

伝染病の確率セルオートマトンモデルと 時空間パターンの解析

東京大学教養学部 伊 庭 幸 人

(1988年3月 受付)

1. はじめに —— 離散状態モデルの統計物理 ——

統計物理のモデルのうち、最も簡単で有用なものはなんだろうか。理想気体、という答えもあるだろうが、相互作用する系としては、剛体球の気体とか、動的イジング模型(kinetic Ising model)などがあげられる。このうち、動的イジング模型は、状態変数が0と1という2つの離散の状態のみをとるという意味で独特の簡単さを持っており、ある意味では最も基本的なモデルといってもよいだろう。

動的イジング模型は簡単だが、たとえば、文科系の人に説明しようとするとき意外と難しい。単にある規則に従って状態が変化する格子上的要素からなるモデル、というだけでは十分な説明とはいえない。規則(遷移確率)がいわゆる詳細つりあいの条件を満たすことが本質的であり、この条件のお蔭で、モデルの静的な性質が平衡統計力学で記述されることが保証される(注1)。物理以外はもちろん、物理の中にも本質的に非平衡状態を扱う問題は多いので、詳細つりあいを前提としない規則に従う離散状態のモデルも、また、基本的なものと考えられる。このようなモデルは、(確率的)セルオートマトン(注2)といわれ、昔からいろいろな分野で使われてきたが、物理の研究者が興味を持ったのは割合最近のことである(Schulman and Seiden (1978), Grassberger et al. (1984), Kinzel (1985), Grinstein et al. (1985), Kaneko and Akutsu (1986))。

詳細つりあいが満たされない場合、系は空間的パターンを作りながら時間的な振動や、もっと複雑な変動を起こす可能性がある。ここでは、そのようなモデルのうち最も自然でかつ簡単なものとして、セルオートマトン的な生態学/疫学のモデルをとりあげて、時空間パターンに関する特性を計算機シミュレーションによって調べる。また、モデルの拡張や類似のモデルについても簡単に触れる。

2. モデルの説明

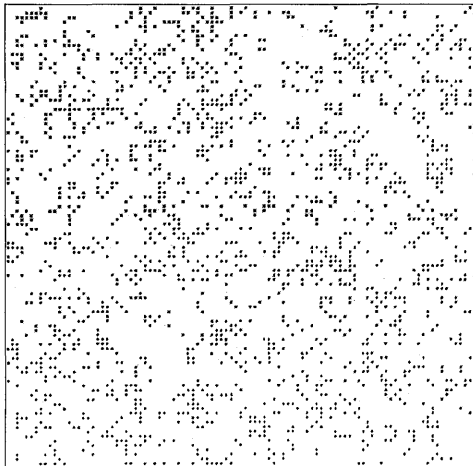
はしかなどの周期的に流行する病気のモデルとして、次のようなものを考える(モデルの詳細については(注3)、疫学的背景については(注4)参照)。

- M1. 2次元正方格子の上にすきまなく人が住んでいるとする。
- M2. 人は、免疫なし、或るいは、病気、免疫あり、のどれかの状態をとる。
- R1. 免疫なしの人は、隣(上下左右4個、または、斜めも入れた8個)に1人でも病気の人がいると、伝染して病気になる。

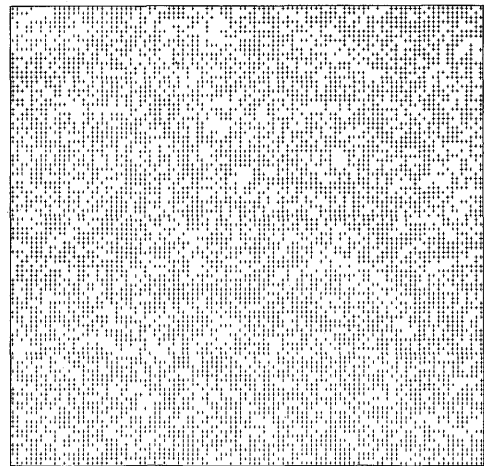
- R2. 病気の人はある一定期間たつと治り、必ず免疫を持つようになる。
 R3. どの人も、ある一定の確率で、免疫を持たない新しい住民で置き換えられる(以下、これを「更新」とよぶ)。

これは、広い意味での確率的セルオートマトンである。規則のうち、R2がない場合がいわゆる Reggeon field theory (注5)であり、R3のみがない場合はパーコレーションに近くなるが、このモデルはそれらとは異なり、病人の数、免疫を持った人の数などが時間的に振動するという特徴を持っている(注6)。ここでは、この振動的なゆらぎと空間パターンとの関係を中心に、このモデルを詳しく調べてみることにする。

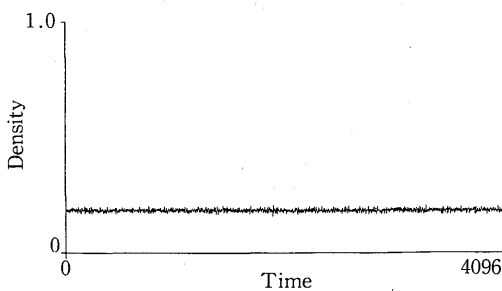
なお、R2, R3の両者を含んだ格子モデルは、かなり以前に提案されているが、シミュレーションの結果をいくつか例示するにとどまっておき、統計的性質を明らかにするにはいたっていない(Bartlett(1961))。ごく最近、Bakらが類似のモデルを調べたのが統計物理の立場からの唯一の研究であるが、彼らの理論の一例として簡単に言及されているだけなので、本研究との関連は不明である(Bak et al. (1987b), (注7))。



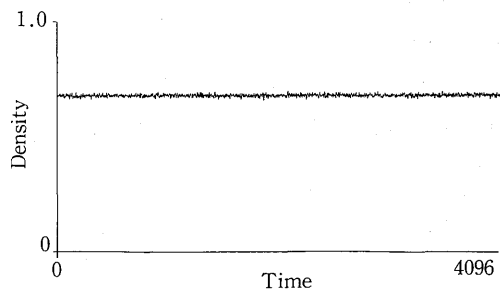
病人のハターン



免疫を持った人のハターン



病人の密度の時系列



免疫を持った人の密度の時系列

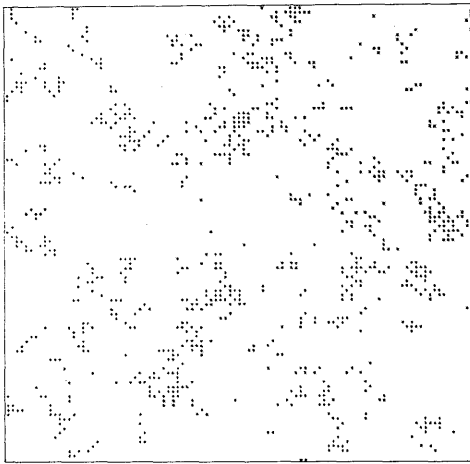
図1. パターンと対応する時系列: 更新率; 0.08, $nn=8$, $cure=3$, Asynchronous (nn , $cure$, Asynchronousの意味については、(注3)を参照). 系の大きさ; 100×100 , 時系列の長さ; 4096, サンプル間隔; 1.

3. モデルの大まかな振舞

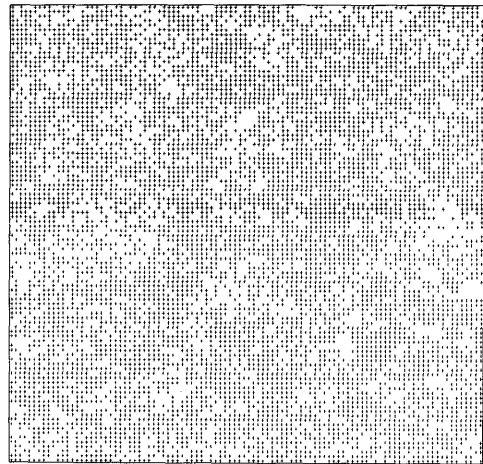
はじめに、シミュレーションの結果を大まかに描写することにしよう。他のパラメータを一定にして、住民を新しい住民と置き換える確率（以下、更新率とよぶ）をしないで小さくしていくと、はじめ多かった病人の数は少なくなる。それとともに、病人はかたまりを作り、そのかたまりが動き回る（規則 R2 より病人は一箇所にとどまれない）。

更新率が大いときは系全体での病人の数、免疫を持った人の数は振動的振舞を示さないが、更新率を小さくしていくと振動しはじめ、それがしだいに顕著になる。それとともに、系の大きさが一定のときは、更新率がある値以下になると、病人の数が少なくなったとき運悪く 0 になってしまうという現象（extinction, ruin, 「絶滅」）が起こりはじめ、病人の数が有限の（準）定常状態が作れなくなる（規則 R1 のみが病人を作る規則なので、病人の数が 0 になると、あとは、永久に 0 になってしまう）。

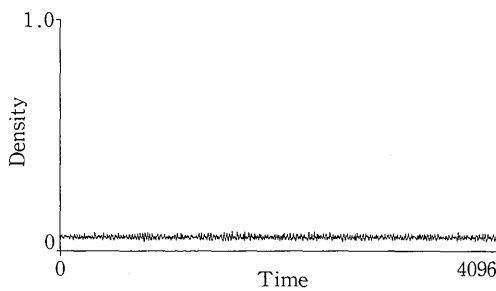
更新率を一定にして系の大きさを大きくすると振幅は小さくなる。すなわち、振動は系全体にコヒーレントに広がっているわけではなく、有限の相関距離を持ったゆらぎではないかと考えられる。



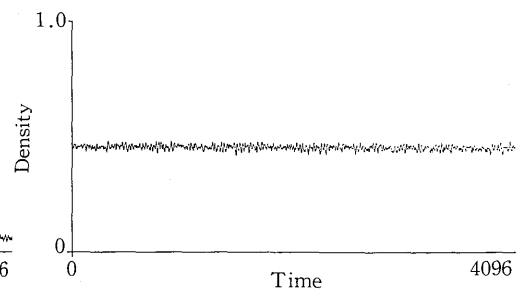
病人のハターン



免疫を持った人のハターン



病人の密度の時系列



免疫を持った人の密度の時系列

図 2. パターンと対応する時系列：更新率；0.04, $nn=8$, $cure=3$, Asynchronous. 系の大きさ； 100×100 , 時系列の長さ；4096, サンプル間隔；1.

以上のほか、このモデルでは病人も健康な人と同じ割合で更新されるとしているので、更新率をあまり大きくすると、病人ができるそばから除去されてしまい、病人の数が0になることがある。これは系の大きさが無限大でも起こりうるので一種の相転移と考えられるが、あまり面白くないので以下では触れない。

更新率が高い場合と低い場合の典型的な空間パターン及び対応する病人、免疫を持った人の密度の時系列を図1-4に示す。図1と2は伝染する範囲が8個の場合、図3と4は4個の場合である。

4. 平均場近似

M1-M2, R1-R3によって特徴づけられた系は複雑な多自由度の系であって、一般にそのような系に対して定量的に有効な解析的理論を作ることは難しい。そこで、計算機上でいろいろな測定をすることによって性質を明らかにするという、いわば実験家の立場をとることとし、解析的な議論は最も簡単な近似についてのみ行なうことにする。

最も簡単な近似としては、相関をすべて無視することが考えられる。すると、免疫を持った人

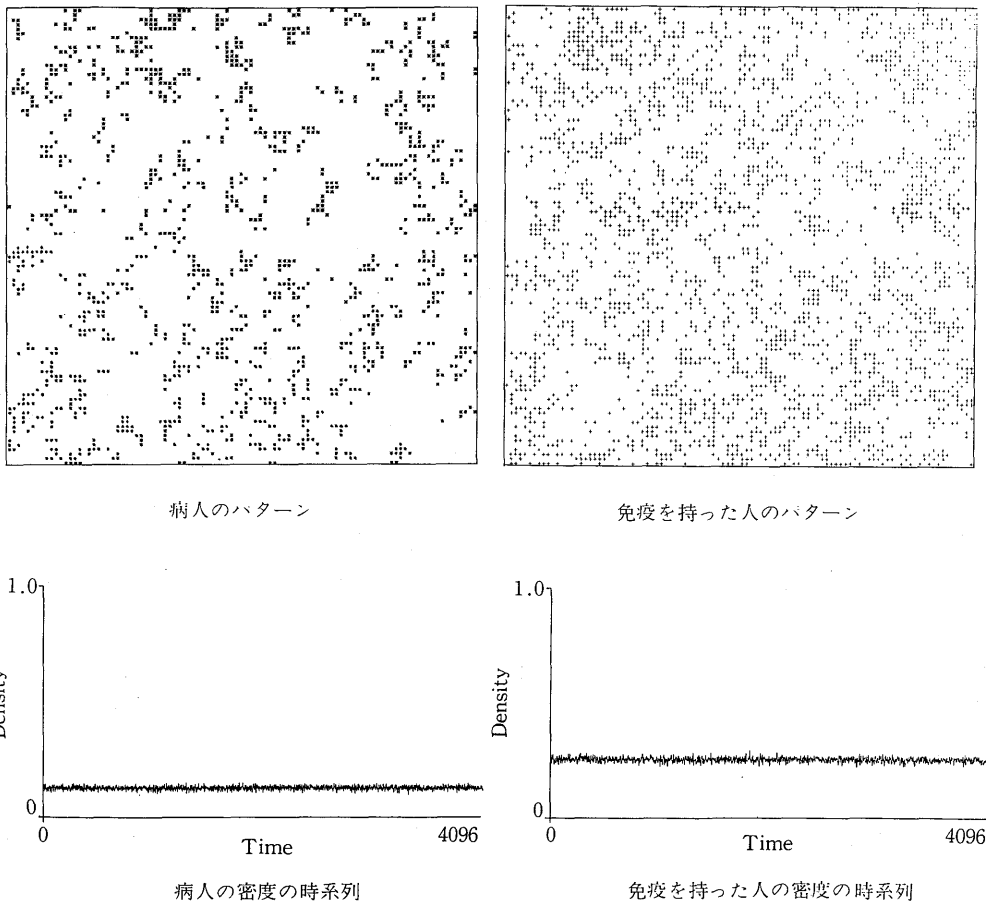


図3. パターンと対応する時系列: 更新率; 0.4, $nn=4$, $cure=1$, Asynchronous. 系の大きさ; 100×100 , 時系列の長さ; 4096, サンプル間隔; 1.

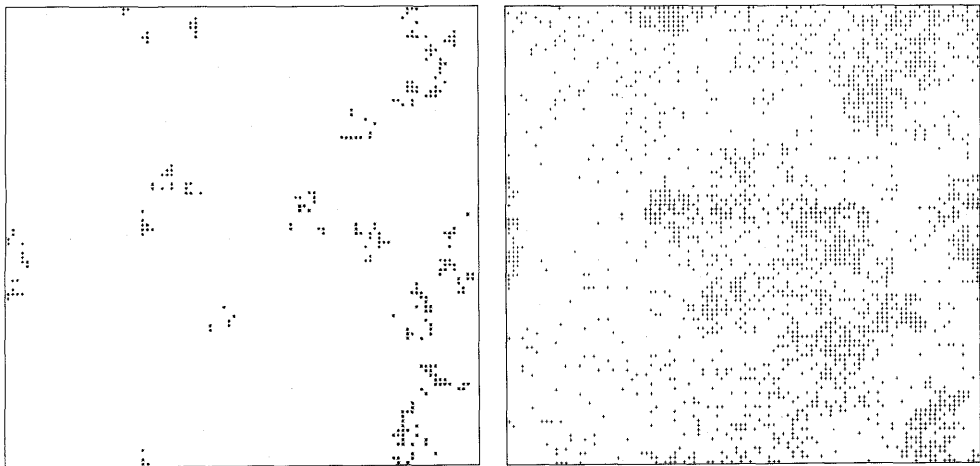
い人の密度 X , 病人の密度 Y , 免疫のある人の密度 Z は次の式で近似される (Y が 1 より十分小さいとした).

$$(4.1) \quad \begin{aligned} \frac{dX}{dt} &= -\beta XY && -\mu X + \mu \\ \frac{dY}{dt} &= \beta XY - \gamma Y - \mu Y \\ \frac{dZ}{dt} &= \gamma Y - \mu Z \end{aligned}$$

μ : 更新率, γ : 回復率, β : 伝染率.

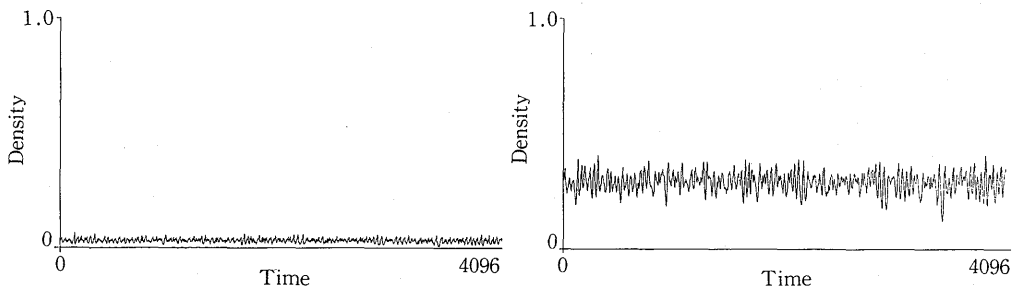
βXY の項が R1, γY の項が R2, μ を含んだ項が R3 にそれぞれ対応している. 3 変数の形で書いたが, $X + Y + Z$ が保存する (密度の場合 1 に等しい) ので実質は 2 変数と考えるもよい. (4.1) 式では, 規則 R2 に含まれている時間遅れの効果を考慮していない.

(4.1) 式は, 統計物理でいう平均場近似にあたるが, 疫学では Sorper の式として知られている (注 8). この式の性質として次のことがわかる.



病人のパターン

免疫を持った人のパターン



病人の密度の時系列

免疫を持った人の密度の時系列

図 4. パターンと対応する時系列: 更新率; 0.1, $nn=4$, $cure=1$, Asynchronous. 系の大きさ; 100×100 , 時系列の長さ; 4096, サンプル間隔; 1.

- 1) アトラクターは固定点しかない。
- 2) 更新率 μ が $\frac{\beta}{\gamma+\mu} > 1$ を満たせば、 $X=1, Y=Z=0$ という自明な解以外に、 $X, Y, Z > 0$ を満たすような自明でない解がある(この場合、非自明解が安定で、自明解は不安定)。
- 3) 自明でない解において、更新率 μ を 0 に近づけた時、 Y は μ の 1 乗に比例して 0 になる。 X, Z は有限にとどまる。

規則 R1 をより忠実に表すためには、任意の格子点のまわり(伝染しうる範囲)に 1 人でも病人がいる確率を $1 - (1 - Y)^{nn}$ (nn は伝染しうる範囲内の格子点の個数: 4 または 8) としなければならない(この補正を含めたものを以下(4.1)'とする)。

この部分を $nn \cdot Y$ と近似すると(4.1)式の形($\beta=nn$)になるが、 Y が小さいときの振舞は変わらない。

5. 病人の密度, 免疫を持った人の密度

さて、はじめに病人の密度, 免疫を持った人の密度を調べてみよう。これらは、十分大きい系で、十分長時間たったときには、一定になるものと思われる(実際には、 80×80 または 100×100 の系で時間平均をとっている)。結果の例は図 5, 6 に示されている。 100×100 で定常的な状態を維持できるぎりぎりの更新率まで測定した(これ以下では extinction が起こるため、もっと大きな系を用意しないと測定できない)。

これを見ると、更新率が 0 の極限で、病人の密度がほぼ直線的に(更新率の 1 次で) 0 になることがわかる。これは第 4 節で述べた平均場の結果と定性的に同じであり、更新率 0 の近くでの「臨界現象」は調べた範囲では見つからなかった。

図 5, 6 をさらに詳しく見ると、小さな有限の更新率で病人の数が 0 になるようにも見えるが、その近くで曲線が僅かに下に凸なことを考慮すると、有限の更新率で病人の数が 0 になる

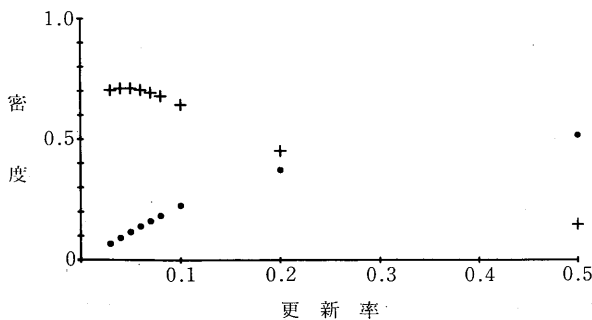


図 5. 病人の密度, 免疫を持った人の密度: 黒丸が病人, +印が免疫を持った人, 横軸は更新率, $nn=8, \text{cure}=3, \text{Asynchronous}$.

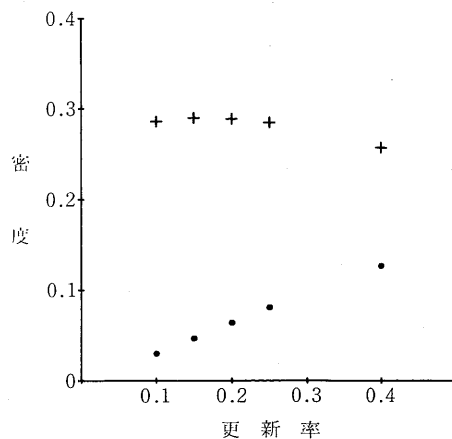


図 6. 病人の密度, 免疫を持った人の密度: 黒丸が病人, +印が免疫を持った人, 横軸は更新率, $nn=4, \text{cure}=1, \text{Asynchronous}$.

可能性は低い。

一方、免疫を持った人の密度の方は平均場近似では更新率に対して単調増加であるのに対し、実際には0の近くで僅かに減少する。これは相関が強くなると免疫を持った人のクラスターの中に免疫なしの人が囲い込まれるようになるためではないかと思われる。

平均場近似との定量的一致は(4.1)式を用いた場合も(4.1)'式を用いた場合も図5のパラメータの範囲に対しては良いが、図6では良くない。

6. 振動周期

次に、時間的な密度ゆらぎを調べるためにその時系列のパワースペクトルをとってみた(具体的には、TIMSACのパッケージを用いてARモデルをあてはめる方法によった。結果の例は図7, 8)。

パワースペクトルのピークから、振動周期を求めることができる(図9)。周期は更新率を小さくしていくと長くなり、それとともに、ピークが鋭くなるのが見られる。逆に、更新率がある程度以上大きいところでは、ピークは検出されなくなる。更新率の小さい側では、免疫を持った人のゆらぎにのみ、振動数0のピークが見られるが、これは平均場近似での自明な固有値 μ に対応するものと考えられる(図10)。

図9の範囲では、密度が平均場近似と良く一致するにもかかわらず、周期は(4.1)式または(4.1)'式を固定点のまわりで線型近似して求めた周期とはあまり合わない。しかも、平均場近似では、図9の大部分で更新率を増やしたとき周期が長くなる。これは減衰振動が純減衰になる前に周期が長くなる部分で、もっと更新率を小さくすれば平均場近似も図9と同様に振舞う。逆に、図9でもピークが消える直前に更新率が増えるほど周期が長くなる部分が見出せるはずであるが、実際にはピークの幅が急激に広がるため、その部分をパワースペクトルで見るとは難しい。

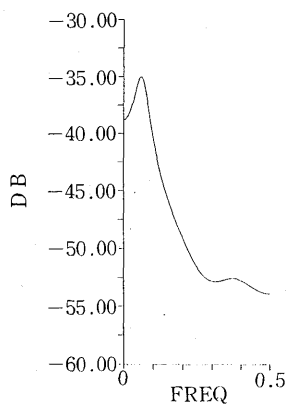


図7. パワースペクトルの例(免疫を持った人の密度の時系列をTIMSACで処理したもの): 更新率; 0.08, 系の大きさ; 80×80 , $nn=8$, $cure=3$, Asynchronous. 時系列の長さ; 4096, 間隔; 1.

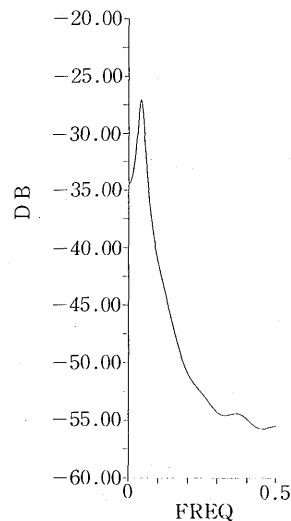


図8. パワースペクトルの例: 更新率; 0.05, あとは図7と同じ。

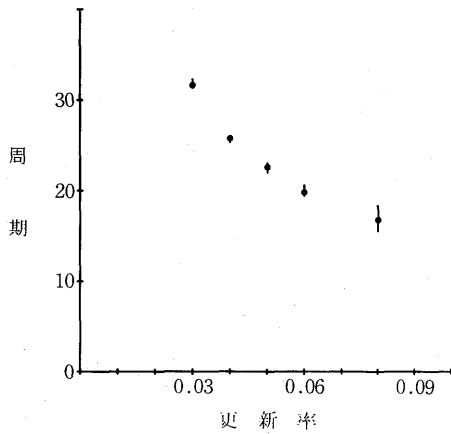


図9. 振動周期: 縦線は大まかな誤差の目安 (何回かの測定の最大値, 最小値), 横軸は更新率, $nn=8$, $cure=3$, Asynchronous.

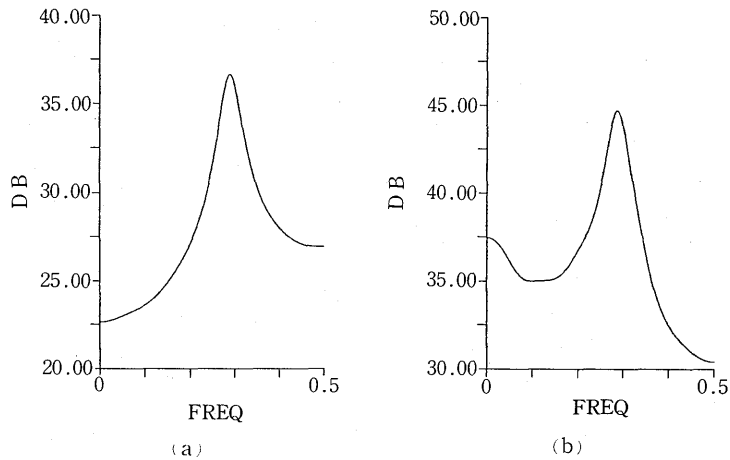


図10. 振動数0のピーク(顕著な例): (a)が健康な人, (b)が免疫を持った人の密度の時系列のパワースペクトル: 更新率; 0.05, 系の大きさ; 80×80 , $nn=4$, $cure=2$, Synchronous. (最初の10000サイクルを捨てた, データの個数; 4096, 間隔; 10. TIMSACで処理).

7. 空間相関の直接測定

以下第7, 8節では, 空間パターンを定量的に調べることにする。まず, (病人)-(病人), (免疫を持った人)-(免疫を持った人), (病人)-(免疫を持った人)のそれぞれについて同時刻の空間相関関数を計算した。

距離 r での同時刻の空間相関関数は通常の通り定義する。たとえば, (病人)-(免疫を持った人)の場合, r だけ離れた2点に同時に病人と免疫を持った人が出現する確率から病人の密度と免疫を持った人の密度の積を引いたものである。以下では, さらに距離0での値の絶対値で規格化してある。

(病人)-(病人), (免疫を持った人)-(免疫を持った人)についての結果は図11, 12のようになった(縦軸のみ対数)。更新率が小さいほど相関距離が長くなるが, これは大ざっぱに言えば, 大きなクラスターができていることに対応すると考えられる。

(病人)-(免疫を持った人)の相関は, パラメータによって, 正になったり, 負になったりす

る。また、有限の距離のところでピークを示すこともあるが、長距離にわたる振動は見られなかった (図 13, 14, 縦軸のみ対数)。

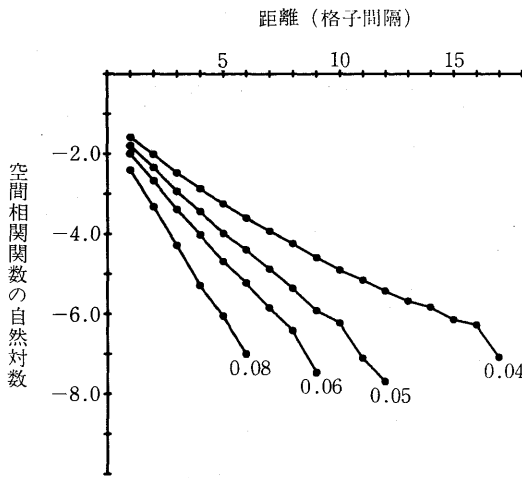


図 11. (病人)-(病人)の空間相関関数: 縦軸は空間相関関数の自然対数 (対数をとるまえの符号は正), 横軸は距離 (単位は格子間隔), 数字は更新率 (図 12-14 も同様), $nn=8$, $cure=3$, Asynchronous.

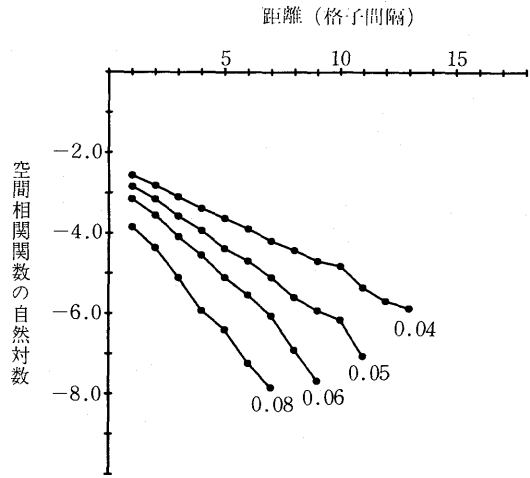


図 12. (免疫を持った人)-(免疫を持った人)の空間相関関数: 縦軸は空間相関関数の自然対数 (対数をとるまえの符号は正), 横軸は距離 (単位は格子間隔), パラメータは図 11 と同じ.

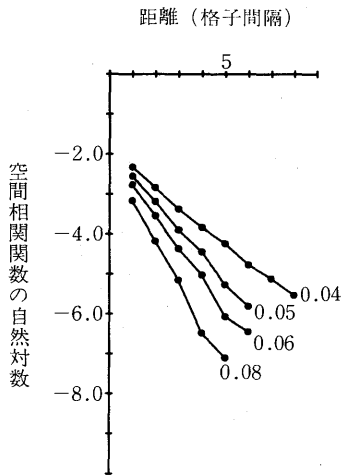


図 13. (病気の人)-(免疫を持った人)の空間相関関数: 縦軸は空間相関関数の自然対数 (対数をとるまえの符号は正), 横軸は距離 (単位は格子間隔), パラメータは図 11 と同じ.

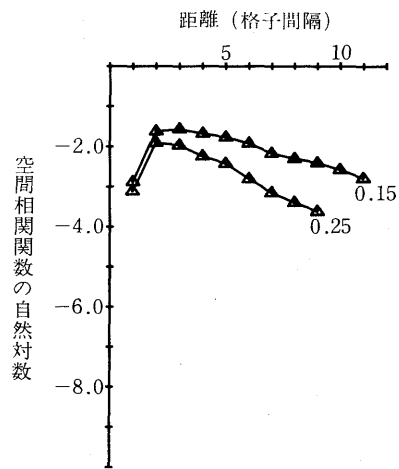


図 14. (病気の人)-(免疫を持った人)の空間相関関数: 縦軸は空間相関関数の自然対数 (対数をとるまえの符号は正), 横軸は距離 (単位は格子間隔), 「山」ができる例, $nn=4$, $cure=1$, Asynchronous (図 11-13 に比べると平均のとり方が少ないので精度が悪い).

8. 粗視化による空間相関の測定

別な見方として、粗視化によって密度のゆらぎの空間的広がりを調べることを考える。イジング模型などでは、帯磁率、すなわち、ゆらぎの分散を系の大きさを割ったものを、系の大きさをスケールして空間的広がりを求めることが行なわれる(有限サイズスケーリング)。ここでも、類似のことを試みたが、系の特徴を考えて次の2点を変更した。類似の方法は金子により coupled map lattice の解析に用いられている (Kaneko (1987))。

1) 相関が見えるほど系の大きさを小さくすると、extinction が起こってしまうので、系の大きさは十分大きくとっておき、その中の適当なサイズの部分系での個数のゆらぎを見ることにした。すなわち、有限サイズにする代わりに、系の粗視化の程度を変えて調べた(図15、個数のゆらぎの代わりに密度のゆらぎといっても同じだが、その場合、あとで LC の2乗で割る代わりに掛けることになる)。

2) ゆらぎ全体を測定する代わりにパワースペクトルを計算した(ゆらぎの振動数ごとの広がりが調べられる)。

あるスケール以上でゆらぎが独立とみなしてよい場合、ピーク値を部分系の要素の数(図15の LC の2乗)で割ったものは、部分系の1辺の長さ LC を大きくしていくと一定値に近づかずである。

実際のプロットは図16のようになり、直接測定した相関距離(図12)と比較すると、一定値への飽和の仕方が遅く、だらだらとしている。これは、 LC が相関距離を越えても、部分系の端の効果が(相関距離)/ LC ぐらいの比率で入ってくるためと考えられる。図16は、端の効果の大きさを通じて相関の強さの目安を与えるが、正確な相関距離を求めるには、さらに工夫が必

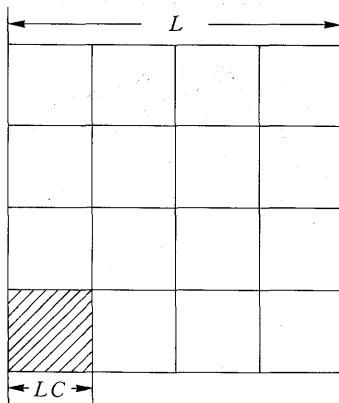


図15. 系の粗視化; $LC \times LC$ の範囲の個数の時間的ゆらぎのパワースペクトルをとる。

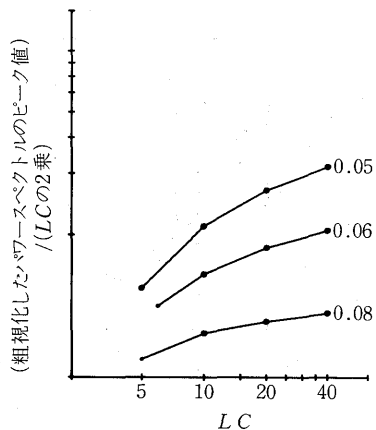


図16. (粗視化したパワースペクトルのピーク値)/(LC の2乗): 横軸は LC (LC の定義は図15参照), 両対数, 縦軸は横軸と同スケール, 数字は更新率, 系全体の大きさ; (L), 小丸; 60, 大丸; 80(免疫を持った人のゆらぎについて計算したもの), $nn=8$, $cure=3$, Asynchronous.

要と思われる。

パワースペクトルを求める方法としては、TIMSACのパッケージを用いてARモデルをあてはめる方法によった。この方法は(ことに周期の場合)安定な結果が少ないデータでえられるという利点があるが、処理が振動数について局所的でないので、振動数ごとの広がりを求めるという目的には問題があるかもしれない。

9. 有限サイズ系における絶滅 (EXTINCTION)

有限サイズの系での絶滅(extinction)は疫学では良く知られた問題であり、早くから都市や離島ではしかの流行が研究されている(たとえば, Bartlett (1957), Black (1966))。最近, 物理では超微粒子など実在の有限系に対する関心が高まっているが, 疫学/生態学で早くから有限サイズ効果が問題になっていたことは興味深い。当時の計算機の能力の制限もあって, 空間自由度を含むモデルに対して組織的に調べたものはないようなので, ここで, 改めてとりあげることにした。

まず, 絶滅の速さをどう定義するかを考えてみよう。十分に時間がたてば初期条件の記憶が失われるとすると, 一定時間たったときに絶滅していない確率は, 時間の大きいところで指数関数的に減少すると予想されるが, 多数回シミュレーションを繰り返して調べると, 実際にそうなっていることがわかる(図17)。この指数関数の特徴的な時間(図17の漸近的な傾き)を絶滅の遅さ(生存時間)と定義してよいだろう。

実際には, 生存時間の大きいほど, また系が大きいほど, 計算時間がかかり, 逆に, 生存時間があまり短くても測定しにくいので, 測定可能な範囲は大型計算機を用いてもあまり広くない。また更新率が小さく, 系が大きい時には, 図17で直線に漸近するのが遅いので, 生存時間

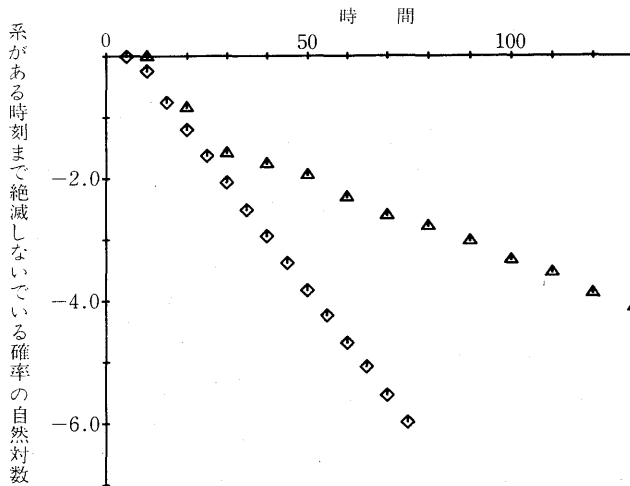


図17. 系がある時刻までに絶滅しない確率: 縦軸は系が横軸の時刻までに絶滅しない確率の自然対数.

ひし形: 更新率; 0.08, 系の大きさ; $L=5$, 病気になったばかりの人を格子点の20%にランダムにばらまいた初期条件, 乱数を変えた30000回の試行から確率を求めた.

三角: 更新率; 0.03, 系の大きさ; $L=22$, 病気になったばかりの人を格子点の5%にランダムにばらまいた初期条件, 乱数を変えた6000回の試行から確率を求めた.

ともに, $nn=8$, $cure=3$, Asynchronous, 固定境界条件.

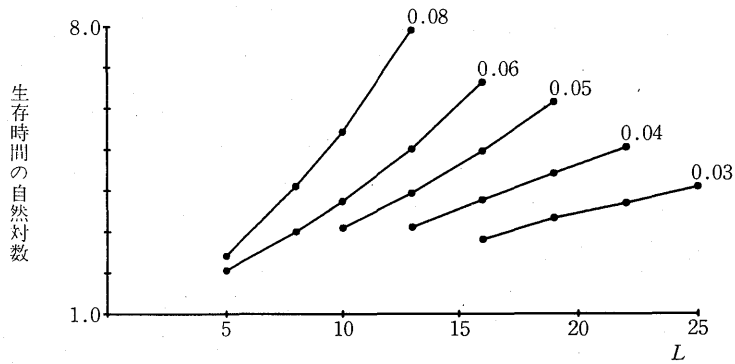


図 18. 生存時間の対数と系の大きさ (L) の 1 乗: 縦軸は生存時間の自然対数, 横軸は L の 1 乗, 数字は更新率, $mn=8$, $cure=3$, Asynchronous, 固定境界条件.

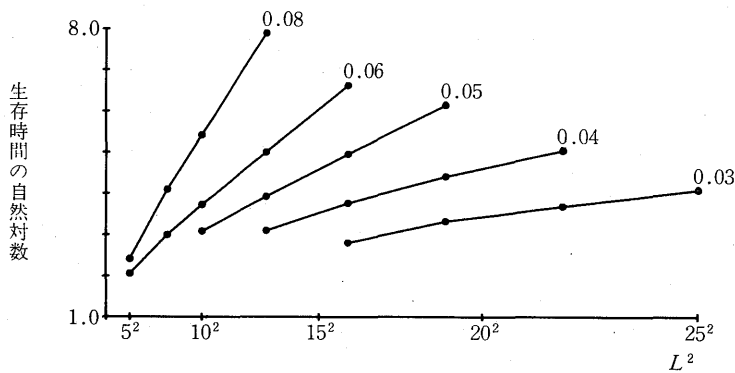


図 19. 生存時間の対数と系の大きさ (L) の 2 乗: 縦軸は生存時間の自然対数, 横軸は L の 2 乗, あとは, 図 18 と同じ.

を小さく見積もりがちになるという問題もある。

生存時間の対数を系の大きさ (1 辺の長さ) L の 1 乗に対してプロットしたのが図 18, L の 2 乗に対してプロットしたのが図 19 である。1 乗の場合は下に凸または直線に, 2 乗の場合は上に凸に見える (更新率が 0.03, 0.04 の時は, 図 18 についても僅かに上に凸に見えるが, これは前に述べた原因による誤差の可能性がある)。試みに, 同様のモデルの 3 次元版 (「高層アパートではしかの流行」) について同様の測定をすると, L の 1 乗, 2 乗とプロットすると下に凸, 3 乗とプロットすると上に凸になる。

このような場合の可能性は 2 通りある。ひとつは 1 乗と 2 乗の途中のべきに対してプロットすると直線になるという可能性であり, ひとつは, 生存時間の対数は系が小さいとき系の 1 辺の長さ L の 1 乗に比例し, 系が大きくなるにつれて 2 乗に比例するようになるという可能性である。今の場合, 系の相関距離が有限であることを考えると後者の方が自然である (参考までに, 途中のべき (1.55 乗) に対して生存時間の対数をプロットした場合を図 20 に示す)。

実際, 系の相関距離にくらべて十分大きな系は独立の多くの部分からなるとみなしてよいので, 通常の出生死亡過程と同様に考えると, 生存時間の対数は L の次元乗 (= 系の要素の数 N) に比例することになる。

また, 十分大きくない場合は, (1) 相関の効果 (病人のいない部分がかたまってでてくる) 及

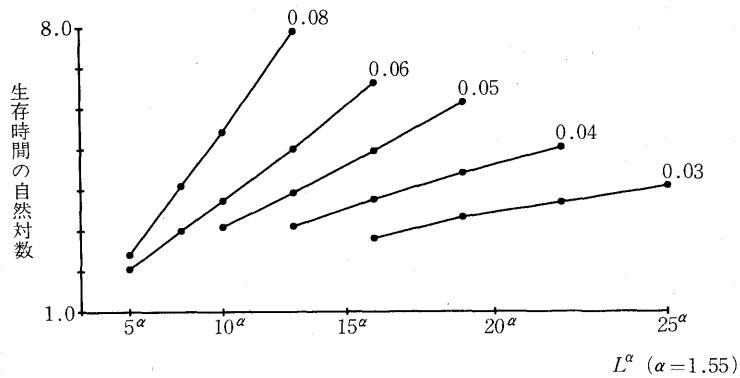


図 20. 生存時間の対数と系の大きさ(L)の 1.55 乗: 縦軸は生存時間の自然対数, 横軸は L の 1.55 乗, あとは, 図 18 と同じ.

び, (2) 表面効果(図 18-20 は固定境界条件での結果)の両方から, 2 次元では L の 1 乗, 3 次元では L の 2 乗に比例する補正項がでてくると考えられる.

(1), (2) による補正項はどちらも, 相関距離が長いほど, L の大きいところまで影響が残るところが, 第 7 節で見たように更新率が大きいほど相関距離は短い. そこで, 更新率が大きいほど, 1 乗に対してプロットしたとき曲がりが目立ち, 2 乗に対してプロットしたとき, L が小さいときから直線に乗るはずである.

測定できる L の範囲が限られているため, 図 18, 19 ではこのことは必ずしも明瞭でないが, 少なくとも矛盾はしないといえる.

なお, (1) の効果と (2) の効果を区別するには, 周期境界条件の場合との比較が必要であるが, それはまだ行っていない.

10. モデルの拡張及び類似のモデル

10.1 「強制振動」の場合

実際の伝染病では, (注 4) で触れたように, モデルのパラメータが時間的に振動することが重要である. そこで, 第 2 節で述べたモデルにおいて, 更新率を振動させてみた. このようにひどくノイズのある系では引き込んでいるかどうかは判定しにくい, 調べた範囲でははっきりした引き込みは見つからなかった.

10.2 非一様な場合

第 2 節のモデルで, 一方の端に近いところだけ更新率を高くすると, そこから「病人のかたまり」がちぎれて飛んでいくのが見られる.

10.3 2 種競合モデル

第 2 節の規則 R3 は, 病気になっても出生率は変わらないとしたことにあたっている(更新が, 主として外部からの移入による場合も同じ).

逆の極限として, 病気になると死んでしまって子供ができない, という場合も考えられる. これは, 肉食動物(病人)と草食動物(健康人)が格子の上で争う, と解釈できる. このモデルの振舞は, 第 2 節のモデルと似ているが, 2 通りの絶滅—肉食のみの絶滅と全滅—がある. こ

のようなモデルは、あまり系統的に調べた例はないようであるが、いろいろな人が言及している(たとえば、トムソン(1982)など)。アメリカにはこの種のモデルをゲームとして楽しむ団体(?)があるらしい(デュードニー(1985))。

10.4 3種競合モデル

いわゆる、3すくみ(じゃんけんの GU, CHOKI, PAA)のモデルを格子上に作ってみた。「戦わせ方」としては、まずランダムに1点を選び、その 나머りの8個からランダムに相手を選ぶとし、勝ち負けは決定論的に決まるとした。このようにすると、3種各々の総数は位相のずれた振動をするが、振幅は系が大きくなるほど小さくなる。ランダムな初期条件から出発すると、3種が次第に分離して大きなクラスターができてくるのが見られる。なお、このモデルの空間自由度を含まないものについては、伊藤の研究がある(Itoh(1973, 1979))。

10.5 複雑なパターンを作るモデル

複雑なパターン、動きを示すモデルで有名なのは、いわゆる LIFE(たとえば、Schulman and Seiden(1978), Poundstone(1985)等を参照)であるが、一般に、激しい「種内競争(自家中毒)」を入れると複雑なパターンができることが多い。これは統計物理でいうフラストレーションの効果に近いので、同種の規則でも相互作用する近傍の数によって結果が違うことがある。また、戦わせ方によっても大きな違いがある。たとえば、LIFEの“Asynchronous”版((注3)参照)は、LIFEとは全く違う迷路状のパターンを示し、“1”の密度も減っていかない。

10.6 決定論的なモデル

第2節のモデルや10.4のモデルから確率的な要素を除くと、密度を表す解は簡単に周期解に入ってしまう。佐藤らは、もっと状態数の多い複雑な生態系モデルで、確率を入れなくても長時間不規則に動きつづけるものを作った(佐藤, 赤尾(1987))。これが、Wolframの「CLASS 3やCLASS 4」(注2)や連続モデルの“乱流的”振舞に対応するものなのか、単に、長い過渡状態を見ているのかは不明である(有限サイズのセルオートマトンでは、確率が入っていないければ、必ず有限回で周期解に落ち込む。従って、「真の非周期解」と「長い過渡状態」の違いは、系のサイズを無限大にしたとき過渡状態にある時間がどう延びるかで定義しなければならない)。

10.7 格子上的社会生物学モデル

確率セルオートマトン的なモデルを社会生物学的な文脈で扱ったものとして、松田やAxelrodの研究がある(Matsuda(1981, 1986), Axelrod(1984))。また、松尾はさらに複雑なモデル(「ジレンマ世界」)を詳しく調べている(Matsuo(1982, 1987))。ゲームにおけるゆらぎや空間パターンの役割は興味深い。

11. ま と め

振動する伝染病の格子模型のシミュレーションを行ない、その性質を詳しく調べた。更新率 $\rightarrow 0$ で、相転移の証拠は見出せなかった。結果を平均場近似と比較した。(1)空間相関を直接はかる、(2)粗視化の程度を変えてパワースペクトルをとる、の2つの方法でゆらぎの空間的広がりを測定することを試みた。更新率が小さくなるほど密度ゆらぎの空間的広がりは大きくなる。ところが、どちらの方法によっても確かめられたが、定量的に相関距離を求める方法としては後

者の方法には問題があることがわかった。有限の大きさの系での絶滅 (extinction) についても組織的に調べ、空間自由度の効果について考察した。関連するモデルについても簡単に論じた。

12. 反省と一般的考察

おしまいに、一般にこのようなモデルを考える際に最も重要な、モデルと現実の関係をどう捉えるかという問題について考えてみることにする。

最近の物理 (特に非線形平衡の分野) ではメタファー (暗喩) ということが強調されている。すなわち、モデルを現実のデータを定量的に説明するものとしてではなく、現象の本質を端的に表すおもちゃとして考えるという視点である。たとえば、はじめに述べたイジング模型なども、定量的な面もさることながら、相転移や自発的対称性の破れの原型としての意義が大きいと考えられる。このような視点は、複雑な現象を理解するために有用であるが、一方では落とし穴もある。

まず、メタファーというからには、十分普遍的で、かつトリビアルでないモデルである必要がある。イジング模型、パーコレーション、ロジスティック写像などにはその資格があるだろうが、一般にはその基準は大変厳しくなるように思われる。このような場合、本論文の研究にもいえることであるが、リアルなモデル作りをめざすのか、単純化をめざすのか、中途半端になりがちである。

また、もっと本質的なことであるが、生物現象、社会現象で系の個別性、唯一性が問題になるような場合に、メタファーを用いることがどの程度役に立つかという疑問がある。

筆者は、このような問題意識から、工学や統計学と統計物理の関連に興味を持つようになった。これについては、いつか稿を改めて述べたい。

(注 1) 詳細つりあいの条件は、次の式で表される。

$$P(i)TP(i \rightarrow j) = P(j)TP(j \rightarrow i)$$

ここで、 $P(i)$ は系が状態 i にある確率、 $TP(i \rightarrow j)$ は状態 i から状態 j に遷移する確率を表す。有限系の場合、定常状態で熱平衡統計力学を再現するためには、上の式で、

$$P(i) = \exp(-E(i)/TEMP)$$

$E(i)$ は状態 i のエネルギー、TEMP は系の温度

としたものが満たされることと、「どの 2 状態の間も、有限確率の遷移の鎖でつなげる」、ということが十分条件になる。

これは必要条件ではないので、定常状態が熱平衡統計力学に従い、かつ、詳細つりあいを満たさないモデルを考えることも可能である (Kadanoff and Swift (1968)、ただし、これはマイクロカノニカルなので、上に説明したのとは少し違う)。

なお、 $TP(i \rightarrow j)$ を条件つき確率 $P(i|j)$ に読み変えると、詳細つりあいの式はベイズの定理から $P(i|j)$ に課せられる制約条件に対応することを注意しておく。

(注 2) セルオートマトンとしては、規則の中に確率的要素を全く含まないものも考えられる。物理で扱う系は本来は決定論的なもので、それが確率的に見えているのだ、という立場からすれば、こちらの方が簡単で基本的ということになる。一見そのようなモデルはつまらない挙動しか示さないように考えられるが、実際は規則はごく簡単なのに初期条件からは予測困難な複雑な挙動を示すものもある (CLASS 3, 4 とよばれるもの)。

決定論的セルオートマトンは、Wolfram が綺麗な図とともに紹介 (Wolfram (1983)) して以来、注目を集めており、保存量を持つセルオートマトンの上におもちゃの熱力学を作る研究 (Takesue (1987)) や、巨視的極限でナビエーストックス方程式をほぼ再現する流体セルオートマトンなど、種々の仕事がない

されている。物理の研究者の仕事を中心に最近の論文を集めたものとして“Theory and Applications of Cellular Automata” (ed. S. Wolfram, World Scientific (1986)) がある。また、Los Alamos で開かれたセルオートマトンの研究会の Proceedings が Physica, 10D (1984, (eds. D. Farmer, T. Toffoli and S. Wolfram)) として出版されている。

(注3) 規則 R1, R3 を適用するのにそれぞれの出来事が格子上のポアソン過程で起こるとすればモデルはほぼ一意に定まるが、それではシミュレーションが複雑で時間もかかるので、実際のモデルとしては以下のようなものを考察した。

(1) Synchronous

格子上のすべての点に対して、同時に R3 を適用する。同様に R1, R2 の順に適用し、時間を1だけ進めて1サイクルを終える。

(2) Asynchronous

ランダムに一点を選んで、その点の状態がなんであっても、確率 ρ (更新率) で「免疫なし」に置き換える (R3)。次に、またランダムに一点を選んで、その点が「免疫なし」なら、R1 を適用する。以上を1サイクルとする。

新しく「病人」が出現したときに、その「時刻」(サイクルの何回目か) をそこに書き込んでおき、病気にかかってから規定の回数だけたったら、「免疫あり」と解釈する (R2)。

この場合、時間のスケールが系の大きさによらないようにするためには、サイクルの数を系の大きさ (要素の数) で割ったものを時間と解釈すればよい。

(2) の場合、厳密に言えば、状態の数は無限であることを注意しておく。ここでは、主として、

Synchronous nn=4, cure=1, 2

Synchronous nn=8, cure=3

Asynchronous nn=4, cure=1

Asynchronous nn=8, cure=3

の場合について、更新率を変えながら調べた。ただし、nn は伝染する範囲 (個数) であり、cure は治るまでの時間である。nn, cure が大きいほど空間的な拡散が強くなる。

どの場合も、定性的な性質には大きな差は認められなかった。ただし、「伝染の範囲が隣接4個、治るまでの時間が1」という、最も簡単な場合に限って、Synchronous の場合に病的な現象が見られた。これは、正方形格子を市松模様の部分格子 A, B に分けた場合、(たとえば)「奇数サイクルにAにいた病人から伝染した病人」は、必ず、奇数サイクルにはA格子、偶数サイクルにはB格子にいるということになってしまうからである。

以上に加えて、境界条件と初期条件の問題がある。境界条件としては、上下、左右をそれぞれつなげたもの (周期境界条件)、または単に断ち切ったもの (固定境界条件) の両方を試みた。Figure caption に特記したもの以外は周期境界条件である。

初期条件としては、免疫された人が0で、かかったばかりの病人が一定数 (たとえば20%) の状態を用いた。定常状態の量をはかる場合には、はじめの方を十分 (5000-16000 単位時間) 捨ててから測定した。また、更新率が非常に小さい場合は、はじめ更新率を大きくしておいてしだいに小さくすることにより、過渡状態での extinction を防いだ。

[用語についての注意]

セルオートマトンという言葉は、しばしば Synchronous の場合に限って使われるが、この論文では広い意味で使っている。

また、セルオートマトンの場合、「近傍」というのは普通自分も含めてなので、ここでいう「伝染の範囲が4個、8個」というのは、それぞれ「5近傍、9近傍」のセルオートマトンということになる。

(注4) この研究の主眼点は、モデルの振舞それ自体にあるが、疫学的意味について、簡単に述べておく (詳しくは、Bartlett (1956, 1957), Bailey (1975), Anderson and May (1982) を参照)。

一般に間欠的に伝染病が流行する原因として、次の3つがある。

1. 病気が流行すると、免疫の人が増えて流行がやみ、しばらくすると免疫の人が減って、また流行する、という振動。
2. 季節の変動 (新入学, 乾燥, etc.) による振動。

3. 病原体の突然変異による流行.

これらのどれが重要かは、病気の種類による。たとえばはしかの場合は1, 2が関係するとされている。第2節のモデルにとり入れられているのは、1の効果だけである。

現実の伝染病については、時系列データの解析は意外に少ないが、たとえば、Anderson et al.(1984)を参照されたい。また、実際のデータについて、1, 2の競合による低次元カオス(ストレンジアトラクター)を見出した、という話もある(Schaffer and Kot (1985))。

(注5) たとえば、Grassberger and Torre (1979)とその中の参考文献を参照。このモデルはいろいろな分野に出てくるので、分野ごとに違う名前でもばれている。また、1次元高い空間での directed percolation と等価なので、そのかたちでの研究もある。

(注6) このいい方はやや不正確で、パーコレーション的な成長モデルでも、格子の離散性に関係して、本研究で扱うのとは全く違ったタイプの振動が起こりうるということが知られている(Baiod et al. (1986))。

(注7) Bakらは非平衡のモデルでは、パラメータの広い範囲にわたって、フラクタル的な振舞が起こりうると主張しており、それを普通パラメータの1点でしか起こらない平衡系の臨界現象と区別して、Self Organizing Critical Stateと名付けた(Bak et al. (1987a))。それに関する論文(Bak et al. (1987b))の中で、ここにあげたものと似たモデルにおいて、クラスターがフラクタルになると書かれている。モデル、測定法についての詳細が不明であるため比較は困難であるが、広範囲にわたる長距離相関の証拠は本研究では見出せなかった。

(注8) 普通に Sorper の式(または、Hamer-Sorper の式)といわれるものでは、 X, Y 等は密度でなく、絶対数である。絶対数で書いたときの β が集団の大きさによらないとすると、感染のしやすさは集団が大きくなるにつれて増すことになる。一方、本研究でとりあげたようなモデルでは、感染は空間的に局所的に起こるとしている。実際の病気では、種類にもよるが、はしかなどはむしろ前者に近いといわれている(Anderson and May (1982))。

謝 辞

この研究は統計数理研究所 共同研究(62-共研-44)「セルオートマトンの統計的性質」による援助を受け、統計数理研究所の HITAC-M280H を利用してなされました。

また、伏見、手塚(1981)に基づく疑似乱数発生プログラムを使用しました。

田村義保助教授(統計数理研究所)には、プログラムパッケージ TIMSAC-78 を提供していただき、また、その使用法を教えてくださいました。桂 康一氏(統計数理研究所)には、計算機利用にあたってお世話になりました。

金子邦彦氏(東京大学教養学部)、高野 宏氏(慶応大学)、佐藤和弘氏(電気通信大学)、篠本 滋氏(京都大学)、伊藤浩之氏(東京大学理学部)、伊藤伸泰氏(東京大学理学部)、池上高志氏(東京大学理学部)、小西哲郎氏(東京大学教養学部)、武末真二氏(東京大学教養学部)、国場敦夫氏(東京大学教養学部)、土谷 隆氏(統計数理研究所)、沢田康次教授(東北大学)には、貴重な時間をさいて、有益な討論をしていただきました。また、増田弥生氏(東京大学医学部)には、文献を教えてくださいました。

伊豆山健夫教授(東京大学教養学部)には、通常の物性理論の範囲をはみだす研究をする自由を認めていただき、また、セミナーでは貴重な助言をいただきました。

以上の方々に、感謝の意を表したいと思います。

参 考 文 献

- Anderson, R.M. and May, R.M. (1982). Directly transmitted infectious diseases: Control by vaccination, *Science*, **215**, 1053-1060.
- Anderson, R.M., Grenfell, B.T. and May, R.M. (1984). Oscillatory fluctuations in the incidence of infectious disease and impact of vaccination: Time series analysis, *J. Hyg.*, **93**, 587-608.
- Axelrod, R. (1984). *The Evolution of Cooperation*, Basic Books, New York.
- Bailey, N.T.J. (1975). *The Mathematical Theory of Infectious Diseases and its Applications*, 2nd ed., Macmillan, New York.
- Baiod, R., Cheng, Z. and Savit, R. (1986). Phenomenology and origin of growth oscillations: A simple stochastic model, *Phys. Rev.*, **B 34**, 7764-7774.
- Bak, P., Tang, C. and Wiesenfeld, K. (1987a). Self organized criticality: An explanation of $1/f$ noise, *Phys. Rev. Lett.*, **59**, 381-384.
- Bak, P., Tang, C. and Wiesenfeld, K. (1987b). Dynamical theory of flicker ($1/f$) noise and fractal structures, preprint.
- Bartlett, M.S. (1956). Deterministic and stochastic models for recurrent epidemics, *Proc. Third Berkeley Symp. Math. Statist. Probab.*, Univ. of California Press, Berkeley and Los Angeles, Vol. 4, 81-109.
- Bartlett, M.S. (1957). Measles periodicity and community size, *J. Roy. Statist. Soc. Ser. A*, **120**, 48-70.
- Bartlett, M.S. (1961). Monte Carlo studies in ecology and epidemiology, *Proc. Fourth Berkeley Symp. Math. Statist. Probab.*, Univ. of California Press, Berkeley and Los Angeles, Vol. 4, 39-55.
- Black, L. (1966). Measles endemicity in insular populations: Critical community size and its evolutionary implication, *J. Theor. Biol.*, **11**, 207-211.
- デュードニー(1985). サメ族対魚族——トラス惑星ウォートーはエコロジカルウォーの真っ最中, 日経サイエンス, 2月号.
- Farmer, D., Toffoli, T. and Wolfram, S. (eds.) (1984). Cellular Automata, *Physica*, **10D**.
- 伏見正則, 手塚 集 (1981). 多次元分布が一樣な疑似乱数列の生成法, 応用統計学, **13**, 151-163.
- Grassberger, P. and Torre, A. (1979). Reggeon field theory (Schloegl's first model) on a lattice: Monte Carlo calculations of critical behavior, *Ann. Physics*, **122**, 373-396.
- Grassberger, P., Krause, F. and Twer, T. (1984). A new type of kinetic critical phenomenon, *J. Phys.*, **A17**, L105-L109.
- Grinstein, G., Jayaprakash, C. and He, Y. (1985). Statistical mechanics of probabilistic cellular automata, *Phys. Rev. Lett.*, **55**, 2527-2530.
- Itoh, Y. (1973). On a ruin problem with interaction, *Ann. Inst. Statist. Math.*, **25**, 635-641.
- Itoh, Y. (1979). Random collision models in oriented graphs, *J. Appl. Probab.*, **16**, 36-44.
- Kadanoff, L.P. and Swift, J. (1968). Transport coefficients near the critical point: A master-equation approach, *Phys. Rev.*, **B 165**, 310-322.
- Kaneko, K. and Akutsu, Y. (1986). Phase transitions in two-dimensional stochastic cellular automata, *J. Phys.*, **A 19**, L69-L75.
- Kaneko, K. (1987). Pattern competition intermittency and selective flicker noise in spatiotemporal chaos, *Phys. Lett.*, **A 125**, 25-31.
- Kinzel, W. (1985). Phase transitions of cellular automata, *Z. phys.*, **B 58**, 229-244.
- Matsuda, H. (1981). The Ising model for population biology, *Prog. Theoret. Phys.*, **66**, 1078-1080.
- 松田博嗣 (1986). 生物の長期適応戦略, 数理科学, 10月号.
- 松尾和洋 (1982). ジレンマ世界における戦略種の淘汰と発展, 富士通, 国際情報研 社会科学研究报告, No. 16.
- 松尾和洋 (1987). Computational Biology and Nonlinear Dynamics, 口頭発表 (於 統計数理研究所 研究会), 1987年1月.
- Poundstone, W. (1985). *The Recursive Universe*, William Morrow and Company, New York.
- 佐藤和弘, 赤尾圭一 (1987). Computational Biology and Nonlinear Dynamics, 口頭発表 (於 統計数理研究所 研究会), 1987年1月.
- Schaffer, W.M. and Kot, M. (1985). Nearly one dimensional dynamics in an epidemic, *J. Theor. Biol.*, **112**, 403-427.

- Schulman, L. and Seiden, P. (1978). Statistical mechanics of a dynamical system based on Conway's game of life, *J. Statist. Phys.*, **19**, 293-314.
- Takesue, S. (1987). Reversible cellular automata and statistical mechanics, *Phys. Rev. Lett.*, **59**, 2499-2502 (and references therein).
- トムソン, J.M.T. (1982). 不安定性とカタストロフ, 産業図書 (1985年, 和訳).
- Wolfram, S. (1983). Statistical mechanics of cellular automata, *Rev. Mod. Phys.*, **55**, 601-644.
- Wolfram, S. (ed.) (1986). *Theory and Applications of Cellular Automata*, World Scientific, Singapore.

Stochastic Cellular Automaton Model for Recurrent Epidemics :
Study of Spatio-Temporal Patterns

Yukito Iba

(College of Arts and Sciences, University of Tokyo)

A stochastic cellular automaton model for recurrent epidemics is introduced and numerically investigated.

The model consists of states of individuals living on a two-dimensional lattice and rules for the temporal evolution. Each state can take one of the three possible states; susceptible, infective and immune.

The states are updated according to the following rules (R1-R3).

R1 (infection rule) :

A susceptible individual becomes infective when at least one infective individual lives in the neighborhood.

R2 (recovery rule) :

An infective individual recovers after a fixed time interval and becomes immune. (To realize this rule, the time from infection is recorded for each infective individual as an auxiliary state variable.)

R3 (renewal rule) :

Individuals in any state are substituted by fresh susceptibles with a constant probability (renewal rate: μ).

The rule (R3) leads to the oscillatory or "recurrent" behavior, which distinguishes our model from dynamical percolation.

Densities of infective and immune individuals are measured on large lattices (80×80 , 100×100). Temporal density fluctuations are analyzed by AR model fitting. For small μ , most qualitative properties agree with the mean field approximation ("Sorper equation") and no evidence for the phase transition is found for $\mu \rightarrow 0$.

Spatial patterns are characterized by (1) the spatial density correlation functions and (2) coarse-grained power spectra. Both methods show that the correlation length grows as the renewal rate μ decreases.

In a finite lattice, the density of infective individuals will ultimately disappear after many time steps. The system size dependence of this extinction rate (τ^{-1}) is calculated at various renewal rate. The results can be interpreted as a crossover from $\tau \sim \exp(aL)$ to $\tau \sim \exp(bL^2)$ as L becomes large (L : linear dimension of the system, a, b : constants).

Related models in ecology and epidemiology are briefly discussed.