

減衰していることから、地下から多量のマグマが一度に噴出する可能性は低いことが推定できる。しかし、これが実際にどの程度の表面活動になるのかは地震活動度だけでは判断できない。

#### 4-共研-53 地震波形データに基づく3次元地球内部構造のモデリングと推定

東京大学 理学部 ロバート・ゲラー

本研究の目的は長周期表面波データの解析から上部マントルの3次元地震波速度構造を推定することである。逐次線形波形インバージョン法により波形データの解析を行う。その際必要となる理論波形とその偏微分係数は我々が開発した Direct Solution Method (DSM) を用いる。DSM を用いることにより、必要な計算を高精度にかつ効率よく実行できる。従来の3次元モデル推定の研究が球対称初期モデルを使った線形インバージョンであるのに対して、我々は逐次線形インバージョンにより本来解くべき非線形逆問題を扱うことができるので、これまでより高精度の推定を行うことができる。平成4年度の研究成果を以下にまとめる。(1) 上部マントル3次元S波速度構造モデル、PUM0 (Preliminary Upper Mantle model, version 0) を推定した。PUM0 による理論と観測の残差の改善は、80年代に求められたモデル、M84Aのそれと比べてたいへん良いことがわかった。この結果は我々の新しい解析法により従来より高精度の3次元速度構造モデルを推定できたことを示している。(2) DSMは逐次線形波形インバージョンを行う際の計算を効率よく実行する計算手法であるが、本年度の研究で計算精度を全く変えることなく、計算時間をさらに飛躍的に短縮できる新しいアルゴリズムの開発に成功した。簡単な見積によると、この新しいアルゴリズムを使った場合、約1/10の計算時間に短縮できる。この方法を使うことにより、今後さらにデータを大幅に増やした大規模インバージョンによる高解像度3次元モデルの推定が可能となった。

#### 4-共研-58 胸部X線CTによる肺内病変の定量的自動診断法の開発

京都大学 胸部疾患研究所 久野健志

前回の共同研究に引き続き慢性肺気腫 (Chronic Pulmonary Emphysema: CPE) 患者の胸部X線CT画像において病変部位に相当する低吸収領域 (Low Attenuation Areas: LAA) の空間分布について解析をおこなった。今回慢性肺気腫群、気管支喘息群、対照群の個々の症例について-960 HU以下の連続した低吸収領域をCLA (Continuous Low Attenuation Areas) とし、その分布の自己相似性を検討するために大きさの頻度分布を解析した。大きさを横軸にとり、それよりも大きなCLAの数を縦軸にとると、すべての症例において両対数グラフにおいてきわめて高い直線相関 ( $r > |-0.985|$ ) を示した。これはCLAの分布がべき乗関数に従っているということであり、自己相似性およびフラクタル理論と密接な関係のある事を示唆している。また最小自乗法によりグラフ上の回帰直線の傾きを求めたところ慢性肺気腫群、気管支喘息群、対照群の順に大きく3群間で有意差を認めた。また、この傾きは低吸収領域が肺野領域に占める割合に強い相関を示しており病変領域が成長していく過程において何らかのメカニズムによりCLAの大きさの頻度分布が決定されているものと思われる。この大きさを制限する因子として肺内の線維性結合組織の構築、肺小葉の構造などが考えられるが、気道の直

径と長さの関係はフラクタルであることが知られており、これがCLAの大きさの頻度分布と関係している可能性もあり興味深い。

#### 4-共研-60 細胞分化過程のコンピュータシミュレーション

川崎医科大学 数学教室 有 田 清三郎

細胞分化過程は生命現象のもっとも基本的で重要なもののひとつである。この分化過程を数理的に解明しようとしたのが本研究の目的であった。そのため、我々はまず緑藻菌のひとつである *Pleodorina* を題材にして、培養実験データを基に、*R*-cell と *S*-cell の二種類の cell による分化過程を経時的に追跡し、細胞分化の各世代  $2^n$  ( $n=2, 3, \dots, 6$ ) で *R*-cell, *S*-cell の分布及び比  $R/(S+R)$  等を計算した。この培養実験データから細胞分化の数理メカニズムとして観測時点 ( $t_n$ : 時刻) における *R* と *S* の配置 (位置情報) 及び ( $t_0, t_1, t_2, \dots, t_{n-1}$ ) までの過去の履歴 (系譜情報) が分化過程を支配する大きな要因と考えた。次に、これらの仮説を基にして数理モデル (確率モデル) を構築し、コンピュータシミュレーションを行い、実際データとの比較検討を行った。コンピュータシミュレーション結果は  $n=4, 5, 6$  世代では培養実験データと比較的よく対応しており、この数理モデルは中期以降の細胞分化過程の近似モデルとして有効であることが示唆された。またこの細胞分化モデルで第  $n$  世代から第  $(n+1)$  世代への移行過程での (内向・外向) 情報も系譜情報に加味した数理モデルも考察した。コンピュータシミュレーションは細胞分化過程の検証手段として、有効な説得力を与えるばかりでなく、新しいアイデアを生み出し、また思考を広げてゆく大きな武器となった。コンピュータシミュレーション結果と実際データの検討結果から我々の研究は隣接 cell 間の相互作用モデルや空間占有過程などの新しい曲面へと進展した。

#### 4-共研-68 競合モデルに基づく死因分析

東京理科大学 理学部 野 田 一 雄

対照群として雌マウス非照射群 116 匹, 同 X 線 (600R) 全身照射 115 匹, 同 (800R) 頭部照射 116 匹, 同 (800R) 躯幹部照射 114 匹, 同 (800R) 下肢部照射 117 匹の終生飼育実験データについて、X 線被曝によるマウスの寿命短縮の状況を調べる解析を行った。

死因が白血病、腫瘍等複数個あり、これらの影響が競合するため、一方において各死因による観測された生存曲線を求めると同時に、他方において着目する死因の他に死因が存在しないと想定する場合の寿命がワイブル分布にしたがうものと仮定し (これらの適合の良さは、以前の研究においてワイブル確率紙を用いる方法によって検証されている), 競合死因モデルによるこれらの implicit な生存曲線の最尤推定を行った。その結果いずれの死因においても、観測された生存曲線から推定される寿命短縮は implicit な推定生存曲線からのそれらより大きいことが判明した。このことは、競合死因モデルによらない単純な観測された生存曲線からではみかけ上の寿命短縮にわざわざいされる危険性を示している。非照射群との比較において、白血病、腫瘍、炎症の群すべてに有意差がみられた。腫瘍の群を肺腫瘍、乳腺腫瘍、卵巣腫瘍、その他の腫瘍に細分した場合、肺腫瘍については各部位において、乳腺腫瘍については躯幹部、下肢部において、その他の腫瘍については全身、下肢部において有意差がみられた。他のものにつ