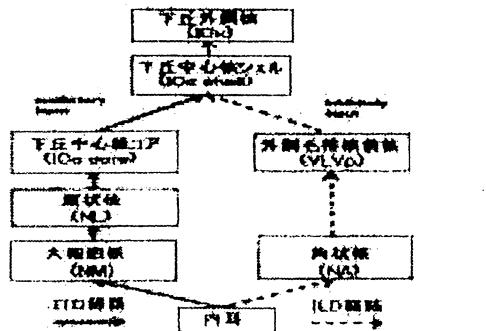


図 1 メンフクロウの、脳内における音情報の位相と強度の処理経路

3.問題点

実験的結果および理論的モデルに基づいて考えられている ITD 検出メカニズムにおいては、いくつもの解明されていない点や問題点がある。本研究においては、これらの問題の中でも次の二つの問題について取り組んだ。

1. 数 μ sec オーダーの時間差検出能力は、どのような脳内処理メカニズムによって実現されるのか。
2. 一致検出細胞がランダムに配置されていることが、音の両耳間到着時間差 (ITD) 検出能力の向上に、どのような役割をはたらいているのか。

4.層状核(NL)のモデル

図 2(a) に NL ニューロン層の構造図を示す。図に示すように、NL ニューロン層は一致検出ニューロン (CD ニューロン) と介在ニューロン、そして遅延線からなる一致検出ユニットを複数配列させた層を重ねた多層構造になっている。各層において、隣接する一致検出ユニット間の間隔は実験的に示されているようにランダムに配列した。層状核を多層化し、一致検出細胞がランダムに配置することによって NL ニューロン層の出力を、上位核の ICc core において集積することにより ITD 検出精度が向上すると我々は考えた。

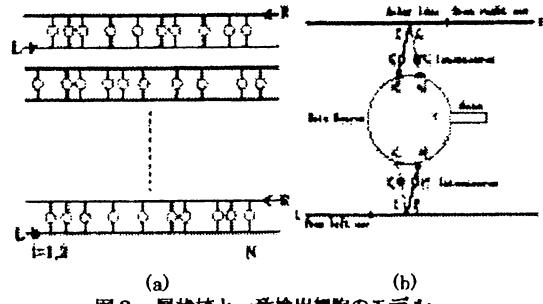


図 2(b) に一致検出ユニットのモデルを示す。一致検出ユニットの一つのメインニューロンは、興奮性 (●) と抑制性 (○) の二つの介在ニューロンから入力を受ける。そして同側、反対側の大細胞核からの入力を伝播する遅延線から構成される。それぞれの介在ニューロンはメインニューロンに対し、一方は興奮性の、他方は抑制性のシナプス結合をする。

5.層状核のシミュレーション結果

図 3(a) に、層状核内的一致検出細胞を一定間隔に配置した場合の細胞の応答を調べるシミュレーション結果、図 3(b) にランダムに配置した場合についてのシミュレーション結果を示す。層状核は、各層が複数の一致検出細胞の一次元配列からなる 10 層の構造とし、入力音の周波数は 4.1kHz とし、両耳から ITD の種々の値を持つ入力を与えた。各図は ITD=0 とした時のシミュレーション結果であり、横軸に配列内の細胞に対応した ITD、縦軸にその細胞の発火頻度を表わす。表示させている層は、各場合とも第 1 層 (実線) 第 5 層 (点線) 第 10 層 (破線) である。

図 3(a) と図 3(b) を比較すると、一致検出ユニットをランダムに配置した場合の全体的な発火頻度曲線は、一定に配置した場合と比べ基線からの半値幅がほぼ同じ結果が得られることが分かる。図 3(b)において、発火頻度が零になっている場所は、その NL ニューロン層内において一致検出細胞が存在しないことを意味している。

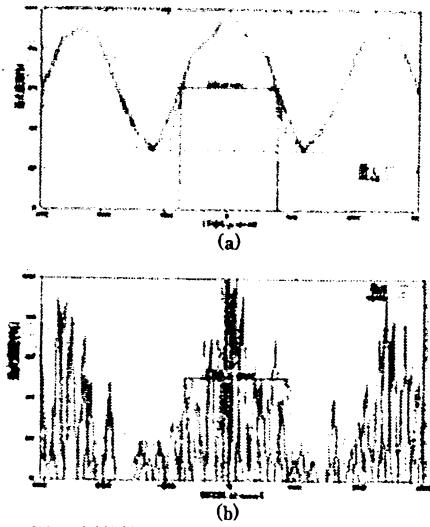


図3 層状核のシミュレーション結果

6. 下丘中心核コア(ICc core)のモデル

図4(a)に層状核ニューロン層と下丘中心核コアの結合を示す。ICc core は一致検出ニューロンをランダムに配置した2つの層からなる。ICc core内の隣接する一致検出ニューロンの間隔は、NLニューロン層のものよりも狭く、また、各一致検出ニューロンは興奮性と抑制性の入力を受ける樹状突起を持つ。抑制性入力の樹状突起は興奮性入力の樹状突起よりも長く、より広範囲から NLニューロンの出力を受け取る。黒丸(●)は興奮性シナプスの結合、丸(○)は抑制性のシナプス結合を示す。

図4(b)に、NLニューロン層内的一致検出ニューロンと ICc core 内の一一致検出ニューロン間の結合の仕方を示す。NLニューロンから出力された情報は、興奮性と抑制性の介在ニューロンに入力される。その後、介在ニューロンによって興奮性と抑制性の情報を変換されたNLニューロンの出力は、ICc core の興奮性と抑制性の樹状突起にそれぞれ入力される。

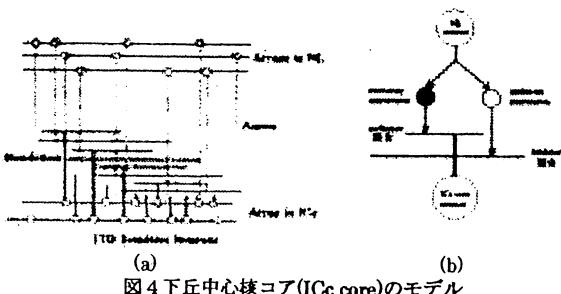


図4 下丘中心核コア(ICc core)のモデル

7. 下丘中心核コアのシミュレーション結果

層状核内的一致検出細胞は、一定間隔で並んでいるのではなく、ランダムに配置されていることにより、上位核の ICc core において ITD の検出精度を向上させるのに効果があると我々は考えている。そこで、ICc core の応答特性の調査において、NLニューロン層と ICc core 層内的一致検出細胞を一定間隔に配置した場合とランダムに配置した場合について行い、そのときの ICc core ニューロン層の一致検出細胞の膜電位応答特性を調べた。

図5に、ICc core 層内的一致検出細胞の膜電位応答特性を示す。図5(a)は、NLニューロン層と ICc core 層内的一致検出細胞を一定間隔(層状核: 30 μsec, ICc core: 10 μsec)に配置した場合、図5(b)にランダムに配置した場合についての、一致検出細胞の発火頻度と

入力の ITD との関係を示す。

NLニューロン層と ICc core 層内的一致検出細胞を一定間隔に並べたときの、ICc core 内の一一致検出細胞の応答曲線(a)に比べ、ランダムに並べたときの ICc core 内の一一致検出細胞の応答(b)の方が基線からの半値幅が狭くなりシャープになっている。つまり、それだけ ITD 検出精度が向上していることが分かる。

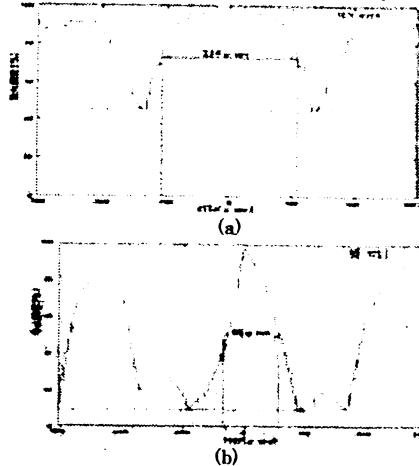


図5 下丘中心核コアのシミュレーション結果

8. 下丘中心核コアにおける抑制性結合の効果

次に我々は、NLニューロン層と ICc core 層が結合する際の、抑制性結合の効果について調べた。NLニューロン層および ICc core 内の一一致検出細胞はランダムに配置した。図6に、抑制性結合の効果を無くした場合の、ICc core 内の一一致検出細胞の応答特性を示す。

図6より、抑制性結合の効果を無くした場合、ICc core における ITD 検出精度は 200 μsec となってしまい、メンブロウの行動学的実験結果にあるような、高精度の ITD 検出を実現できないことが分かる。この結果により、ICc core における精度向上のためには、抑制性の効果が必要不可欠であるということが分かる。

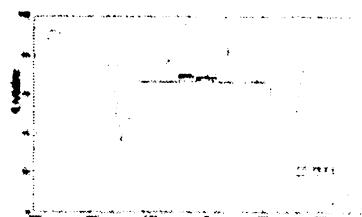


図6 抑制性結合の効果を無くした場合の、ICc core 内の一一致検出細胞の応答

9 考察

本研究により、高精度 ITD 検出の基本的要因として、

1. 核内的一致検出ユニットの、空間的にランダムな配列。
2. 層状核ニューロン層の多層化構造。
3. ICc core 内の一一致検出ニューロンによる、入力情報の積算。
4. ICc core への抑制性入力の効果。

の組み合わせが重要であることが分かった。本研究の結果より、“層状核内的一致検出細胞は、一定間隔で並んでいるのではなく、ランダムに配置されていることにより、上位核の ICc core において ITD の検出精度を向上させるのに効果がある”ということを実証することができた。また、ICc core における抑制性入力と積算は、高精度 ITD 検出のためには、必要不可欠な要素であることが分かった。

魚の体表ストライプパターンの方向性： 拡散異方性によるストライプパターン形成の解析

九大・理・生物 昌子 浩登

目的

自然界の魚のストライプパターンは種によってそれぞれ固有の方向をもっており、その方向性は近縁種間ですら異なることがある(Fig.1)。従来より、このようなストライプを説明するモデルとして反応拡散系が用いられてきたが、それから得られるストライプの方向は初期値依存であり、種固有の方向性を説明するには不十分である。本研究では、反応拡散モデルを拡張することで、初期分布によらず安定して特定の方向にストライプを形成するメカニズムを予測する。

モデル

魚の体表構造を観察すると、頭部から尾(AP軸)の方向にそって鱗が形成されていることがわかる。また、鱗を包むように表皮がある。模様を形成する因子が鱗と表皮の間を流れると考えると、AP軸方向では構造が複雑なために因子が流れにくいと考えられ、逆にAP軸に垂直な方向にはよりはやく流れると考えられる。このことを数式で表すと下の式になる。

$$D_\sigma(\theta_\sigma) = \frac{1}{\sqrt{1 - \delta_\sigma \cos 2\theta_\sigma}}, \quad \theta_\sigma = \tan^{-1} \left(\frac{\partial \sigma / \partial y}{\partial \sigma / \partial x} \right), \quad \sigma = u \text{ or } v$$

ここで、 δ は異方性の指標であり、 $\delta = 0$ のときは通常の拡散と同じようにすべての方向に同じ速度で拡散し、 δ を大きくすると特定の方向により速く拡散していくことになる。このような拡散を、2つの因子の濃度 u, v で構成される、ストライプを形成する反応拡散方程式の拡散項に導入して解析した。

$$\begin{aligned} \frac{\partial u}{\partial t} &= \nabla(D_u(\theta_u)\nabla u) + \gamma f(u, v) \\ \frac{\partial v}{\partial t} &= d\nabla(D_v(\theta_v)\nabla v) + \gamma g(u, v) \end{aligned}$$

f, g は反応項であり、ここでは以下のように与えたが、形を変えても結果は変化しない。

$$f(u, v) = a - u + u^2 v, \quad g(u, v) = b - u^2 v, \quad a = 0.025, \quad b = 1.550, \quad d = 20.0, \quad \gamma = 10000$$

各パラメーターは、等方的拡散においてストライプを形成するものを選んだ。

シミュレーション結果

最初に、両方の物質に同じ強さの異方性を導入した($\delta_u = \delta_v > 0$)。得られたストライプの方向性は定まらなかった(Fig. 2a)。次に u のみに異方性を導入したとき($\delta_u > 0, \delta_v = 0$)、Fig. 2b に示すように拡散しやすい方向と平行にストライプが得られた。逆に v のみに異方性を導入すると($\delta_u = 0, \delta_v > 0$)、Fig. 2c に示すように拡散しやすい方向と垂直にストライプが形成された。では、両方の物質の異方性をそれぞれ変化させた場合どのようなストライプが形成さ

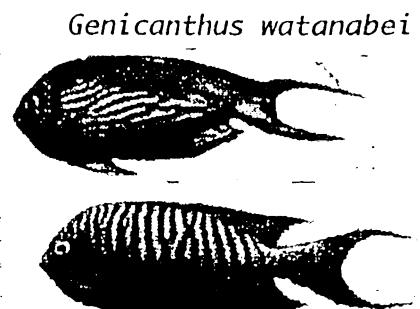
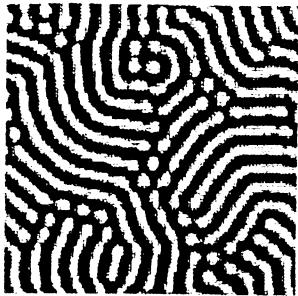
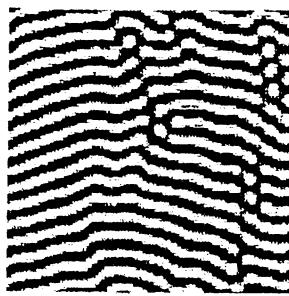


Fig.1 : Genicanthus 属の近縁種

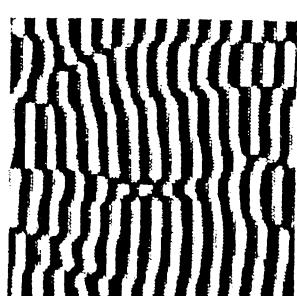
Fig. 2: 数値解析から得られるパターン



a. 同じ強さの異方性



b. u のみに異方性導入



c. v のみに異方性導入

れるか調べた。Fig. 3 は得られた結果をまとめた図である。 $\delta_u > \delta_v$ の場合、得られるストライプの方向は拡散しやすい方向と平行な方向に形成される。一方、 $\delta_u < \delta_v$ の場合、拡散しやすい方向と垂直な方向にストライプが形成されることがわかる。また、 $\delta_u = \delta_v$ のときはストライプの方向は定まらないことがわかった。

数学的解析

ストライプパターンになる分布を固有関数として設定し、その固有関数に対する固有値が最大のものがパターンを形成すると考え、反応項の平衡点での線形解析を行い、どちらの方向のストライプが形成されるかを解析した。この解析から、拡散しやすい方向が 2 つの因子で同じ場合、Fig. 3 で得られたように、異方性の相対的な強さだけでストライプの方向が決まるということがわかった。また、拡散しやすい方向を別に取ると得られるストライプの方向が連続的に変化することが予想された。実際、数値解析を行うと、得られるストライプの方向は連続的に変化し (Fig. 4)、また解析で予測される方向と数値解析で得られたストライプの方向とよく一致した。

まとめ

異方性の導入により、安定して特定の方向をつくり出すことができた。また紙面の都合により割愛したが、実際の魚と、モデルでの模様形成はその経過も含めてよく似ていることを確かめており、実際に模様を作る因子は空間伝播がことなっていると強く示唆される。

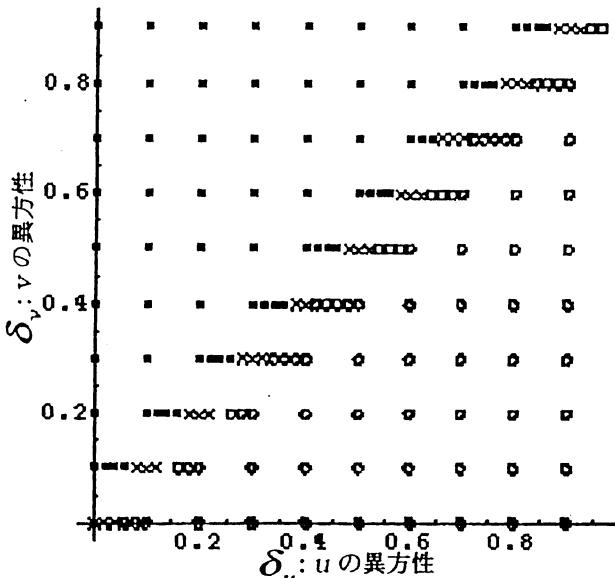


Fig. 3: u, v の異方性をそれぞれ変化させた時に得られるストライプの相図。それぞれの値で
○: 拡散しやすい方向と平行なパターン
■: 拡散しやすい方向と垂直なパターン
×: 方向の定まらないパターン
が得られたことを示す。

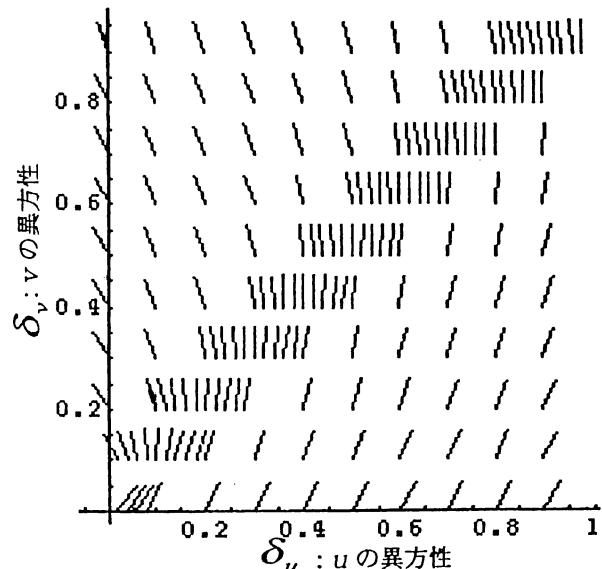


Fig. 4: 拡散しやすい方向を水平方向からそれぞれ u は $\pi/3$, v は $\pi/6$ 方向に傾け、 u, v の異方性を変化させた時に得られるストライプの方向(各場所から出る線分と水平方向とのなす角)を示す。

細胞接着による細胞集団の分離について

高野良治（九大 理 生物）

e-mail:takano@bio-math10.biology.kyushu-u.ac.jp

形態形成の過程において細胞集団の分離は、新しい組織を作り出すために不可欠である。このような分離現象には細胞間の接着力の変化が重要であることが多くの実験より示唆されている。

細胞は自身と周囲の細胞接着力に応じて確率的に移動するものと仮定し、図2のように細胞集団が分離する条件について研究した。

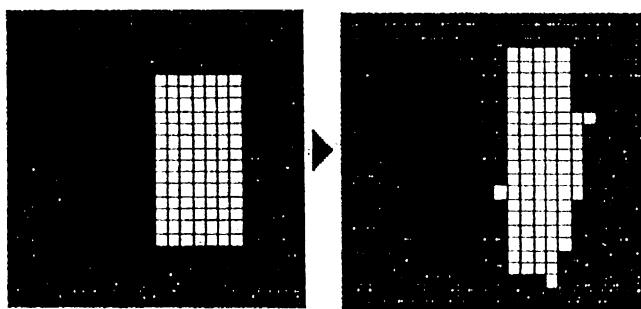


図1

図2

Black, White, Gray の、3種類の細胞を想定し、初期状態は図1のようにした。これら3種類の細胞はそれぞれ異なる細胞接着力で結合しており、例えば、Black-White 間の接着力を λ_{BW} と表わす。

最終パターンが細胞接着による内部エネルギーによって決まると仮定することで、分離するための条件式を導いた。それを以下に示す。

$$\begin{aligned}\lambda_{BB} + \lambda_{WW} - 2\lambda_{BW} &= A \\ \lambda_{GG} + \lambda_{BB} - 2\lambda_{GB} &= B \\ \lambda_{GG} + \lambda_{WW} - 2\lambda_{GW} &= C \\ \lambda_{GB} + \lambda_{GW} - \lambda_{GG} - \lambda_{BW} &= D\end{aligned}$$

とおくと

$$A > 0 \cap B > 0 \cap C > 0 \cap D > 0 \quad (1)$$

これとは別に、シュミレーションによる解析を行い、細胞分離を起こす接着力は(1)を満たすことが分かった。しかし(1)を満たしている場合でも、例えば $\lambda_{GG}, \lambda_{BB}$ が λ_{GB} に比べて大きすぎる場合などは、細胞分離に非常に時間がかかることも分かった。

これらの結果、差次接着性が細胞集団の最終的なパターンを決めるのに重要なファクターであることが判明した。

このモデルでは差次接着性は A, B, C の式で表わされている。B, C の差次接着性は、それぞれ Black-Gray, White-Gray 間の差次接着性を示し、Black 細胞の集合性と移動性、White 細胞の集合性と移動性を決定している。

$B > 0, C > 0$ のときに Black 細胞、White 細胞はその集団を維持できる。しかし B, C の値が高過ぎると、細胞集団は移動性が失われるため、分離が実現しない。シュミレーションの結果、B, C の差次接着性が 1.0 から 2.0 の時に、すみやかに細胞集団の分離が起ることが分かった。

結論として「このモデルにおいて細胞集団の分離には(1)の条件に加えて、 $1.0 < B < 2.0, 1.0 < C < 2.0$ の条件を満たさなければならぬ。」ということができる。

また実際の分離においては、同種間の細胞接着力が強まることがよく知られているが、それに比べ異種間の細胞接着力の変化はあまり重視されていなかった。本研究から、分離において、異種間の細胞接着力も同様に重要であるという可能性が示された。

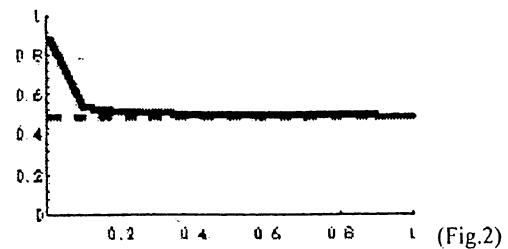
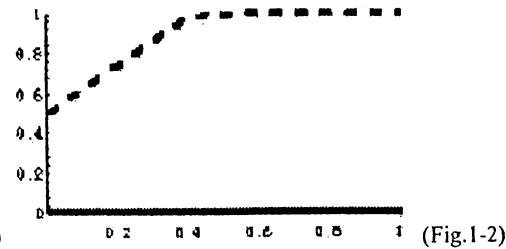
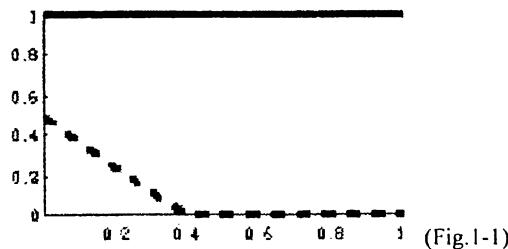
Size Dependent Sex Change Under Perfect and Imperfect Information of Size

Kumazawa Takao; Mathematical Biology Lab./ Kyushu University
kumazawa@bio-math10.biology.kyushu-u.ac.jp

Coral fishes change their sex depending on their partners' size, while such dramatic changes seem rarer in plants. In this study I considered this difference, focusing on the attainability of mating partners' size. I used two players' reproductive games with two discreet size (large and small) under two types of size information attainability; each organism knows the exact size of its mating partner (caseI), and each knows it probabilistically (caseII). In these two cases I analyzed and calculated SDS (locally stable) sex biases under various sets of inbreeding depression and fertilization rate.

The results are follows. In both cases the difference of sex biases of large players and small players becomes larger under the condition of larger size difference and/or stronger inbreeding depression: large players become more female biased and small players become more male biased. In this condition the difference of sex biases between caseI and caseII is little. On the other hand the sex biases of caseI and caseII widely differ under the condition of both low fertilization rate and strong inbreeding depression. Large players take complete female and small players take complete male or vice versa in caseI (Fig1-1 and Fig1-2), while players of both size get near to the intermediate sex in caseII (Fig2).

We can infer something from the results. Firstly moderate (not dramatic) sex changes depending on their size can be seen under high fertilization rate. Secondly, under low fertilization rate, there can be sex changes of complete male to female or vice versa when each player knows the size of its mating partner, while there are little sex changes when it does not know the size.



These three figures show SDS sex biases under low fertilization rate and strong inbreeding depression. In each figures the horizontal axes represent the ratio of small size to large size, and the vertical axes represent SDS sex biases of both small-sized (solid lines) and large-sized (dashed lines). Both Fig.1-1 and Fig.1-2 are SDS in caseI, while Fig.2 is the only SDS in caseII.

体サイズに影響される雄ガエルの最適繁殖スケジュール

和田 元樹 (九大 理 生物)

e-mail:wada@bio-math10.biology.kyushu-u.ac.jp

ある種のカエルではオスのコーラスに惹かれてメスがやってくるのだが、全てのオスが繁殖場所に毎夜やって来て鳴いているわけではない。それは繁殖活動をすればメスを獲得できる可能性はあるが、死亡率が高くなるというコストがともなうからだと考えられる。

本研究では体サイズを 2 サイズだけ考え、それら 2 集団 L と S の繁殖スケジュールを解析した。ここで体サイズは死亡率に関わるものとする。つまり死亡率が大きいほうが体サイズが大きいということである。

2 集団間の情報の偏りとの影響をみるために 2 つのモデルを考えてみた。モデル 1 では 2 集団間に情報の偏りがなく、どちらももう一方の戦略を知ることができない。そしてモデル 2 では先に現れた集団は後に現れる集団の戦略をることはできないが、後に現れた集団は先に現れた集団の戦略を知ることができる、といった情報の偏りをもたらせた。

そのどちらのモデルにおいても L と S のある日 t における繁殖成功度 $VL(t)$ 、 $VS(t)$ は次の式で求められる。

$$VL(t) = \max_{\gamma(t)} \left[\frac{\alpha f(t)\gamma(t)}{\alpha L(t)\gamma'(t) + S(t)\sigma'(t)} + \exp[-\{\mu_i\gamma(t) + \mu_i(1-\gamma(t))\}] VL(t+1) \right]$$

$$VS(t) = \max_{\sigma(t)} \left[\frac{f(t)\sigma(t)}{\alpha L(t)\gamma'(t) + S(t)\sigma'(t)} + \exp[-\{\mu_i\sigma(t) + \mu_i(1-\sigma(t))\}] VS(t+1) \right]$$

$L(t)$ 、 $S(t)$ 、 $f(t)$ は t における L と S のオスの総数およびメスの到来数である。 $\gamma(t)$ 、 $\sigma(t)$ は L と S のそれぞれの t での活動レベルであり、 α は L のオスの S のオスに対する交尾の有利さを表わしている。 L のオス、 S のオスの活動しているときの死亡率はそれぞれ μ_i 、 μ_s である。活動していないときの死亡率は 2 集団ともに μ_i である。

このときそれぞれの集団は、繁殖期間のある日 t でどのような戦略をとるのが最適なのかを求められる。その最適戦略から繁殖スケジュールを数値解析を用いて求められる。

またパラメータの変化の影響をみるため、 α のみを変化させたもの、そして μ_s のみを変化させたものを解析した。その時の γ 、 σ の繁殖期間全体と前半の平均、および $VL[0]$ 、 $VS[0]$ の変化を調べてみた。

結論としては、死亡率の影響つまり体サイズの影響は、情報の偏りがないとき、小さいオスは大きいオスよりも繁殖期間の最初の頃から活動はじめ、わずかな体サイズの違いがあれば戦略に大きな違いが現れる。そして情報の偏りがあるときは、体サイズの大小に関わらず、先に繁殖場所に現れるオスの戦略が 0 か 1 といったものになり、後に現れるオスでは中間の値もとった、つまり体サイズの影響よりも、その情報の偏りの影響の方が大きいと考えられる。

Mathematical Analysis of HIV Immune System

Graduate School Science and Engineering, Shizuoka University

Takayuki Abe

Abstract

We summarize the fundamental knowledge about immunity and introduce the basic immune model proposed by Martin A. Nowak and Charles R.M. Bangham [1] and consider stability of the equilibrium points [2]. We propose the revised model. The basic model includes only the cell-mediated immunity while the revised model includes not only the cell-mediated immunity but also the humoral immunity. We consider stability of the equilibrium points in the revised model. We compare the revised model with the basic model so that we find the revised model is more effective than the basic one. That is, the numbers of the infected cell and virus for the revised model are reduced less than those for the basic model and the solutions of the revised model tend to the equilibrium points rapidly than those of the basic model.

Immunity

The immune system has evolved to protect us from infectious diseases. Humans have the innate immunity and the adaptive immunity. Further the adaptive immunity is divided into two classes that are called as the cell-mediated immunity and the humoral immunity.

It is a helper T cell (CD4T) to play an important role in the immune system. It is indispensable to the immunity system, when the cell-mediated immunity and the humoral immunity work.

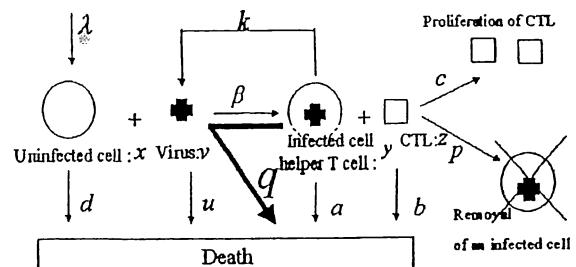
HIV

The human immunodeficiency virus (HIV) is the etiological agent of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). The helper T-cell is infected with HIV. HIV transcribes RNA on DNA when the virus is reproduced. The variation of HIV called quasi species occurs because exact transcription is done with low probability. HIV reduces a helper T-cell step by step and finally the immune system does not work. If we are infected with HIV, it takes 8-10 years on the average until we become AIDS.

Revised model

The basic model has only the cell-mediated immunity, but does not have the humoral immunity. We attempt to add the humoral immunity to this model and propose the revised model for HIV immune system.

Plasma cells and killer T cells are stimulated by cytokine produced by helper T cells. Plasma cells work for the humoral immunity and killer T cells work for the cell-mediated immunity. The helper T cell instructs to the B cell to produce an antibody. Hence we can regard that the helper T cell attacks a pathogen, by making the antibody attack a pathogen.



We define a new variable y as the total number of infected and non-infected helper T cells, to which antigens are presented.

Infected and non-infected helper T cells y are produced from uninfected cells and virus at the rate βxv and die at the rate ay . Virus v is produced from infected cells at the rate ky and declines at the rate uv . Uninfected cells x are produced at a constant rate λ and die at the rate dx . The rate of CTL proliferation in response to an antigen is given by $c y z$. CTLs z decay at the rate bz . Infected cells are killed by CTLs at the rate pyz . The virus is removed by the humoral immunity at the rate qyv in the revised model.

$$\begin{aligned}\dot{x} &= \lambda - dx - \beta xv \\ \dot{y} &= \beta xv - ay - pyz \\ \dot{v} &= ky - uv - qyv \\ \dot{z} &= c y z - bz\end{aligned}$$

Analysis of the equilibrium points

We check the sign of eigenvalues for the Jacobian matrix at equilibrium points. Further we use Lyapunov-function for proving global stability of E_{+000} . We have proved the locally stability of all equilibria and the global stability of E_{+000} . We define the basic reproductive rate of the virus as

$$R_0 = \frac{\lambda \beta k}{adu}.$$

E_{+000} When $R_0 < 1$, E_{+000} is globally stable.

When $R_0 = 1$, it is a global attractor.

When $R_0 > 1$, it is an unstable saddle.

E_{++00} When $1 < R_0 < 1 + \frac{bdq + bk\beta}{cud}$, E_{++00} is locally stable.

When $R_0 > 1 + \frac{bdq + bk\beta}{cud}$, it is unstable.

E_{++++} When $R_0 > 1 + \frac{bdq + bk\beta}{cud}$, E_{++++} is locally stable.

We can't prove the global stability of E_{++00} or E_{++++} . So we check the dynamics by numerical value analysis and show the solution converges to

each equilibrium point. Thus we can expect that the revised model system is globally stable under the local stability condition.

Comparison the models

We compare the equilibrium points and the dynamics of the basic model ($q = 0$) with those of the revised model ($q \neq 0$). The numbers of the infected cell and virus for the revised model are reduced less than those for the basic model.

The asymptotic value of the uninfected cells for the revised model is larger and the values of the infected cells and the virus and CTLs are smaller. Further the solution for the revised model converges to the equilibrium points rapidly than one for the basic model.

Conclusion

We find that the local stability condition of each equilibrium point corresponds to its existence condition.

We can expect that the revised model system is globally stable under the local stability condition by numerical value analysis.

Adding the humoral immunity $-qyv$ to the basic model has a good influence on the immune system. Thus the revised model with both the cell-mediated immunity and the humoral immunity is useful to construct the immune system of HIV.

Reference

- [1] Martin A.Nowak and Charles R.M.Bangham, *Population Dynamics of Immune Responses to Persistent Viruses*, SCIENCE VOL.272 5 APRIL 74-79(1996)
- [2] Wei-min Liu, *Nonlinear Oscillations Models of Immune Responses to Persistent Viruses*, Theoretical Population Biology 52,224-230(1997)

The stability analysis for HIV virus-antibody model

50930218 Takayuki Tanaka
 Graduate School of Science and Engineering
 Shizuoka university

Introduction

The features of HIV infection are (1) the long and variable incubation period and (2) its enormous genetic diversity. However the process of the virus infection and the activation of the immune response have a short time scale, the incubation period is typically 10 years. Stilianakis et al. [1] used numerical simulations to explore the details of the stochastic dynamical behaviour associated with the appearance of mutant strains of HIV. They stress on several findings:

(1) the model dynamics depend crucially on the HIV mutation rate.

(2) the model dynamics equally strongly depend on the initial size of the virus population and the initial virus density.

(3) the detailed time scales, and the proportion of those infected who progress to AIDS within 50 years, depend on the parameters characterizing the system dynamics. [2][3][4][5]

In our study we use antigenic diversity threshold model for HIV and AIDS. AIDS results when the diversity of antigenic variants of HIV in an infected patient exceeds some threshold beyond which the immune system can no longer cope with.

Model

The model is

$$\begin{aligned}\frac{dv}{dt} &= v(r - px), \\ \frac{dx}{dt} &= kv - bx - uvx.\end{aligned}\quad (1)$$

v is the population size of virus, x is an immune response which acts only against viral strain. Strain reproduces at rate r and virus is removed by an immune response at rate p . The immune response is activated at rate k and the immune response decays at rate b and uvx is the impairment of the immune response.

The equilibrium point $E_{00} = (0, 0)$ is unstable and $E_{++} = (\frac{br}{pk-ru}, \frac{r}{p})$ is locally stable if it exists. Next to check whether E_{++} is globally stable or not, we define $D = \{(x, v) \in R^2; 0 < x < \frac{k}{u}, 0 < v < \infty\}$. Then D is a global attractor for all orbits with positive initial data. Any solution (x, v) of (1) is bounded. By applying Bendixson-Dulac theorem the system (1) can have no limit cycles or

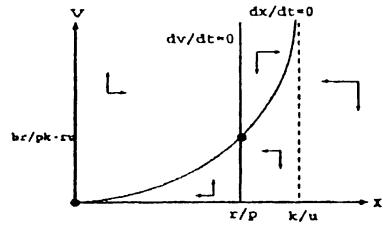


Figure 1: virus-immune response for the case $kp > ru$.

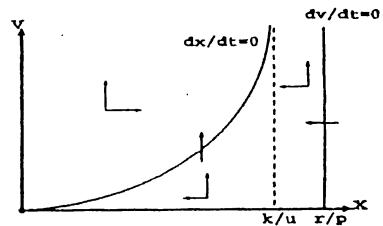


Figure 2: virus-immune response for the case $kp < ru$.

closed-phase polygons in region D . Since the positive endemic equilibrium is locally asymptotically stable, it follows from the Poincaré-Bendixson theorem that the ω -limit set Ω must consist solely of this point, which leads to the global stability of the positive endemic equilibrium (see Fig.1).

The case without the endemic equilibrium

Conversely, in the case where virus is difficult to be removed by the antibody, that is in the case of $pk < ru$, the amount of the virus will increase in all conditions and the immune response tends to the finite value (see Fig.2). So, to create an active antibody condition is the best way to get rid of virus's control.

Extended Model

For the next step, the cross-reactive immune response and the new group such as (x_2, v_2) will be introduced to the model and based on the new model,

local stability will be analysed. The model is,

$$\begin{aligned}\frac{dv_1}{dt} &= v_1(r - px_1 - sz), \\ \frac{dx_1}{dt} &= kv_1 - bx_1 - ux_1(v_1 + v_2), \\ \frac{dv_2}{dt} &= v_2(r - px_2 - sz), \\ \frac{dx_2}{dt} &= kv_2 - bx_2 - ux_2(v_1 + v_2), \\ \frac{dz}{dt} &= k'(v_1 + v_2) - bz - uz(v_1 + v_2).\end{aligned}\tag{2}$$

where v_1 and v_2 denote the population sizes of two viruses, x_1 and x_2 denote the immune response which acts only against one of two viral strains, z denotes the cross-reactive immune response that acts against all viral strains. Virus increases at the rate r and is killed at the rate p (caused by x) and s (caused by z). Immune response acts at the rate k and decays at the rate b and is killed at the rate u . Cross-reactive immune response acts against all virus at the rate k' and decays at the rate b and is killed at the rate u .

From the extended model, we can get equilibrium points $E_{x_1, x_2, v_1, v_2, z} = E_{00000}, E_{0+0++}, E_{+0+0+}, E_{+++++}$. The condition for the existence of E_{0+0++} or E_{+0+0+} is $kp + k's - ru > 0$ and one for E_{+++++} is $kp + 2k's - 2ru > 0$. By using Routh Hurwitz criterion, $E_{00000}, E_{0+0++}, E_{+0+0+}$ are unstable and E_{+++++} is locally stable.

The case without the endemic equilibrium for the extended model

From the model, we can rewrite

$$\begin{aligned}\frac{dv_i}{dt} &= v_i(r - px_i - sz), \\ \frac{dX}{dt} &= kV - bX - uXV, \\ \frac{dz}{dt} &= k'(v_1 + v_2) - bz - uz(v_1 + v_2),\end{aligned}\tag{3}$$

where $X = x_1 + x_2$, and $V = v_1 + v_2$.

We define the set D as $D = \{(v_i, X, z); 0 < v_i < \infty, 0 < X < \frac{k}{u}, 0 < z < \frac{k'}{u}\}$ and $i = 1, 2$. Then D is a global attractor for all orbits with positive initial data.

Case without E_{0+0++} and E_{+0+0+}

Under the condition where E_{0+0++} and E_{+0+0+} do not exist (v_i, X, z) will tend to $(\infty, \frac{k}{u}, \frac{k'}{u})$ as $t \rightarrow \infty$.

Case with E_{0+0++} and E_{+0+0+}

In this case we can not decide the sign of $r - pX - sz$ in D . It is difficult to prove that v_i will tend to ∞ . We carried out the numerical simulations for the case $kp + k's - ru > 0$. Here we decide the parameters such as : $b = 0.01, k = k' = u = 1.0, p = 2.0, r = 4.3, s = 2.4$ and the initial data is $v_1(0) =$

$v_2(0) = x_1(0) = x_2(0) = z(0) = 1.0$. We found that (v_1, v_2, X, z) tends to $(\infty, \infty, 1.0, 1.0)$.

Discussion

Under the condition $kp > ru$, for the case without the cross-reactive immune response it is proved that an equilibrium point E_{++} where the virus and the immune response co-exist is globally stable. And under the condition $kp < ru$, where an equilibrium point E_{++} does not exist, the virus cannot be controlled by the immune response and increases continuously.

With the cross-reactive immune response and new group of the virus, under the condition $kp + 2k's - 2ru > 0$, E_{+++++} is locally stable and the boundary equilibrium points E_{0+0++} and E_{+0+0+} are always unstable. When E_{+++++} does not exist, that is, $kp + 2k's - 2ru < 0$, if the boundary equilibrium points E_{0+0++} and E_{+0+0+} do not exist, the virus cannot be controlled by the immune response and the cross-reactive immune response. If the boundary equilibrium points E_{0+0++} and E_{+0+0+} exist, we see by simulations the virus cannot be controlled by the immune response and the cross-reactive immune response. The result is similar as when the boundary equilibrium points E_{0+0++} and E_{+0+0+} do not exist. We compare 2 models (1) and (2). The model (1) has 1 virus and 1 immune response, (2) has 2 viruses and 3 immune responses. Even the number of the immune responses in (2) is more than one of virus, the region where E_{+++++} can exist decreases against the area where E_{++} can exist. This means that in (2) virus is easier to diverge than one in (1). Our future problem is to check whether E_{+++++} is globally stable or not.

References

- [1] N. I. Stilianakis,D. Schenzle, and K. Dietz; On the antigenic diversity threshold model for AIDS; *Math.Biosci* 123:235-247(1994).
- [2] Robert M. May,Dov J. Stekel And Martin A. Nowak; Antigenic Diversity Thresholds and Hazard Functions; *Math. Biosci* 139:59-68(1997).
- [3] M. A. Nowak and R. M. May ; Mathematical biology of HIV infections : antigenic variation and the diversity threshold ; *Math.Biosci.* 106:1-21(1991).
- [4] M. A. Nowak and R. M. May; AIDS pathogenesis:mathematical models of HIV and SIV infections; *AIDS* 7:S3-S18(1993).
- [5] R. J. De Boer and M. C. Boerlijst; Diversity and virulence thresholds in AIDS; *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A* 94:544-548 (1994) .

ある免疫応答モデルの大域的挙動に関する数理解析

静岡大学工学部システム工学科

柴田順也

概要

M.A.NOWAK らによって導出された HIV 免疫応答モデルにおいて、1 個のエピトープがウイルスから受ける反応の大きさを c/n_1 と k/n_2 とすると、 c/n_1 と k/n_2 の大小関係によって 2 つの CTL のうち 1 つは 0 に収束するとされている。このことについて、平衡点における大域的安定性を解析することによって証明を行う。

局所的安定性

$$\begin{aligned} \dot{v}_{ij} &= v_{ij}(r - px_i - qy_j) \\ \dot{x}_i &= x_i(cv_{i*} - b) \\ &\quad \text{with } i = 1, \dots, n_1 \\ \dot{y}_j &= y_j(kv_{*j} - b) \\ &\quad \text{with } j = 1, \dots, n_2 \end{aligned} \quad (1)$$

この免疫応答モデルについて考える。

(1) 式より平衡点を求めると次の 3 つの平衡点が求まる。

- (i) $(v_{11}, \dots, v_{n_1 n_2}, x_1, \dots, x_{n_1}, y_1, \dots, y_{n_2})$
 $= (0, \dots, 0, 0, \dots, 0, 0, \dots, 0)$
- (ii) $(v_{11} + \dots + v_{n_1 1}, \dots, v_{1 n_2} + \dots + v_{n_1 n_2}, x_1, \dots, x_{n_1}, y_1, \dots, y_{n_2})$
 $= (b/k, \dots, b/k, 0, \dots, 0, r/q, \dots, r/q)$
- (iii) $(v_{11} + \dots + v_{1 n_2}, \dots, v_{n_1 1} + \dots + v_{n_1 n_2}, x_1, \dots, x_{n_1}, y_1, \dots, y_{n_2})$
 $= (b/c, \dots, b/c, r/p, \dots, r/p, 0, \dots, 0)$

平衡点 (i)、(ii)、(iii) におけるヤコビアンを求め固有値を計算し安定性を解析する。

(i) の時 固有値 $r, -b$

$r > 0, b > 0$ であるから不安定

(ii) の時 固有値 $\pm i\sqrt{br}$, $cv_{1*} - b, \dots, cv_{n_1*} - b, 0$
 $c/n_1 < k/n_2$ のとき中立安定

(iii) の時 固有値 $\pm i\sqrt{br}$, $kv_{*1} - b, \dots, kv_{*n_2} - b, 0$
 $c/n_1 > k/n_2$ のとき中立安定

大域的安定性

リヤブノフ関数を $V(v, x, y)$ とし、 v, x, y は

$$v = \begin{bmatrix} v_{11} \\ \vdots \\ v_{n_1 n_2} \end{bmatrix} \quad x = \begin{bmatrix} x_1 \\ \vdots \\ x_{n_1} \end{bmatrix} \quad y = \begin{bmatrix} y_1 \\ \vdots \\ y_{n_2} \end{bmatrix}$$

である。

$$\begin{aligned} V(v, x, y) &= cv_{11} - \frac{b \log v_{11}}{n_2} + \dots + cv_{n_1 n_2} - \frac{b \log v_{n_1 n_2}}{n_2} \\ &+ cv_{21} - \frac{b \log v_{21}}{n_2} + \dots + cv_{2 n_2} - \frac{b \log v_{2 n_2}}{n_2} \\ &+ \dots + cv_{n_1 1} - \frac{b \log v_{n_1 1}}{n_2} + \dots + cv_{n_1 n_2} - \frac{b \log v_{n_1 n_2}}{n_2} \\ &+ px_1 - r \log x_1 + \dots + px_{n_1} - r \log x_{n_1} \\ &+ m_1 y_1 + \dots + m_{n_2} y_{n_2} \end{aligned} \quad (2)$$

とする。ここで、 $m_j (j = 1, \dots, n_2)$ は正の定数。 (2) 式より $\dot{V}(v, x, y)$ を求め、 y, v, b についてまとめると

$$\begin{aligned} \dot{V}(v, x, y) &= y_1 \{v_{*1}(-cq + m_1 k) + b(\frac{n_1}{n_2}q - m_1)\} + \dots \\ &\quad \dots + y_{n_2} \{v_{*n_2}(-cq + m_{n_2} k) + b(\frac{n_1}{n_2}q - m_{n_2})\} \end{aligned} \quad (3)$$

(3) 式より、

$$\frac{n_1}{n_2}q \leq m_1 \leq \frac{c}{k}q, \dots, \frac{n_1}{n_2}q \leq m_{n_2} \leq \frac{c}{k}q \quad (4)$$

(4) 式ならば $\dot{V}(v, x, y) \leq 0$ となる。

ここで $c/n_1 > k/n_2$ のとき

$$\frac{n_1}{n_2}q < m_1 < \frac{c}{k}q, \dots, \frac{n_1}{n_2}q < m_{n_2} < \frac{c}{k}q \quad (5)$$

を満たす $m_j (j = 1, \dots, n_2)$ を選べば $\dot{V}(v, x, y) \leq 0$ となり、 $\dot{V}(v, x, y) = 0$ は $y_1 = y_2 = \dots = y_{n_2} = 0$ のとき成り立つ。よって、(iii) の平衡点のときすべての y は 0 に収束し、 $v - x$ 平面の周期解に向かう。

結果

c/n_1 と k/n_2 の大小関係によって 2 つの CTL のうち 1 つは 0 に収束するということが証明された。

また、リヤブノフ・ラサールの定理を用いると v, x, y が有界であり $y_1 = y_2 = \dots = y_{n_2} = 0$ または $x_1 = x_2 = \dots = x_{n_1} = 0$ のとき周期解へ収束することがわかる。

参考文献

免疫生物学 -免疫系の正常と病理-

著者 Charles A. Janeway, Jr. Paul Travers.

監訳者 笹月健彦 南江堂、1998

ソース・シンク・メタポピュレーションの大域的安定性に関する 生息地の分裂の影響

和田 富士夫
静岡大学工学部システム工学科竹内研究室所属

1 概要

パッチと呼ばれる小さく分割された住みかがあり、そこに生物が存在している。生息地にはソースと呼ばれる生産性の高い豊かなパッチと、シンクと呼ばれる生産性の乏しいパッチがある。これらのパッチの結合のパターンやパッチの生産性はそこに生息している生物の大域的安定性に影響を及ぼす。われわれは各パッチが1種類のプレイと1種類のプレデターで構成されるシステムを用いて、パッチ構造と安定性の関連を数値シミュレーションで考察した。

数値シミュレーションではプレイの移動率・プレデターの移動率を変化させ、すべてのパッチでプレイとプレデターが共存できるようなソースの環境収容量の値を見つけ、その値をグラフ化した。

パッチの数が増えると様々なパッチ構造を考えることができる。中央にソースが存在しその周りにシンクがあるといった遠心性パターン、一番端にソースがありその横にシンクが直線につながっている線形パターン、ソースとシンクが輪状の構造を作っているリングパターン、遠心性パターンと線形パターンの両方の性質を持つ遠心性線形複合パターンを考えた。これらのパターンを比較することで、大域的安定性への影響を見ていくことにした。パッチ*i*でのプレイの個体数を*x_i*、プレデターの個体数を*y_i*とし、プレイ（プレデター）のパッチ間移動率を*E_{ij}* (*D_{ij}*) とすると

$$\frac{dx_i}{dt} = \{r_i(1 - \frac{x_i}{K_i}) - a_i y_i\} x_i - \sum_{j=0}^n E_{ij}(x_i - x_j)$$
$$\frac{dy_i}{dt} = (-d_i + b_i x_i) y_i - \sum_{j=0}^n D_{ij}(y_i - y_j)$$

2 結果

プレイの移動率・プレデターの移動率が増加すると、それに伴い共存に必要なソースの環境収容量も大

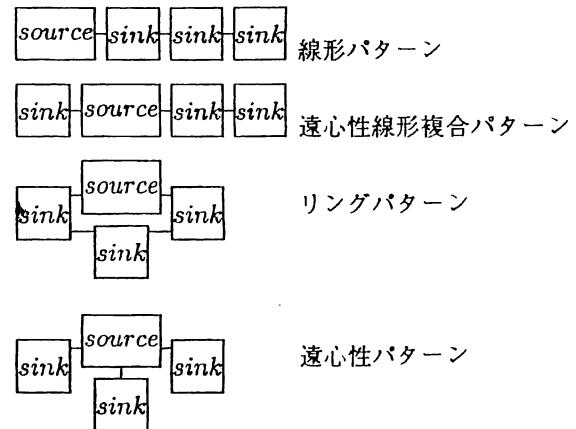
きくならなければならないことがわかった。また、パッチパターンを比較することにより、「ソースに結合しているシンクの数が少ないほど共存しやすい」、「パッチ間の結合の数が少ないほど共存しやすい」、「パッチ構造内のシンクの数が少ないほうが共存しやすい」という結果が得られた。

3 まとめ

今回用いたモデルは計算のために大部分を簡単化したが、解析的に計算を行うことが困難だったため、数値シミュレーションに頼らなければならなかった。モデルの簡単化を行わずに、さらに、解析的に計算を行っていけば、新たな結果を得られるかもしれない。また、実際の生物の世界では、何十種類ものプレイ・プレデターが共存しており、これをモデル化するとかなり複雑な式となっていくであろう。

参考文献

Toshiyuki Numba, Asako Uemoto, and Eriko Mi-nami: The Effects of Habitat Fragmentation on Persistence of Source-Sink Metapopulations in Systems with Predators and Prey or Apparent Competitors: Theoretical Population Biology 56, 123-137 1999



Lotka-Volterra 方程式におけるギルド内捕食についての解析

静岡大学工学部システム工学科 竹内研究室
山口 正博

概論

資源、被食者、捕食者の3栄養段階の食物連鎖において、捕食者が被食者だけでなく被食者の餌である資源も利用するギルド内捕食を、生物群集の動態を表わす Lotka-Volterra 方程式を用いてモデルを構築する。このモデルを数学的にまた数値的に解析していくことにより、その個体群の動態を明らかにしていく。

ギルド内捕食を考慮したモデル

$$\begin{aligned}\dot{x} &= x(1-x-y-z) \\ \dot{y} &= y(-r_1 + \epsilon x - \delta_1 y - \gamma z) \\ \dot{z} &= z(-r_2 + \mu x + \theta \gamma y - \delta_2 z)\end{aligned}$$

$x, y, z (> 0)$: 資源、被食者、最強捕食者の個体数、
 $r_1, r_2 (> 0)$: 内的自然増加、減少率、 $\gamma (> 0)$: 最強捕食者の捕食率、 $\epsilon, \mu, \theta (> 0)$: 捕食することによる成長率、 $\delta_1, \delta_2 (> 0)$: 自己密度係数、

数学的解析

• 平衡点

- 正の平衡点

$$(E_{+++}) = \frac{1}{|A|}(\bar{x}, \bar{y}, \bar{z})$$

- 境界上の平衡点

$$(E_{++0}), (E_{+0+}), (E_{+00}), (E_{000})$$

ただし、 $(E_{0+0}), (E_{00+}), (E_{0++})$ タイプの平衡点は存在しない。

• 安定性

- 正の平衡点

局所的安定性 (Routh-Hurwitz の定理)

- 境界上の平衡点

局所的安定性

大域的安定性

(Takeuchi and Adachi(1983) の定理)

• パーマネンス (各個体群が絶滅しないための条件)

パーマネンスであるための必要条件は、正の平衡点が存在し $|A| > 0$ であることである。また十分条件は、境界上の平衡点が全て局所的に不安定であることである。

不安定領域

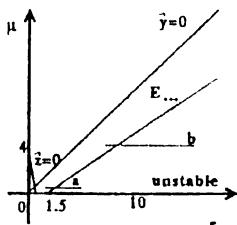


図 1: 不安定領域

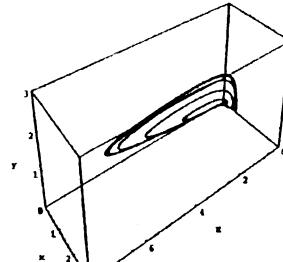


図 2: $(\epsilon, \mu) = (4, 0.1)$

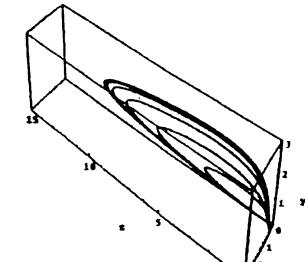


図 3: $(\epsilon, \mu) = (15, 4)$

以下、 $r_1 = r_2 = 0.5, \delta_1 = \delta_2 = 0.5, \theta = 12, \gamma = 0.5$ とし、 ϵ, μ をパラメータとして考える。 E_{+++} と書かれたパラメータ領域は、正の平衡点が局所的に安定である領域である。また、*unstable* と書かれたパラメータ領域は、正の平衡点が不安定な領域である。 μ を固定し ϵ を徐々に増加させ安定な領域から不安定な領域について解軌道を調べた（移動 a は μ を 0.1、移動 b は μ を 4 に固定した）。なお図 2 は $(\epsilon, \mu) = (4, 0.1)$ のときの解軌道で、図 3 は $(\epsilon, \mu) = (15, 4)$ のときの解軌道である。

考察

ギルド内捕食を考慮しないモデルにおいて正の平衡点は存在すれば大域的に安定である。本研究においては、ギルド内捕食を導入すると正の平衡点が存在する領域において安定である領域と不安定である領域が存在することが示された。その不安定である領域においてホップ分岐が発生し、その後カオスに変化するダイナミクスを発見したことは大変興味深い。

References

Y.Takeuchi and N.Adachi:"Existence and bifurcation of stable equilibrium in two-prey, one-predator communities" Bulletin of Mathematical Biology Vol45, No.6(1983) etc.

小笠原諸島におけるアノールトカゲの侵入伝播に関する数理的研究

奈良女子大学大学院 人間文化研究科 情報科学専攻 守屋圭子

1980年代初頭、外来種のトカゲであるグリーンアノールが小笠原諸島母島の集落元地に数回にわたって持ち込まれた。グリーンアノールは舗装道路沿いなどの開けた林縁を好む為、道路沿いに沿って分布域を広げ、1996年頃までには島の先端に達した。拡大速度は場所に依存し、0.0~2.6km/yrの範囲であった。アノールの雄は縄張り性である。雌は4月~9月にかけて、10~14日に1回の間隔で1個ずつ産卵する。雄の親は縄張りに留まるが、産まれた子供は親元から離れ、縄張りに適した空き地を埋めるようにして分散する。移動した子は成長し親になる。一年間で行われるこれらの移動、成長を繰り返し、トカゲは分布拡大を続ける。帰化生物の分散は生態系に多大な影響を及ぼす可能性がある為、その分散過程を理解することが必要である。そこで、トカゲの侵入速度を予測する為に積分差分方程式を用いた分散モデルを構築した。

モデル式

$$n(x, t+1) = \min\{K(x), \int_{-\infty}^{+\infty} \mu \lambda_d k(|x-y|) n(y, t) dy + \lambda_s n(x, t)\}$$

$n(x, t)$: t 年の始めの位置 x におけるトカゲの成体の空間密度, $K(x)$: 環境収容量,

$k(x)$: 分散 kernel ($k(x) = \frac{1}{2d} e^{-\frac{|x|}{d}}$), μ : 年間産子数, λ_d : 移動時の生存率, λ_s : 成体の生存率

種々の解析を行うことにより、モデル式の性質を調べた。その結果、以下の知見が得られた。

まず、好適環境が連続的に繋がっている

(すなわち、環境収容量がいたる所正である)

場合についてトカゲの侵入波の先端が進む速度の理論公式を導いた。その結果、速度は分散 kernel から求まる平均移動距離ならびに生存率と共に増加することが判明した(図1)。次に図2に示すように環境収容量がゼロである領域が周期的に繰り返される分断化環境について検討した。トカゲがこのような環境に侵入する場合、環境収容量がゼロの領域の巾が広がると侵入波の速度は減速し、場合により絶滅する。そこで、分断された環境への侵入条件、および侵入速度の近似式を求めた(図3)。近似式は、数値計算により得られた結果と概ね一致した。

現地視察の結果より、トカゲの好適環境を分断するのはアカギ林であると考えている。

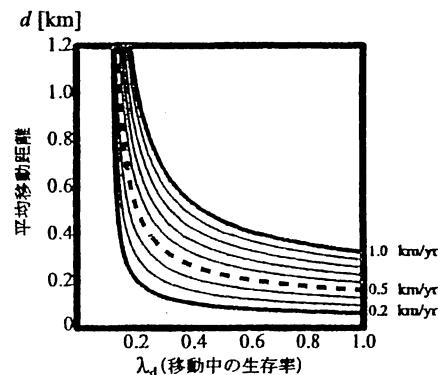
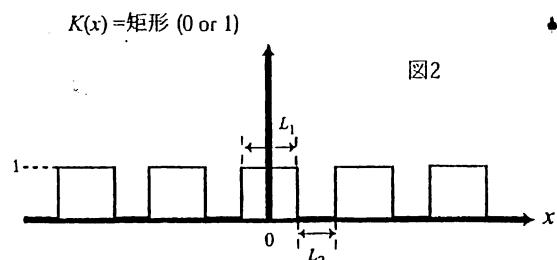


図1 移動中の生存率 λ_d 、平均移動距離 d および侵入速度 c の関係
----- 実際のトカゲの平均移動速度

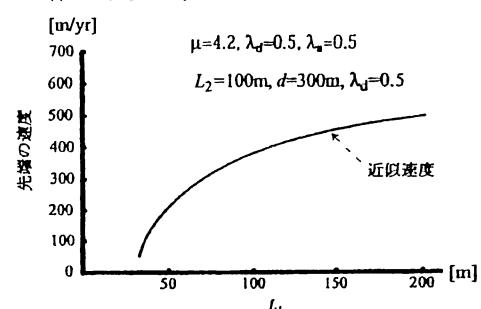


図3 分断環境における侵入速度の近似値と数値計算値の比較

環境ダイナミクスと経済活動の相互作用に関する計算モデル

山岡 崇仁

有田 隆也

名古屋大学大学院人間情報学研究科

yamaoka@info.human.nagoya-u.ac.jp ari@info.human.nagoya-u.ac.jp

1 はじめに

環境問題はここ30年以上、最も重要な問題のひとつとして様々な分野で議論されてきている。いくつかの問題は解決されたが、大部分は不幸にも未だ根本的な解決に至っていない。環境問題は、自然環境と人間活動の相互作用から多くの場合起こっており、自然環境の持つダイナミクスと、常に変化する人間活動との相互作用を捉えることは非常に重要であると思われる。しかしながら、既存の研究分野において、特にその相互作用に注目した研究はあまりなされていない。そこで本研究では、自然環境と人間活動の相互作用、とくに生態系としての環境と経済活動を同時に捉えることを可能とし、その相互作用を時間軸に沿って考えられるような計算モデル[1]を提案する。

2 モデル

モデルは大きく2つの部分モデルよりなりたつ。人間の周囲に存在する環境をモデル化した Environment Model（下図中の下側平面）、その環境の中で、環境との相互作用によって利得を得る経済主体をモデル化した Economic Behavior Model（下図中の上側平面）の二つである。また、平面間の矢印は二つのモデルの相互作用を表す。

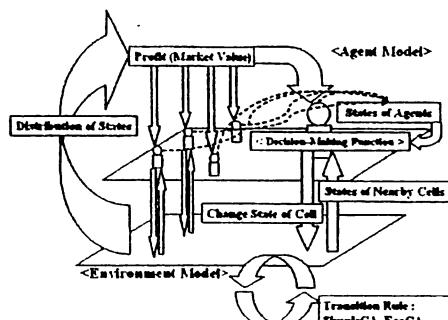


図 1 Image of the model. *ColorChanger*

Environment Modelは、2次元セルオートマトン(CA)に基づいている。CAは、時空間中の系のダイナミクスを捉えるのに適しており、そのダイナミクスは遷移ルールに依存している。つまり、遷移ルールを適当に設定することで、様々な環境を想定した実験が可能である。Economic Behavior Modelは、マルチ・エージェントモデルをベースとし、個々のエージェントは Economic Behavior Model のセル上に存在し、周囲の環境の状態とすべてのエージェントの状態を参照して意志決定を行い、環境に影響(状態変化)を与えることによって報酬を得る[2]。それぞれのエージェントに報酬を与える機構は図中の左側から回り込んだ矢印で表されているが、これは広義に捉えれば社会構造を表しているともいえ、この報酬分配機構を変更することで、その環境においての最適な政策の実験を行うことも可能である。

3 実験

初期実験として行った実験の結果について述べる。この実験では、Environment Modelの遷移ルールとして、近傍のセルと自身における各状態のセル数を重み付けとして確率的に次の状態を決定するルールを採用した。また報

酬分配は、その時点でのEnvironment Model中のすべてのセルのうちとっているセルのより少ない状態に自分のいるセルの状態を変更したエージェントに対して、より大きな報酬(希少価値)を与えるルールを採用した。

Economic Behavior Modelのエージェントの意志決定戦略について獲得報酬の多いエージェントを残し、残りを淘汰し、生き残りの突然変異種で補充するという進化実験を行った結果を示す。

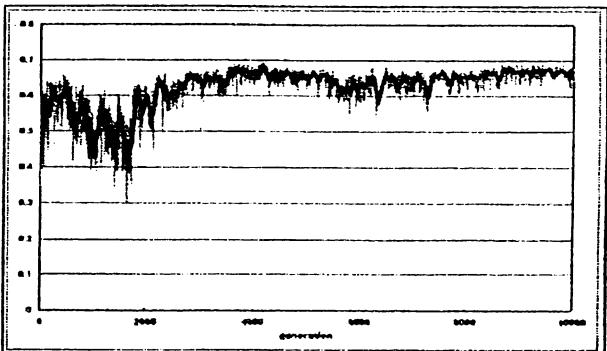


図 4 Average of fitness (profit) of players

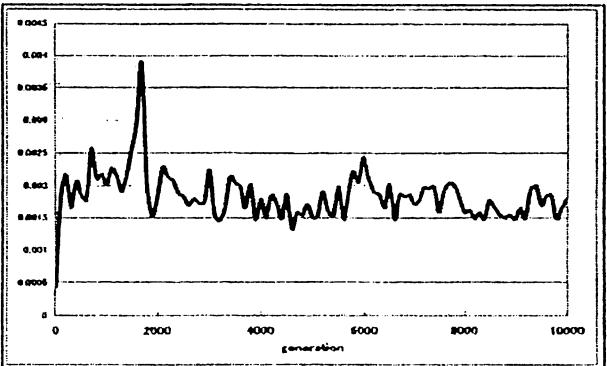


図 5 relative divergence of environment

エージェントの獲得報酬は、世代を経ることには上昇しているが、その際にエージェントが環境に与える影響には世代間での大きさは大きな変化は見られない。むしろ、大きな変化を与えることとエージェントの報酬の低下がリンクしている。この結果は、開発と環境保全を共存させる可能性を示していると考えられる。

現在、現実の環境の持つダイナミクスにより近い生態系ルールを採用した実験、及び、より現実的な問題に適用できるモデルへの拡張の研究を行っている。

参考文献

- [1] Yamaoka, T. and Arita, T. "A Computational Model of the Interaction between Environmental Dynamics and Economic Behaviors", Proceedings of the Sixth International Symposium on Artificial Life and Robotics, 37-40 (2001)
- [2] Akiyama E. and Kaneko K. "Evolution of Cooperation in Social Dilemma – Dynamical Systems Game Approach", Proceedings of the Seventh International Conference on Artificial Life: 185-295. (2000)

弱電気魚による物体の大きさと距離および運動方向の検知のニューラルメカニズム

皆川 真徳

電気通信大学大学院 電気通信学研究科 電子物性工学専攻

e-mail:minagawa@glia.pc.uec.ac.jp

1. はじめに

生物は、生きていく上で外界からの情報を得るために様々な器官を進化させてきた。アマゾンにすむアイゲンマニアや、アフリカにすむエレファントノーズ (*G.petersii*)などのある種の弱電気魚は、細長く伸びた尾の部分に興奮性の細胞を連ねた発電器官を持っており、そこから数ミリボルトの微弱な電流を発し、周囲に一定の電場を作る。もし、近くに物体が存在する場合、その物体と周囲の水との電気的性質が異なるため電位差が生じ、電場に歪みができる。EOD の歪み方は物体の位置、大きさ、材質によって異なる。その歪みを体表面上で分布している電気受容器で神経インパルスにコードし、その情報をさらに上位の神経核が処理していくことにより、魚は物体についての情報を得る事ができる。本研究では、弱電気魚の電気感覚系による電気定位のための情報処理メカニズムを明らかにしていく。

2. 電場のシミュレーションモデル

弱電気魚が作るEODにより周囲に生じるポテンシャルを計算するために、我々は次のモデルを提案する。図1に示すように弱電気魚がいる水槽を2次元平面モデルとしてとらえ、水槽内を縦448L($-224 \leq X \leq 224$)、横464L($-232 \leq Y \leq 232$)メッシュに区切り、座標系を与える。その水槽の中央に体長150L、幅8L($-62 \leq X \leq 98$ 、 $-4 \leq Y \leq 4$)の長方形の電気魚を配置する。本来ならば、魚は流線型の形をしているが、計算簡略化のため長方形の形としている。このモデルでは、長さの単位として $1L=0.1cm$ としている。

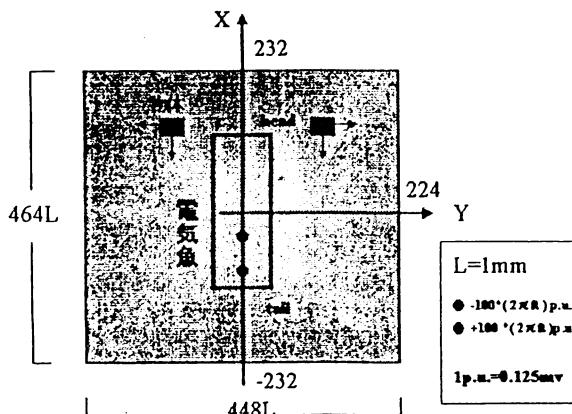


図1:弱電気魚のEODにより誘起される魚周辺の電場をシミュレーションするためのモデル

電気魚の発電器官として、 $(X,Y)=(4,0)$ に $-100p.u.$ 、 $(X,Y)=(60,0)$ に $+100p.u.$ の双極子を配置する($1p.u.=0.125mV$)。周囲の水は、 3800Ω の抵抗をもっている。

3. シミュレーションによる電位の変化

弱電気魚の近く($X=-20, Y=4$)に抵抗 $\rho=0.38\Omega$ を持つ大きさ $1L$ の正方形の物体を配置し、徐々に魚から遠ざけたときの電位は、物体が魚の近くにあるときは、電位の歪みは大きくなり、徐々に物体が遠ざかるにつれて、電位の歪みの変化は小さくなって行く。なぜならば、元々EODにより誘起される電位は魚から離れるにつれて小さくなっている、そのため魚から離れた場所に物体がある場合、その歪みも小さくなるからである。魚は、体表面で受け取る電流の変化によって、物体の距離を知る事が出来る。また、弱電気魚の頭方向から尾方向にかけて物体を移動させた場合、弱電気魚の体表面上の電位の歪み(ΔV)の変化を図2に示す。物体が尾に近づくにつれて、電位の歪みは徐々に大きくなって行く。それは、発電器官に近づくにつれてEODに誘起される電位そのものが大きくなるためであり、その位置に物体があれば歪みも大きくなる。物体を静止して歪みの分布を見た時は、物体のある位置において、電位差がもっとも大きくなっているのがわかる。

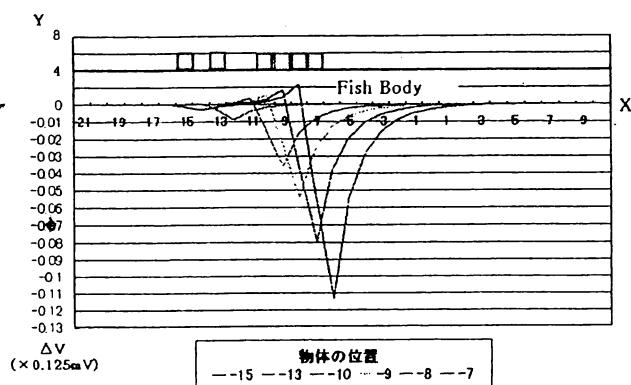


図2:物体を魚の体軸に沿って頭から尾方向に移動させた時の電位の歪みの変化

4. 電気感覚受容器

弱電気魚の体表面に分布した電気感覚受容器で、物体が存在することにより歪んだ電位を神経インパルスにコード化し、それが中枢の ELL へ送られる。Kashimori らにより考案されたモデルを用いて、魚の周囲に物体が存在しない場合の求心性神経(X=-10)での応答(図 3(a))と、物体がある場合の求心性神経の応答(図 3(b))を示す。EOD により誘起された電位の周期的变化(各図の上方に示してある)は、電気感覚受容器で、神経インパルスへ変換されることがわかる。

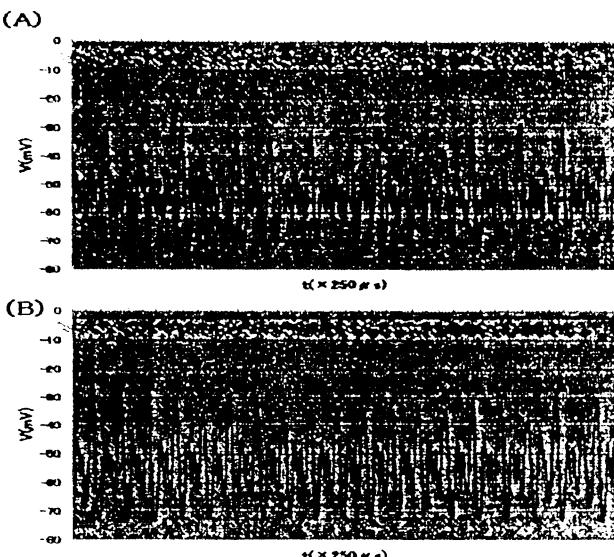


図 3: 求心性神経の応答の様子

A. 物体が無い場合、B. 物体がある場合

5. 電気感覚側線葉 (ELL)

ELL の bp-cell のモデルは、電気感覚受容器で変換された 3 つの興奮性の神経インパルス入力と、左右から granule cell を介して伝わってくる 3 つずつの抑制性の神経インパルス入力を受ける。抑制入力は、granule cell を介して、bp-cell へ伝わるため、興奮性入力に対して時間的遅れが生じる。

bp-cell の発火は、Hodgkin-Huxley 方程式を用いて計算した。

$$C \frac{dV_s(t)}{dt} = -g_{Na} m^3 h (V_s - V_{Na}) - g_K n^4 (V_s - V_K) \\ - g_L (V_s - V_L) + I_{CE}(t) + I_{RI}(t) + I_{LU}(t)$$

ここで、 $I_{CE}(t)$ は、中央の興奮性入力、 $I_{RI}(t)$ は右側(頭側)からの抑制性入力、 $I_{LU}(t)$ は左側(尾側)からの抑制性入力を示す。このような結合により、bp-cell の出力は、EOD の歪みをコードできる。

6. bp-cell モデルの応答特性

図 4 に物体が近く(X=-10,Y=5)にあるときの bp-cell の応答の様子を示す。物体が近くにある場合、EOD に

誘起される電位の歪みが大きいため、bp-cell の発火数も多くなる。また、物体が遠ざかるにつれて、電位の歪みが小さくなるため、bp-cell の発火数は減少していく。

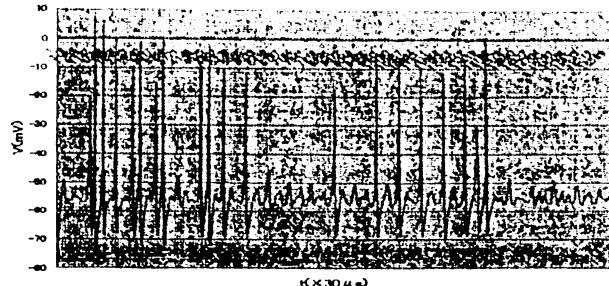


図 4: 物体が存在する場合の bp-cell の発火の様子

次に、物体の運動方向による bp-cell の発火頻度の相違を図 5 に示す。図 5(A)では、物体を頭から尾に向けて動かした時、図 5(B)では、物体を尾から頭に向けて動かした時の bp-cell($x=-10$)の出力の様子である。物体の動く向きよって、bp-cell の発火数に違いが見られるのは、周囲の抑制性入力の遅れが原因である。

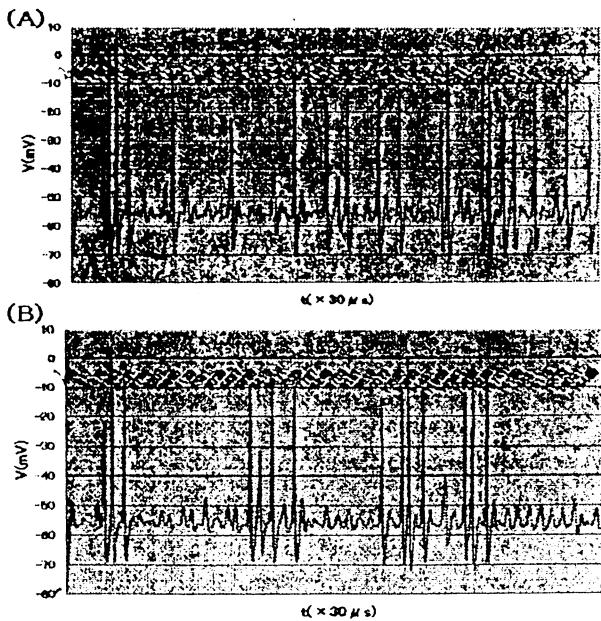


図 5: 物体の運動方向による bp-cell の発火の様子

A:頭→尾、B:尾→頭

7. まとめ

弱電気魚が作る EOD により誘起される外界の電位に関するシミュレーションでは、物体の距離や動きによってどのように EOD に誘起される電位が歪むかを表現できた。電位そのものは、電気感覚器によって、神経インパルスの数としてコードされて中枢へ送られる。それらのパルス列を中心興奮一周辺抑制型の結合で集めることにより、中枢の ELL の bp-cell の発火数が、物体の距離や運動方向をコードできることがわかった。

セミナー記録

お寄せいただいたセミナー記録を収録しております。掲載を希望されるセミナーの世話人の方は、編集局までお知らせください。

奈良女子大学理学部情報科学科自然情報学講座(2) GIセミナー

#38

2000年4月20日

Sergei Petrovskii

Shirshov Institute for Oceanology, Russia (Russian Academy of Science)

"Recent Progress in Mathematical Modelling of Pattern Formation in Biological Communities"

#39

2000年5月11日

堀 道雄

京都大学大学院生物科学専攻

「魚の左右性とそのダイナミックス」

#40

2000年5月18日

難波利幸

大阪女子大学 理学部 環境理学科

「食物網の理論：種間相互作用とメタ群集」

#41

2000年8月21日

Michael Gilchrist

Dept. of Biology, Duke University

"Using Within-Host Parasite Population Dynamics to Calculate Optimal Parasite Growth Rate: Linking Transmission, Added Mortality, and Host Recovery Rates"

#42

2001年2月1日

Tae-Soo Chon

Division of Biological Sciences, Pusan National University

"Dispersal of Key Pest Insects in Pine Trees in Korea"

静岡大学工学部システム工学セミナー

場所：静岡大学工学部システム工学館7F輪講

日時：平成12年6月6日

演題："Recent Progress in Modelling Spatio-Temporal Pattern Formation in Population Dynamics"

講演者：Sergei Petrovskii

Shirshov Institute of Oceanology (Russian Academy of Science)

要旨：The issue of pattern formation in biological communities is one of the central problems in modern ecology. Particularly, the spatial distribution of species is usually highly inhomogeneous, both in terms of total biomass and species composition. The reasons of this heterogeneity, however, in many cases are still understood rather poorly. In this lecture, an account of recent development in this field will be given. Most of attention will be paid to the dynamics of relatively simple prey-predator model described by nonlinear partial differential equations of "diffusion-reaction" type.

First, it will be shown that, under only a few weak restraints, the "intrinsic" dynamics of this system leads to the formation of realistic non-stationary irregular patterns. The formation of the patterns is not induced by inhomogeneity of the system parameters, external forcing or specific initial conditions. The patterns arise due to rather an unusual spatio-temporal scenario when regular spatial distribution of species is "displaced" by the irregular one.

Second, it will be shown that a two-component diffusion-reaction system for certain parameter values can exhibit rather an unusual behaviour: a locally unstable equilibrium may become stable during a certain transition process. The phenomenon is, in some sense, "inverse" to the pattern formation appearing as a result of Turing instability. Results of both analytical and numerical investigation will be presented.

日時：平成12年8月23日（火）13：00～

演題：Host-parasite coevolution in the Daphnia-microparasite system

講演者：Dr. Dieter Ebert

Zoologisches Institut, Basel University, Rheinsprung 9, 4051 Basel, Switzerland

要旨：Reciprocal selection is the underlying mechanism modulating host-parasite co-evolutionary arms races. Its driving force is the reduction of host life-span or fecundity that is caused by a parasite. Parasites evolve to optimize host exploitation, while hosts evolve to minimize the parasite induced loss of fitness (virulence). The Red Queen hypothesis predicts that genetic variation among host offspring facilitates selection for reduced virulence (Ebert and Hamilton 1996). Using examples from our experimental work on the planktonic crustacean *Daphnia magna* and several of its microparasites, I illustrate that there is ample genetic variation for host and parasite evolution within natural populations (Ebert et al. 1998) and that strong host-genotype by parasite-genotype interaction exist. These interactions are more consistent with predictions of the matching allele model, than the gene-for-gene model. I further demonstrate that parasite mediated selection for host resistance is very rapid and a powerful force in shaping the genetic structure of the host population (Little and Ebert 1999, 2000; Carius et al. unpublished). So far most of our results are consistent with the assumptions or predictions of the Red Queen hypothesis.

日時：11月17日（金）午後4時から

演題："An algorithm of real root isolation for polynomial systems and applications"

講演者：Lu Zhengyi (陸征一) 温州教育大学

要旨：By combining Wu method and polynomial real root isolation algorithm in Maple, we

propose an algorithm for isolating real roots of multiple unknown polynomials. Based on this algorithm, a class of polynomial systems with small amplitude limit cycles is considered.

日時：11月17日（金）午後5時から

演題：Permanence and Global Stability for General Lotka-Volterra Predator-Prey Systems with Distributed Delays

講演者：齋藤保久(大阪府立大学大学院工学研究科)

要旨：There have been many mathematical studies for permanence and global stability of Lotka-Volterra systems with distributed delays (see, for example, [1, 2] and the references cited therein). However, we find few papers giving sharp conditions for the permanence and the global stability. In this lecture, necessary and sufficient conditions will be given for permanence and global stability of two kinds of Lotka-Volterra predator-prey systems with distributed delays. These results are extention of [4; Theorem 2.1] and [3; Theorem 3.1].

Furthermore, a recent work will be introduced for global stability of a Lotka-Volterra competition system with delays.

References:

- [1] K. Gopalsamy, Stability and Oscillations in Delay Differential Equations of Population Dynamics, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht/Boston/London, 1992.
- [2] Y. Kuang, Delay Differential Equations with Applications in Population Dynamics, Academic Press, New York, 1993.
- [3] Y. Saito, T. Hara, W. Ma, Necessary and sufficient conditions for permanence and global stability of a Lotka-Volterra system with two delays, J. Math. Anal. Appl. 236 (1999) 534-556.
- [4] W. Wang, Z. Ma, Harmless delays for uniform persistence, J. Math. Anal. Appl. 158 (1991) 256-268.

日時：12月19日（火曜日）

演題：広域大気環境の数値シミュレーション－東アジア地域における解析事例－

講演者：大原利眞 静岡大学工学部システム工学科

要旨：広域大気環境問題である酸性雨、対流圏オゾン、エアロゾルなどの動態を解明するためには、数値気象モデルと物質輸送モデルを用いた大気環境の数値解析（数値シミュレーション）が有効である。私達の研究グループは、数値シミュレーションによって都市大気汚染から越境大気汚染に至る広域大気環境問題を統一的に解析する手法について研究を進めているところである。

本セミナーでは、最近の研究成果である東アジアスケールにおける大気汚染のシミュレーション事例について紹介する。

日時：2月9日（金曜日）16時から

演題：IMPLEMENTATION OF ARTIFICIAL NEURAL NETWORKS TO PATTERNING AND PREDICTION OF ECOLOGICAL DATA

講演者：Tae-Soo Chon(Division of Biological Sciences, Pusan National University, KOREA)

Email: tschon@hyowon.pusan.ac.kr

要旨：

Studies under ecological (or behavioral) topics often produce various types of complex data in space and time domain since biological organisms incorporate many different factors such as life history, interrelations with other organisms, and environmental disturbances. Patterning and prediction of ecological data, however, are urgently needed fields in terms of monitoring and development of management strategy for environmental conservation.

Implementation of artificial neural networks has been an alternative to analyze and predict these complex ecological data. The learning by the networks has been useful for extracting information of ecological data, as well as for obtaining flexibility in their applications to various assessments in ecosystem management. Brief history of development of artificial neural networks and their implementation to ecological data are introduced in this presentation. Some case studies on implementation of artificial neural networks to ecological modeling are also presented: multi layer perceptron for patterning relationships of variables, self-organizing mapping (SOM) for grouping multivariate data sets and temporal artificial neural networks for training time series data.

日時 : 2001年 3月5日 (月曜日)

演題: 時間遅れをもつ SIR 伝染病モデルの安定性とPermanenceについて

演者: Wanbiao Ma(静岡大学工学部システム工学科)・竹内康博(静岡大学工学部システム工学科)

要旨: 本講演は時間遅れを持つ伝染病モデル(特に、永久免疫を持つ伝染病)の安定性と permanenceについて分かりやすく解説するものである。主な内容は以下の3点である。

(1) 1978年と1979年に May & Anderson と Hethcote が作った最初の SIR型伝染病モデルの紹介

(2) 1995年ごろ Beretta & Takeuchi の時間遅れをもつSIR伝染病モデルの導入及び解析

(3) 1997年以来、Takeuchi And Ma 等 時間遅れをもつSIR伝染病モデルの大域安定性とPermanenceについての詳しい解析。

九州工業大学情報工学部生物化学システム工学科教官公募

職名および人員 助教授 1名

担当講座 生物化学プロセス講座

専門分野（教育および仕事の内容） 当学科の基礎および専門の情報教育科目を担当でき、生物工学・生物物理学・生物化学・数理生物学などの分野で計算機を用いて専門的研究を行っている方、あるいは積極的に取組む意欲のある方。

資格 博士の学位を有し、大学院博士前期および後期課程の学生の教育および研究指導を担当できる経験・業績を有する方（40才以下が望ましい）。

採用予定日 平成13年10月1日以降のできるだけ早い時期。

提出書類

- 1) 履歴書（写真貼付）。取得免許・資格等も明記すること
- 2) 研究業績リスト
- 3) 主要論文の別刷りまたはコピー5編程度
- 4) a. 担当可能な情報教育科目のリスト（学科HPにある公募要領の注釈をコピーして、該当科目に○をつけて他の書類とともに返送すること）
b. 現在までの計算機の使用及びもしあれば計算機教育、LAN管理運営の経験を示す資料。
- 5) 教育に関する抱負（2000字以内）
- 6) 現在までの研究概要および研究の抱負（2000字以内）
- 7) 応募者についての所見を求め得る方2名の氏名・連絡先、
- 8) 推薦者のある場合はその推薦書。

応募締め切り 平成13年5月31日（木） 必着

書類提出先及び照会先

〒820-8502 福岡県飯塚市川津680-4

九州工業大学情報工学部生物化学システム工学科

人事選考委員長 児玉 孝雄

TEL: 0948-29-7815, E-mail: kodama@bse.kyutech.ac.jp

その他 当学科の教育研究の内容についてはホームページ

（<http://www.bse.kyutech.ac.jp/>）を参照してください。また、書類はA4判用紙に横書き、項目毎に別葉とし、封筒表面に「教官応募」と朱書し、書留で送付のこと。

2000年度会計報告（2000年1月－12月）

収入	前年度より繰越	538,180
	会費（203件）	885,000
	利子・その他	748
	計	1,423,928
支出	ニュースレター30号印刷費	62,265
	ニュースレター30号郵送料	40,420
	ニュースレター31号印刷費	50,295
	ニュースレター31号郵送料	46,460
	ニュースレター32号印刷費	106,995
	ニュースレター32号郵送料	62,360
	雑費（封筒・ハンコ・シール・紙代）	7,070
	シンポジウム特別会計に繰入	200,000
	小計	575,865
	次年度繰越	848,063
	計	1,423,928

数理生物学シンポジウム特別会計

収入	前年度より繰越	453,562
	一般会計より繰入	200,000
	懇親会より寄付	36,755
	計	690,317
支出	雑費（茶菓子・画鋲・アルバイト代など）	14,096
	静大佐鳴会館使用料	4,080
	大久保賞受賞者旅費（補助）	200,000
	ポスター賞賞金	4,000
	次年度繰越	468,141
	計	690,317

監査報告

数理生物学懇談会の2000年の収入及び支出に関する証憑類を調べ、すべて適性に執行され決算報告にも誤りのないことを確認しました。

監事 難波 利幸



ある免疫応答モデルの大域的挙動に関する 数理解析	柴田順也	23
ソース・シンク・メタポピュレーションの大域的 安定性に関する生息地の分裂の影響	和田富士夫	24
Lotka-Volterra 方程式におけるギルド内捕食に についての解析	山口正博	25
小笠原諸島におけるアノールトカゲの侵入伝播 に関する数理的研究	守屋圭子	26
環境ダイナミクスと経済活動の相互作用に関する 計算モデル	山岡崇任・有田隆也	27
弱電気魚による物体の大きさと距離および運動 方向の検知のニューラルメカニズム	皆川真徳	28
セミナー記録		30
九州工業大学情報工学部生物化学システム工学科教官公募		34
会員情報の更新('00.12~'01.3)		35
2000年度会計報告		36

ニュースレター編集局・事務局
 西村欣也 kinya@fish.hokudai.ac.jp (投稿受付)
 菅野泰次 kanno@fish.hokudai.ac.jp
 岸道郎 kishi@salmon.fish.hokudai.ac.jp
 (入会受付)
 松石隆 matuisi@fish.hokudai.ac.jp
 高田壮則 takada@dc.htokai.ac.jp
 原登志彦 t-hara@orange.lowtem.hokudai.ac.jp
 〒041-8611 函館市港町3-1-1
 北海道大学大学院水産科学研究科内
 JAMB Newsletter 編集局

目次

SMB, JAMB 合同数理生物学国際会議のお知らせ	1
学生発表者に対する旅費補助	
特集: 博士論文・修士論文・卒業論文	
ガン細胞のコロニー成長モデルの解析に基づく	
放射線治療効果の研究	本園 恵 6
帯状分断環境における侵入生物の伝播パターン	
と拡大速度に関する数理的研究	杵崎のり子 7
量的形質を巡る宿主・寄生者の共進化モデル	玉谷 愛 9
マツ枯れの空間的伝播—マツノマダラカミキリの	
飛翔距離分布と伝播速度—	布谷 宏美 10
不均一な環境における縄張りのシミュレーション	横溝 裕行 11
メンフクロウの音源定位行動における聴覚情報	
処理のニューラルメカニズム	吉澤 貴史 12
魚の体表ストライプパターンの方向性: 拡散異方	
性によるストライプパターン形成の解析	昌子 浩登 14
細胞接着による細胞集団の分離について	高野 良治 16
Size dependent sex change under perfect and	
imperfect information of size.	熊澤 貴雄 17
体サイズに影響される雄ガエルの最適繁殖スケ	
ジュール	和田 元樹 18
Mathematical analysis of HIV immune system	Abe Takayuki 19
The stability analysis of HIV virus-angibody model	Tanaka Takayuki 21
裏表紙見返しへづく	

v