

*JSMB Newsletter No. 44*

# 日本数理生物学会 ニュースレター

第 44 号

2004 年 9 月

*The Japanese Society  
for  
Mathematical Biology*

# 2004 年数理生物学会年次総会のお知らせ

日時 2004 年 9 月 22 日 (水) 10:30 ~ 12:30

場所 広島大学、大学学士会館

## 報告事項

1. 事務局からの報告
2. 次期事務局について
3. その他

## 議題

1. 学会の情報化について
2. 次期および次々期数理生物学シンポジウムについて
3. 大久保賞選考委員（1名）の改選
4. 会計監事の選出
5. 2004 年中間決算ならびに 2005 年予算案
6. その他

以上

日本数理生物学会事務局

## 連載特別企画

### 「数理生物学の現在と未来」趣旨説明

数理生物学懇談会が日本数理生物学会へと発展的に移行して、まもなく一年が経とうとしています。これを機に日本数理生物学会ニュースレター編集局では、特集企画として、学会会員の方をお願いして、(1) 数理生物学に対するお考え、(2) ご関連分野の総説と動向を、このニュースレター 44 号から 47 号までの 1 年間 (4 回計 8 名の方) のシリーズで、ご紹介していきたい、と考えております。

#### ■本企画までの経緯

この企画は、「日本数理生物学会」が創設されてから、まもなく 1 周年を迎えることを受け、ニュースレター編集委員会でも、新しく生まれた日本数理生物学会の今後に貢献できることを何かやれないか? という話し合いの中から生まれました。

今年 4 月発行のニュースレター 43 号で、初代日本数理生物学会会長である松田博嗣先生が、「私の遍歴から見た数理生物学—数理生物学とはなんだろうか」において、松田先生の目指された数理生物学について語っていただきましたが、その中に、「それでは、数理生物学を専攻するとはどういうことか。この答えは研究者めいめいの考え次第とも言えよう」といわれています。

現在、日本数理生物学会は、数理生物学に対して、実に多様な考え方・期待を持つ会員から構成されるとともに、その使用する数理的手法や適用分野も、実にさまざまです。これは、数理生物学懇談会時代からの本学会の一大特徴であり、この自由で寛容な方針が、数理生物学の普及と発展を現在まで広げてきたともいえるのではないのでしょうか。

#### ■本企画の目的

そこで編集局では、現在の学会員の中堅以上の方の中から、できるだけ多様な考え方、多様な研究分野の方を 8 人選んで、

- (1) 数理生物学に対する考え方・思い・目標 (私の目指す数理生物学)
- (2) 関連分野での、基本的コンセプト、方法 (論)、過去の数理的課題とトピックス、今後の挑戦すべき課題

について、自由に語っていただきます。具体的には、以下の方々に「」内に示されたようなキーワードに沿って原稿執筆をご依頼し、いずれも快諾を頂いております (執筆陣の皆様、ありがとうございます)。

2004年9月号(44号)

高須夫悟：「進化生態学」

望月敦史：「発生生物学・形態形成」

2005年1月号(45号)

三村昌泰：「生物系に現れるパターン解析・反応拡散系・現象数理学」

池上高志：「非線形科学・複雑系」とくに「進化の論理と動力学」

2005年4月号(46号)

梯正之：「伝染病の流行と進化・人間社会の健康現象モデル」

松田裕之：「環境生態学」

2005年9月号(47号)

合原一幸：「ニューラルネットワーク・カオス・非線形時系列解析」

竹内康博：「数理生態学」

これらの原稿が、毎号、ニュースレターに掲載されることで、

- 1) 本学会やその学会員が、数理生物学への多様な考え方に対する理解を深め、数理生物学の意味を問い直し、新たな数理生物学を創り出すきっかけ
- 2) 若手研究者や大学院生が、数理生物学に志す上でのアドバイスやはげまし

となれば幸いです。

日本数理生物学会ニュースレター編集局

# 私の目ざす数理生物学 進化生態学を軸にして

高須夫悟 (奈良女子大学理学部情報科学科)

## ■ 前書き

6月中ごろ、ニューズレター編集局から特別企画として「私の目ざす数理生物学」という題目で原稿執筆の依頼を受けた。今思うと毎日が、講義(複数)の準備、講義(複数)、講義(複数)のアフターケア、研究室輪読、会議、その他諸々の雑事、に追われて、まとまった自由な時間を取るのが非常に難しい時期だった。翌週からは7月中旬の第10回国際行動生態学会で発表するモデルの解析に没頭しなければならなかった日程を考えると、編集局が設定した締め切りまでに原稿を完成させるのは時間的に困難であると思われた。しかし私は研究・教育をすることで生活の糧を得ている専門職である(はず)なので、忙しいから断る、ということとはしたくない。また、ひっきりなしに舞い込んでくる仕事を締め切り間際になんとかこなす生活をここ3年ほど続けているせい、仕事が貯まることに慣れて鈍感になったこと、原稿提出の締め切りが1ヶ月も先であること、を理由の一つ返事で承諾してしまった。

数年前、どこかの学会で出会ったイタリア人が、困った状況に陥っても *andiamo bene!* で行くのが我らの流儀だ、と言ったのを憶えている。彼らの態度に倣ったおかげか、3年間をなんとか乗り切ることが出来た。もっとも今回の原稿を読んだ読者が、最近の高須の仕事は雑になったと思うとしたら要反省である。原稿を執筆し終わったら、9月の数理生物学シンポジウム@広島大の直前に奈良女子大で開催される日本鳥学会(例年4~500名参加)の準備に取り掛からねばならない。机の上には行動生態学会で留守の間に溜まった鳥学会参加申込書の封書が山のように積まれている。Andiamo bene!

ざれ言はここまでにして。本題に入る。

## ■ 私の目ざす数理生物学 研究編

私は博士課程在学時より、鳥類の育児寄生、いわゆる托卵、の数理モデル研究を手がけてきた。鳥類の托卵では、寄生する側とされる側が明確な1対1の関係にあることが多く、ホストの托卵対抗手段や、パラサイトの対ホスト対抗手段といった両者の適応行動などが野外実験・観察を通じて実証しやすい。卵模様を手がかりにしてパラサイト卵を排除するホストの卵認識排除行動、パラサイトによる卵擬態、ホストの給仕率を高めるパラサイト雛の行動、など興味深い事実が過去20年の間に野外研究によって明らかにされてきたことは最近の托卵研究の総説に詳しい。

托卵というといわゆるカッコウ *Cuculus canorus* や、北米の托卵鳥 Cowbird の1種であるコウウチョウ *Molothrus ater* が比較的詳細に研究されているが、最近では日本のホトトギス *C. poliocephalus*、ジュウイチ *C. fugax*、オーストラリアやインドのカッコウ種や、アフリカの *Vidua* フィンチ類、南米 Cowbird 種など、様々な托卵鳥の野外研究に注目が集まり、カッコウ・コウウチョウ系では見られなかった興味深い事実が次々と明らかにされつつある。これらの

托卵系は全て種間托卵であり、托卵する側とされる側が異なる種に属するという意味で、両者の形質・行動様式が互いに関連しながら独自に進化することが可能になっている。

これに対し、同種内で托卵を行う種内托卵という繁殖形態に関する研究も、過去 20 年間に目覚ましい発展があった。同種への托卵は、同種であるがゆえに卵模様の種内変異が少なく、それゆえ、各雌の産卵行動を追跡しないと判明しにくいという点も有り、古代ギリシャのアリストテレスの時代から知られているカッコウの種間托卵ほど研究の歴史は長くはない。しかし、詳細な個体追跡や分子マーカーを用いた実験が普及するにつれて、我々の想像以上に数多くの鳥類が種内托卵を行っていることが明らかになっている。

種内托卵に関して現在の鳥学者を悩ませている謎の一つに、卵模様の変異の進化がある。アフリカに分布するハタオリドリの 1 種 Northern Masked Weaver *Ploceus taeniopterus* は種内托卵を行うが、1) 各雌は固有の卵模様を持ち、2) 雌間の模様の変異が極めて大きく、3) 自分の卵とは異なる模様を持つ卵を認識排除する、ということが知られている。雌固有の卵模様は托卵を認識排除するためのいわば自筆署名の機能を持っていると思われる。しかし、自分だけに固有の卵模様は托卵を行う際に不利に働くはずである。集団内の高い卵模様変異はどのようにしてもたらされたのだろうか？おそらく何らかの適応的な利点があって雌間の大きな卵模様変異がもたらされたと思われるが、なぜそうなったかの理由は鳥学者を悩ませてきた。

また、今回の国際行動生態学会で耳にしてきた情報だが、*Crotophaga spp.* は、複数の雌が 1 つの巣を共有する協同繁殖を行うが、雌間に何らかの序列が有って既に産み込まれた卵の上に巣材を重ねて埋めてしまい、新たに卵を産み込む習性を持つという。そして最終的に何層もの層が出来て孵化するのは最上層に残った卵のみであるという。種内托卵の 1 つの形態である。こうした不思議な行動にも何らかの適応的な意味があるのかもしれない。不思議で興味深い事実は鳥の托卵に限っても枚挙にいとまが無い。今後もいろいろな鳥の繁殖の生態研究が進むにつれて、我々が驚くような行動様式の発見があるのかもしれない。

鳥学者（以後、実証的研究者）たちは、謎に包まれた托卵鳥の生態を野外調査・実験、時には分子データなどを用いて明らかにすることを目指しているが、得られた事実は往々にして直ちには理解し難い場合がある。上記 2 つの例はまさにこれに相当する。進化生態学の骨格をなす「適応度最大化」が多様で興味深い行動・形質の進化の原動力となったことは誰もが予想するにしても、現在の様式に至った過程は必ずしも自明ではない。厳重に管理された環境下でのデータ收拾が不可能に近い野生の鳥類研究では、様々な仮説の検証は困難である場合が多い。言葉による説明は往々にして正確ではないことは数理生物学の研究者なら誰でも経験的に知っていることだろう。数理モデルが果たす役割はここにあると私は考える。月並みな意見だが、提案された仮説が妥当であるかどうかを検証する一つの道具として数理モデル研究が実証的研究に貢献できると考える。

数理生物学の研究では、抽象的でより広範な問題に適用可能なモデルにこそ価値があるとされてきた。私も同感である。しかし、こうした価値あるモデルは先人によって既におおか

たやり尽くされて（我々が単に見逃しているだけかもしれないが）、身近な問題のほとんどは既存のモデルの枠組みの中でモデル化・解析可能である。けれども、托卵の例として挙げたように、世の中には不思議な事が数多く残っている。実証的研究者が頑張れば頑張るほどこうした不思議で興味深い事実が明らかになる。世の中はモデルの宝庫であり、取り組むべき課題は尽きない。こうした個々の事例を実証的研究者とともに丹念に調べる過程を通じて、これまで我々が気付かなかった、あるいは見落としていた新しい論理の展開が可能になるのかもしれない。結果が分からないから「研究」なのであって、予め分かっている事を研究することはない。最も後者の行為は、研究を行う上で必要な技術や基礎知識を身に付けさせる意味では、決して無意味ではない。これに関しては後の、教育としての数理生物学の節で述べることにする。

数理生物学は、今や世界的に見ても生物学、特に進化生態学の中で確たる地位を占めるに至り、今ではその有用性を疑う研究者は皆無であると言っても良いと思う。数理モデルの研究が全て有効であると言うのではない。現実的かつ単純な仮定に基づく数理モデルの解析結果を、既に得られている知見と十分比較検討し、今後の実証的研究の進むべき進路の提言が出来てこそ、数理モデル研究の真価があるのだと思う。数理モデル研究者は多くの場合、私自身も含めて研究対象の系を直接手に取ってデータを収集することはない。研究対象の系を直に取り扱っている研究者のデータや論文に基づいてモデルを組み立て解析するだけである。また、対象系の詳細が全て明らかになっているわけではないので、モデルの構築の際に設定した仮定に「なんの意味があるのか」といった厳しい指摘がなされる場合も往々にしてある。しかし私は、対象系から1歩離れた立場だからこそ気がつく展開があるのだと信じている。異なる立場から眺めるからこそ、新たな論理の発見に気がつくのかもしれない。托卵のモデル研究を10年来継続してきた経験からすると、モノを直接取り扱っている研究者達の興味を引くことが出来て初めて、数理モデル研究は「生きた」ものとなると感じている。数理モデル研究者と実証的研究者の間には常に良い意味で緊張した関係が必要である。こうした関係を築くためにも、実証的研究者達との交流は欠かせない。彼らと信頼関係を築くこと。生データを持たない我々にとってこれが一番重要である。

これまで、数理生物学と実証的研究との関係についての私見を述べてきたが、次に私自身の研究の進め方について簡単に記したい。

最近私は、興味深い事実を見つけたらまずは個体間の相互作用のルールを適当に設定して、適当な集団サイズ（～数千個体）の個体ベースモデルを走らせてみることにしている。そして系全体が示す振る舞いをシミュレートしてから、個体ベースモデルに対応する解析的モデルの構築に取り掛かるという順序で研究を進めることが多くなった。数年前では到底不可能だった複雑な個体ベース・シミュレーションも、最近の計算機はいとも簡単に実行できる。先に紹介した種内托卵における個体間の卵模様変異の増大も、シミュレーションにより、特定の状況下では十分可能であることが判明した。シミュレーションモデルを解析的モデルの

出発点とするのである。個体間相互作用のルールを解析的モデルとして焼き直すことは必ずしも簡単ではない。また、導いた解析的モデルが実際に解析的に取り扱い可能かどうかは別問題である。しかし、こうした手順を踏むことで新しいモデリングの可能性が開けるのではないかと感じている。

新しいモデリングの開発は、モデルの対象が現実系とかけ離れていても十分発展の余地があると考えられる。むしろ、現実系の束縛から離れたほうが自由な発想が出来るのかもしれない。もっともあまりにも自由すぎる系は実証的研究者からは見向きもされないだろうが、純な仮想世界をモデル化することは想像力がかき立てられる。新しいモデリングの手法などおいそれと簡単に提言できるものではないが、いつかはじっくり時間をかけて取り組んでみたい課題である。

以上、数理生物学の研究者を名乗る立場から、進化生態学を軸とした数理生物学に関する私見をつづってみた。次に立場を変えて研究とは異なる視点、つまり教育者の視点から数理生物学を眺めてみたい。

## ■ 私の目ざす数理生物学 教育編

大学教職員（もはや教官ではない！）にとって、教職員の職務は、研究と教育を行うこと、は周知の事実である。しかし過去数十年大学における教育が真に国民の文化・知的水準の向上に貢献してきたかどうかは疑問が残るところだろう。この点に関しては異論のある読者もおられると思うが、少なくとも私自身はそう感じている。昨今の大学、とくに旧国立大学を取り巻く厳しい状況は、不良債権処理問題と同じで直ちに片が付く妙案があるわけではない。しかし、教育者としての大学教職員が解決すべき問題には違いない。教育にもっと力を入れよ、という声はこれまでの大学教育のダメっぷりを見れば黙ってうなずくしかない。

論理的思考を助ける道具としての数理モデル。必ずしも研究者を目指さない一般学生へ「教養」としてのモデリング手法を「教育」することは今後ますます必要とされてくるのではないかと私は感じている。進化生態学は「適応度最大化」の原理を中心に論理を展開するが、これは本質的には工学分野での「最適制御」に他ならない。生物学的な遺伝機構を飛躍してミームを仮定すれば「文化」や「社会風習」を論じる事も可能かもしれない。我々は直接モノを取り扱わない代わりに、対象とするモノが何であっても成立しうるモデルを取り扱っている。こうした点を前面に打ち出せば、旧来の文系・理系の枠を越えた新しい「教育」が可能になるのではないかと密かに感じている。年齢構造モデルの面白さを知る前に高校の線形代数でつまづき、不本意ながら文系に転向した学生は星の数ほど存在するはずだ。個体群動態の楽しさを知らずに微分方程式の解の存在定理で挫折してしまった学生も数多くいるはずだ。願わくば、教育としての数理生物学がこれから各方面で根づいて行かんことを。

## ■ 後書き

数理生物学者にも様々な立場がある。自分でモノを取り扱い自分で実験をデザインできる数理生物学者。対極としてモデリング手法あるいはモデルの数学的構造の研究を主体とする数理生物学者。あるいはその中間の立場の数理生物学者。数理生物学者はこの連続ニッチ上に連続的に分布していると言える。また、研究に全力を注ぐ（注ぐことが出来る）立場の方、教育を主体とした（せざるを得ない）立場の方。研究対象とする問題も多種多様である。こうした多様な立場の人材が一同に集まる場として数理生物学会が昨年設立された。自分とは異なる立場の方と交流することで新しい試みがきっと可能になるだろう。どのような立場の方であれ、学会を核として数理生物学がますます発展することを祈ってやまない。Andiamo bene!

今回の原稿執筆に際して、編集局のねらいの1つとして、若手研究者や大学院生が数理生物学を志す上での助言や励ましになること、があった。果たして私の私見がこうした目的にかなったものであったか、は読者（特に若手）の方々の判断に任せたい。読者の感想が如何様であれ、andiamo bene!

\* andare 【行く、歩む】の1人称複数形。We go well!

# 私の目指す数理生物学

—発生生物学・形態形成を数理的に研究する—

望月敦史（自然科学研究機構 基礎生物学研究所 理論生物学研究部門）

## (1) 前書きと自己（研究）紹介

数理生物学はこれまで生態学や進化生物学、遺伝学といった分野で大きな成功を収めてきた。例えば生態学においては、もはや数理生物学なしでは、学問が成立しないと言っても良いほど、数理モデルや数理的思考法が浸透している。しかし、よりミクロなレベルの生物現象、例えば分子生物学や細胞生物学、そして発生生物学においては、数理モデルはまだほとんど重視されていない。一方で、実験生物学としての分子生物学や発生生物学の勢いは、相変わらずとどまることを知らない。特に発生生物学においては、形態形成やアルゴリズムミク細胞分化制御など、数理モデルで解くにふさわしい現象が多数あることを考えると、この対照的な状況は、つくづく残念だと思う。

私の学問的な目標は、これら発生生物学や分子生物学において、有用な数理モデルを作り、数理的手法をこれらの領域における代表的な方法にまで、育てることである。この目標に向けて私が採ってきた方法論は、実験生物学者を意識した研究と、彼らのコミュニティーの中で発表活動を行うことであった。活動の中心も、数理生物学会以外に実験系の学会（発生生物学会や分子生物学会）に於いて、共同研究や研究会などの交流を積極的に行ってきた。その結果、ここ数年ようやくこれらの学会で自分の活動が、知られるようになってきたと思う。また 2002 年の秋に、基礎生物学研究所（基生研）に現在の職を得たことは、大きな環境の変化であった。分子生物学方面に大きく人脈の幅がひろがり、直接対話することで彼らの考え方をより理解できるようになった。しかし客観的には、ようやく国内のコミュニティーで、活動が知られるようになったというに過ぎない。今後も努力して、活動を継続していく必要がある。

今回数理生物学会ニュースレターに「私の目指す数理生物学」の原稿を書くように依頼があったとき、正直に言って少し戸惑った。私自身は、まだ若手のつもりであり、研究業績もこれからもっと充実させたいと思っている。自分の研究活動を総括したり、分野を代表したりする立場には無いと思う。ただ、私は分子生物学者に囲まれて数理生物学を研究する、という特別な経験を得ている。そこから得られる情報は、数理生物学会の他のメンバーにお知らせすることで、役立つかもしれない。そう考えて、原稿執筆をお引き受けすることにした。以下の文章は現在も変化しつつある分子・発生生物学周辺の状況を、私の視点からとらえて、（特に関連分野に参入を考えている方々に）役立つ情報になるように、解説したつもりである。少し私的な話も混ざってしまうが、それは話の流れのためと了解していただけたら嬉しい。

## (2) これまで

私が研究生活に入ろうとしていた 90 年代の半ばには、発生・形態形成現象に分子生物学

を用いて取り組む手法が、非常に勢いを持っていた。ショウジョウバエの体節形成にかかわる遺伝子の発現パターンと制御は、80年代の半ばから終わりにかけて、次々と明らかにされていた。同様の手法は様々な生物の様々な現象に適用できる、と考えられていた。つまり生物の体作りは、注目する領域で働く遺伝子を調べることで、すべて理解できると考える発生学者が多かったように思う。

一方で、発生や形態形成を数理生物学的に扱う研究も続けられていた。それらは、Turingに由来する反応拡散方程式を用いた形態形成や、Cellular automatonを使ったモデルなどである。これらの研究の中には、大変すばらしいものも多い。しかし実験発生学の成果の華々しさの影で、数理的研究は目立っていないように見えた。例えば、ショウジョウバエの体節形成機構の解明は、発生遺伝学の大きな成果の一つである。一方で、体節遺伝子（例えば even-skipped）が周期的な発現パターンを作ることに對して、Turingのアイデアを用いて説明しようとする数理的研究がなされた。しかし実際には体節遺伝子は、発現する領域のそれぞれで、異なる制御機構の下にあることが明らかになった。これは、Turing 拡散不安定性のような自律的に周期パターンを作り出す機構とは、無関係である可能性が高い。この結果は、当時の発生生物学の状況を、象徴的に示していたように思える。つまり、数理モデルを用いて、現象に潜む原理を推測するよりは、分子機構を一つ一つ明らかにしていったほうが正確であることを、例示してしまったのである。

当時の数理的研究は、分子発生生物学が次々と事実を明らかにする勢いに、後から着いていく、といったところが有ったかもしれない。しかし改めて考え直せば、一般的に発生現象を理解する上で数理モデルが必要なのは、ほとんど明らかとも思える。

理由の第一として、発生現象とは三次元空間中に形が展開していく過程である。このような時空間変化を理解するには、偏微分方程式などの空間構造を直接扱える数理的方法が必要不可欠である。

第二に、分子生物学の発展は、発生の分子的理解を推し進めたと同時に、遺伝子の（つまりミクロレベルでの）振舞いに関する情報を、多く生み出すこととなった。これらの情報は量が多いだけに、重要な部分が見えにくくしている。情報を統合し、本質的で重要な要素を見つけ出すことも、数理モデルやコンピュータを使った解析として重要になってくるだろう。

第三に、生物学を研究する以上、進化の問題は避けて通れない。進化を実験的に研究することは、ほとんど不可能であるが、数理モデルを適切に使えば可能である。

私自身は、九大に在籍した当時から、これら三つの柱を意識しながら発生の数理モデルを研究し続けていた。学問的に少数派でありながら、これらを明確に意識することで、自信を持って研究を続けられたのは、もちろん九大の巖佐庸先生を初めとする多くの方の援助や励ましのおかげである。特に巖佐先生の楽観主義は（時として無責任とも思えたが）、大変心強いものであった。

### (3) 最近の動向

先ほど書いたように、基生研に移ったことは私にとって大きな転機であった。しかし、数理生物学者が基生研に採用されたことは、私個人にとって大きいだけでなく、分子・発生生物学の変化を示しているのかもしれない。私が採用された部門名は、情報生物学研究センターと言ひ、明らかにバイオインフォマティクスを意識したものである（最近、「理論生物学研究部門」と名前が変わり、自分の研究の実態により近くなった）。しかし、公募要綱にはむしろ「広く様々な理論的方法により、生命科学を総合的に研究しようとする研究者」といった条件が示されていた。私は、半信半疑ながら、「駄目で元々」のつもりで応募してみた。基生研は、実験生物学の基礎研究における、超一流の研究所であり、ほとんどの研究部門が、分子生物学的研究を行っている。もし仮に採用されたとしても、そのような環境で、果たして自分の研究が正しく評価されるだろうか？という心配もあった。

意外にも基生研に採用され、分子生物学者と交流する中で、さまざまな情報が直接手に入るようになった。私が採用された理由も、少しずつ分かってきた。驚いたことは、予想以上に数理モデルが新しい手法として、期待されていることだった。私が研究生活に入ったころとは、ずいぶん状況が変化している。つまり分子・発生生物学の方法は、ある種の飽和をしている、というのである。先ほど書いたように、分子・発生生物学は方法論として大きく成功した。発生や形態形成に関わるメカニズムである、分子の振る舞いに関する知見は、多く得られるようになった。しかし生物学の目標は、生命現象の理解である。形態形成現象や生理的反応などの、細胞レベル以上の複雑な生命現象については、相変わらず多くが手付かずのまま。ミクロスコピックな分子生物学的方法を使っている限り、これらの高次生命現象は解けないのではないか、という閉塞感が多くの分子生物学者の間には、生まれているのだそうだ。数理的方法は、この閉塞感を打開する突破口になれないか？と期待されているのである。長期的な展望にたつて分子生物学の将来を考える、学会のトップの人ほど、その期待を抱いているようだった。

期待されることは喜ばしいが、同時に数理モデルに対する理解が、本当に進んでいるわけではないことも分かった。つまり、ほとんどの分子生物学者は数理モデルの中身を理解しないまま、未知の方法の可能性に対して、不確かな期待を抱いているのである。また数理モデルに、バイオインフォマティクスのような技術的役割を、期待している人も居た。バイオインフォマティクスについては、去年の数理生物学会で企画シンポジウムを行い、またその後にはニュースレターでも解説をしたので、ここで詳しい説明を繰り返すことは避ける。バイオインフォマティクスは遺伝子の配列解析や、膨大な実験情報をデータベースとして提供する、という形で分子生物学に直接役に立つ方法として、高く評価され成功している。数理モデルに対しても、ある種の予測生成装置のような役割を期待する人もいる。しかし、数理モデルの本質的な役割が、「理解を助ける」ことだとすると、ツールを提供するという直接的な要求に答えることは、少し厳しいかもしれない。

またもう一つ驚いたことは、分子生物学者は一般的に研究の評価を結論づけるのが非常に

早いということだった。例えば数年前に生体分子のシミュレーター研究が、大きく取り上げられ注目された時期があった。その時は、計算機を使う方法が近いこともあり、私も彼らの研究を強く意識した。しかし、現在の分子生物学の(トップの)研究者の間では、それらシミュレーター研究について「新しい成果をほとんど挙げなかった」という評価ができつつある。私自身は、シミュレーションするという作業を通じて何か成果を挙げられるのか、半信半疑ではあるのだが、プロジェクトが始まって数年で評価が固まるのは、いくらなんでも早すぎるのではないかと、思う。分子生物学は(特に方法論が完成してからは)、非常に速いスピードで発見を繰り返してきた学問なので、成果を短時間で挙げることに對する要求も強いのだと思う。

#### (4) これから

自分が置かれたこのような状況を考えたとき、少しでも早く実験生物学者に直接アピールするような成果を挙げなければいけないと思う。現在の自分には、チャンスも与えられているが、同時に試されてもいるのだと思う。基生研には、国内の一級の実験生物学者がそろっている。彼らの厳しい評価基準において、成果を挙げなければいけない。一方で、実験生物学者に対し、数理的手法について、より良い理解を求める必要があるとも考える。実験生物学を強く意識したとき、数理生物学者が実践すべき事柄は、これら二種類あると思う。

まず、生命科学から現在期待されている数理モデルの役割とは、実験的に検証可能な予測を導くことだ、と意識しなくてはならない。実験的に分かっている事実を後付で説明するような数理モデルや、可能性の一つを挙げるだけのシミュレーションでは、実験生物学者からの評価も低い。強力な予測を理論的に導くことは困難ではあるが、不可能ではない。特に、モデル研究と実験の間でコミュニケーションが十分になされ、問題意識が共有されれば、可能だと思う。

私は、数理的な研究結果を生物学的に解釈する過程が、非常に重要なポイントだと思う。実験研究者からの批判として、一般に数理モデルは単純化され抽象化されすぎて、現実の生物現象と結びつかない、という意見を耳にする。しかし解析の可能性や結果の一般性を考慮すると、数理モデルがある程度抽象化することは避けられない。むしろそこからどういう生物学的情報を引き出すか、という作業の方が重要だと思える。また、良い解釈というのは理論屋だけでは限界があり、実験研究者も加わった方が、可能性が広がる。理論と実験を組み合わせることで成果を挙げた研究はいずれも、モデルの解読の仕方が優れているように思う。

一方で、生物学的にすぐには役に立たないように見える、基礎研究も重要である。実験生物学者には、そういった研究の重要性について、理解を求めていきたいと思っている。分子生物学を中心とするマイクロ生物学は、実証科学として発展してきた事実がある。理論と実験を融合させようとしている実験研究者にしても、「理論的に予測されたものが、最後に分子の実体としてつかまれば成功」、という立場である。私は実証科学の枠に縛られる必要はないのでは、と考えている。つまり予測を与えたに過ぎない(検証されていない)理論であっ

ても、その研究が検証実験や追試研究を呼び込むほどに魅力的であれば、それは「分子生物学として」重要な価値がある、と思うのである。例えば Turing の拡散不安定性などは、その分子の実体を探したくなる魅力を備えた、優れた理論分子生物学の研究だと言えるかも知れない。もちろん現在では、数理モデルにそのような実績がまだ少ないため、モデルに理解のある実験生物学者に話しても、このアイデアにはなかなか同意してもらえない。しかし、魅力的な理論研究が増えてジャンルを形成するほどになったら、分子生物学や発生生物学の充実ももっと進むのではないか、と思っている。

以上、現在でも動的な状況であるが、自分なりに解釈を加えて書いた。乱筆乱文の上、ずいぶん偉そうなことも書いてしまったし、間違った解釈もあるかもしれない。この文章が、誰かの目にとまり、分子生物学や発生生物学分野の数理的研究に対する興味を、少しでも喚起することがあれば、嬉しく思う。

# 2004年 数理生物学シンポジウム

*Symposium on Mathematical Biology 2004*

## 第14回 日本数理生物学会 年会

*The 14th Annual Meeting of the Japanese Society for Mathematical Biology*

主催・日本数理生物学会

後援・広島大学大学院理学研究科数理分子生命理学専攻

*Co-sponsored by Department of Mathematical and Life Sciences, Hiroshima University*

2004年9月22日(水)～25日(土) 於 広島大学学士会館(広島県東広島市)

*September 22-25, 2004, GAKUSHI-KAIKAN, Hiroshima University, Higashi-hiroshima, Japan*

<http://mathbio.math.sci.hiroshima-u.ac.jp>

この研究集会は、1985年設立の数理生物学懇談会(the Japanese Association for Mathematical Biology)を経て、2003年9月に設立された日本数理生物学会(the Japanese Society for Mathematical Biology)の初めての年会として開かれます。前身の数理生物学懇談会が毎年行い、2003年に第13回を数えた数理生物学シンポジウムをさらに発展させることを目指し、継続して、第14回目の数理生物学シンポジウムとしても開かれるものです。

数理生物学シンポジウムは、生物・生命科学に関わる数理的研究と関連する諸分野との学術交流を目的とし、ミクロからマクロに至る生物学における諸現象の理解に数理モデル解析の立場から取り組む方々、生物現象に数理的な興味を見いだし、新たな数学問題の展開を目指す方々、ならびに、情報科学の観点から新しいコンピュータサイエンスの発展を目指す方々に研究発表・議論の場を提供しようとするものです。

日程表	09:00	10:30	12:30	12:40	13:30	14:00	15:00	17:00	17:30	18:00
9月22日 (水)	受付 registration	日本数理生物学会総 会 general meeting of JSMB	受付 registration	開会 opening		一般講演(口頭)セッション A oral session	一般講演(口頭)セッション B oral session			
9月23日 (木)	企画シンポジウム "Frontier of Mathematical Biology" Part 1					一般講演(ポスター) poster session	オーガナイズドセッション 「ネットワークや揺らぎの細胞システム論」 "Networks and Fluctuations in Cellular Systems"			懇親会
9月24日 (金)	企画シンポジウム "Frontier of Mathematical Biology" Part 2					オーガナイズドセッション 「Complex Network 入門」 "Introduction to Complex Networks"				
9月25日 (土)	一般講演(口頭)セッション C oral session C			閉会 closing						
	一般講演(口頭)セッション D oral session D									

### ◎ 2004年年会に関する連絡・問い合わせ先

〒739-8526

広島県東広島市鏡山1-3-1

広島大学大学院 理学研究科 数理分子生命理学専攻 気付

第14回日本数理生物学会年会 開催事務局 瀬野裕美

Tel & Fax: 082-424-7394

Email: [mathbio@math.sci.hiroshima-u.ac.jp](mailto:mathbio@math.sci.hiroshima-u.ac.jp)

## ◎ 会場までのアクセス

### ◆ 広島大学東広島キャンパスまでの交通

ご自分の自動車でいらっしゃる場合以外、会場までたどり着くためには、必ず、バスもしくはタクシーを使って頂く必要があります。広島大学東広島キャンパスは、広い敷地にありますので、バスでお越しの際、お降りになる停留所を間違われますと、会場まで徒歩でかなり歩く必要がありますので、ご注意ください。会場からもよりの停留所は、「廣大中央口」「山中池」です。J R山陽本線西条駅からのバス利用の場合、バスは、「廣大中央口」から大学のキャンパス周辺の停留所を巡り、キャンパス周辺として最後に「山中池」を通ります。J R山陽本線西条駅周辺から大学までは、バスの便が頻繁にあり、乗車12分程度ですが、夏期休暇中のため、便数は相対的に少なくなっています。

J R広島駅からJ R山陽本線（在来線）利用ならJ R山陽本線西条駅までは35分足らず、山陽新幹線で広島駅から東広島駅までこだまで15分です。新幹線利用にて東広島にお着きになる場合、会場までの交通の便はタクシー以外、バスはほとんどありませんので、在来線利用にてJ R山陽本線西条駅にいらっしゃることをお勧めします。

東広島駅から大学までのバスはほとんどありませんので東広島駅からバスの利用を考えられる方については、時刻にご注意ください。特に土日祝日は皆無となります。タクシーですと、大学まで15分程度とお考え下さい。

#### ○ J R山陽本線を利用する場合

- J R西条駅前からバス「広島大学」行に乗り、バス停「廣大中央口」で下車します。(所要時間20分)
- J R八本松駅前からバス「広島大学」行に乗り、バス停「廣大中央口」で下車します。(所要時間20分) ※バスの便数は、西条駅からのほうが多いです。

#### ○ 山陽新幹線を利用する場合

- 新幹線東広島駅前からバス「広島大学」行に乗り、バス停「廣大中央口」で下車します。(所要時間15分)
- 新幹線広島駅で下車し、J R山陽本線で西条駅まで来る方が早い場合もあります。
- タクシー利用（約2000円）

#### ○ 広島空港を利用する場合

J R白市駅までバスで行き、そこからJ R山陽本線で西条駅まで来ます。西条駅からバス「広島大学」行に乗り、バス停「廣大中央口」で下車します。

#### ○ 自動車を利用する場合

お車でのアクセスについては、東方面からは、山陽自動車道西条IC、西方面からは、山陽自動車道志和ICで降りていただくこととなります。会期中は、夏期休暇中ですので、大学キャンパス内へのゲートは開いており、出入り自由です。駐車場も不足はないと思われます。ただし、場合によっては、会場となる学士会館近くには駐車できない可能性もあることはご承知おきください。駐車スペース以外への駐車については、厳しく取り締まられております。

### <大阪方面から（西条インターからの経路）>

1. インターを出てすぐの交差点（信号機あり）を右折（国道375号線）します。
2. 国道375号線を約4.4キロ直進（呉方面）します。
3. 右手にスーパー「グランフジ東広島ショッピングセンター」を見れば、すぐ国道2号線との立体交差（信号機あり）に出ます。
4. 立体交差点を通過後すぐに右折し国道2号線に進入します。
5. 国道2号線をそのまま直進（広島方面）し、最初の信号機のある交差点を通過すると、道路標識に「広島大学」の表示が確認できます。
6. 道路標識に従い国道2号線から左に降りると、国道2号線とブルーバール（片側2車線）との立体交差点（信号機あり）に合流し、ここを道路標識に従い左折し、ブルーバールに進入します。
7. ブルーバールを約2.5キロ直進すると前方に「広島大学」と大きく書かれたシンボル塔が見えますので、右車線に進路を取り、信号機のある交差点を直進し、次の信号で左折すると到着です。

### <九州方面から（志和インターからの経路）>

1. インターを出てすぐの交差点（信号機なし。注意）を右折します。
2. この交差点から約1.9キロ直進すると国道2号線との交差点（信号機あり）に出ます。
3. 交差点を左折し、国道2号線を約2.3キロ直進してください。溝迫交差点を右折して新道（西条バイパス・国道2号線）に入り、約6.2キロ直進（三原方面）し、道路標識の「広島大学」の表示に従い、国道2号線を左に降りると、国道2号線とブルーバール（片側2車線）との立体交差（信号機あり）に出ます。この交差点を右折し、ブルーバールに進入します。
4. ブルーバールを約2.5キロ直進すると前方に「広島大学」と大きく書かれたシンボル塔が見えますので、右車線に進路を取り、信号機のある交差点を直進し、次の信号で左折すると到着です。

### ○ 高速バスを利用する場合

広島バスセンターから、広島大学行き的高速バス（グリーンフェニックス）が1日15往復運行されています。広島市内の停留所は「広島バスセンター」「不動院前」「中筋駅」です。そのバスに乗り、バス停「広大中央口」で下車します。

### ◎ 宿泊について

- 東広島市内では、特に、JR山陽本線西条駅周辺（同駅から徒歩10分圏内）にいくつかのビジネスホテルおよび旅館があります。JR山陽本線西条駅周辺から大学までは、バスの便が頻繁にあり、所要時間は、12分程度です。
- JR山陽新幹線東広島駅から最寄りのホテルは西条グランドホテルがありますが、同ホテルは西条カントリークラブに隣接しており、周囲が山に囲まれた孤立したビジネスホテルです。周囲には、何もありません。東広島駅までは、2キロ程あります。大学までは、15分程度のタクシー利用になります。
- 大学のキャンパス近郊（会場から徒歩圏）にも宿泊施設が2、3ありますが、収容力は必ずしも大きくありません。
- 宿泊について、もう一つの選択肢は、広島市内への宿泊です。広島駅に隣接したビジネスホテルもあります。

- 本年会の会期中に、同キャンパスにて、他学会が開かれます。特に東広島市内の宿泊施設への予約につきましては、厳しい状況も可能性がありますので、早めの予約をお勧めします！

宿泊については、参加者各人にてご予約ご配慮いただきますようお願いいたします。宿泊情報につきましては、本年会のホームページにも情報へのリンクを張っておりますので、ご参考ください。

## ◎ 懇親会

**日時：**平成16年9月23日（木）[年会2日目，秋分の日] 午後6時半～

**場所：**広島大学学士会館1F レストラン ラ・ボエーム（立食 party）

**会費：**一般5000円/人，学生3500円/人 《予定（変更の可能性あり）》

**申込：**平成16年9月06日（月）正午までに、年会ホームページに掲載の申し込み書（一般講演申し込み書と兼用。講演されない参加のみの方についてもご提出をお願いします）記入の上、可能な限り、電子メールにて、さもなければ、FAX，もしくは、郵便にて、開催事務局までお知らせ下さい。（当日参加は人数の関係上、お断りする可能性もあります）懇親会費は、年会当日の受付時にお支払い下さい。

## ◎ その他の特記事項

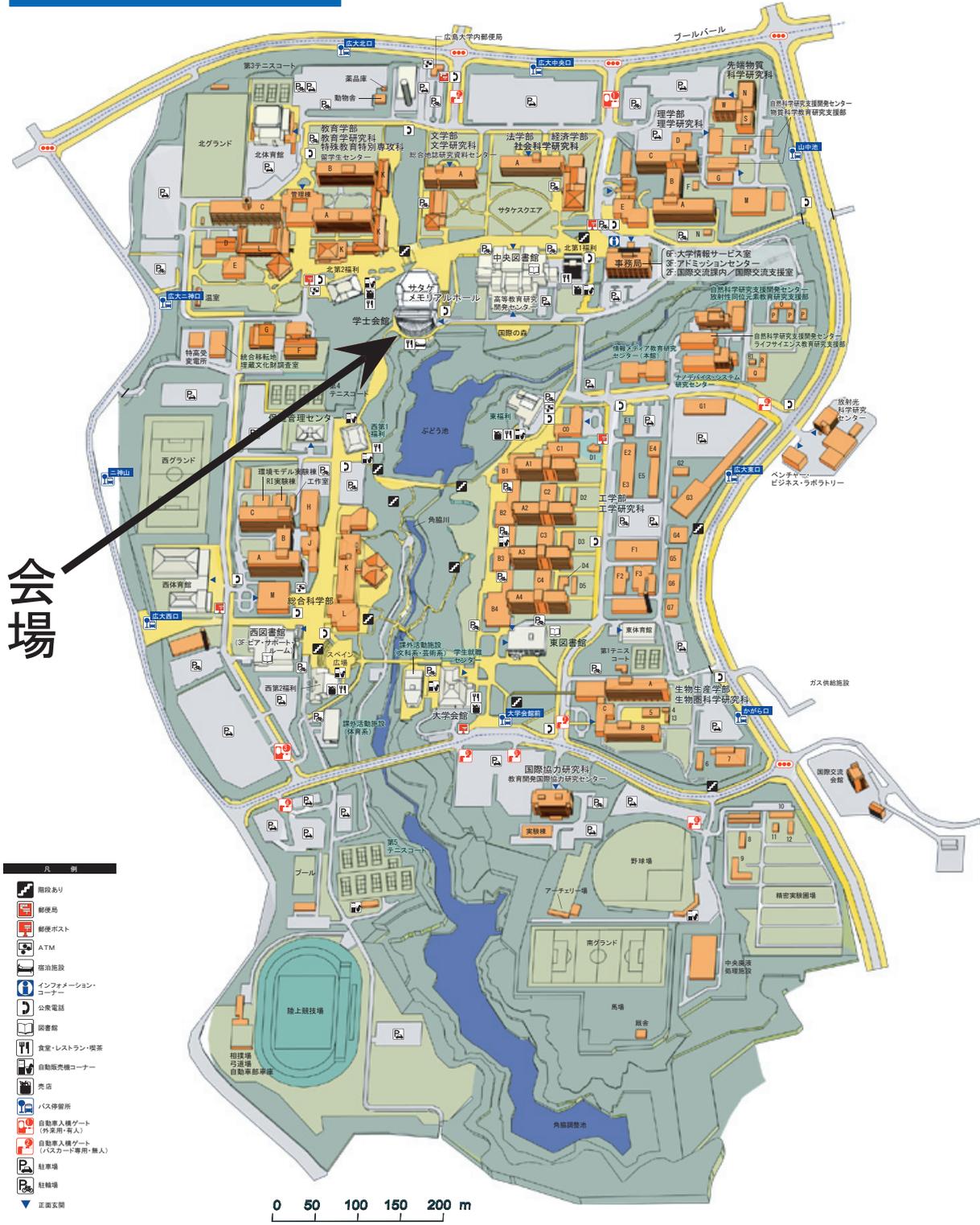
本シンポジウムは参加費無料です。参加に関しての事前登録や資格は必要ありません。当日参加もできます。どなたでもお気軽にご参加ください。ただし、一般講演および懇親会参加については、事前登録が必要です。原則として、当日の発表申し込みはできません。

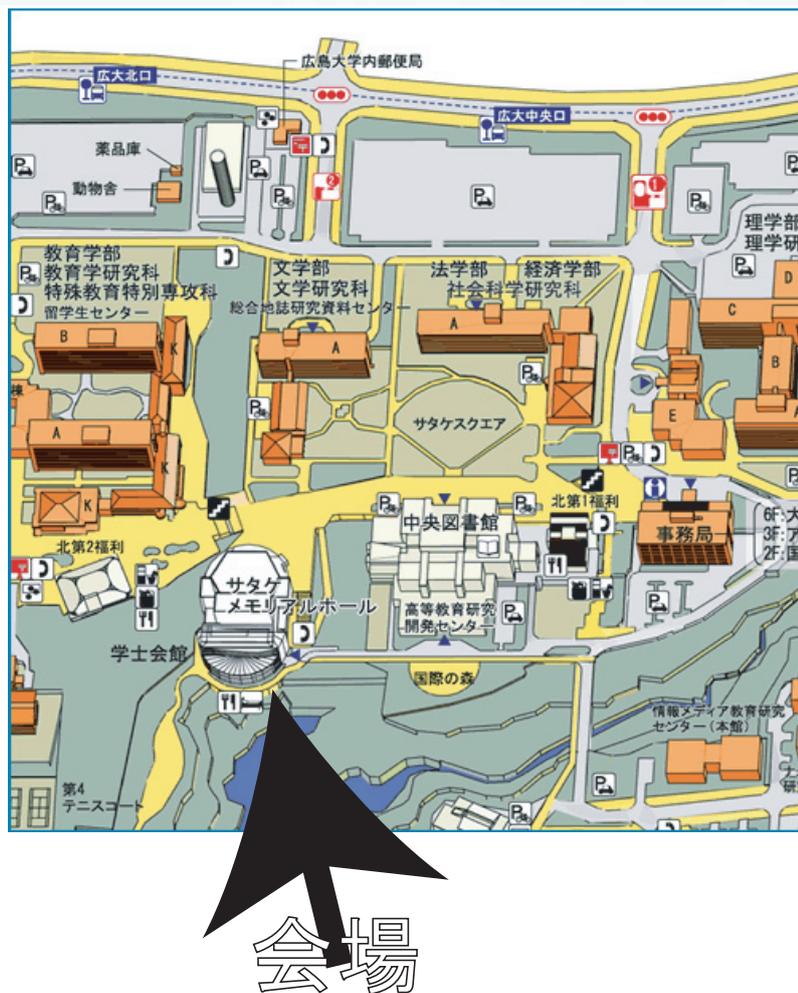
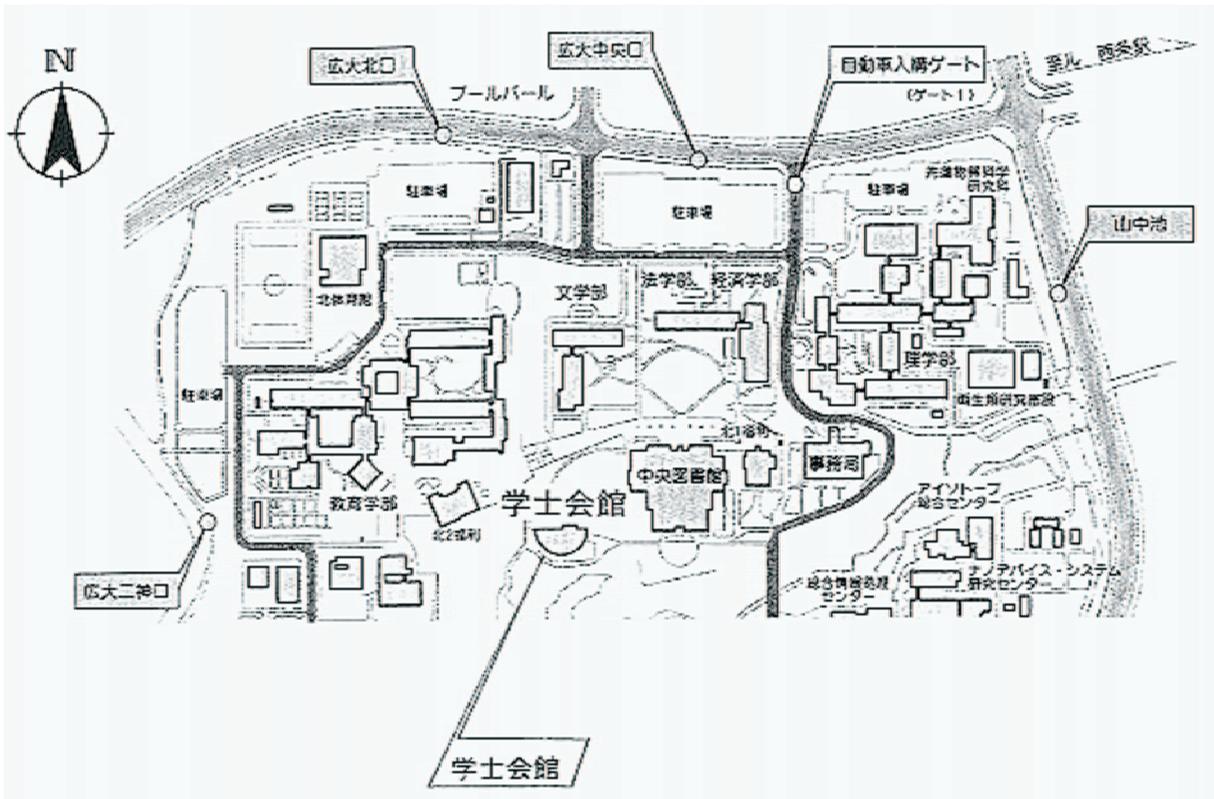
本シンポジウムの招待講演以外の「一般講演」（口頭，ポスターとも）における研究発表の講演者は、基本的に、日本数理生物学会会員に限られます [日本数理生物学会会則第7条]。しかしながら、本年会は、学会化後最初の年会でもあり、特例として、非会員の方の一般講演を受け付けることになりました。ただし、研究発表の講演（登壇）者が日本数理生物学会会員ではない場合、講演登録費として、一般3,000円，学生2,000円が必要です（共同研究者であって、講演（登壇）者でない場合については必要ありません [無料]）。招待講演者および日本数理生物学会会員による講演（登壇）については、講演登録費は必要ありません [無料]。

日本数理生物学会への新規入会は、年会当日の受付でも受け付けます。本年会では、年会当日の入会で、会員として講演をしていただくこともできるようになっております。

# ◆ 年会会場：広島大学学士会館2F

広島大学 東広島キャンパスマップ





※学士会館と隣接するサタケメモリアルホールは別の建物です。学士会館はサタケメモリアルホールの南側にあります。

## ◎ 講演者の皆様へ

### ◆ ORAL

- 一般講演における口頭発表の時間は、全ての口頭発表あたりの発表時間は同一であり、質疑応答時間込みで15分間です。
- 口頭発表にはOHP、PCプロジェクタ、スライドを使うことができます。スライドをご使用の場合、必ず、会期以前に開催事務局まで、その旨、ご連絡をお願いします。
- PCプロジェクタをお使いになる場合、接続するパソコンは、原則として各自ご持参下さい。やむを得ない事情がある場合に限り、会期以前に開催事務局にご相談下さいますようお願いいたします。
- 今回のシンポジウムにも、外国からの参加者がいます。発表者の皆様には、日本語を母国語としない参加者にも発表内容がわかるような工夫をお願いします。例えば、英語で講演していただくことが適当な手法の一つですが、日本語で講演される場合には、プレゼンテーション用スライドの要所に英語を使って頂くことなど、よろしくご配慮下さいますようお願いいたします。
  - Time per oral presentation is 15 minutes including discussion without any exception.
  - For oral presentation, OHP and PC projector will be available. If you want to use another equipment for your oral presentation, please contact to the local organizing committee before September 22, 2004.
  - If you will use the PC projector, please bring your own PC for your presentation. If you would have problem to bring your PC, please contact to the local organizing committee.

### ◆ POSTER

- ポスター発表で用いられる1発表あたりのパネルの大きさは、幅80cm×高さ150cmになる予定です。くれぐれも、ご用意いただくポスターのサイズがこのサイズを超えないようにご注意下さい。
- ポスターのパネルへの掲示は、ポスターセッションの日程、9月23日（木）午後1時半以前にお願いすること以外、特に掲示のための時間はもうけません。9月22日（水）からパネルは準備させていただきますので、早めに掲示し、参加者とのより多くの交流をしていただければと思います。
- ポスターのパネルからの撤去については、必ず、会期終了以前に発表者ご自身でお願いします。
- 今回のシンポジウムにも、外国からの参加者がいます。原則として、ポスターを、英語あるいは英語並記で作成していただき、日本語を母国語としない参加者にも発表内容がわかる様式でご用意いただきますようお願いいたします。最低限、題目の英文並記、および、英文要旨の掲示をお願いいたします。
  - Panel size per poster presentation is of the width 80cm and the height 150cm. Please do not prepare the poster beyond the panel size.
  - To stick your poster on the panel, we will not specify the time only for it. Please stick your poster on the panel before the poster session on September 23 as you like. We are expecting that your poster will be stucked on the panel as soon as possible, and hoping that you will enjoy the scientific communication through your poster as many as possible. The panel will be ready at the conference site on September 22.
  - Please put off your poster by yourself before the closing of conference.

◎ 一般講演【口頭】プログラム

9月22日

	セッション A		セッション B	
14:00	橋本 康 (東京大学大学院工学系研究科物理工学専攻)	マルチ ゲーム ダイナミクス	齋藤 保久 (静岡大学工学部システム工学科)	A time-delay model for single-species growth with multistage structure.
14:15	巖佐 庸・大槻 久 (九大・院理・生物)	道徳判断に関する進化ゲーム: 評判による間接互恵性	山口 正博 (静岡大学大学院理工学研究科システム科学専攻)	複雑な挙動をもつモデルへの世代構造の導入
14:30	小林 豊 (京大大学生態学研究センター)	情報伝達の主導権を巡る共進化レース	今 隆助 (九州大学大学院数理学研究院)	行列モデルにおけるパーマネンスと同期現象
14:45	上原 隆司 (九州大学大学院理学府生物科学専攻)	情報は多ければ多いほど良い?	横井 大樹 (日本大学大学院理工学研究科量子理工学専攻)	時間遅れがあるロトカーポルテラの競争モデル
15:00	山田聡美, 高須夫悟, 重定南奈子 (奈良女子大学人間文化研究科情報科学専攻)	形質の進化と個体群動態の安定性に関する数理的 연구	杵崎のり子 <sup>1)</sup> , 川崎廣吉 <sup>2)</sup> , 高須夫悟 <sup>3)</sup> , 重定南奈子 <sup>3)</sup> (1) 奈良産業大学経営学部, 2) 同志社大学工学部, 3) 奈良女子大学理学部)	周期的および非周期的変動環境における侵入生物の伝播速度
15:15	中嶋 美冬 (東京大学海洋研究所)	魚類における右利き・左利きの遺伝子頻度ダイナミクス	木村美紀*, 川崎廣吉**, 高須夫悟***, 重定南奈子*** (* 奈良女子大学 人間文化研究科情報科学専攻, ** 同志社大学 工学部 知識工学科, *** 奈良女子大学 理学部 情報科学科)	侵入生物の分布拡大速度に及ぼす増殖と分散の確率効果
15:30	break			
16:00	若野 友一郎 (東京大学理学系研究科生物科学専攻人類学教室)	オス間闘争をともなう局所的配偶者競争における性比の最適スケジュール	立川 正志 (東京大学大学院総合文化研究科)	ヘテロクリニックサイクルがもたらす空間パターン
16:15	入江貴博・巖佐 庸 (九州大学理学部生物学科)	ポントリヤーゴンの最大化原理による防御器官の最適成長戦略の解析	入江 治行 <sup>1)</sup> , 時田 恵一郎 <sup>2)</sup> (1) 広島大学情報メディア教育研究センター, 2) 大阪大学サイバーメディアセンター)	ベントスの種数時間面積関係
16:30	横溝 裕行 (九州大学理学府生物科学専攻数理生物学講座)	保全における最適調査努力の数理的 연구: 確率的ダイナミックプログラミングによって保全期間長の影響を知る	三木 健 (京大大学生態学研究センター)	“kill the killer of the winner” 仮説とその理論的予測: 水域生態系におけるバクテリアの多様性はなぜ低いのか?”
16:45	中村 真理 ((独) 産業技術総合研究所セルエンジニアリング研究部門)	蟻の分業モデル	Axel G. Rossberg (横浜国立大学環境情報研究院)	食物網の進化モデル
17:00	武田 裕彦 (九州大学理学部生物学科数理生物学研究室)	メルヘンの知恵と、逆システム学	近藤 倫生 (龍谷大学理工学部)	生物の適応的行動と食物網の柔軟性, 安定性

**September 22**

	<b>SESSION A</b>		<b>SESSION B</b>	
14:00	Hashimoto, Koh	Multi-game dynamics.	Saito, Yasuhisa	A time-delay model for single-species growth with multistage structure.
14:15	Iwasa, Yoh	Evolutionary game theory of moral judgment: indirect reciprocity by reputation dynamics.	Yamaguchi, Masahiro	Introduction of stage-structure into a model with a complicated behaviour.
14:30	Kobayashi, Yutaka	Coevolutionary race for control of information transmission.	Kon, Ryusuke	Permanence and synchronization in matrix population models.
14:45	Uehara, Takashi	Does more information give more accuracy on males?	Yokoi, Hiroki	Lotka-Volterra model of competition with delay.
15:00	Yamada, Satomi	Evolution of a trait and the stability of population dynamics.	Kinezaki, Noriko	Modeling biological invasions into periodically or irregularly changing environments.
15:15	Nakajima, Mifuyu	Gene frequency dynamics of righty and lefty in fishes.	Kimura, Miki	Effects of demographic and dispersal stochasticity on biological invasions.
15:30	break			
16:00	Wakano, Joe Yuichiro	Optimal schedule of sex ratio in local mate competition with male-male combat.	Tachikawa, Masashi	Patterns from heteroclinic cycle attractors.
16:15	Irie, Takahiro	Analyses of optimal growth strategies of defensive organs by Pontryagin's maximum principle.	Irie, Haruyuki	Species-time-area relation in a benthic community.
16:30	Yokomizo, Hiroyuki	Multiple-year optimization of conservation effort and monitoring effort for a fluctuating population.	Miki, Takeshi	Kill the killer of the winner hypothesis and its theoretical predictions to explain low bacterial diversity in aquatic ecosystems.
16:45	Nakamura, Mari	Three foraging models and a task-allocation model of an ant colony.	Rossberg, Axel G.	A model for food web evolution.
17:00	Takeda, Yasuhiko	Wisdom of märchen, and reverse system biology.	Kondoh, Michio	Adaptive behaviour, food web flexibility and population stability.

9月25日

	セッション C		セッション D	
09:00	中橋 渉 (東京大学大学院理学系研究科生物科学専攻人類学大講座生態人類学研究室)	オスの選好性による性淘汰の量的遺伝モデル	加茂 将史 (産業技術総合研究所化学物質リスク管理研究センター)	ファラオの呪いと最適な病原性
09:15	松田博嗣 <sup>1)</sup> , 石井一成 <sup>2)</sup> ( <sup>1)</sup> 九州大学, <sup>2)</sup> 名古屋大学理学研究科)	ゲノム進化の分散指数と荷重	Frank M. Hilker (University of Osnabrueck)	Complex spatiotemporal dynamics of simple epidemic models.
09:30	松田 博嗣 (九州大学)	有害突然変異蓄積の効果	梶原 毅 (岡山大学環境理工学部)	捕食モデルにおける感染症の伝播速度について
09:45	望月 敦史 <sup>1)</sup> , 昌子 浩登 <sup>2)</sup> ( <sup>1)</sup> 基生研・情報生物, <sup>2)</sup> 九州大・院理・生物)	表現型可塑性の数理モデル	佐々木 徹 (岡山大学環境理工学部)	ウイルス性肝炎の数理モデルについて
10:00	藤田浩徳 <sup>1)</sup> , 遠矢周作 <sup>1)</sup> , Francois G. Feugier <sup>2)</sup> , 巖佐庸 <sup>2)</sup> , 望月敦史 <sup>1)</sup> ( <sup>1)</sup> 基礎生物学研究所情報生物学研究センター, <sup>2)</sup> 九州大学理学部)	拡散性シグナル分子とその輸送体とのポジティブフィードバックによるパターン形成	佐藤直樹 (広島大・理・数学) 瀬野裕美 (広島大・院・理・数理分子生命理学)	ワクチン接種による免疫力の失活を伴う伝染病の感染ダイナミクスに関する数理モデル考察: 麻疹感染に対する理論的示唆
10:15	break			
10:45	中林 潤 (九州大学理学部生物学科)	細胞死シグナル伝達経路におけるアポトーシス形成の数理モデル	佐竹 暁子 (京都大学生態学研究センター)	土地利用ダイナミクスの確率モデル
11:00	中口 悦史 (大阪大学大学院情報科学研究科情報数理専攻)	脊椎動物の初期発生胚で左右非対称性を引き起こす遺伝子プロセスの反応拡散モデル	河村敏彦 (広島大学原爆放射線医科学研究所) 税所康正 (広島大学大学院工学研究科複雑システム工学専攻)	反射壁確率微分方程式による有害物質動態モデル
11:15	梅田 民樹 (神戸大学海事科学部)	開口型の脂質膜小胞の理論解析	Robert Schlicht (九州大学理学部生物学科)	A stochastic lattice model for forest canopy gaps with a power law gap size distribution.
11:30	手老 篤史 (北海道大学理学研究科)	真正粘菌変形体の細胞行動のシミュレーション	佐藤 一憲 (静岡大学工学部システム工学科)	姓の分布における集団サイズの有限性の効果
11:45	F. G. Feugier <sup>1)</sup> , H. Fujita <sup>2)</sup> , A. Mochizuki <sup>2)</sup> and Y. Iwasa <sup>1)</sup> ( <sup>1)</sup> Department of Biology, Faculty of Sciences, Kyushu University, <sup>2)</sup> Okazaki National Research Institutes)	A model of auxin flux inducing vascular differentiation in plant leaves.		
12:00	昌子 浩登 (京都大学基礎物理学研究所)	魚の体表模様パターンの数理的研究		
12:15	関村 利朗 (中部大学応用生物学部応用生物化学科)	蝶の羽のパターンの発生と進化		

## September 25

SESSION C			SESSION D	
09:00	Nakahashi, Wataru	Quantitative genetic models of sexual selection by male choice.	Kamo, Masashi	The curse of the pharaoh in space.
09:15	Matsuda, Hirotsugu	Dispersion index and load of genome evolution.	Hilker, Frank M.	Complex spatiotemporal dynamics of simple epidemic models.
09:30	Matsuda, Hirotsugu	Effects of accumulation of deleterious mutants.	Kajiwara, Tsuyoshi	Propagation speed of infectious disease in a predator-prey model.
09:45	Mochizuki, Atsushi	Evolution of phenotype and structure of developmental system.	Sasaki, Toru	On a mathematical model of viral hepatitis in vivo.
10:00	Fujita, Hironori	Pattern formation by the positive feedback regulation between flow of diffusible signal molecule and localization of its carrier.	Seno, Hiromi	Analysis of mathematical model for epidemic dynamics with decaying immunity of vaccination: Theoretical implication for the case of measles.
10:15	break			
10:45	Nakabayashi, Jun	Mathematical models of apoptosome assembly in the apoptotic signal transduction.	Satake, Akiko	Stochastic model for land-use dynamics.
11:00	Nakaguchi, Etsushi	Reaction-diffusion model for the genetic process inducing left-right asymmetry in developing vertebrate embryos.	Kawamura, Toshihiko	A dynamical model of toxic substances represented by stochastic differential equation for domain with reflecting boundary.
11:15	Umeda, Tamiki	Theoretical analysis of opening-up lipid vesicles.	Schlicht, Robert	A stochastic lattice model for forest canopy gaps with a power law gap size distribution.
11:30	Tero, Atsushi	Modeling and simulations of the dynamics of true slime mold.	Sato, Kazunori	The effect of the finite size of population on the distribution of family names.
11:45	Feugier, Francois G.	A model of Auxin flux inducing vascular differentiation in plant leaves.		
12:00	Shoji, Hiroto	Labyrinth or straight-stripe pattern in two-dimensional Turing pattern.		
12:15	Sekimura, Toshio	Development and evolution of butterfly wing patterns.		

## ◎ 一般講演 [ポスター] リスト

ID No.	発表者	題目
p001	緒方直美, 瀬野裕美 (広島大・院・理・数理分子生命理学)	タンパク質相互関係ネットワークグラフの幾何的構造における次数分布に関する数理モデルの構築と解析
p002	鈴木一之 (広島大・理・数学) 瀬野裕美 (広島大・院・理・数理分子生命理学)	共通の捕食者をもつ被食者間の競争による共存に関する数理モデル研究
p003	鈴木 良明 (静岡大学大学院理工学研究科システム工学専攻)	時間遅れを含んだ栄養リサイクルを持つケモスタットモデルの安定性の解析
p004	松本 昌之 (静岡大学大学院理工学研究科システム工学専攻)	ステージ構造を持つ2種競争差分方程式系の解析
p005	田頭 修 (大阪府立大学大学院工学研究科電気・情報系数理工学分野)	ケモスタットモデルにおけるフィードバック制御の遅れの影響
p006	中岡 慎治 (静岡大学大学院理工学研究科システム科学専攻)	棲み分けを考慮した湖のケモスタットモデル
p007	吉田 直樹 (大阪府立大学工学研究科電気・情報系専攻数理工学分野)	タイムラグをもつ SIRS 伝染病モデルの安定解析
p008	岩田 繁英 (静岡大学大学院理工学研究科システム科学専攻)	植物の共存可能性: 土壌の影響を考慮したロッタリモデルの数学的解析
p009	今井 俊文 (静岡大学大学院理工学研究科システム科学専攻)	遺伝子構造を考慮した捕食者・被食者モデルの解析
p010	満江綾子, 高須夫悟 (奈良女子大学大学院人間文化研究科情報科学専攻)	複数寄生者系の個体群動態モデル
p011	土居 雅広 (放射線医学総合研究所放射線安全研究センター比較環境影響研究グループ)	放射線照射による捕食-被捕食関係を介した個体群動態への影響解析
p012	坂本 晋子 (独立行政法人食品総合研究所)	従来の手法で検出困難な低いセル密度をターゲットにした確率的微生物増殖モデルのシミュレーション
p013	Sanjeev Kumar (Dr. B.R.A. University, Khandari Campus, Agra, India)	Mathematics modelling of the interaction between tissue cells and tumor cells.
p014	西村 信一郎 (名古屋大学情報科学研究科)	食作用プロセスのシミュレーションによる研究
p015	小野 直亮 (ATR ネットワーク情報学研究所)	人工化学反応系による細胞集団構造形成のシミュレーション
p016	中里 研一 (名古屋大学人間情報学研究科)	生態系ネットワークの進化: 食物網と大絶滅
p017	丸谷 照彦 (関西学院大学経済学研究科)	Modeling and method for determining optimal forest rotational schedules.
p018	原 嘉隆 (九州沖縄農業研究センター水田作研究部水田土壌管理研究室)	生物応答における Arrhenius plot の区切点の理論的不合理性と直列反応経路の想定による解析方法
p019	水口 毅 (大阪府立大学大学院工学研究科数理工学研究分野)	多種分業と比率制御
p020	浅野正和 <sup>1)</sup> , 川崎廣吉 <sup>2)</sup> ( <sup>1)</sup> 同志社大学大学院工学研究科知識工学専攻, <sup>2)</sup> 同志社大学工学部知識工学科)	個体ベースモデルによる竹林拡大のモデル
p021	久富 貢 <sup>1)</sup> , 元屋地宏士 <sup>2)</sup> , 川崎廣吉 <sup>2)</sup> ( <sup>1)</sup> 同志社大学大学院工学研究科 知識工学専攻, <sup>2)</sup> 同志社大学知識工学科)	積分差分方程式モデルによる非一様環境下での分布域拡大
p022	鈴木 清樹 (九州大学理学府生物科学専攻)	植物個体間の土壌病害警報シグナルの進化
p023	大竹 洋平 (東京大学大学院新領域創成科学研究科)	Dynamics of mutation and variation in the evolution of cooperation.
p024	川口 勇生 (放射線医学総合研究所放射線安全研究センター比較環境影響研究グループ)	適応度ピークの探索効率を最大化する最適突然変異率
p025	Tolibjon E. Buriyev and Vafokul Ergashev (Department of Mathematics, Samarkand State University)	Chaos and self-oscillatory regimes in ecological system of two competing prey and one predator.
p026	Jamie L. Ridenhour and Charles E. Smith (Department of Statistics, North Carolina State University)	Effect of a learning rule in a model for a cortical neural network.

ID No.	PRESENTER	TITLE
p001	Seno, Hiromi	Construction and analysis of mathematical model for the degree distribution in geometric structure of protein interaction network graph.
p002	Seno, Hiromi	Competition promotes the coexistence of preys under a common predator: mathematical considerations.
p003	Suzuki, Yoshiaki	Stability analysis for chemostat equations with delayed nutrient recycling.
p004	Matsumoto, Masayuki	Analysis of a discrete competition model with stage-structure.
p005	Tagashira, Osamu	The effect of time-delay of feedback control for chemostat model.
p006	Nakaoka, Shinji	Effect of habitat segregation on chemostat models.
p007	Yoshida, Naoki	Stability analysis of an SIRS epidemic model with delay.
p008	Iwata, Shigehide	The effect of soil nutrients on species diversity in a lottery model.
p009	Imai, Toshifumi	Genotype-structured predator prey models.
p010	Mistue, Ayako	Population dynamics model of multiple parasites.
p011	Doi, Masahiro	Impact assessment of chronic radiation exposure on the population dynamics through predator-prey interaction.
p012	Sakamoto, Kuniko	Simulation of bacterial growth model for low cell density targeted under detectable level by conventional culture method.
p013	Kumar, Sanjeev	Mathematics modelling of the interaction between tissue cells and tumor cells.
p014	Nishimura, Shin I.	A simulation study of phagocytotic processes.
p015	Ono, Naoaki	A simulation of organization of cell colony structures based on lattice artificial chemistry.
p016	Nakazato, Kenichi	Evolution of ecological networks : food web structure and mass extinction.
p017	Marutani, Teruhiko	Modeling and method for determining optimal forest rotational schedules.
p018	Hara, Yoshitaka	Theoretical irrationalness of breakpoints of Arrhenius plots in biological responses, and the analytic method by using the assumption of serial pathways.
p019	Mizuguchi, Tsuyoshi	Multi-task allocation and proportion regulation.
p020	Asano, Masakazu	Modeling range expansion of bamboo forest: Individual based model.
p021	Hisatomi, Mitsugu	Modeling range expansion of invading species under heterogeneous environments: Integro-difference equation.
p022	Suzuki, Sayaki	The evolution of tolerant effect with a warning signal among host plants in disease-conductive soil.
p023	Ohtake, Yohei	Dynamics of mutation and variation in the evolution of cooperation.
p024	Kawaguchi, Isao	Mutation rate that maximizes evolvability.
p025	Buriyev, Tolibjon E.	Chaos and self-oscillatory regimes in ecological system of two competing prey and one predator.
p026	Smith, Charles E.	Effect of a learning rule in a model for a cortical neural network.

# マルチ ゲーム ダイナミクス Multi-Game Dynamics

橋本 康 (Koh Hashimoto)

東京大学大学院 工学系研究科 物理工学専攻

*Department of Applied Physics, Graduate School of Engineering,*

*The University of Tokyo*

hasimoto@zzz.t.u-tokyo.ac.jp

Evolutionary game theory is a basis of replicator systems and has applications ranging from animal behavior and human language to ecosystem and other hierarchical network system. Most studies in evolutionary game dynamics have been focused on dynamics with a single game. However we must assume that games in the system are plural in many situations.

We consider players play two games, *game- $\alpha$*  (having  $m$  strategies and the  $m \times m$  matrix  $A$  as its pay-off matrix) and *game- $\beta$*  (having  $n$  strategies and the  $n \times n$  matrix  $B$  as its pay-off matrix), at the same time. The players can be divided into  $m \times n$  groups, with group  $(i, j)$  consisting of players who play the  $i$ th strategy for *game- $\alpha$*  and the  $j$ th strategy for *game- $\beta$* . We assume that *game- $\alpha$*  and *game- $\beta$*  contribute to the player's fitness additively. Therefore, a player using strategy  $(i, j)$  playing against a player taking strategy  $(k, l)$  will be rewarded  $A_{ik} + B_{jl}$ .  $A_{ik}$  is obtained through *game- $\alpha$*  and  $B_{jl}$  through *game- $\beta$* . Then, the time evolution of the game dynamics with these two games can be defined as

$$\dot{x}_{ij} = x_{ij} \left( \sum_{k,l} (A_{ik} + B_{jl}) x_{kl} - \sum_{\substack{k,l \\ k',l'}} x_{kl} (A_{kk'} + B_{ll'}) x_{k'l'} \right)$$

where  $x_{ij}$  is the relative frequency of players playing strategy  $(i, j)$ .

We call this dynamics with plural games *Multi-Game Dynamics* (MGD) and dynamics with a single game *Single-Game Dynamics* (SGD), to distinguish MGD from SGD here.

The frequency distributions of strategies in *game- $\alpha$*  and *game- $\beta$*  are now given as  $y_i = \sum_j x_{ij}$  and  $z_j = \sum_i x_{ij}$ , respectively. Are the final states of  $\mathbf{y}$  and  $\mathbf{z}$  always equal to the final states of the SGDs of *game- $\alpha$*  and *game- $\beta$* ? If they are, we don't need to discuss with plural games and we just analyze SGD of each game.

In the present study, we find that when players play plural games at the same time, the frequency distribution of each game can behave quite differently from SGD of the game. This means that we must know the structures of all games and the frequency distribution of all combinatory strategies for each game to predict the frequency distribution of any single game.

道徳判断に関する進化ゲーム：評判による間接互惠性

巖佐 庸・大槻 久 (九大・院理・生物)

**Evolutionary game theory of moral judgment:**

indirect reciprocity by reputation dynamics.

Yoh Iwasa and Hisashi Ohtsuki (Department of Biology, Kyushu University)

Indirect reciprocity is important in maintaining cooperation in human societies. Since a partner of a social interaction often changes, an individual should assess his partner by using social information and make decisions whether to help him or not. To those who have ‘good’ social reputation does a player give aid as reciprocation, whereas he has to refuse to help those who have ‘bad’ reputation. Otherwise benefits of altruism is easily exploited by them. Little has been known, however, about the definition of ‘goodness’ in reputation. What kind of actions *are* and *should be* regarded as good and what kind of actions bad? And what sort of goodness enables sustaining exchange of altruism?

We consider the following game: At each time step, players are assigned binary reputation (good/bad). Players engage in a one-shot game with a randomly chosen opponent and change its partner every time. The action of players (Cooperate/Defect) may depend on the reputation of the opponent and of himself. There are hence 16 possible behavioral strategies. Based on the action, the reputation of players changes, according to reputation dynamics which assign the reputation of a player in the next round considering his action, his reputation in the previous round and the reputation of the opponent. The game is observed by a third player who reports it to all the members in the group. We also consider rare errors in action and in reputation assignment. All-D, who always defects irrespective of reputation, is an ESS. But there can be other behavioral strategy that is also an ESS with a higher level of cooperation.

By mathematical analysis, we can calculate all the possible ESSs in all the different reputation dynamics. Among 4096 possible cases, only eight cases called ‘*leading eight*’ are able to maintain a very high level of cooperation even when the benefit to cost ratio exceed one only slightly. The leading eight strategies shares two common characteristics: (i) cooperation with *good* persons is regarded as good while defection against them is regarded as bad, and (ii) defection against *bad* persons is regarded as a good behavior because it works as sanction. If any existing society must adopt a moral system that is able to maintain a high level of cooperation, there are universality as well as variability of moral system between different societies.

When in <i>good</i> reputation			When in <i>bad</i> reputation		
REPUTATION	<i>good</i>	<i>bad</i>	REPUTATION	<i>good</i>	<i>bad</i>
ACTION	<i>good</i>	<i>bad</i>	ACTION	<i>good</i>	<i>bad</i>
C	good	*	C	good	*
D	bad	good	D	bad	*

REPUTATION	<i>good</i>	<i>bad</i>
<i>good</i>	C	D
<i>bad</i>	C	**

\* indicate either C or D (free to choose); \*\* is determined when three pivots with \* are given.

## Coevolutionary Race for Control of Information Transmission

**Yutaka KOBAYASHI (yutaka@ecology.kyoto-u.ac.jp)**  
**Center for Ecological Research, Kyoto University**

情報伝達の主導権を巡る共進化レース  
小林 豊 (京大・生態学研究センター)

In terrestrial tritrophic systems, plants often employ predators as bodyguards against herbivores. Volatiles induced by herbivory, which are called SOS signals, mediate this interspecific mutualism. Obviously, plants and predators favor accurate transmission of information about infestation, while herbivores do not. These antagonistic interests can cause coevolutionary race for control of information transmission, in which herbivores evolve to reduce the accuracy of transmission, while plants and predators evolve to recover that. More concretely speaking, saliva of herbivores evolves to change the chemical feature of the induced volatiles to break down the information transmission, while the metabolic system of plants evolves to recover the feature, and the odor receptor of predators evolves to re-interpret the new volatile as information. I construct a one-locus two-allele model to describe this evolutionary race. The system yields three types of attractors: (1) a stable fixed point, (2) limit cycles, and (3) strange attractors. The fixed point is always locally stable, while limit cycles only emerge under certain conditions. This means that there is always an evolutionary stable polymorphic state, and red-queen-like coevolution is also possible under some parameter values. There are two subtypes of limit cycles. In the first type, the cycle mainly involves the evolution of plants and herbivores, while in the other, the cycle mainly involves the evolution of predators and herbivores. When parameter values change, we observe a phase shift from red-queen evolution of plants and herbivores to that of predators and herbivores. Actually, there is a limited transient phase, in which we observe strange attractors, between the two phases. On those strange attractors, all plants, predators, and herbivores are equally involved in the coevolutionary race. It suggests that if two species have the same interest (*i.e.*, predators and plants), only one of them is involved in red queen, and we need a special trick like a strange attractor in order for them to be equally involved.

## 情報は多ければ多いほど良い?

### Does more information give females more accuracy in mate assessment?

上原隆司(Takashi Uehara)\*, 横溝裕行(Hiroyuki Yokomizo), 巖佐庸(Yoh Iwasa)  
九大・院理・生物 (Department of Biology, Kyushu University)

\* uehara@bio-math10.biology.kyushu-u.ac.jp

グッピーなどの魚類や、レックを作る鳥類・哺乳類では、雌が配偶者を選ぶときに他の雌の選んだ雄を真似して選ぶ mate-choice copying という行動が見られる。この行動は、雄についての不正確な情報しか得られない雌が、同様に不正確な情報を使って雄を選んだ他の雌の選択を参考にし、より良いと期待される雄を選んだ結果起こっていると考えると説明できる。

雌が雄の見かけから実際の雄の質にノイズの入った見かけの質を受け取り、その見かけの質からより良いと判断された雄を選んでいるとする。雄の質とノイズがそれぞれ正規分布に従う確率変数であるとして、雌が2匹いる雄のうちより質の期待値の高い雄を選ぶとする。他の1匹の雌が2匹の雄のうちどちらを選んだかを知っていて、自分から見た2匹の雄の見かけの質が与えられた時の2匹の雄の質の条件付き期待値をベイズの定理を用いて計算する。雌がより質の期待値の高い雄を選んでいるとすると、どのようなときに雌は他の雌の選択を真似するのであろうか? 解析の結果、他の雌を真似することによってより良い雄を雌が得ることができるのは、[1] 自分の雄を見る目がないとき、[2] 他の雌の雄を見る目が良いとき、[3] 2匹の雄の見かけの質に差がないときであるとわかった。

さらに雌が2匹の雌の選択を観察した場合、2匹の雌がそれぞれ自分で得た見かけの質のみを使って雄を選んでいるとき、片方がもう一方の雌を真似しているとき、一方の雌の選択を見た上でもう一方はその雌とは違う雄を選択したときについて、より質の期待値の高い雄を選ぶ雌の行動は1匹の雌の選択を観察した場合とではどう変わるか、2匹の雌のうちどちらの選択を重視すべきかを考える。

# 形質の進化と個体群動態の安定性に関する数理的研究

Evolution of a trait and the stability of population dynamics

山田聡美 (Satomi Yamada)、高須夫悟 (Fugo Takasu)、  
重定南奈子 (Nanako Sigesada)

奈良女子大学理学部 (Nara Women's University, Japan)

satomi@ics.nara-wu.ac.jp

一般的に、個体群動態が起る時間スケールは進化が起こる時間スケールよりも小さく、そのため多くの理論研究ではこの時間スケールの違いを用いて解析的に取り扱いやすい形、即ち個体群動態の平衡状態を仮定した進化、といったモデル解析が行われてきました。しかし近年、adaptive dynamics といった、形質の進化ダイナミクスを個体群動態と同等に記述する理論研究が普及しつつあります。

そこで本研究では、形質の進化が個体群の安定性に及ぼす影響に着目し、単純な1種系個体群動態に関して、1) 決定論的モデル、及び、2) 確率論的個体ベースモデルを構築し、両者の振る舞いを比較することで形質の進化と個体群動態の安定性の関係を、量的形質に焦点を当てて数理的に探る事を試みます。

量的形質は一般的に、複数の遺伝子座が関係していると言われていています。それぞれ個々の遺伝子座の関与は小さく、小さな効果が積み重なって形質が量的に発現すると考えられています。量的な変異の遺伝は、環境要因などの他の要因に比べて効果の小さい遺伝因子に支配されているため、量的な変異が常にそうとは限りませんが、大抵は多数の遺伝子座上の遺伝子の違いに影響されます。この量的形質の進化について、量的な形質が有性的に遺伝する場合に着目して考えます。決定論的モデルとしては、注目する量的形質の親から子への遺伝様式を考慮した Ricker ロジスティック増殖を考え、内的自然増加率の積分差分方程式を用いてモデルを構築します。

確率論的個体群ベースモデルとしては、量的形質の性質をもとにして遺伝について、各個体が複数の遺伝子座を持ち、それぞれの遺伝子座は対立遺伝子を持つと仮定し個体の形質はこの遺伝子座によって決まる、という条件を基にモデルを構築し、解析を行います。そして、2つのモデルの比較を行い、形質進化の個体群動態の安定性への関与について解析を行っていきます。

## 魚類における右利き・左利きの遺伝子頻度ダイナミクス

## Gene frequency dynamics of righty and lefty in fishes

○中嶋 美冬(東大海洋研) 松田 裕之(横国大環境情報) 堀 道雄(京大理)

魚類において、顎が右に開き体が左に曲がる「左利き」と、その逆の「右利き」という遺伝形質の二型が知られている。この二型はタンガニイカ湖をはじめとしたいくつかの水域で数十魚種において確認されている。遺伝形式は1遺伝子座2対立遺伝子に支配される左利き優性のメンデル遺伝と考えられている。この魚の左右性は、頻度分布が双山形となる分断性非対称 (Antisymmetry) の一例と考えられる。左右性について以下のような興味深い事実が報告されている。

(1) 種内の利き比率は数年の周期を持って振動する。

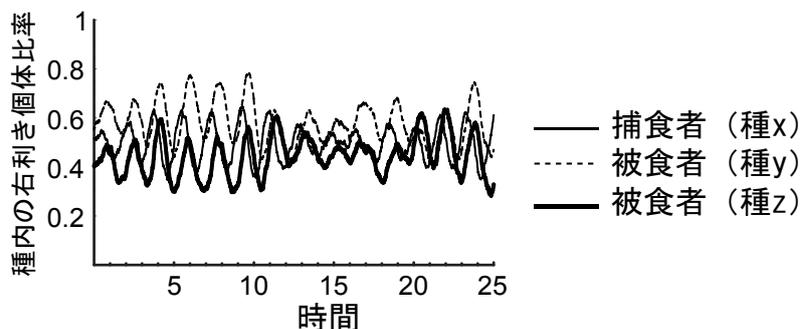
(2) 捕食者の利き比率は被食者のそれと位相がずれている。

(3) 捕食者は、自分とは反対の利きの餌個体を主に捕食している。本研究ではこれを Cross Predation (交差捕食) と呼ぶ。

(3) のような捕食の非対称性が魚類の左利きと右利きの共存を維持する要因と考えられる。その理由は以下のような頻度依存淘汰により説明できる。ある捕食種で右利きが多かったとき、その餌種では捕食圧の低い右利きが生存・繁殖に有利となりやがて多数派になる。そうすると捕食種では餌を捕りにくくなった右利きが減少して、かつて少数派であった左利きが有利となってやがて多数派となる。こうして、被食者と捕食者において多数派の利きの入れ替わりが繰り返されると予想される。

本研究では、上記の頻度依存淘汰の仮説を捕食者(種x)と被食者2種(種yとz)におけるそれぞれの種内の右利き遺伝子頻度モデルを用いて検討した。このモデルは、右利き個体の遺伝子型が劣性対立遺伝子のホモであることを利用して、劣性対立遺伝子の頻度の動態を、周辺適応度とその種の平均適応度の淘汰差に遺伝子頻度を乗じて表したものである。また種内の利き比率の振動に対する遺伝的浮動の効果を検討するため、計算機実験を行なった。全個体群が共存する唯一の平衡点では、種内の右利き個体頻度が  $1/2$  となり、線形化後のヤコビ行列の固有方程式をみると平衡点は中立安定であった。計算機実験の結果、種内での利き個体頻度は周期的な振動を見せた。スペクトル解析によると、3種の振動の位相はずれていたが周期は同じであった。遺伝的浮動はこの振動の周期を短くし、振幅を増幅させた(図1)。捕食率と被食者の内的自然増加率の上昇はこの効果を増加させた。また捕食者が自分と同じ利きの被食者を食べる Parallel Predation (並行捕食) が多くなると、非周期的な振動が見られた。

図1 遺伝的浮動を考慮した計算機実験の結果。周期的振動が見られる。



## オス間闘争をともなう局所的配偶者競争における性比の最適スケジュール

若野友一郎 (東大・理・人類)

**Optimal schedule of sex ratio in local mate competition with male-male combat**

Joe Yuichiro Wakano (University of Tokyo, Dpt. Biological Sciences)

Primary sex ratio in local mate competition (LMC) has been well studied both theoretically and experimentally. However, some experimental data show more female-biased sex ratio than theoretical predictions. Here we consider the following two factors, both of which are actually observed in *Melittobia* wasps (Abe 2003, *J. Evol. Biol.* 16:607).

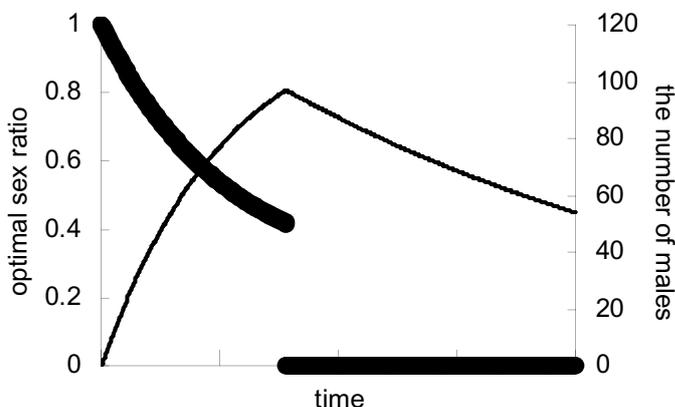
## a) lethal male-male combat

Due to severe male-male combat, male mortality is an increasing function of the density of males. The role of sexual difference in mortality cannot be explained by the traditional Fisher's theory because we must consider the effect of relaxation of competition among sons through decreased male mortality in LMC.

## b) time dependent control (or schedule) of sex ratio

There may exist the optimal schedule of sex ratio, when females keep producing offspring for a fixed reproduction period and when she can control the sex of her egg. Females (daughters) disperse soon after copulation while males (sons) stay on the host and are able to mate females that will emerge in the future. It might be adaptive to produce males first because males that emerge earlier have more opportunities to mate. On the other hand, it might be adaptive to produce males when males are rare and thus competition is weak.

In the present study, we analytically derive the optimal schedule of sex ratios as Nash equilibriums using Pontryagin's maximum principle. As a result, the sex ratio (the proportion of males at each time) is always a decreasing function of time. The total sex ratio (the proportion of males averaged over time) is exactly the same as the previous prediction (Hamilton 1967, *Science* 156:477) when only a) or only b) works. Only when a) and b) works together, the total sex ratio becomes smaller. When male-male combat is very severe, the optimal sex ratio can be extremely female-biased (less than 5%). Our study might provide a new basis for the evolution of female-biased sex ratios in LMC.



&lt;joe@biol.s.u-tokyo.ac.jp&gt;

# Analyses of Optimal Growth Strategies of Defensive Organs by Pontryagin's Maximum Principle

## ポントリャーギンの最大化原理による防御器官の最適成長戦略の解析

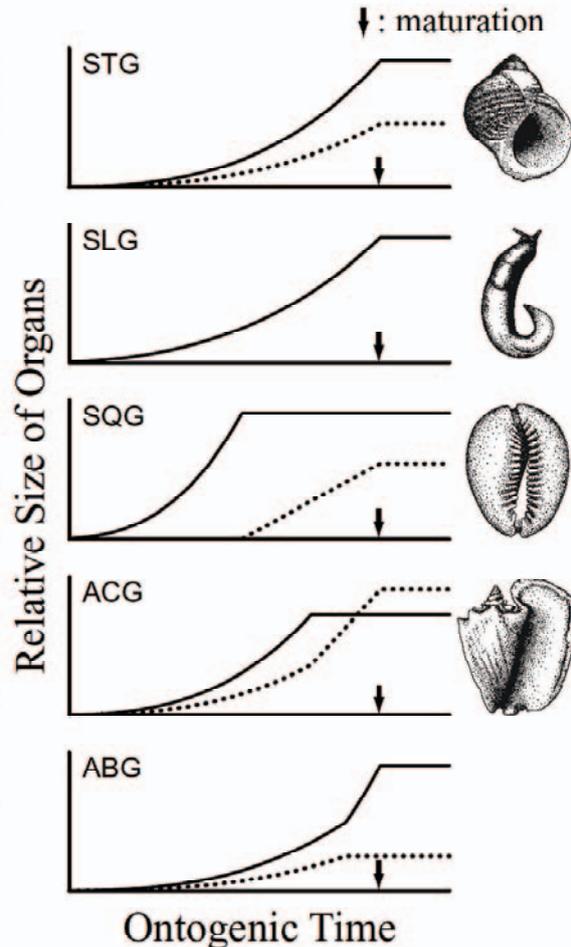
Takahiro IRIE and Yoh IWASA

Department of Biology, Faculty of Sciences, Kyushu University

We studied a model for the dynamic resource allocation to defense organs in determinate growers. The environment is characterized by energy acquisition rate ( $a$ ), defensible predation pressure ( $P$ ), and general mortality ( $m$ ) in this model. The problem was solved analytically using Pontryagin's maximum principle.

Optimal growth trajectories of defensive structure, derived from the dynamic optimization, can be classified into five strategies (see figure).

Molluscs have adopted four of the five strategies. Our purposes are to investigate the theoretical conditions in which each growth strategy is optimal and to compare them with the environmental conditions which molluscs are suffering.



Our results are:

1. If all of the environmental variables ( $a$ ,  $P$ ,  $m$ ) are constant throughout life, only STG and SLG can be optimal.
2. If defensible predation rate before maturation ( $P_j$ ) is positive and lower than that after maturation ( $P_A$ ), ACG can be optimal.
3. If defensible predation rate before maturation is higher than that after maturation, ABG can be optimal.
4. If defensible predation pressure before maturation is zero, SQG can be optimal.
5. STG can be optimal only when all of the three environmental variables are constant throughout life

We will discuss whether these results coincide with the patterns observed in nature.

## Multiple-year optimization of conservation effort and monitoring effort for a fluctuating population.

保全における最適調査努力の数理的研究：

確率的ダイナミックプログラミングによって保全期間長の影響を知る

Hiroyuki Yokomizo<sup>1</sup>, Patsy Haccou<sup>2</sup> and Yoh Iwasa<sup>1</sup>  
(1:Kyushu University, 2: Leiden University, The Netherlands)

We consider optimal conservation strategies for endangered populations. We assume that the survival of the population is affected by unpredictable environmental fluctuation and can be improved by conservation effort. Furthermore, the exact value of the initial population size is assumed to be unknown. The conservation strategy involves two aspects: investment of monitoring effort, to improve the estimate of the initial population size and investment of conservation effort. Both types of effort imply economic costs. The optimal management strategy is the one that to minimizes a weighted sum of extinction probability and the economic cost of conservation and monitoring efforts. We study the optimal levels of the conservation and the monitoring efforts, and their dependence on the length of conservation period and other parameters.

Main conclusions are: [1] The optimal conservation effort in the first year depends on the accuracy of the information on the population size in the first year, but is almost independent of the accuracy in later years. [2] The optimal conservation and monitoring efforts both increase with the length of the conservation period, provided that the population is relatively safe. However, if the population is endangered, both types of effort become smaller when the conservation period increases.

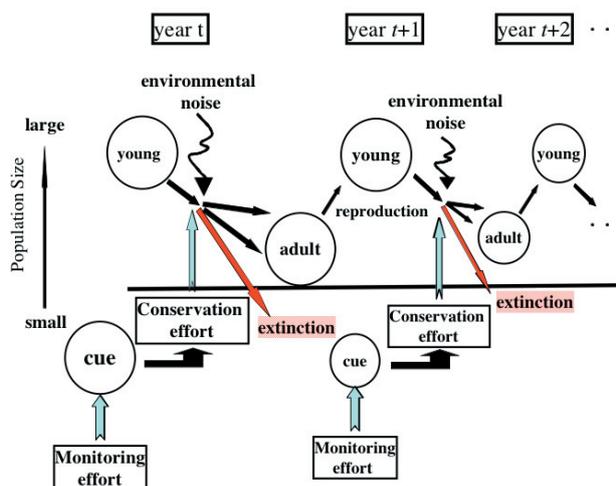


Figure: Scheme of the model

## 蟻の分業モデル

### Three foraging models and a task-allocation model of an ant colony

(独)産業技術総合研究所 セルエンジニアリング研究部門 中村真理

Keyword: Foraging theory, Reaction-diffusion system, Stigmergy, Task-allocation, Deadlock

蟻は地下生活に適応したため嗅覚・触覚に依存した狭い感知域を持ち、フェロモン等を用いて個体間通信を行いながら集団で採餌や塚作り等を遂行する。多数の蟻個体が瞬時的・局所的な情報に基づいて行動しながらフェロモンを一時的な信号・道標・記憶の媒体として共有する事により、両者の相互作用からコロニー全体で長期的・大局的な集団活動が組織化される。本研究では蟻とフェロモンの相互作用の起こる時空間規模に焦点を当てて蟻の行動則を調整し(I の採餌行動モデルではフェロモン感受性の異なる 3 種類のモデルを設計、II の分業モデルでは各タスクに対応する 2 種類の信号を導入)、これに対するコロニー全体の挙動の変化を調べた。

#### I. Three Foraging models with different sensitivities to pheromone

筆者はこれまで反応拡散系と同様の振舞を示す蟻コロニーの採餌行動モデルを提唱し「複数の固定された餌場で無限量の餌が供給される」条件下で動員パターンの形成機構や採餌効率を調べてきた。が、Foraging theory の観点から見ると、この餌供給条件では新しい餌場の探索にかかるコストは採餌効率に反映されない。本発表では餌場探索のコストをより正確に把握するため、異なるフェロモン感受性を持つ以下の 3 つの蟻コロニーモデルを設計し、「餌場数を常に一定に保つように、ある餌場が食べ尽くされると直ぐに一定量の餌の塊がランダムな位置に供給される」条件下で数値実験を行い、各モデルの採餌効率を比較した。

1. **Trail model** : 蟻は地上に分泌されたフェロモントレイルだけを信号として感知する。
2. **Attractive model** : 蟻はトレイルに加え空気中に拡散したフェロモンも感知できる。
3. **Desensitization model** : 蟻が餌のないトレイル端に辿り着くと、一定期間フェロモンに対する感受性を失くす。(環境情報が蟻のフェロモン感受性に feedback される。)

餌の塊の大きさや餌場の数を変えて数値実験を行った結果は以下の通り。

1. **Trail model** は全ての餌場に安定な動員を起こすが、餌場が少ないとき低い採餌効率を示す。
2. **Attracting model** は、少数の餌場に不安定な過剰動員を起こす deadlock を繰り返す。
3. **Desensitization model** では全ての餌場に安定な動員が起こり、餌の塊の大きさや餌場の数によらず常に最も高い採餌効率を示す。

#### II. Task-allocation model between foraging and garbage-piling

D. Gordon 等や J.-L. Deneubourg 等は、それぞれ空間的に一様な分業モデルを提唱し、分業サブグループ間の依存関係を説明してきた。筆者は、道標フェロモンとゴミ臭を各々信号として利用しながら採餌と塚作りを同時に遂行する分業モデルを設計し、各分業サブグループ間の空間的相互作用に注目して数値実験を行った。(その際、餌供給条件は I に同じで、地上のゴミの量は一定とした。) その結果、ほぼ一定数の塚が餌場分布の変化に応じて分布を変えながら絶えず生成・消滅を繰り返すパターンが見られた。

## メルヘンの知恵と、逆システム学

Wiscom of Märchen, and Reverse System Bi•ology

武田 裕彦 (Yasuhiko TAKEDA)

九州大学理学部生物学科数理生物学研究室

Department of Biology, Faculty of Science, Kyushu University

takeda@mbox.biology.kyushu-u.ac.jp

Mammal's body constitution to be designed from molecular resolution is matched with phanerozoic marine biodiversity curve as a scale. Each innovation accreted corresponds to each event of mass extinction. To grasp it as an accomplished fact, the constitution should be described as a superposition of the events occurred around paleozoic plateau and cenozoic ascent.

The former is to satisfy the condition of well posing each organ  
without fail.

The latter is to ensure the coexistence of all cell lineages  
without contradiction.

○ Wisdom of Märchen  
indicates "Mind of mortality" to go across paleozoic plateau or  
"Mind of mortality" to climb cenozoic ascent,  
and they are expressed as mostly simple formulae.

◎ Reverse system bi•ology  
indicates "Heteroclinic connection" to go across paleozoic plateau or  
"Baroclinic instability" to climb cenozoic ascent,  
and they need well prepared computer algebra :-)  
In this seminar, I would like to show preliminary results to precede the avalanche of case by case investigation.

哺乳動物の体制を分子レベルから設計する手順（付加された新機軸）を顕生代の海産無脊椎動物多様度曲線（大絶滅）に対応付けて調べます。このとき成就された事実としての体制を把握する際には古生代の高台と新生代の上坂で起きた事象の重ね合わせとして捉えることが有用です。

前者は個々の系を破綻なく作りこむための要請を満たすことを意味し  
後者は細胞系譜間の共存を矛盾なく保証することを意味します。

○ メルヘンの知恵  
というのは古生代の高台を “ぼくぼくの心” で越えたり  
新生代の上坂を “ぼくぼくの心” で登ったりする時の心得のような  
考え方で非常に簡単な数式で表現されます。

◎ 逆システム学  
というのは古生代の高台を “異傾接続” で越えたり  
新生代の上坂を “傾圧不安定性” で登ったりする時の心得のような  
考え方でかなり工夫した数式処理が要請されます。

個別の検証になだれ込む前に進めておくべき課題として調べた成果をお話します。

# A Time-Delay Model for Single-Species Growth with Multistage Structure

齋藤 保久 (Yasuhisa Saito)

静岡大学工学部システム工学科 (Shizuoka University, Japan)

y-saito@sys.eng.shizuoka.ac.jp

The present work proposes multistage-structured delay differential single-species population models that have a globally attractive interior equilibrium. As a result, a 2-stage-structured model consisting of the immature and mature populations in [1] is generalized.

## タイムラグを有する非線形微分方程式系

$$\begin{aligned} x_1'(t) &= -a_1(x_1(t))^{\gamma_1} + \beta x_n(t) - f_1(x_n(t - \tau_1)), \\ x_i'(t) &= -a_i(x_i(t))^{\gamma_i} + f_{i-1}\left(x_n(t - \sum_{k=1}^{i-1} \tau_k)\right) - f_i\left(x_n(t - \sum_{k=1}^i \tau_k)\right), \\ & \quad i = 2, 3, \dots, n-1, \\ x_n'(t) &= -a_n(x_n(t))^{\gamma_n} + f_{n-1}\left(x_n(t - \sum_{k=1}^{n-1} \tau_k)\right) \end{aligned} \quad (E)$$

について考察する. 初期条件は  $x_i(0) > 0$  ( $i = 1, 2, \dots, n-1$ ) かつ  $x_n(s) = \phi(s) > 0$ ,  $-\Delta \leq s \leq 0$ . ここで  $\beta, a_i, \gamma_i$  ( $i = 1, 2, \dots, n$ ) は  $\beta > 0, a_i > 0, \gamma_i > 1$  なる定数とし,  $\tau_i \geq 0, \Delta = \sum_{i=1}^{n-1} \tau_i, f_i$  は

$$\begin{aligned} f_1(x_n(t - \tau_1)) &= \frac{\beta x_n(t - \tau_1)}{[1 + a_1 \tau_1 (\gamma_1 - 1) (\beta x_n(t - \tau_1))^{\gamma_1 - 1}]^{\frac{1}{\gamma_1 - 1}}} \\ f_i(x_n(t - \sum_{k=1}^{k=i} \tau_k)) &= \frac{f_{i-1}(x_n(t - \sum_{k=1}^{k=i} \tau_k))}{\left[1 + a_i \tau_i (\gamma_i - 1) (f_{i-1}(x_n(t - \sum_{k=1}^{k=i} \tau_k)))^{\gamma_i - 1}\right]^{\frac{1}{\gamma_i - 1}}} \end{aligned}$$

と定義する ( $i = 1, 2, \dots, n-1$ ).

(E) は, 複数個のステージ構造 (multistage structure) を考慮した一種類の生物の個体群モデルと解釈される.  $n = 2$  かつ  $\gamma_1 \rightarrow 1+, \gamma_2 = 2$  のとき, (E) は幼生と成体の2段階ステージ構造をもつ方程式系に帰着され, 大域的吸収的な内部平衡点の存在が知られている (cf. [1]). [1] を皮切りに, 幼生時と成体時では相互作用の影響が異なる生物モデルの研究が, 数多くなされてきた (cf. 例えば [2, 3]). しかしながら, 生物現象をより精密に解析するには, 2段階のステージ構造化だけでは不十分であろう. 今回, 一般の  $n$  段階のステージ構造を有する方程式系 (E) に対し, [1] の結果を一般化する定理を得たので, それを報告する.

## References

- [1] W. G. Aiello and H.I. Freedman, A time-delay model of single-species growth with stage structure, *Math. Biosci.*, **101**, (1990) 139-153.
- [2] S. Liu, L. Chen, G. Luo, and Y. Jiang, Asymptotic behaviors of competitive Lotka-Volterra system with stage structure, *J. Math. Anal. Appl.*, **271**, (2002) 124-138.
- [3] Y. Saito and Y. Takeuchi, A predator-prey model with inverse trophic relation and time delay, submitted to *Nonlinear Analysis*.

## 複雑な挙動をもつモデルへの世代構造の導入

Introduction of stage-structure into a model with a complicated behaviour

山口 正博、竹内 康博

静岡大学大学院理工学研究科システム科学専攻

(Graduate school of science and technology, Shizuoka University)

r5445023@ipc.shizuoka.ac.jp, takeuchi@sys.eng.shizuoka.ac.jp

There has been much work on ecological models with stage-structure. Here we consider a 2 prey-1 predator model and introduce the stage-structure into predator. It is well-known that in two species competitive system there exist three cases, coexistence, dominance and bistable. Takeuchi and Adachi (1983) shows even if two competitors cannot coexist in a subcommunity, introduction of predator can increase possibility of coexistence of three species. However, there are some cases where one of them goes to extinction even though a positive equilibrium exists. In this case we investigate the possibility of coexistence by the introduction of stage-structure. As a result, in most cases it can not create new type of coexistence. However, we find the superior competitor which in two species competitive system goes to extinction by the introduction of predator becomes superior again.

近年、生態モデルに世代構造(大人と子供の関係)を導入したモデルについての研究が多くなされている。ここでは、2被食者-1捕食者型のモデルを取り上げ、捕食者に世代構造を導入することによりシステムのダイナミクスがどのように変化するかを考える。2種競争系に共存(coexistence)、優占(dominance)、双安定(bistable)の3つの状態があることはよく知られている。この2種競争系に1種の捕食者を導入することにより、2種競争系において共存できない場合においても3種は共存できることが示されている(竹内、足立(1983))。しかし、正の平衡点は存在しているが、いずれかの種が絶滅してしまう場合がある。この場合について世代構造を導入することにより共存可能性を考える。結果的には、ほとんどの場合において共存可能性に変化は見られなかった。しかし、2種競争系で優占だった種が捕食者の導入により絶滅してしまうが、世代構造の導入により再び優占となることがわかった。

## 参考文献

- [1] Takeuchi, Y. and N. Adachi (1983): Existence and Bifurcation of Stable Equilibrium in Two-Prey, One-Predator Communities. Bulletin of Mathematical Biology Vol.45, No. 6, 877-900.

## 行列モデルにおけるパーマネンスと同期現象 Permanence and synchronization in matrix population models

今 隆助 (Ryusuke Kon)

九州大学大学院数理学研究院 (Faculty of Mathematics, Kyushu University)

kon-r@math.kyushu-u.ac.jp

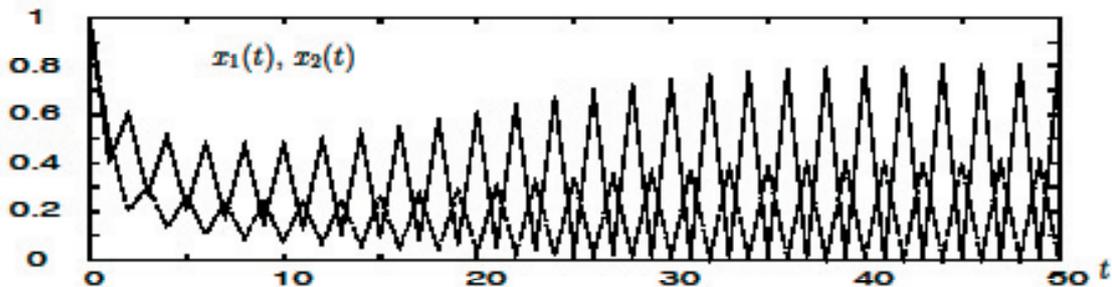
The recent study gave a sufficient condition for permanence (population survival) in matrix population models. This sufficient condition ensures that if the matrix at the origin is both irreducible and unstable, then population survives in the sense that the total population density is eventually greater than some positive constant. However, this sufficient condition does not ensure that all cohorts coexist. For example, it is known that even if the system is permanent, it can have synchronous orbits in which some cohorts are absent. In this talk, we consider the relationship between matrix forms and synchronous behavior.

非線形の行列モデルは一般に次の差分方程式によって記述される：

$$x(t+1) = A_{x(t)}x(t), \quad t = 0, 1, \dots \quad (1)$$

ただし、ここで  $A_x$  は  $n \times n$  行列値関数、 $x(t) = (x_1(t), \dots, x_n(t))$  である。ベクトル  $x(t)$  の各要素  $x_i(t)$  はクラス  $i$  (例えば年齢  $i$  や発育段階  $i$ ) に属する生物の個体数 (または個体群密度) をあらわしている。よって、このベクトル  $x(t)$  は常に非負であることが必要であるので、行列  $A_x$  は次の条件を満たしていると仮定する：すべての  $x \geq 0$  に対して  $A_x x \geq 0$  (すなわち  $\mathbb{R}_+^n$  は正不変)、すべての  $x \geq 0$  に対して  $A_x x \neq 0$  (すなわち  $\mathbb{R}_+^n \setminus \{0\}$  は正不変)。また、(1) は単一種のモデルであるとして考えていく。

次のような  $\delta > 0$  が存在するとき、行列モデル (1) はパーマネンスであるといわれる：任意の  $x(0) \in \mathbb{R}_+^n \setminus \{0\}$  に対して  $\delta < \liminf_{t \rightarrow \infty} \sum_{i=1}^n x_i(t) \leq \limsup_{t \rightarrow \infty} \sum_{i=1}^n x_i(t) < 1/\delta$ 。先行研究 [1] により、 $A_0$  (原点における  $A_x$ ) が既約であり不安定であれば、(1) はパーマネンスになることが知られている。パーマネンスの定義からも分かるように、(1) がパーマネンスのとき、十分時間がたった後、総人口はある正の値よりも大きくなることが保証される。しかし、各クラスの個体数がある正の値よりも大きくなることは保証されていない。実際、パーマネンスであるが各クラスの個体数が正ではない周期解を持つ具体的な行列モデルが知られている (例えば  $(x_1, 0) \rightarrow (0, x_2) \rightarrow (x_1, 0) \rightarrow \dots$  となる 2 周期解)。さらに、その周期解は安定にもなりえる (図 1 参照)。このような周期解は、周期ゼミなどの "Periodical Insects" に見られる同期現象に対応しており、生態学的にも大変興味深い。本発表では、行列モデル (1) の同期現象と行列値関数  $A_x$  との関係について発表する。



### 参考文献

- [1] Kon, R., Saito, Y. and Takeuchi, Y. (2004), Permanence of single-species stage-structured models, *Journal of Mathematical Biology*, **48**, 515-528.

# 時間遅れがあるロトカーボルテラの競争モデル

Lotka-Volterra model of competition with delay

横井大樹 (Yokoi Hiroki)

日本大学大学院理工学研究科 (*Nihon University, Japan*)

hyokoi@phys.cst.nihon-u.ac.jp

数理生態学で良く知られている2種のロトカーボルテラの競争モデルに時間遅れの効果を取り入れて、数値計算を行い解析した。時間遅れが大きくなるにつれて、共存解が固定点からホップ分岐をして周期解、さらに周期倍分岐をしてカオス解になるのをリアプノフ指数を計算して確かめた。さらに、高次元アトラクターの可能性をさぐる。

## 周期的および非周期的変動環境における侵入生物の伝播速度

Modeling biological invasions into periodically or irregularly changing environments

杵崎のり子(Noriko Kinezaki)<sup>a</sup>, 川崎廣吉(Kohkichi Kawasaki)<sup>b</sup>,

高須夫悟(Fugo Takasu)<sup>c</sup>, 重定南奈子(Nanako Shigesada)<sup>c</sup>

<sup>a</sup>奈良産業大学経営学部 (Faculty of Business Administration, Nara Sangyo University, Japan),

<sup>b</sup>同志社大学工学部 (Department of Knowledge Engineering and Computer Sciences, Doshisha University, Japan),

<sup>c</sup>奈良女子大学理学部 (Department of Information and Computer Sciences, Nara Women's University, Japan)

kinezaki@nara-su.ac.jp

We consider a single-species invasion into patchy (step-wise) or continuously varying environments (regularly striped, crisscrossed, corridor-like, or randomly patched environments), in which the intrinsic growth rate or the diffusion coefficient varies depending on habitat properties. We extend the Fisher model to such heterogeneous environments and numerically solve it to examine how the spread of organisms is influenced by the spatial patterns and scale of environments, and which type of fragmentation is more favorable for species survival.

我々はこれまで、人為的環境攪乱により生成されたパッチ状分断環境、つまり好適パッチと不適パッチが離散的に表れる帯状分断環境、コリドール状環境、島状分断環境において、以下の一般 Fisher 方程式、

$$\frac{\partial n}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial x} (D(x,y) \frac{\partial n}{\partial x}) + \frac{\partial}{\partial y} (D(x,y) \frac{\partial n}{\partial y}) + (\varepsilon(x,y) - n)n \quad (1)$$

$n(x,y)$ : 侵入種の個体密度,  $D(x,y)$ : 拡散係数,  $\varepsilon(x,y)$ : 内的自然増加率

を適用して侵入種の伝播速度や生息に必要な閾値面積などを調べてきた。その結果、全体に占める不適環境の割合が同じであっても分断スケールを細かくするほど伝播速度は遅くなること、単位構造面積や不適環境の割合が同じであっても環境構造の違いにより伝播速度は大きく異なること等が明らかになった。また、ランダムに分断された環境での伝播速度は、全体に占める好適パッチと不適パッチの面積比率が同じであっても、ランダム度が増すと侵入速度が増す傾向にあることが分かった。

そこで次段階として、環境が離散的ではなく、むしろ連続的に変化する場合において、パッチ状分断環境で行った場合と同様に一般 Fisher 方程式を構築して数値計算を行った。それらの結果とパッチ状分断環境における伝播速度とを比較することにより、環境変動の特質と伝播速度との関係を考察する。

### References

- [1]Fisher, R.A.,1937, The wave of advance of advantageous genes, *Ann. Eugen.* (Lond.) **7**, 255-369.  
 [2]Kinezaki, N., Kawasaki, K., Takasu, F., Shigesada, N., 2003, Modelling biological invasions into fragmented environments. *Theoretical Population Biology* **64**, 291-302.

# 侵入生物の分布拡大速度に及ぼす増殖と分散の確率効果

Effects of demographic and dispersal stochasticity on biological invasions

木村 美紀 (Miki Kimura)\*, 川崎廣吉 (Kohkichi Kawasaki)\*\*,  
高須夫悟 (Fugo Takasu), 重定南奈子 (Nanako Shigesada)\*

\*奈良女子大学 (Nara Women's University, Japan) ,

\*\*同志社大学 (Doshisha University, Japan)

miki706@ics.nara-wu.ac.jp

Organisms expand their distribution area, while undergoing dispersal and reproduction. We consider a stochastic model that incorporates stochasticity in both reproduction and dispersal processes within the framework of Kot-Lewis-van den Driessche model. We assume that the number of offspring per parent obeys a binomial distribution whose average is equal to reproduction rate in the deterministic model. We performed computer simulations of this stochastic model for various sets of parameter values. A major conclusion is that the speed in the stochastic model is much smaller than that in the corresponding deterministic model, and this delay in speed is mostly caused by stochasticity in dispersal.

侵入生物は、分散と増殖を繰り返しながら分布域を拡大する。本研究では、そのような生物の分布域拡大過程を記述する確率論的モデルを構築し、このモデルから求められる伝播速度と、対応する決定論的モデルの伝播速度を比較する。

本研究では、決定論的モデルとして、Kot et al.(1997) が提唱した以下の積分差分方程式を採用する。

$$n_{t+1}(t) = \int_{-\infty}^{+\infty} k(x-y)n_t(y) \exp \left[ r \left\{ 1 - \frac{n_t(y)}{K} \right\} \right] dy \quad (1)$$

一方、この決定論的モデルに対応する確率論的モデルは、「増殖」は平均値が決定論的モデルの増殖値と等しい二項分布に従い、「分散距離」は決定論的モデルと同じ分散カーネルに従う確率変数で与えられる場合を取り上げた。

上記確率論的モデルを数値的に解いて、決定論的モデルの速度の解と比較すると、伝播速度が大きく減少することが判明した。確率論的モデルの速度の遅れが増殖の確率性と分散の確率性のどちらに大きく起因するかを明らかにする為、増殖の確率性の程度を変えて、伝播速度の変化を調べた。その結果、増殖の確率性は速度にほとんど影響しなかった。従って、遅れの原因は増殖の確率性によるものではなく、分散の確率性によるものであるということが判明した。

更に、確率論的モデルにおいて個体間の相互作用が及ぶ範囲(相互作用レンジ)を様々に変えて伝播速度を調べた。その結果、相互作用レンジが小さくなる程、伝播速度が減少することが明らかになった。

# ヘテロクリニックサイクルがもたらす空間パターン

## Patterns from Heteroclinic Cycle Attractors

立川 正志 (Masashi Tachikawa)

東京大学大学院 総合文化研究科 金子研究室

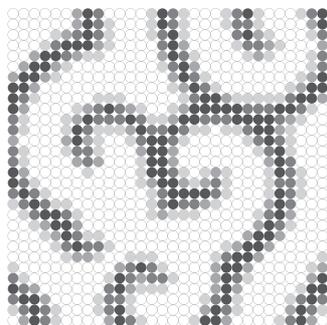
(*Pure and Applied Sciences, Tokyo University*)

mtach@complex.c.u-tokyo.ac.jp

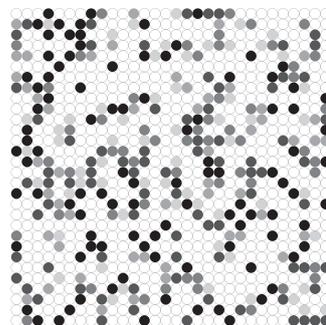
The existence of spatial patterns which are generated by a heteroclinic cycle attractor in local dynamics is reported. From the spatial advection in patterns, the patterns acquire bounded period. However, the features, stability, and scaling of the patterns have quite different properties compared with patterns in reported reaction-diffusion systems, which is concluded to reflect the peculiarity in heteroclinic cycles.

数理生態学においては早くから、アトラクターとなるヘテロクリニックサイクルの存在が知られていて、それは実際の生態系の現象とは対応のつかない特異なものであると認識されてきた。たしかに、ヘテロクリニックサイクルに巻きつく軌道は指数的に小さな個体数からの回復を意味し、その軌道自体はごく短いトランジェント状態しか記述できないであろう。しかし、ロトカ・ボルテラ方程式やレプリケータ方程式などヘテロクリニックサイクルを持つシステムが空間的な一様性を仮定している事、ヘテロクリニックサイクルに漸近する過程が振動的な振舞をする事を考慮すると、空間的に十分広がったシステムを仮定すれば、局所的にはヘテロクリニックサイクルをアトラクターに持つにもかかわらず空間的なパターンを作ることにより持続的な振動を獲得しうる事は容易に想像できる。

そのようなヘテロクリニックサイクルがもたらすパターンとして、我々は下図の2パターンを発見した。左図は良く知られた回転ら旋波であり、局所系がリミットサイクル振動の場合においても発生しうるパターンである。一方、右図はシミュレーションにおいてサイト間の拡散結合を極めて弱くした場合(連続空間上というより空間的に隔てられたサイト群からなるシステム(例としては果樹園など))にあらわれるパターンであるが、ヘテロクリニックサイクルの性質が現れた極めて特異なパターンとなっている。本講演ではこのパターンの特性を中心に解説し、局所システムに存在するヘテロクリニックサイクルが大域的系にどのような構造を作りうるかを議論する。



spiral pattern



disordered pattern

M. Tachikawa, *Prog. Theor. Phys.*, **109**, (2003), 133.

M. Tachikawa, *Prog. Theor. Phys. Suppl.*, **150**, (2003), 449.

## ベントスの種数時間面積関係

### Species-Time-Area Relation of a Benthic Community

入江 治行 (Haruyuki Irie)\*, 時田 恵一郎 (Keiichiro Tokita)†

\* 広島大学情報メディア教育研究センター (*Information Media Center, Hiroshima Univ.*)

† 大阪大学サイバーメディアセンター (*Cyber Media Center, Osaka Univ.*)

\*irie@hiroshima-u.ac.jp, †tokita@cmc.osaka-u.ac.jp

干潟は、埋立てなどの開発によりその面積は減少している一方で、破壊を最小限に留め自然生態系の本来持っている回復力をひき出すためのいわゆるミチゲーションを目的とした干潟造成が実施されている。造成された人工干潟を評価するには、物理的・工学的な評価に留まらず、生態学的な評価が重要となる。

干潟を生態学的に評価したいという動機のもとに、ここでは、ある干潟におけるベントス(底生生物)に着目し、観測した面積や時間間隔と見つかった種数の間にどのような関係があるかについて、調査した結果を報告する。

我々は以前、この干潟におけるベントスの個体数ランク分布が**べき分布**になることを報告した [1]。また、個体数変動分布について中心が尖り裾野が広がった **Levy 分布** になることも報告した [2, 3]。それらの分布と今回の種数時間面積プロットの間関係について理論的な検討も行う。

## 参考文献

- [1] 入江治行, 川上佐知, 羽原浩司, 「ある干潟生態系の個体数・ランク分布」, 日本物理学会第 58 回年次大会 29aWE-11 (2003 年 3 月).
- [2] 入江治行, 「干潟生態系の個体数変化 —べき分布と Levy 分布—」, 第 13 回数理生物学シンポジウム P10 (2003 年 9 月)
- [3] Haruyuki Irie, “The Levy fluctuation of species-abundance in a benthic community”, The Abstracts of International Symposium on Dynamical Systems Theory and Its Applications to Biology and Environmental Sciences, Vol.1, p.113 (Mar 2004).

## **Kill the killer of the winner hypothesis and its theoretical predictions to explain low bacterial diversity in aquatic ecosystems**

Takeshi Miki (*Center for Ecological Research, Kyoto University*: [miki@ecology.kyoto-u.ac.jp](mailto:miki@ecology.kyoto-u.ac.jp))

It is hypothesized that bacterial diversity in aquatic ecosystems is maintained by host-specific viral infection, which prevents the dominance of bacterial species with the highest growth rate (i.e., by “killing” more frequently the potential “winner” of nutrient competition). This is the selective top-down regulation, called as “*kill the winner*” by Thingstad and Lignell (1997). The kill the winner model predicts that the number of coexisting species is about 100 within a community. However, this quantitative prediction is deviated from the observed dominant species number (< 20). Then, there must be some additional processes that suppress the assumed selective top-down regulation. As one of possibilities, I proposed the “*kill the killer of the winner*” hypothesis that the intra-guild predation lowers the bacterial diversity. It is suggested that protozoa, the dominant grazers of bacteria, also **grazes on** (“kill”) virus (“killer of the winner”). Then it can suppress the viral population and then loosen the top-down regulation, leading to lower bacterial diversity. I modified the kill the winner model, and numerically analyzed it, showing how the intra-guild predation influences the bacterial diversity. It showed that the latent period of virus lysis and the nutritional conditions of the system are crucial parameters that determine the magnitude of the effects of intra-guild predation on bacterial diversity.

## 食物網の進化モデル

A model for food web evolution

アクセル・G・ロスベアグ (A. G. Rossberg), 雨宮隆 (T. Amemiya)  
伊藤公紀 (K. Itoh)

横浜国立大学 (*Yokohama National University, Japan*)

axel@rossberg.net

We propose a new model for food-web evolution that accurately reproduces observed food-web characteristic in its steady state. The model combines the observation that most predators are larger than their prey with the hypothesis that speciation rates decrease with increasing body mass. No particular assumptions regarding population dynamics are made.

高い絶滅率が生物圏に及ぼす影響を予測するには、植物網（すなわち生態系における複雑な栄養相互作用ネットワーク）を詳しく理解することが必要である。統計的解析によって、食物網の構造は、自然界や社会で見られる他の相互作用ネットワークとはかなり異なることが分ってきている。食物網の構造についての記述的モデルは発言されてはいるが、因果的な理解はまったく進んでいないと言ってよい。我々の新しい食物網進化のモデルでは、定常状態での性質を正確に再現できる。このモデルでは、ほとんどの捕食者は被食者よりも大きいという観測事実と、種分化の速度が体重とともに減るという仮定とを組み合わせている。その結果、進化的な食物網ダイナミクスに強い制限が加わることになるが、個体群動態についての仮定は不要である。このモデルから、生態系が自己組織化臨界状態にあるという証拠が植物網の構造からも得られることが分かる。

## **Adaptive behaviour, food web flexibility and population stability**

**KONDOH Michio (mkondoh@rins.ryukoku.ac.jp)**  
**Faculty of Science and Technology, Ryukoku University**

Ecological theory often predicts that increasing species richness or increasing interspecific interactions destabilises populations, suggesting that a more complex food web is more fragile [1]. This prediction contradicts the intuition that complex food webs, which in reality persist in nature, should be stable. The maintenance mechanism of a complex food web in nature has been a central issue in community ecology.

Here, using dynamic food-web models, I present a hypothesis that food-web flexibility arising from consumer's adaptive diet choice holds the key to the maintenance of complex food webs [2]. In the absence of adaptive foraging, the food-web architecture is fixed and a population is less likely to persist in a more complex food web, agreeing the classic theory. In the presence of foragers capable of quick adaptation, food-web architecture changes in the time scale comparable with that of population dynamics, making food-web architecture flexible. This flexibility results in a positive relationship between food-web complexity and population persistence.

The stabilizing effect of complexity implies that an adaptive and complex food web is self-sustaining. This self-sustainability, however, does not necessarily mean that a more complex food web will be less susceptible to loss of species. In an adaptive and complex food web, once species are lost, it lowers the population persistence, thereby enhancing further species extinctions [2]. This positive feedback lowers species richness and population persistence at the same time, resulting in cascading extinctions. This suggests that a complex and adaptive food web may be more fragile when it is under strong pressure, lowering species richness.

[1] Pimm, S. L. 1991. *The Balance of Nature?: Ecological Issues in the Conservation of Species and Communities*. University of Chicago Press, Chicago.

[2] Kondoh, M. 2003. Foraging adaptation and the relationship between food-web complexity and stability. *Science* **299**, 1388-1391.

# オスの選好性による性淘汰の量的遺伝モデル

## Quantitative genetic models of sexual selection by male choice

中橋 渉 (Wataru Nakahashi)

東京大学大学院理学系研究科生物科学専攻人類学大講座

*Division of Anthropology, Department of Biological Sciences, University of Tokyo, Japan*

ss47216@mail.ecc.u-tokyo.ac.jp

今まで研究されてきた性淘汰理論では、主にオスの形質とその形質に対するメスの好みの進化が扱われてきた。しかし例えば人においては、男性の方が女性の身体形質に対して好みを持っていると言われている。また、オスがメスの形質に対して好みを示すような鳥などもある。

メスの形質とオスの好みの進化を考えた場合、今までの性淘汰理論といくつかの違いが生じる。まず、オスは人気のあるメスにアプローチするとライバルが多くて受け入れてもらえる確率が低いため、不利になる。一方メスは、交配相手さえいれば、どのくらい人気があるかに関わらず作れる子供の数には違いがないだろう。この場合、メスの形質もオスの好みも進化しそうにない。これらが進化するには、少なくとも一方が有利になる何らかの理由が必要であろう。

この理由としてよく使われる説明が3つある。1つ目は、メスの形質が妊性または生存力の指標となっているという説明で、好みを持つオスが有利だという考え方である。2つ目は、交配相手となれるオスが少ないという説明で、その場合、人気のあるメスほど交配相手を得て子供を作れる確率が高いので有利だという考え方である。3つ目は、オスの質にばらつきがあるという説明で、人気のあるメスほど、より良いオスと交配できるので有利だという考え方である。

本研究ではこれら3つの説明の妥当性について量的遺伝モデルを用いて解析した。その結果、オスの好みの方向が世代ごとに逆転する可能性があることや、オスが少なくなるほど極端なメスの形質が性淘汰で進化しやすくなるとは必ずしもいえないということなどが分かった。また、人の皮膚色の地理勾配と皮膚色に対する好みの進化についても考察した。

Theoretical research on sexual selection has mainly addressed decorative male traits and female preferences for such traits. For example in the human, however, it is claimed that males have preferences for female physical traits. Moreover, in some species of birds, male preferences for female physical traits are observed.

Previous models of sexual selection do not apply without modification to the case of a female trait and a male preference. A male who courts an "attractive" female has a smaller probability of being accepted by her because she has many candidates for a mate, his fitness may be smaller than that of one who courts an "unattractive" female. On the other hand, a female with a trait that attracts more males does not enjoy more advantage provided all female can mate with at least one male. So, it seems that a female trait and a male preference for such trait cannot evolve. But when there is a reason that a male with a preference or a female with a trait that attracts more males has larger fitness, a female trait and a male preference may coevolve.

Three verbal explanations have been offered. First explanation is that a female trait is the signal of higher fertility or viability, so males improve their reproductive success by choosing a female with such trait. Second explanation is that there is a shortage of available male partners, so more attractive females have larger fitness because such females have a smaller probability of being childless. Third explanation is that there is a variance in male quality, so more attractive females have larger fitness because such females have a larger probability of mating with higher quality males.

In this work, I analyzed the validity of these explanations by using quantitative genetic models and found that sometimes the direction of male preference reverses every generation and that even if the number of available male partners decreases, the showiness of a female trait is not always increasing. Moreover, I discussed the evolution of regional differences of human skin color and the male preference for relatively light skin color.

## ゲノム進化の分散指数と荷重

松田博嗣 (九大、名誉教授) 石井一成 (名大、理)

近年、**Eyre-Walker** と **Keightley** は 霊長類のゲノム当たりの有害突然変異率を推定したが、その値からすると、集団の遺伝的荷重は大きく、それが現在まで生存存続してきた事実と矛盾するのではないかとの議論が行われている。しかし、そうした議論が基礎とする集団遺伝学理論では、環境の変動が必ずしも適切に取り入れられていない。これに対してわれわれは、中立説モデルと赤の女王モデルを極端な場合として含み、進化要因として、突然変異圧と、環境変動圧とを包括する進化力学系モデルを導入して種々厳密な結果を得てきた。それによると、ゲノム当たりの全突然変異率が $\mu$ 、長時間進化率(進化速度)が $v$ であるとき、無限集団の連続時間モデルにおいて、荷重の長時間平均は、中立説モデルでは、 $\ln(\mu, v) = \mu - v$  であるが、赤の女王モデルの弱選択極限では、 $\ln(\mu, v) = \mu - v + v \ln(v/\mu)$  である。赤の女王モデルでは進化率は突然変異率には依らず、自然選択の時間的変動のみで定まる。一方、中立説モデルでは、自然選択の時間的変動には依らず、進化率は突然変異率に比例する。現実一般には、進化率は突然変異率、選択スキーム両者に依存すると考えられるが、そのときの進化力学系モデルの一般的性質として下記の結果を得たので、これを報告する。

時点  $t$  における各ゲノムの進化ステップ数の集団分散と平均との比は分散指数と呼ばれる。分散指数の長時間平均を  $D$  とし、突然変異率  $\mu$  は定数で、選択スキームは $\mu$  に依らないとき

(1) 選択スキームに依らず一般に、 $d(v/\mu)/d\mu = (v/\mu^2)(D-1)$  が成り立つ。

従って、中立説モデルでは、 $D=1$ 、赤の女王モデルでは、 $D=0$  である。

(2) 選択スキームが時間  $t$  に依らない固定環境モデルでは、一般に臨界突然変異率 $\mu_c (\geq 0)$  が存在して、 $\mu < \mu_c$  ならば  $v=0$ 、 $\mu > \mu_c$  ならば、 $v > 0$ 、 $D > 1$  である。

(3) 中立説モデルは固定環境モデルの特別の場合に当たるが、上記の結果を用いると、固定環境モデルの遺伝的荷重の長時間平均は一般に、中立説モデルの遺伝的荷重  $\ln(\mu, v)$  よりは小さくならないことが示される。

(4) 与えられた選択スキームに対して遺伝的荷重が最小になるのは突然変異率 $\mu$ が $v$ に等しいときで、これを最適突然変異率と呼ぶ。唯一個の最適突然変異率をもつモデルにおける最小荷重は  $\ln(\mu, v)$  に他ならない。

以上これまでの結果から、現実のゲノム進化は突然変異圧よりは、主に環境変動圧によるとした方が過大遺伝的荷重の矛盾もなく理解しやすいと考えられる。

## 有害突然変異蓄積の効果

松田博嗣（九州大学、名誉教授）

向井輝美（1）の先駆的研究以来（2）、ゲノム当たりの弱有害突然変異率は致死突然変異率に比べて桁違いに高く、これは、生物個体の生存力のような量的形質に変化をもたらし、主としてポリジーンに起こる変異と考えられた。今世紀になると、ヒトゲノム計画がほぼ達成されて情報が蓄積し、ゲノムの構造解析の手段が飛躍的に進み、こうした先駆的研究をより定量的に見直し、種々の量的形質の分子的基盤を詳しく解明しようとする機運が生まれた。一方、医学や環境科学の進歩によりこれまで不可能であった個体の生存や生殖が可能になってきた。その結果、従来の環境では有害であった突然変異の蓄積を促し、多世代にわたる集団の維持の可能性やそれに要する経済的コストの多寡が問われるようになってきた。

かねてより、われわれ（3, 4）は生物集団を一般に複製子(replicon)集団であるとしてモデル化し、複製子の状態として新たに進化ステップ数の概念を導入して、突然変異と環境変動が集団の進化に及ぼす効果を数理的に研究してきた。以下では、ゲノムの弱有害突然変異を表す最も簡単なモデルとして、

$$\begin{aligned} dN_n(t)/dt &= \{m(n) - \mu\}N_n(t) + \mu N_{n-1}(t) \quad (n = 0, 1, 2, \dots) \\ N_{-1}(t) &= 0 \end{aligned}$$

を考える。ここに、 $N_n(t)$ はステップ数 $n$ のゲノム数、 $\mu$ は突然変異率、 $m(n) = -sn$  ( $s > 0$ )で、 $s$ は選択係数である。このステップ数比例マルサシアンモデルの初期値問題は簡単な解をもち、有害変異体数は $n$ によって簡単に表されるので、本講演ではこのモデルに基づいて選択係数 $s$ の大きさが時間的に変動するときどのように集団の増殖率が影響を受けるかについて考える。

### 文献

- (1) Mukai, T. (1964) *Genetics* **50**: 1-19
- (2) Keightley, P. D. and Eyre-Walker, A. (1999) *Genetics* **153**: 515-523
- (3) Ishii, K., Matsuda, H., and Ogita, N. (1982) *J. Math. Biology* **14**: 327-35
- (4) Matsuda, H. and Ishii, K. (2001) *Genes Genet. Syst.* (2001) **76**: 149-158

## 表現型可塑性の数理モデル

Evolution of phenotype and structure of developmental system.

○望月 敦史<sup>1</sup>, 昌子 浩登<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>基生研・情報生物, <sup>2</sup>九州大・院理・生物)

MOCHIZUKI Atsushi<sup>1</sup>, SHOJI Hiroto<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>National Institute for Basic Biology, <sup>2</sup>Department. of Biology, Kyushu University)

進化過程において保存されている表現型特徴を、発生的制約として説明することがあるが、その原因やメカニズムは未だ正確に理解されていない。ここでは「異なる性質を持った細胞を作る過程を、何度も多段階的に繰り返すこと」こそが、発生的制約の原因であると考え、発生のアナロジーであるL-systemという数理モデルを使って形態形成システムの進化を考える。L-systemは、決められたルール(遺伝子型)に従って文字の書き換えを繰り返し(発生)、文字配列を生成するモデルである。この書き換えルールが少しずつ進化するモデルを考える。生成された最終文字列(表現型)に対して選択が働き、より適応度の高い文字列生成ルールが選ばれる。このような枠組みのもとで、特徴的な進化パターンが観察された。すなわち、進化の段階によって、表現型進化の様相が変化する。(1)進化の初期では、文字列生成の初期(発生の上流)が比較的安定しており、後期段階(発生の下流)がより変化しやすい。(2)進化が進むにつれて、上流の変化も起こるようになるが、同時に下流の変化がほとんど起こらなくなる。上流の進化の際には、下流の進化によって作られた構造単位の、組み合わせが変化する傾向がみられる。これは節足動物における体節とその重複性の進化パターンや、より一般的な小進化と大進化のパターンを説明すると思われる。このアナロジーモデルを元に、発生システムの構造と形態進化との関係について考察する。

Phenotypic traits conserved in evolution are often mentioned as developmental constraint. However, the origin or the mechanism of the constraint has not been understood yet. In this study, I study evolution of phenotype based on an idea that sequential repeat of differentiations in development is the origin the constraint. I develop an analogical model "evolutional L-system". L-system generates strings by repeating rewriting characters based on given rules of rewriting (like development). The rewriting rules (genotype) may change with time. Fitness is determined from the final obtained strings (phenotype). By this model, we observe interesting pattern, phased change in evolution of phenotype.

## 拡散性シグナル分子とその輸送体とのポジティブフィードバックによる パターン形成

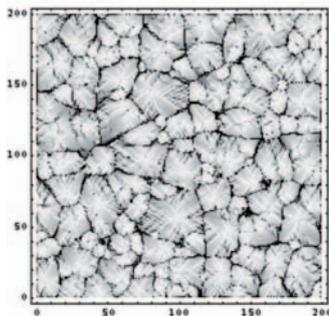
Pattern formation by the positive feedback regulation between flow of  
diffusible signal molecule and localization of its carrier

藤田浩徳, 遠矢周作, Francois G. Feugier<sup>1</sup>, 巖佐庸<sup>1</sup>, 望月敦史 (基礎生物学研究  
所情報生物学研究センター, <sup>1</sup>九州大学理学部) <hfujita@nibb.ac.jp>

植物の葉脈パターン形成の説明の一つに canalization 仮説がある。この仮説の要点は、拡散性シグナル因子が存在しその流れの強いところがより流れやすくなる仮想的なダイナミクスにある。一方実験による知見から、拡散性植物ホルモンであるオーキシンはその流れに極性が見られ、その極性はオーキシン輸送体である PIN1 蛋白質の細胞膜上の非対称な局在が原因であると考えられている。今回 canalization 仮説とオーキシン輸送に関する知見を融合させたモデルをつくり、その数理的な解析を行った。従ってこのモデルの基本的なダイナミクスは、オーキシンフラックスと PIN1 局在との間のポジティブフィードバックである。

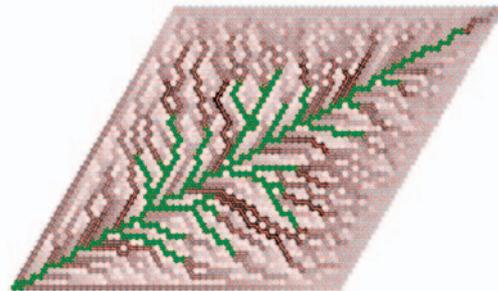
解析の結果、PIN1 合成関数のわずかな変化によって、形成される葉脈パターンが大きく様変わりすることが分かった。細胞内の PIN1 合成量に制約が無い時には、初期条件に依存してネットワーク状のパターンが形成される。また細胞内の PIN1 量を一定に保つ条件を課した時、オーキシンが強く一定方向に流れる道筋が形成された。この振舞いはいわゆるオーキシン極性輸送とよく似ている。さらにこの条件のもとで領域を拡大させることにより、枝分かれの形成が認められ、その分岐パターンはシミュレーションに用いた領域の形に大きく依存することが分かった。以上から植物の様々な部位で見られる葉脈パターンの多様性は、PIN1 合成の違いによって決まると考えられる。

Fig. 1



ネットワーク状パターン

Fig. 2



枝分れパターン

# Mathematical models of apoptosome assembly in the apoptotic signal transduction.

Jun Nakabayashi and Akira Sasaki

*Kyushu university*

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

Apoptosis is an evolutionarily conserved form of cell suicide. Apoptosis plays a central role in regulating the number of cells in development and throughout a metazoan's life. Caspases, which are highly conserved family of cysteine proteases, play a critical role in controlling the apoptotic signal. Caspases are constitutively synthesized in normal cells as inactive pro-enzyme that require further processing for full activity. The apoptotic signal is regulated by the stepwise proteolytic processing of caspases. There are two well-known apoptotic signal pathways: one is initiated by the death receptors, such as Fas and tissue necrosis factor, leading to caspase-8 activation, which in turn activates effector caspases; and the other is triggered by cytochrome C released from mitochondria, which activates caspase-9 through APAF-1.

Unlike other caspases, caspase-9 does not appear to be activated simply by cleavage. APAF-1 is necessary for caspase-9 to be activated. The recombinant processed caspase-9 does not have a significant activity in the absence of APAF-1, cytochrome C and dATP. The molecular biological mechanism of APAF-1 to activate caspase-9 is well studied. The released cytochrome c binds to APAF-1 to introduce the oligomerization of APAF-1 in the presence of dATP, forming the large protein complex called "apoptosome". Apoptosome recruits and activates caspase-9. Apoptosome assembly is a critical step in the mitochondrial pathway.

The three-dimensional structure of apoptosome was revealed. Apoptosome is a wheel-like particle with 7-fold symmetry. It is considered that one apoptosome contains seven APAF-1 molecules. It was also shown that the assembly of these complexes was polymorphic, as wheel-like particles with 6-fold symmetry were also observed at a low frequency. This result suggests that the assembly of apoptosome proceeds step by step. It is considered that the intermediate state of apoptosome complex may exist.

We focus on the efficiency of apoptosome assembly, because the amount of apoptosome affects the apoptotic signal transduction through the caspase-9 activation. To estimate the ratio of initial amount of inactive APAF-1 and cytochrome C to complete apoptosome containing 7 APAF-1 molecules, we construct a model of apoptosome assembly. Three models are constructed by the way of APAF-1 assembly. Simulation results show that the efficiency of apoptosome assembly changes depending on the ratio of APAF-1 to cytochrome C. It is well known that cytochrome C release is regulated by various ways in the apoptotic cells. It is considered that the apoptotic signal transduction is regulated by the cytochrome C release through the efficiency of apoptosome assembly.

# 脊椎動物の初期発生胚で左右非対称性を引き起こす遺伝子プロセスの 反応拡散モデル\*

Reaction-diffusion model for the genetic process inducing left-right asymmetry  
in developing vertebrate embryos †

中口悦史 (Etsushi Nakaguchi)

大阪大学大学院情報科学研究科 (Information Science, Osaka University, Japan)

nakaguti@ist.osaka-u.ac.jp

In the developing mouse embryos, asymmetric, transient and situs-specific expression pattern of signaling molecules is observed, just before the left-right asymmetric morphogenesis appears. Hamada et al. [1] presented a conceptual model for the reaction-diffusion mechanism in genetic process inducing the left-right asymmetry. The purpose of this talk is to present a mathematical model for this genetic reaction-diffusion system in a one-dimensional domain along the left-right axis with some numerical data.

脊椎動物の体には頭尾，背腹，左右の三つの体軸があり，各器官はこれら体軸に沿って整然と形成，配置されている．発生初期段階のマウス胚では，心臓ループ形成など器官の左右非対称な形態形成が確立する直前に，Nodal, Lefty1, Lefty2 などいくつかのシグナル蛋白質が左右非対称で位置特異的かつ過渡的な発現パターンを示すことが知られている．Nodal と Lefty2 は左側の側板中胚葉で，Lefty1 は脊椎底板などの正中線構造部分でそれぞれ発現を示す．いくつかの遺伝子操作実験などを通して，濱田ら [1] は，これら3つの遺伝子が中心的な役割を果たしていること，さらに Nodal が活性因子，Lefty1 と Lefty2 が抑制因子として働く反応拡散システムを成すことを突き止めた．

本講演では，この遺伝子反応拡散システムに対する数理モデル化について述べる．胚の左右軸の沿った位置特異的な発現パターンに注目するために，反応拡散の範囲は正中線と側板中胚葉を横断する1次元有界領域だけに限定する．また，蛋白質の細胞内・細胞間移動を拡散で，蛋白質の細胞受容体結合・拮抗から細胞内 mRNA 発現による蛋白質生成に至る過程を反応系とすると，例えば以下の方程式で記述することができる．

$$(1) \quad \begin{cases} u_t = [a_u(x)\{u - b(x)(v + w) - c_u(x)\}|k(x)]_+ - g_u u + d_u u_{xx} \\ v_t = [a_v(x)\{u - b(x)(v + w) - c_v(x) + e(x)v\}|k(x)]_+ - g_v v + d_v v_{xx} \\ w_t = [a_w(x)\{u - b(x)(v + w) - c_w(x) + e(x)w\}|k(x)]_+ - g_w w + d_w w_{xx} \end{cases}$$

ここで  $[y|h]_+ = \min\{\max\{0, y\}, h\}$ ．未知関数  $u = u(x, t)$ ,  $v = v(x, t)$ ,  $w = w(x, t)$  はそれぞれ Nodal, Lefty1, Lefty2 蛋白質の時刻  $t$  での位置  $x$  における密度を表す．各式右辺第1項が蛋白質生成速度を表し，生成と抑制，さらに閾値効果と速度限界を示している．係数  $a_z, b, c_z, e, k$  の位置依存性は生成速度が部位によって異なることを意味する．

## REFERENCES

- [1] H. Hamada et al., *Nature Rev. Genet.* **3** (2002), 103–113; Y. Saijoh et al., *Dev. Biol.* **256** (2003), 160–172; M. Yamamoto et al., *Development* **130** (2003), 1795–1804; and references therein.
- [2] 中口悦史 (E. Nakaguchi), "脊椎動物の左右非対称性発現プロセスに対する反応拡散モデル (Reaction-diffusion model for establishment of vertebrate left-right asymmetry)", 日本応用数学会 2003 年度年会講演予稿集 (Abstracts of Japan SIAM 2003 Annual Meeting, Kyoto, Sep. 2003), pp. 286–287.
- [3] E. Nakaguchi, T. Nakamura and H. Hamada, "Mathematical modeling for a reaction-diffusion system in the left-right asymmetric development of the vertebrate body plan", The Abstracts of International Symposium on Dynamical Systems Theory and Its Applications to Biology and Environmental Sciences, Shizuoka University, Hamamatsu, Japan, Mar. 2004, p. 129.

\*本講演は大阪大学大学院生命機能研究科・濱田博司教授らとの共同研究に基づくものである．

†This talk is based on a joint work with Professor H. Hamada of Frontier Biosciences, Osaka University, and his colleagues.

## 開口型の脂質膜小胞の理論解析

## Theoretical analysis of opening-up lipid vesicles

梅田民樹<sup>1),\*</sup>, 末崎幸生<sup>2)</sup>, 滝口金吾<sup>3)</sup>, 宝谷紘一<sup>3)</sup><sup>1)</sup> 神戸大学海事科学部 (Kobe University, Japan)<sup>2)</sup> 佐賀大学医学部 (Saga University, Japan)<sup>3)</sup> 名古屋大学大学院理学研究科 (Nagoya University, Japan)

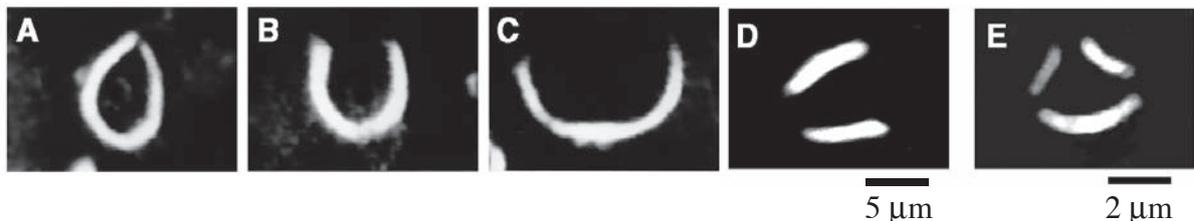
\* umeda@maritime.kobe-u.ac.jp

脂質分子を適当な条件下で水と混合すると、脂質2分子膜からなる閉じた小胞が自発的に形成される。膜の疎水性の部分が水に露出することは一般に大きなエネルギーコストを伴うため、通常は膜に穴が開くことはない。しかし、膜タンパク質であるタリンやある種の界面活性剤を用いた最近の研究により、条件によっては水に露出した自由端を持つ膜ができることが明らかになった [1,2]。例えばタンパク質タリンを作用させた場合、タリン濃度に応じて、膜小胞は一つ穴のカップ型や皿型、あるいは多穴型に変形する(図)。

これら開口型膜小胞の形態が生じる要因を調べるため、我々は膜の局所的な曲げ弾性および2分子膜の表側と裏側の層の面積差を考慮したいわゆるADEモデル [3] に、膜に開いた穴の縁に働く線張力(縁の単位長さあたり自由エネルギー)の効果を加えた数理モデルを考えた。回転対称形を仮定し、与えられた膜面積の下で総エネルギーを細小にする膜の形態を数値的に求め、膜に穴が開く条件を調べた結果、以下のことが分かった。

- 線張力が通常の脂質膜の1/10から1/100まで低下すると、閉じた形より穴が開いた方が総エネルギーが低くなり、安定な穴が開くことがある。
- 2層膜の表側と裏側の層の面積差が比較的小さい場合、膜に大きな穴が一つ開き、カップ型や皿型の膜ができる。一方、面積差が比較的大きい場合、2つ穴型ができやすいが、あまり面積差が大きくなると穴は開かない。

数値計算で得られた形は実際に観測される形に極めて近く、また、添加物の濃度変化に伴う膜の形の変化がうまく説明できる。これらの結果は、タリンや界面活性剤が脂質膜の線張力を大きく引き下げる効果を持ち、結果的に膜に穴を開けることを示している。

[1] A. Saitoh, et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **95**, 1026-1031 (1998).[2] F. Nomura, et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **98**, 2340-2345 (2001).[3] L. Miao, et al. *Phys. Rev. E* **49**, 5389-5407 (1994).

# 真正粘菌変形体の細胞行動のシミュレーション

Modeling and simulations of the dynamics of true slime mold

手老 篤史 (Atsushi Tero)

小林 亮 (Ryo Kobayashi), 中垣 俊之 (Toshiyuki Nakagaki)

北海道大学 (*Hokkaido University, Japan*)

広島大学 (*Hiroshima University, Japan*), 北海道大学 (*Hokkaido University, Japan*)

tero@hiroshima-u.ac.jp,

ryo@math.sci.hiroshima-u.ac.jp, nakagaki@es.hokudai.ac.jp

真性粘菌モジホコリ *Physarum polycephalum* は落ち葉の上のバクテリアやカビなどを捕食して繁殖する生物であり、生活環境によりさまざまな形態に変化する。ここではモジホコリの変形体に着目する。モジホコリの変形体は多核単細胞生物でありながら条件が良ければ数十 cm もの大きさになりえる生物である。単細胞生物がこのような大きさになる事は大変珍しい。

また、この変形体を2つに切断すると、そのそれぞれが1個体として活動し、また、2つの変形体を接触させると1個体へと融合してしまうという、とても興味深い性質も持っている。

そして、変形体はゲルとゾルからなっている。変形体の表面はゲルであり、このゲルで作られた管であるアクトミオシン繊維の内部をゾルが受動的に流れている。この時、ゾルは1方向に流動するのではなく、周期的に方向を逆転させ、往復する。この結果、変形体は約2分周期で各場所においてその厚みを増減させる収縮弛緩運動を行っているのである。

この論文では結合振動子系を使って局所的な性質を与えることにより、この収縮弛緩運動の大域的なパターンをコンピュータ上で再現した成果を説明する。

## A model of Auxin flux inducing vascular differentiation in plant leaves.

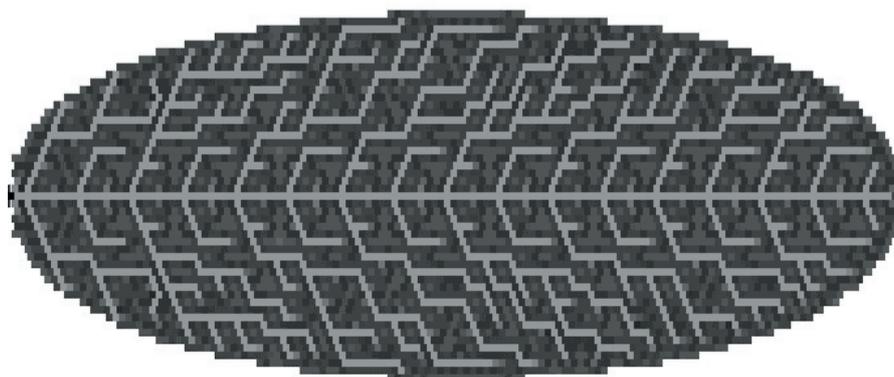
F. G. Feugier<sup>1</sup>, H. Fujita<sup>2</sup>, A. Mochizuki<sup>2</sup> & Y. Iwasa<sup>1</sup>,

It is now established that auxin is involved in vein formation in plant leaves (Sachs 1974), but it is still hard to obtain models that can create a realistic network with loops and different vein widths as observed. We start from a model proposed by Sachs, who stated polarized transportation of auxin. This transportation is due to a pump-like protein in the plasma membrane. The concentration of this protein increases as the out-flux of auxin increases, which induces a self enhancement of the auxin paths.

To check the patterns that this canalization hypothesis can produce, we made a model related to Mitchison's (1981), and tried several different assumptions concerning pump concentration conservation (reallocation), flux calculus, and pump production behaviour according to the flux. A cell transports auxin actively to the neighbours toward which the out-flux is the highest, by using efflux transport proteins present in its membrane. We ran simulations on a hexagonal lattice with uniform auxin production. Only one cell, in the lattice, had no production, and its auxin concentration was fixed to zero to play the role of the auxin sink, like could be the stem of a leaf.

The main result shows a difference in auxin distribution according to whether total pump concentration is free, or whether pumps are reallocated. In the former case, veins formed are poorer in auxin than the surrounding cells, and in the latter auxin concentration is higher in veins than in the surrounding cells, with comparable patterns. This new result is consistent with many observations.

Interestingly with this type of model using pure canalisation, no closed loops are formed. Only a branching pattern emerges.



---

(1) Department of Biology, Faculty of Sciences, Kyushu University, Fukuoka 812-8581, Japan, tel: +81-92-642-2639 fax: +81-92-642-2645

Contact emails : [feugier@bio-math10.biology.kyushu-u.ac.jp](mailto:feugier@bio-math10.biology.kyushu-u.ac.jp), [yiwasscb@mbox.nc.kyushu-u.ac.jp](mailto:yiwasscb@mbox.nc.kyushu-u.ac.jp)

(2) Okazaki National Research Institutes, Ishigonaka 38, Myodaiji, Okazaki 444-8585 Aichi Japan, tel: 0564-59-5861

Contact email: [mochi@nibb.ac.jp](mailto:mochi@nibb.ac.jp)

## Labyrinth or Straight-Stripe Pattern in Two-dimensional Turing Pattern

HIROTO SHOJI<sup>1,2\*</sup> & YOH IWASA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Biology, Faculty of Sciences, Kyushu University, Fukuoka 812-8581, Japan

<sup>2</sup> Yukawa Institute for Theoretical Physics, Kyoto University, Kyoto 606-8502, Japan

\* shoji@yukawa.kyoto-u.ac.jp

The striped patterns often observed on fish skin have been explained by reaction-diffusion (RD) models based on the mechanism proposed by Turing (1952). There, a system of reacting and diffusing two substances could spontaneously evolve to a spatially heterogeneous pattern in a homogeneous field. Among those striped patterns generated, some have many straight stripes running in parallel, while other models generate the patterns consisting of winding stripes like labyrinth, in which the stripes change the direction, merge each other and branch very frequently. We distinguish them by calling the former 'straight-stripe' patterns and the latter 'labyrinth' patterns. RD models differ in the tendency to generate either labyrinth or straight-stripe. For example, Gierer-Meinhardt model (1972) often generates labyrinth pattern, whereas Schnackenberg model (1979) generates straight-stripe like patterns. However, no explanation for which pattern is to be formed in general systems.

To investigate the mechanism which patterns are formed (labyrinth or straight-stripe), we derive a characteristic index of stripes, based on a heuristic argument of unstable modes of deviation from the uniform steady state. We consider the following two modes that fit dispersion relation. The first is the mode with the largest growth factor (i.e. the mode with maximum Real number), which we call 'fastest modes'. The second is the mode with largest growth rate (i.e. the mode which takes maximum value), which we call ' $\lambda$  maximum mode'. Within the parameter for stripe patterns to emerge, whether straight-stripe or labyrinth can be distinguished very well by the difference between the fastest mode and the  $\lambda$  maximum mode.

We then examine whether our heuristic method is useful by applying it to models with nonlinear reaction terms, including both activator-inhibitor and activator-depletion substrate type modes. We find that the heuristic argument depending on modes difference between the fastest mode and the  $\lambda$  maximum mode leads to a fairly accurate prediction which pattern (labyrinth or straight-stripe) emerges in those reaction-diffusion models.

蝶の羽のパターンの発生と進化  
**Development and Evolution of Butterfly Wing Patterns**

中部大学応用生物学部  
応用生物化学科  
関村利朗

一般に蝶の羽に色彩が現れてくるのは から親蝶が羽化して出てくる1-2日前のことである。蝶の羽は 原基と呼ばれる羽の元になる器官が大きくなったものである。原基は幼虫期には既に形成されており、齢を重ねるごとに大きく親の羽に似た形に成長する。この 原基は透明ではあるが、カラーパターンの原型は終令幼虫期には既に形作られているとされている。原基の発生とカラーパターン形成は解明が急がれる問題の1つである。

雌の擬態多型で有名なアフリカ産のオスジロアゲハ (*Papilio dardanus*) の雌のパターンは1つの遺伝子座 **H-locus** 上のいくつかの遺伝子が連結して働くいわゆる“**supergene** (超遺伝子)”によって制御されていることが示唆されている。さらに、この **supergene** の働きは別の修飾遺伝子 (**modifiers**) の働きを受けることによって雌の特定の表現型を表すと考えられている。この問題の研究の現状について報告する。

一方、特定の遺伝子配列を比較するなどして系統解析を行う分子進化学という学問分野が発展している。この手法を使えば、さまざまな蝶類の進化的関係が明らかになるが、これをカラーパターンの多様性と結びつけることが出来ればオスジロアゲハの擬態の起源についての理解が一層深まると思われる。我々も **ND5** と呼ばれるミトコンドリア **DNA** の一部を使って、アフリカ産のオスジロアゲハと日本産の蝶の系統関係の研究を始めている。この方面の研究の現状についても報告する。

参考文献

1. **T. Sekimura, A. Madzvamuse, A. J. Wathen, P.K. Maini (2000).**  
**A model for colour pattern formation in the butterfly wing of *Papilio dardanus***  
***Proc. Roy. Soc. London B*, Vol.267, pp.851-859.**
2. **H.F. Nijhout, P.K. Maini, A. Madzvamuse, A.J. Wathen, T. Sekimura (2003).**  
**Pigmentation pattern formation in butterflies: experiments and models.**  
***Comptes Rendus Biologies*, Vol.326, pp. 717-727.**
3. 関村利朗 (2004). 蝶の羽のパターンと進化  
シリーズ「非線形・非平衡現象の数理」(全4巻、三村昌泰監修)  
第4巻「生物パターンと多様性の数理」(松下貢編) 第2章, 東京大学出版会  
(印刷中)。

# The Curse of The Pharaoh in Space

Masashi Kamo<sup>1</sup> & Mike Boots<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Advanced Industrial Science and Technology, Research Center for Chemical Risk Management*

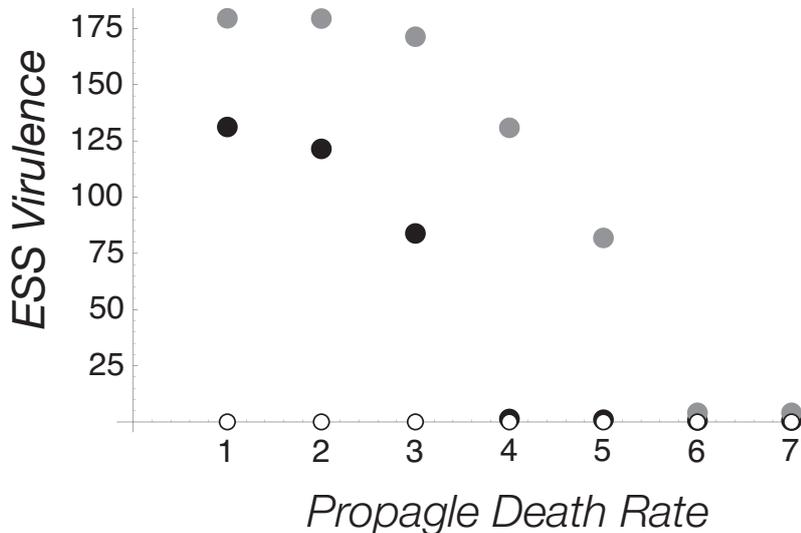
<sup>2</sup> *Department of Animal and Plant Sciences, University of Sheffield*

<sup>1</sup>masashi-kamo@aist.go.jp

The idea that parasites with long-lived infective stages may evolve higher virulence has received considerable attention. This idea is called ‘the curse of the pharaoh’ because of the hypothesis that the death of Lord Carnavon was caused by very long-lived propagules of a highly virulent infectious disease. Here we examined the evolution of diseases that transmit via free-living stages in a spatial context.

In this talk, we briefly summarize results of non-spatial models by Bonhoeffer et al (1996) and us. In the Bonhoeffer model, free-living propagules are constantly produced from infected hosts and minimum virulence is the best. In our model, they are produced at the death of infected hosts and virulence is neutral if infected hosts do not recover. With recovery, the maximum virulence is the best. In all models, the ESS virulence is nothing to do with the longevity of free-living propagules; hence, we do not see the curse.

In the spacial context, we show that long-lived infective stages can select for higher virulence, but only when they are produced at death.



ESS Virulence with spacial models. Longer lived propagules have higher virulence. Circles: spacial version of Bonhoeffer et al (1996). Dots: propagules are produced at a death of infected host without recovery (black) and with recovery (gray).

## Complex spatiotemporal dynamics of simple epidemic models

Frank M. Hilker<sup>1,2</sup>, Michel Langlais<sup>3</sup> and Horst Malchow<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Department of Mathematical and Life Sciences, Graduate School of Science, Hiroshima University, Japan*

<sup>2</sup> *Institute of Environmental Systems Research, Department of Mathematics and Computer Science, University of Osnabrueck, Germany*

<sup>3</sup> *UMR CNRS 5466, Applied Mathematics, University Bordeaux 2, France*  
fhilker@uos.de, <http://www.usf.uos.de/~fhilker>

Mathematical epidemiology is concerned with the spread of infectious diseases. Motivated by the propagation of the Feline Immunodeficiency Virus (FIV) in feral cat populations, a general reaction-diffusion model is constructed. Individuals are assumed to be susceptible ( $S$ ) or infected ( $I$ ), yielding a simple SI-model. The population growth may either be logistic or exhibiting an Allee effect. Numerical simulations of the spatiotemporal dynamics show the propagation of travelling frontal infection waves, travelling periodic waves as well as spiral waves. Hence, the distribution of the population may vary in space and time due to the disease. Moreover, it is shown that the Allee effect is a new mechanism of periodicity in one of the simplest epidemiological models.

# 捕食モデルにおける感染症の伝播速度について

## Propagation speed of infectious disease in a predator-prey model

梶原 毅 (Tsuyoshi Kajiwara), 篠原 猛人 (Takehito Shinohara)

岡山大学環境理工学部 (Okayama University, Japan)

岡山大学大学院自然科学研究科 (Okayama University, Japan)

kajiwara@ems.okayama-u.ac.jp

Propagation of Infectious diseases maintained in predator-prey dynamics can be described by reaction diffusion model. When the diffusion coefficients of predator and prey are different, it is difficult to describe the propagation speed of traveling wave solution analytically. We try to get an analytic expression which approximate the propagation speed using the simplification of the original models.

反応拡散モデルによる動物の移動、および動物間で流行する感染症の伝播の研究において、進行波解の伝播速度の決定は重要なテーマであり、過去の有名な研究において伝播速度がパラメータによって解析的に表示されている。

本講演では、捕食関係にある動物間で流行、捕食者の移動で伝わる寄生虫病の伝播を、同じく下記の反応拡散モデルで記述し、伝播速度をパラメータで解析的に記述することを試みる。具体例として考えているものは、北海道流におけるエキノコックス症であり、その場合捕食者はキツネ、被食者はネズミである。なお、 $F$  は捕食者、 $V$  は被食者で、下付きの  $H$  は潜伏個体、 $I$  は発病個体を表す。

$$\begin{cases} \frac{\partial F_H}{\partial t} = D \frac{\partial^2 F_H}{\partial x^2} + pV_I(F - F_H - F_I) - (d_F - k_F V + \sigma_F)F_H \\ \frac{\partial F_I}{\partial t} = D \frac{\partial^2 F_I}{\partial x^2} + \sigma_F F_H - (d_F - k_F V)F_I \\ \frac{\partial V_H}{\partial t} = qF_I(V - V_H - V_I) - (d_V + \mu V + k_V F + \sigma_V)V_H \\ \frac{\partial V_I}{\partial t} = \sigma_V V_H - (d_V + \mu V + k_V F)V_I \end{cases}$$

線型仮説を仮定しそれは計算機で検証するとしても、この偏微分方程式の進行波解のパラメータ表示を得ることは、非常に困難な問題となる。

一方、捕食者から捕食者への感染とみなしてモデルを簡略化すると、全ての変数の拡散係数が等しくなるので、O'Callaghan-Murray [1] の方法により、解析的表示を考えることができる。本来のモデルを単純化しているので挙動は若干異なってくると思われるが、ここでは、進行波の速度の表示に限って利用する。特にエキノコックス症においてある程度のパラメータ推定を行い、進行波の解析表示がかなり有効であることを得た。

## 参考文献

- [1] O'Callaghan M. and Murray A.G., A tractable deterministic model with realistic latent period for an epidemic in a linear habitat, J. Math. Biol. 44(2002), 227-251

# ウイルス性肝炎の数理モデルについて

On a mathematical model of viral hepatitis in vivo

佐々木 徹 (Toru Sasaki), 梶原 毅 (Tsuyoshi Kajiwara)

岡山大学 環境理工学部 (Okayama University, Japan)

例 : sasaki@ems.okayama-u.ac.jp, kajiwara@ems.okayama-u.ac.jp

A model describing the dynamics of viral hepatitis in vivo is proposed. The model has three nonnegative equilibria. It has no equilibria with stability feature unnatural from the viewpoint of biology, unlike commonly used models. Results on the stability of the interior equilibrium and on persistence are mentioned in the talk.

本研究発表では、体内におけるウイルス性肝炎のダイナミクスを記述するモデルとして、

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= b(\xi - x)x - \beta xp \\ \frac{dy}{dt} &= \beta xp - ay - \mu yz \\ \frac{dp}{dt} &= r\mu yz - \nu pz \\ \frac{dz}{dt} &= s - dz + e yz + f pz\end{aligned}\tag{1}$$

を考え、これを考察する。ただし、 $x$  は未感染肝細胞密度、 $y$  は感染肝細胞密度、 $p$  は肝炎ウイルス密度、 $z$  は免疫の強さを表す。未感染肝細胞はロジスティック増殖をし、感染率  $\beta$  で感染する。感染細胞は比率  $a$  で崩壊し、また細胞性免疫により破壊される (免疫の強さは  $\mu$ )。ウイルスは感染細胞が免疫により破壊されたときに、1 細胞あたり  $r$  個が放出される。また、ウイルスは液性免疫により破壊される (免疫の強さは  $\nu$ )。免疫細胞は一定の割合で供給され、その平均寿命は  $1/d$  である。また、感染細胞やウイルスによって刺激を受け増殖するものとする。

方程式系 (1) には非負成分の平衡点は 3 個ある。ひとつめは免疫細胞のみが存在する平衡点だが、これは常に不安定である。ふたつめは感染細胞とウイルスが存在しない平衡点、みつつめは感染状態に相当する平衡点である。ふたつめの平衡点は、みつつめの平衡点が内部に無いときに漸近安定であり、みつつめの平衡点が内部にあるときに不安定になる。

HIV やウイルス性肝炎にしばしば用いられるモデルと異なり、このモデルは生物的に不自然な安定平衡点を持たない。

本研究発表では、このモデルの内部平衡点の安定性やパーシステンスについての結果を述べる。

## ワクチン接種による免疫力の失活を伴う伝染病の感染ダイナミクスに関する 数理モデル考察：麻疹感染に対する理論的示唆

Analysis of Mathematical Model for Epidemic Dynamics with Decaying Immunity of Vaccination:  
Theoretical Implication for The Case of Measles

\* 佐藤直樹・\*\* 瀬野裕美<sup>1</sup>

\* 広島大学理学部数学科, \*\* 広島大学大学院理学研究科数理分子生命理学専攻

\*Naoki SATO and \*\*Hiromi SENO<sup>2</sup>

\*Department of Mathematics, Faculty of Science,

\*\*Department of Mathematical and Life Sciences, Graduate School of Science,

Hiroshima University, Kagamiyama 1-3-1, Higashi-hiroshima 739-8526 JAPAN

seno@math.sci.hiroshima-u.ac.jp

近年、麻疹の予防接種における有効免疫期間が縮まってきた可能性が指摘されている。ワクチン接種による免疫が終生免疫ではない場合、どのような追加接種が適切なのだろうか？本研究では免疫力失活に対する追加ワクチン接種の効果について、基本的な Kermack-McKendrick タイプ、すなわち、未感染者と感染者間の相互作用の人口動態への効果を密度の積に比例するタイプの数理モデルを構築し、その解析を行った結果によって考察を試みる。本研究で構成した数理モデルでは人口集団を次の3つの年齢層グループに分ける：幼年層（グループ1）、少年層（グループ2）、成年層（グループ3）。各グループ内の時刻  $t$  における未感染者個体群サイズを  $S_i(t)$  ( $i = 1, 2, 3$ )、感染者個体群サイズを  $I_i(t)$  ( $i = 1, 2, 3$ )、一度感染し、抗体を獲得した免疫個体群サイズを  $R_i(t)$  ( $i = 1, 2, 3$ )、各グループにおいて感染なく、有効免疫を獲得した（ワクチン被接種も含）免疫個体群サイズを  $M_i(t)$  ( $i = 1, 2, 3$ ) とする。特に  $M_1$  は幼年期におけるワクチン接種による抗体獲得個体群サイズである。また、各グループ内の総個体群サイズを  $G_i = S_i + I_i + R_i + M_i$  ( $i = 1, 2, 3$ ) とする。本研究では、各グループの総個体群サイズ  $G_i$  ( $i = 1, 2, 3$ ) が定常である年齢層グループを仮定した。この仮定は、数理モデルが含むいくつかのパラメータの間に特定の関係を課すことで数理モデリングできる。

本研究の数理モデルの理論的解析と高知県の感染症患者数データを用いた数値計算により、伝染病駆逐平衡状態が実現され得るためには、ある閾値以上の一次接種率が必要であることが導かれた。また、どんな追加接種率に対しても、伝染病駆逐が可能になるには、ある閾値以上の一次接種が必要であること、すなわち、一次接種の重要性が確認された。

Recently it is discussed that the duration of effective immunity induced by vaccination becomes shorter than before. If the immunity of primary vaccination is decaying, how effective is the secondary vaccination? In this work, we try to discuss theoretically this problem, making use of mathematical analysis for a basic Kermack-McKendrick type of mathematical model with the mass-action type of interaction between infectives and susceptibles. In our model, the population is classified into three age groups: Infant (Group 1), Young (Group 2) and Adult (Group 3). For each group, we have the susceptible subpopulation  $S_i(t)$  ( $i = 1, 2, 3$ ), the infective one  $I_i(t)$  ( $i = 1, 2, 3$ ), the recovered and immune one  $R_i(t)$  ( $i = 1, 2, 3$ ), and the non-infected and immune/vaccinate one  $M_i(t)$  ( $i = 1, 2, 3$ ) at time  $t$ . Especially  $M_1(t)$  denotes the immune subpopulation by the primary vaccination in the infant age. The subtotal population of each group is denoted by  $G_i = S_i + I_i + R_i + M_i$  ( $i = 1, 2, 3$ ), and assumed to be temporally stationary, that is, constant independently of time. This assumption can be introduced into the model with some restrictive relations among parameters in the model.

Results from mathematical analysis for the model and numerical calculations with demographic data about measles infectives of Kochi Prefecture indicate that the disease free equilibrium could be attainable only if the primary vaccination rate is beyond a threshold. Moreover, this is true for any secondary vaccination rate. Lastly it is emphasized that the primary vaccination plays the critical role for controlling the epidemic disease.

<sup>1</sup>講演者

<sup>2</sup>Corresponding author who gives the presentation.

## Stochastic model for land-use dynamics in forest ecosystems

Akiko Satake<sup>1</sup> and Yoh Iwasa<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Center for Ecological Research, Kyoto University, Otsu 520-2113, Japan.*

<sup>2</sup> *Department of Biology, Kyushu University, Fukuoka 812-8581, Japan.*

<sup>1</sup>satake@ecology.kyoto-u.ac.jp, <sup>2</sup>yiwasscb@mbx.nc.kyushu-u.ac.jp

土地利用ダイナミックスの確率モデル

佐竹 暁子 (京大・生態学研究センター)・巖佐 庸 (九大・院理・生物)

Human uses of land, especially clearing of forest for agriculture and commercial logging, usually results in rapid and global land-use/cover change. The resultant loss of forest is a global concern because of its impact on biodiversity, carbon cycling associated to global climate, biogeochemical cycling, and other ecosystem functions.

When we focus on the modeling of human-induced land-use/cover change, we need to incorporate the human behavioral component that underlies land conversion. The simplest and most intuitive way to incorporate such a component is the development of economic model in which the process how individual landowners respond to changing economic and ecological conditions - namely decision making process of landowner - is made explicit.

We developed a discrete-time Markov model of land-use dynamics in which socio-economical and ecological processes associated with land conversion are incorporated. We consider a square lattice that is apportioned into discrete land parcel. Each land parcel is characterized by a certain land-use category (Natural forest, Logging forest, or Wasted land), and is assumed to stochastically change its state. Transition probability between different land-use categories is determined by a decision making process of individual landowners who respond to the change of net benefit to converting land. We show that when recovering rate of forest after development (e.g. logging or cultivation) is very fast and detailed balance condition is satisfied, an equilibrium state in Markov model is close to the prediction obtained from the social welfare function. This result implies that the decision making of individual landowner would realize the land-use pattern that is close to the optimal for the social decision making. However when it takes long time for developed land to restore to natural vegetation and if there is a sufficiently long period of time for the land with no profit, the economic decision making of each landowner tends to create the whole system remain strongly devastated state, which is far from the social optimum. Based on these results, we discuss the implication of the effect on the land-use management, and ecosystem management.

反射壁確率微分方程式による有害物質動態モデル  
 A dynamical model of toxic substances represented by stochastic  
 differential equation for domain with reflecting boundary

広島大学原爆放射線医科学研究所 河村敏彦<sup>1</sup>

広島大学大学院工学研究科 税所康正<sup>2</sup>

We discuss the human metabolism processes using a stochastic model. We consider the relation between Nordberg and Kjellström model and our stochastic model, distribution of the process at each time and a limit distribution. Next, accumulation of toxic substances in human organs is modeled by Skorohod's stochastic differential equation (SDE) and its corresponding penalized SDE. We derive a limit distribution of the process described by the penalized SDE. Also numerical computations are performed.

生体内に有害物質が取り込まれたときの代謝過程モデルに外的ノイズを含んだモデルを考察する。大気中及び食物中に含まれる有害物質が生体内に取り込まれたとき、代謝を繰り返しながら臓器に蓄積される。このような生理的メカニズムの数値モデルとして、Nordberg-Kjellstrom (1979) は蓄積量の動態を常微分方程式を用いて考察した。しかしながら、このモデルでは内外的ノイズが考慮されていない。そこで Nordberg らによる蓄積量の動態モデルの自然な拡張としてラムダムなノイズを介在させた確率モデルを考え、ある領域における反射壁確率過程を構成する。すなわち肺および腸の有害物質の蓄積量を各々  $X_1, X_2$  として、ある 2 次元領域  $D$  における反射壁確率微分方程式 (Skorohod 型 SDE) :

$$X(t) = \xi + \varepsilon B(t) + \int_0^t \{MX(s) + b\} ds + \Phi(t), \quad t \geq 0 \quad (*)$$

を考える ( $X = (X_1, X_2)$ )。ここで  $B$  は 2 次元の Brown 運動を表し、 $\xi, b, \varepsilon$  はそれぞれ、初期値、摂取量、ノイズの大きさを表し、 $M$  はある定行列である。また  $\Phi(t)$  は反射項を表す。ここで扱う領域  $D$  は、例えば有害物質の蓄積量が非負の値をとるという条件に加え、2 つの臓器の蓄積量の和がある一定値で抑えられるという様な制約条件に対応したものである。

本報告では Skorohod 型 SDE (\*) の解の近似として処罰化した SDE を考え、その確率過程の極限分布およびシミュレーションによる蓄積量の数値計算を与える。

#### 参考文献

- G. F. Nordberg and T. Kjellström (1979), Metabolic model for cadmium in man. Environ. Health Perspectives, 28, 211-217.
- T. Kawamura and Y. Saisho (2004), The stochastic models describing human metabolism processes using stochastic differential equations, submitted

---

<sup>1</sup>kawamura@hictdo.or.jp

<sup>2</sup>saisho@hiroshima-u.ac.jp

# A stochastic lattice model for forest canopy gaps with a power law gap size distribution

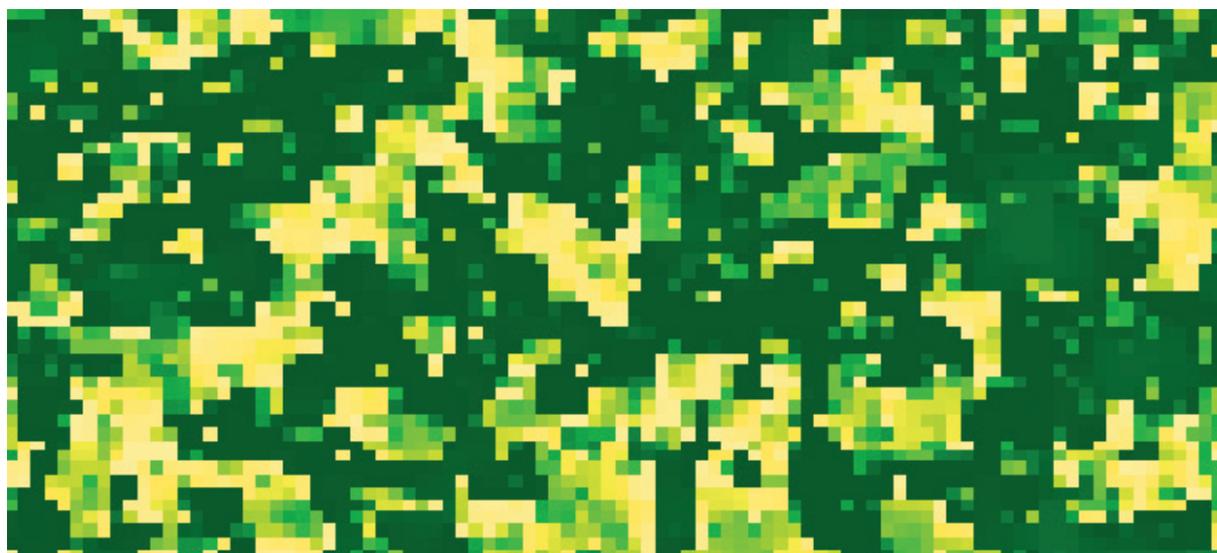
Robert Schlicht and Yoh Iwasa

*Department of Biology, Kyushu University*

Gaps in the forest canopy are important for tree regeneration and species diversity. We study a stochastic lattice model with nearest-neighbor interaction for the spatial patterns of forest canopy gaps. Assumptions are: (1) The height of the trees increases at a constant rate. (2) The mortality is a sigmoidal function of the height difference. Trees that are taller than their neighbors are more exposed to the wind have a higher mortality.

The model is similar to the model for wave pattern regeneration of fir forests (Shimagare). We assume, however, that the wind comes from all directions. In our model the gap size often follows a power law, as is observed in natural forests. We discuss the relationship with other models that show a power law, such as a three-state mussel bed model and forest fires models.

E-Mail: [schlicht@bio-math10.biology.kyushu-u.ac.jp](mailto:schlicht@bio-math10.biology.kyushu-u.ac.jp)  
[yiwasscb@mbox.nc.kyushu-u.ac.jp](mailto:yiwasscb@mbox.nc.kyushu-u.ac.jp)



## 姓の分布における集団サイズの有限性の効果

The effect of the finite size of population on the distribution of family names

佐藤一憲 (Kazunori Sato), 小栗淳史 (Atsushi Oguri)

静岡大学工学部 (Shizuoka University, Japan)

sato@sys.eng.shizuoka.ac.jp

姓の分布についてのランク-サイズ関係やサイズ-頻度関係がベキ則に従うことが経験的に知られているが、姓のダイナミクス(同じ姓をもつ人口の時間的変化)によって生じる姓に関する様々な現象に対して、特に近年、数理生態学的に解析する方法(確率モデル)がよく研究されている(佐藤・瀬野, 2003)。このような確率モデルのひとつとして、Reed & Hughes (2003) は、様々な学問分野で共通して見られるベキ則が生じる様々な現象のメカニズムの可能性をひとつのモデルとして考案した。たとえば、生物学的な現象としては、姓や属が“誕生してからの年齢”を考慮に入れて、各々の姓あるいは属の中に含まれている人口や種数のダイナミクスが分枝過程や出生死滅過程にしたがう場合について、ランク-サイズ関係やサイズ-頻度関係が漸近的にどのような挙動を示すのかということについての解析をおこなっている。ここでは、そのようなモデルに対して、密度効果に起因する集団サイズの有限性を導入することにより、ベキ則がうまく説明できるのか、また、ベキの値にはどのような影響を与えるのか、などの問題について考察する。

## タンパク質相互関係ネットワークグラフの 幾何的構造における次数分布に関する数理モデルの構築と解析

Construction and Analysis of Mathematical Model for the Degree Distribution  
in Geometric Structure of Protein Interaction Network Graph

緒方直美・瀬野裕美<sup>1</sup>

広島大学大学院理学研究科数理分子生命理学専攻

Naomi OGATA and Hiromi SENO<sup>2</sup>

Department of Mathematical and Life Sciences, Graduate School of Science,  
Hiroshima University, Kagamiyama 1-3-1, Higashi-hiroshima 739-8526 JAPAN  
seno@math.sci.hiroshima-u.ac.jp

タンパク質相互関係ネットワークは、タンパク質を節、相互関係をもつタンパク質間を結ぶ結線から成るグラフとして表現できる。ネットワークグラフにおける2つの節間、すなわち、2種類のタンパク質間の距離は、一方の節につながる結線をたどって他方の節に至る最短経路のもつ異なる結線の数で定義される。また、各節のもつ次数とは、その節につながる結線の数である。本研究で考察した数理モデルは、ネットワーク成長モデルと呼ばれるものの1種であり、次のように、ある確率過程に従って、離散時間ステップ毎にネットワークが自己成長する：(1)『節の複製』既存の節1つがランダムに選ばれ、選ばれた(親の)節がもつ結線と全く同じ結線をもつ新しい(子の)節が出現する；(2)『結線の消失』ネットワーク内の結線の消失が確率的に起こる(確率 $\delta$ )；(3)『結線の出現』ネットワーク内で結線をもたなかった節間に結線の出現が確率的に起こる(確率 $\alpha$ )。

本研究では複製+ $q$ 度多様化(D $q$ D)モデルと呼ぶ新しい数理モデルを構築し、考察した。結線の消失は、新しい節と複製元の節が有する、相対な結線の内、どちらか一方にのみ確率的に(確率 $\delta$ で)起こり、新しい結線の出現は、複製元となった節との距離が $q$ ( $\geq 2$ )以内の既存の節と新しい節との間で確率的に(確率 $\alpha$ で)起こる。

本研究で構築したモデルを含むいくつかの数理モデルについて、期待次数が有限正定値の漸近値に収束するという大前提の下で解析を行うと、十分に大きなネットワークサイズにおける期待次数の振る舞いが二つに大別できることがわかった。一方では、ネットワークの成長に伴うネットワークの幾何的構造の変移が漸次小さくなり、他方では、ネットワークの成熟度とは無関係にネットワーク構造が大域的にも変化する。結果、実際のタンパク質相互関係ネットワークの進化における成熟過程にもこれらの二つの大別があてはまるかもしれないという推察が得られた。

Protein interaction network consists of **nodes** (proteins) and **links** (interactions between proteins). **Distance** of two nodes in it is defined by the smallest number of links tracing from one to another. **Degree** of each node is defined by the number of its links. In this work, we considered the mathematical model, a sort of what is called the network growth model. Network grows by itself in discrete time step with the following process: [Node duplication] Randomly selected node in the network is duplicated and creates a new node. The new node has the same links as its original node; [Link deletion] Some links in the network are deleted with probability  $\delta$ ; [Link creation] Some links are created with probability  $\alpha$ .

We constructed and considered a new model called **Duplication +  $q$ -Diversification (D $q$ D) model**: Link deletion occurs alternatively for the link of new or its original node, so that one of their corresponding links is deleted with probability  $\delta$  and another remains to a common node remains with probability 1. Link creation occurs with probability  $\alpha$  between the new node and those nodes of distance 2 to  $q$ .

With the hypothesis that the mean degree would asymptotically converge a finite positive value as the network size gets larger, we carried out our analysis, and found that those models studied in previous works and ours are classified into two categories in terms of the mean degree in a sufficiently large network: One is such that the change of geometric features of network gradually becomes restricted local as the network gets larger, while another is such that the local change could cause a global transition of whole network, even in the large network. We consequently arrived at the conjecture that such classification of growing networks could be applied for the evolutionary process of real protein interaction network.

<sup>1</sup>講演者

<sup>2</sup>Corresponding author who gives the presentation.

## 共通の捕食者をもつ被食者間の競争による共存に関する数理モデル研究

Competition Promotes The Coexistence of Preys under A Common Predator: Mathematical Considerations

\* 鈴木一之・\*\* 瀬野裕美<sup>1</sup>

\* 広島大学理学部数学科, \*\* 広島大学大学院理学研究科数理分子生命理学専攻

\*Kazuyuki SUZUKI and \*\*Hiromi SENO<sup>2</sup>

\*Department of Mathematics, Faculty of Science,

\*\*Department of Mathematical and Life Sciences, Graduate School of Science,

Hiroshima University, Kagamiyama 1-3-1, Higashi-hiroshima 739-8526 JAPAN

seno@math.sci.hiroshima-u.ac.jp

競争関係により共存不可能な2種の被食者からなる系に捕食者が導入されることによって系が安定化され、(平衡状態や永続する振動状態で)3種が共存する現象がある。一方、被食者2種間に直接的な競争がなくても、共通の捕食者の存在によって被食者1種が絶滅する「巻き添え競争」と呼ばれる現象もある。本研究では、直接的な競争と巻き添え競争、両方の関係をもつ複数の被食者の共存性に焦点をおき、特に、1捕食者-2被食者系において、2被食者間に直接的な競争関係がなければ、巻き添え競争によって1被食者が絶滅する場合に、2被食者間に直接的な競争があれば、1捕食者と2被食者が共存する可能性があるのか、あるいは、捕食者の絶滅を伴う、2被食者の共存が起こる可能性があるのかについて、被食者間に競争関係がある場合のLotka-Volterra型2被食者-1捕食者系モデルを詳細に解析することによって考察する。平衡点の局所安定性解析と数値計算によって、巻き添え競争による被食者の絶滅が起こる系では、被食者間の競争が存在しても、1捕食者と2被食者の共存は不可能であることがわかる。一方、適当な被食者間の種間競争下では、捕食者の絶滅を伴う2被食者の共存は可能である。本研究では、直接的競争による巻き添え競争緩和による共存が起こりうるための条件を、捕食者の被食者に対するエネルギー変換係数、被食者の種内競争、被食者の種間競争について詳細に調べた結果をまとめる。さらに、本研究では、数値実験を用いた解析により、2被食者-1捕食者の系に、新たな3種目の被食者が導入されることによって、3種目の被食者との直接的競争による巻き添え競争緩和による共存が実現する場合が起こり得ることが示される。

これらの結果は、種間競争が捕食者の侵入を妨げ、種間の共存を保障する役割を担いうることを示唆する。また、巻き添え競争による絶滅を回避するために種間競争が有効でありうると考えられる。よって、安定に存在する生態系における競争関係は、多様性促進の役割を果たしている可能性がある。ある食物連鎖網におけるある被食者間の競争が断絶すれば、系にスケールの大きな変移が起こり得ることが示唆される。

It is known that the introduction of predator into a two competing species system which cannot allow their coexistence could stabilize the system and allow the coexistence of those three species. In contrast, the *apparent competition* causes the extinction of one of preys which have a common predator, even when those preys do not have any other interspecific relationship. In this work, we focus the system of two preys and a common predator, which includes the apparent competition and the interspecific competition between preys. Analyzing the Lotka-Volterra two prey-one predator system in detail, we consider if the existence of interspecific competition between preys could cause the coexistence of three species or two preys in the case when one of two preys goes extinct due to the apparent competition provided that the interspecific competition between preys does not exist. From the local stability analysis for equilibria and some numerical calculations, we find that the coexistence of three species is impossible when the effect of apparent competition exists. On the other hand, the coexistence of two preys with the extinction of predator can be realized with an appropriate interspecific competition between preys. We systematically list up the condition for such coexistence by the modification of apparent competition with interspecific competition. Moreover, with some numerical calculations, it is shown that an invasion of third prey into the two prey-one predator system can cause the existence of four species or three preys by the modification of apparent competition with interspecific competition among preys.

These results imply that the interspecific competition could play a role to protect the system from the invasion of predator, or/and to avoid from the extinction due to the apparent competition. Lastly, the interspecific competition within a stable multi-species system could promote the existence among them. If a competitive relationship between preys in a food web is disturbed and weakened, a drastic destruction of system might occur.

<sup>1</sup>講演者

<sup>2</sup>Corresponding author who gives the presentation.

## 時間遅れを含んだ栄養リサイクルを持つ ケモスタットモデルの安定性の解析

Stability analysis for chemostat equations with delayed nutrient recycling

鈴木良明・竹内康博・齋藤保久

Yoshiaki SUZUKI, Yasuhiro TAKEUCHI, and Yasuhisa SAITO

静岡大学大学院理工学研究科

(Graduate School of Science and Technology, Shizuoka University, Japan)

f0330198@ipc.shizuoka.ac.jp

Lakes generally have a residence time of nutrient and sediments, which is an important difference between a chemostat situation and a lake situation. This means that in models of natural systems the regeneration of nutrient due to bacterial decomposition of the dead biomass, so called **nutrient recycling**, must be considered. The nutrient recycling effect on ecosystem stability has been extensively studied and is usually considered as an instantaneous term. The time required to regenerate nutrient from dead biomass by bacterial decomposition is neglected. Recently, [1] discussed plankton-nutrient interaction models with both instantaneous and delayed nutrient recycling to analyze the local stability of equilibria and the occurrence of the Hopf bifurcation.

In the present work we consider a time-delay differential system of the form

$$\begin{cases} \frac{dN}{dt} = D(N^0 - N) - aPu(N) + c(1 - \delta)PZ \\ \quad + \gamma_1 \int_{-\infty}^t F(t-s)P(s)ds + \varepsilon_1 \int_{-\infty}^t G(t-s)Z(s)ds \\ \frac{dP}{dt} = aPu(N) - cZw(P) - (\gamma + D_1)P \\ \frac{dZ}{dt} = Z[\delta cw(P) - (\varepsilon + D_2)] \end{cases}$$

The model consists of three interacting components, herbivorous zooplankton ( $Z$ ), autotrophic phytoplankton ( $P$ ), and dissolved limiting nutrient ( $N$ ) where all parameters are assumed to be positive. Compared with the model of [1], we are using neither the Michaelis-Menten function nor the function of Ivlev in our model.

Our purpose is to discuss qualitative properties of this model.

### 参考文献

- [1] SHIGUI RUAN, 2001, Oscillations in Plankton Models with Nutrient Recycling, J.theor.Biol, 208, 15-26.
- [2] E. BERETTA, Y. TAKEUCHI, 1995, Qualitative Properties of Chemostat Equations with Time Delay, J.Biological systems, 3, 689-696.

# ステージ構造を持つ2種競争差分方程式系の解析

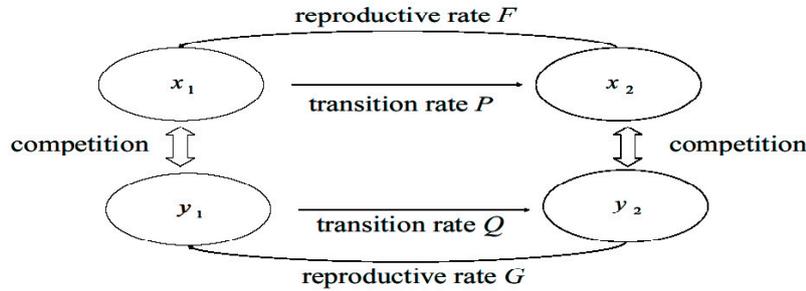
## Analysis of a discrete competition model with stage-structure

松本昌之 (Masayuki Matsumoto)

静岡大学大学院理工学研究科 (Shizuoka University, Japan)

f0330213@ipc.shizuoka.ac.jp

In this study, we consider a competition model for two species ( $x$  and  $y$ ) with stage-structure. There are two stages in each species, that is, the juvenile ( $x_1$  and  $y_1$ ) and the adult ( $x_2$  and  $y_2$ ). The individuals of each species grow up from juvenile stage to adult stage with transition rate  $P$  and  $Q$ . The adult gives birth to the juvenile with reproductive rate  $F$  and  $G$ . Under these assumptions, the following discrete system is obtained:



$$\begin{aligned}
 x_1(t+1) &= Fx_2(t)e^{-(x_2(t)+\alpha_1y_2(t))} \\
 x_2(t+1) &= Px_1(t)e^{-\beta_1y_1(t)} \\
 y_1(t+1) &= Gy_2(t)e^{-(\alpha_1x_2(t)+y_2(t))} \\
 y_2(t+1) &= Qy_1(t)e^{-\beta_1x_1(t)}
 \end{aligned}$$

Here  $\alpha_i$  and  $\beta_i(i = 1, 2)$  are nonnegative constants representing competition among two species at each stage. For a competition model with two species without the stage-structure, the permanence condition is known [1] [2]. In this study, we analyze how the permanence condition of the model changes by introducing the stage-structure.

### 参考文献

- [1] J.Hofbauer, V.Huston and W.Jansen, Coexistence for systems governed by difference equations of Lotka-Volterra type, *Journal of Mathematical Biology*, **25**(1987), 553-570.
- [2] R.kon, Permanence of discrete-time Kolmogorov systems for two species and saturated fixed points, *Journal of Mathematical Biology*, **48**(2004), 57-81.
- [3] J.M.Cushing, An Introduction to Structured Population Dynamics, Society for Industrial and Applied Mathematics (SIAM), Philadelphia (1998)

## ケモスタットモデルにおけるフィードバック制御の遅れの影響

The effect of delayed feedback control for chemostat models

大阪府立大学工学研究科 田頭 修\*・原 惟行

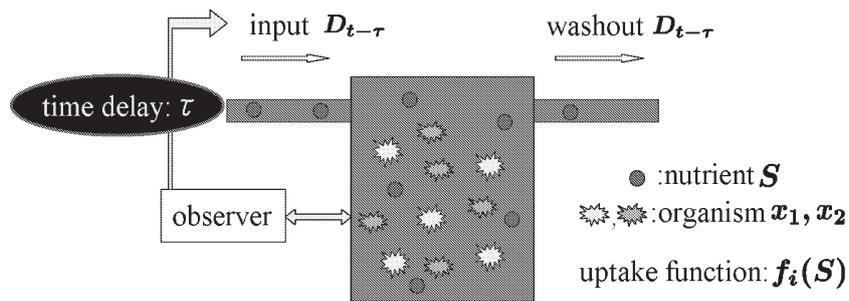
Osamu TAGASHIRA\* and Tadayuki HARA

Department of Mathematical Sciences, Osaka Prefecture University, Sakai 599-8531, Japan

\*osamu@ms.osakafu-u.ac.jp

Chemostat とは、微生物の入った流入、流出がある実験装置で、その個体数の成長を見るためのものであり、この数理モデルは今までに数多く研究されている。単純化されたモデルの解析では、よく知られた”競争排除則” – ”栄養塩の種数以上の種数の微生物は、共存できない” – という法則が成立する。しかし、実際の実験データでは、栄養塩の種数以上の種数の微生物が共存しているケースが多く見受けられる。P. De Leenher と H. Smith の考えたモデルでは、Chemostat 内の微生物の濃度を観測し流量を制御することで、1種の栄養塩の下で、2種の微生物の共存が達成されることが示された。このモデルでは、制御の遅れ(観測し流量を変化させるまでの時間遅れ)を考慮していない。本研究では、この時間遅れを導入したモデルを解析することで、達成された2種の共存に時間遅れがどのような影響を与えるのかを数学的に考察する。

The chemostat is an important laboratory apparatus in which we observe the population growth and the behavior of microorganisms. It is sometimes used to model the competition of several organisms for a single nutrient source. For the competition of simple chemostat model, a classical result called 'competitive exclusion principle' is known, and the coexistence of several organisms can not occur. However, it is often observed that several organisms coexist in the natural world. P.De Leenher and H.Smith considered a dilution rate as a feedback control variable in their paper, keeping the input nutrient concentration to be constant, and showed the coexistence of two organisms can be achieved under single nutrient source. But, in their model 'time-delay' is not incorporated in controlling chemostat. We analyze the model with the 'time-delay' and study its effect mathematically.



Delayed feedback control for Chemostat model:

$$\begin{aligned} \dot{S}(t) &= D_{t-\tau}(1 - S(t)) - \sum_{i=1}^2 x_i(t)f_i(S), \\ \dot{x}_i(t) &= x_i(t)(f_i(S) - D_{t-\tau}), \quad i = 1, 2, \\ \text{where } D_{t-\tau} &= k_1x_1(t - \tau) + k_2x_2(t - \tau) + \varepsilon. \end{aligned}$$

# 棲み分けを考慮した湖のケモスタットモデル

Effect of habitat segregation on chemostat models

中岡 慎治 (Nakaoka Shinji)

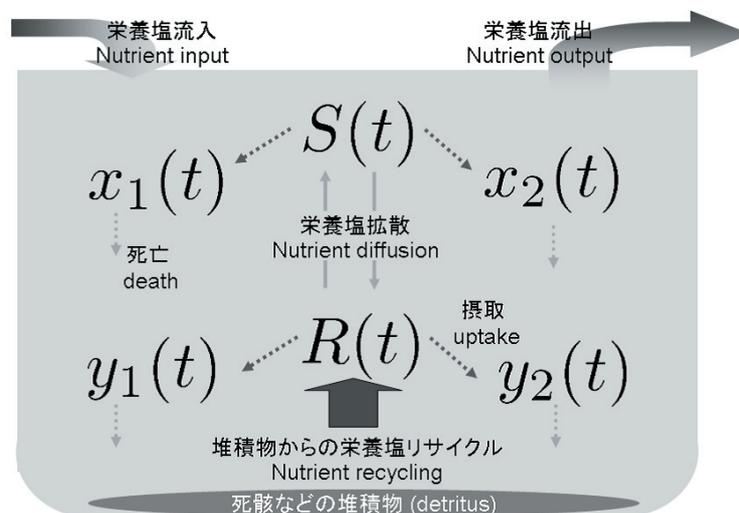
静岡大学大学院理工学研究科 (Shizuoka University, Japan)

r5445020@ipc.shizuoka.ac.jp

The chemostat model describes dynamics of organisms which compete for the same limiting resources in a simple lake or an experimental device. It is known that "Competitive Exclusion Principle" holds for simple chemostat models in the following sense: The number of species which compete for  $n$  distinct limiting resources can survive at most  $n$ . Large variety of coexistence among species on physical systems is widely observed however, it must be need to modify simple chemostat models in order that coexistence is achieved. Here we construct and analyze chemostat models in which habitat segregation among species and nutrient recycling from sedimental detritus are considered. It is suggested from analytic results of our model that habitat segregation and nutrient recycling with delay play important role on coexistence.

ケモスタットモデルは制限栄養塩をめぐって拮抗的競争を行う湖や実験器具内での(微生物)の個体群ダイナミクスを記述した方程式系である。ケモスタットの基本モデルでは、 $n$ 種の異なる制限栄養塩に対して多くても  $n$ 種の生物しか生き残るしか出来ないという"競争排除の原理"が成り立つことが知られている。基本モデルは単純化された湖でのダイナミクスを上手く記述しているが、現実の湖で観察されるような様々な環境要因が考慮されていないため、現実の湖のモデルとして適用できない。現実の湖の生態や実験系では生物種の多様な共存が観察されており、共存を引き起こす要因を考慮したケモスタットモデルの構築と解析が必要となる。

本研究では、湖底に堆積した死骸等がバクテリアの分解によって生じるリサイクル栄養塩と生物種の棲み分けを考慮したケモスタットモデルを構築して解析を行った。生物種が湖の上下に棲み分けし、かつ栄養塩がリサイクルされるまで幾分か時間がかかる場合、制限栄養塩の種類よりも多い生物種が振動しながら共存している様子が確認された。この結果から、リサイクル栄養塩と棲み分けの関わりが生物種の多様な共存に対して必要な要因であることが示唆される。



# タイムラグをもつ SIRS 伝染病モデルの安定解析

## Stability analysis of an SIRS epidemic model with delay

吉田 直樹\*・原 惟行†

大阪府立大学大学院工学研究科電気・情報系専攻数理工学分野

Naoki Yoshida\* and Tadayuki Hara†

Department of Mathematical Sciences, Osaka Prefecture University,  
Sakai 599-8531, Japan

\*yoshida@ms.osakafu-u.ac.jp †hara@ms.osakafu-u.ac.jp

指数人口構造を持つ *SIRS* 伝染病モデルの安定性解析を行う。モデルは K. L. Cooke と P. van den Driessche (1996) によって定式化されたモデルを修正して用いている。すべての出生個体は未感染個体であると仮定し、自然死亡率、感染死亡率はそれぞれ定数とする。快復率も定数で与え、免疫保持期間は一定であると仮定する。感染力は感染個体群サイズ  $I$  の総個体群サイズ  $N$  に対する割合  $I/N$  に比例すると仮定する。ここで、総個体群サイズ  $N$  は一定ではないことを注意しておく。

基本再生産数  $R_0 < 1$  のとき伝染病が消滅し、 $R_0 \geq 1$  のとき伝染病が個体群に永続的に残存することが示すことができた。また、感染による死亡が無視できるとき、すなわち、伝染病が致命的でない場合は、免疫保持期間をゼロからある一定の長さまで変化させると、安定性のスイッチ判定定理 (E. Beretta and Y. Kuang, 2002) により伝染病の定着を意味する平衡点が安定から不安定化する場合があることが判明した。言い換えると、免疫保持期間がゼロのときは周期的に伝染病の流行が起こることはないが、免疫保持期間をある一定の長さにすると流行に周期性が生じる可能性がある。したがって、免疫保持期間が伝染病の周期的な流行を引き起こす原因の一つではないだろうかと推測できる。

Stability of an *SIRS* epidemic model with exponential demographic structure is investigated. The model is modified based on the model formulated by K. L. Cooke and P. van den Driessche (1996). All newborns are assumed to be susceptible. There is a natural death rate constant, and a disease-related death rate constant. A recovery rate is also constant, and an immunity period is assumed to be constant. A force of infection is assumed to be the standard incidence, namely proportional to the fraction  $I/N$  where  $I$  is the size of the infective population and  $N$  is the total (variable) population size.

Detailed analyses give that the disease dies out if the basic reproduction number  $R_0 < 1$  and that the disease persists in the population if  $R_0 \geq 1$ . In case that disease-related deaths can be neglected, that is, few individuals die from the disease, Stability Switch Criteria (E. Beretta and Y. Kuang, 2002) gives that the model can have an unstable endemic equilibrium. Our results suggest that the model with no immunity period has no periodic epidemic outbreak, but the model with an immunity period of some days may have a periodic epidemic outbreak. Consequently, we conjecture that the immunity period is one of the causes of the periodic epidemic outbreak.

# 植物の共存可能性： 土壌中の栄養を考慮したロッタリーモデルの数学的解析

The effect of soil nutrients on species diversity in a lottery model

岩田 繁英 (Shigehide Iwata), 今 隆助 (Ryusuke Kon), 竹内康博 (Yasuhiro Takeuchi)

静岡大学理工学研究科システム工学専攻

九州大学大学院数理学研究院

静岡大学工学部

f0430158@ipc.shizuoka.ac.jp

kon-r@math.kyushu-u.ac.jp

takeuchi@sys.eng.shizuoka.ac.jp

本研究では土壌中の栄養が一般に植物の共存に与える影響を考察する。ロッタリーモデル (文献 [1] 参照) に栄養の影響を導入したモデルを解析する：

$$\begin{cases} P_1' &= (1 - \delta_1)P_1 + A(P_1, P_2, x)\lambda_1 f_1(x)P_1 \\ P_2' &= (1 - \delta_2)P_2 + A(P_1, P_2, x)\lambda_2 f_2(x)P_2 \\ x' &= \{x - f_1(x)P_1 - f_2(x)P_2/r\}q + s. \end{cases} \quad (1)$$

$$\begin{aligned} \text{ただし, } A(P_1, P_2, x) &= S(P_1, P_2)/(S(P_1, P_2) + \sum_{j=1}^2 \lambda_j f_j(x)P_j), \\ S(P_1, P_2) &= (1 - \sum_{j=1}^2 (1 - \delta_j)P_j), \quad f_1(x) = x/(1+x), \quad f_2(x) = rx/(1+rx) \end{aligned}$$

$P_i$  は植物  $i$  が土地に占める割合,  $x$  は土地に含まれる栄養の量を示す.  $P_i'$ ,  $x'$  はそれぞれ単位時間後の  $P_i$ ,  $x$  を表わす.  $\delta_i \in [0, 1]$  は攪乱により除去される植物  $i$  の割合,  $\lambda_i > 0$  は栄養が十分存在するときに植物  $i$  1 個体がつくる種子の量,  $r > 0$  は植物 1 と植物 2 が単位面積あたりから摂取できる最大栄養量の比を表す.  $q \in [0, 1]$  は土地に含まれる栄養量が単位時間後に流出せずに残る割合,  $s > 0$  は土地に流入する栄養量を示す. このモデルで集合  $\Omega = \{(P_1, P_2, x) \in \mathbb{R}_+^3 | 1 \geq \sum_{j=1}^2 P_j \geq 0, x > 0\}$  は正不変である事がわかっている. Chesson, Warner[1] はロッタリーモデル(1)で,

$$k_i f_i(x) \rightarrow r_i, \quad \sum_{j=1}^2 \lambda_j f_j(x)P_j / \{S(P_1, P_2) + \sum_{j=1}^2 \lambda_j f_j(x)P_j\} = 1$$

を用いた. 彼らは種の生存率に相当するパラメータ ( $r$ ), 死亡率に相当するパラメータ ( $\delta$ ) を時間変動させたとき,  $r$  の時間的ずれが共存を導く条件であることを示した. 一方, 死亡率, 生存率を固定した場合, 一般的には共存することはできない. 今回我々は, 死亡率, 生存率を固定し栄養を考慮したモデル (1) のもとで植物 2 種の共存が起こりうるかに焦点を当てる.

## 参考文献

- [1] Chesson, P. and Warner, R. R. (1981), Environmental variability promotes coexistence in lottery competitive system, *Am. Nat.* **117**, 923-943

# 遺伝子構造を考慮した捕食者・被食者モデルの解析

## Genotype-structured predator-prey models

今井俊文 (Toshifumi Imai)<sup>1</sup>, 竹内康博 (Yasuhiro Takeuchi)<sup>2</sup>, 齋藤保久 (Yasuhisa Saito)<sup>3</sup>

静岡大学大学院理工学研究科 (Shizuoka University, Japan)

<sup>1</sup>f0430157@ipc.shizuoka.ac.jp

<sup>2</sup>takeuchi@sys.eng.shizuoka.ac.jp

<sup>3</sup>y-saito@sys.eng.shizuoka.ac.jp

Recently, [1] dealt with a model where one of three prey is considered as dangerous prey which, for example, has a poison to defend itself against predator and discussed the predator and prey coexistence by numerical simulations. In the present work, we consider the following two kinds of genotype-structured predator-prey models with the dangerous prey ( $S_-$ ) and without any dangerous prey ( $S_+$ ). Our purpose is to discuss the qualitative difference between ( $S_+$ ) and ( $S_-$ ). We believe that this is the first time to analyze local stability of ( $S_-$ ).

次の方程式はロトカ・ボルテラ方程式を以下の2点で修正したものである。

- 被食者は捕食者のいないときは無限に増殖せずに、ロジスティック方程式に従い環境収容力  $K$  に収束する。
- 被食者の増加に伴い、捕食者1個体当たりの捕食数の増加率が徐々に低下する。

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= \alpha x \left(1 - \frac{x}{K}\right) - \frac{mxy}{a+x} \\ \frac{dy}{dt} &= y \left(\frac{mx}{a+x} - s\right)\end{aligned}$$

$x$ : 被食者の個体数密度,  $y$ : 捕食者の個体数密度,  $K$ : 環境収容力,  $\alpha$ : 環境収容力に近づく早さ (内的自然増加率),  $m$ : 被食者の捕獲率 (大きいほど捕食されやすい),  $a$ : 正定数,  $s$ : 被食者の不足による捕食者の死亡率。

これを被食者の遺伝子型を考慮したモデルが ( $S_+$ ) であり、さらにそのうちの1種が毒性をもっているモデルが ( $S_-$ ) である。

$$\begin{aligned}\frac{dx_1}{dt} &= \frac{\alpha}{x} \left(x_1 + \frac{x_2}{2}\right)^2 - \frac{\alpha x_1 x}{K} - \frac{m x_1 y}{a+x} \\ \frac{dx_2}{dt} &= 2 \frac{\alpha}{x} \left(x_1 + \frac{x_2}{2}\right) \left(x_3 + \frac{x_2}{2}\right) - \frac{\alpha x_2 x}{K} - \frac{m x_2 y}{a+x} \\ \frac{dx_3}{dt} &= \frac{\alpha}{x} \left(x_3 + \frac{x_2}{2}\right)^2 - \frac{\alpha x_3 x}{K} - \frac{m x_3 y}{a+x} \\ \frac{dy}{dt} &= y \left(\frac{m(x_1 + x_2)}{a+x} - s\right) \pm \frac{m x_3 y}{a+x} \quad (S_{\pm})\end{aligned}$$

$x_1, x_2, x_3$ : 遺伝子型 AA, Aa, aa の被食者の個体数密度,  $x = x_1 + x_2 + x_3$ .

本研究ではモデル ( $S_-$ ) を解析し、その結果について考察する。またモデル ( $S_+$ ) の結果と比較する。

### 参考文献

[1] Waltman, P., Braselton, J. & Braselton, L. (2002). A mathematical model of a biological arms race with a dangerous prey. *J.theor.Biol.* **218**, 55-70

## 複数寄生者系の個体群動態モデル

population dynamics model of multiple parasites

満江 綾子 (Ayako Mitsue), 高須 夫悟 (Fugo Takasu)

奈良女子大学大学院人間文化研究科情報科学専攻 (Nara Women's University, Japan)

mitsue@ics.nara-wu.ac.jp

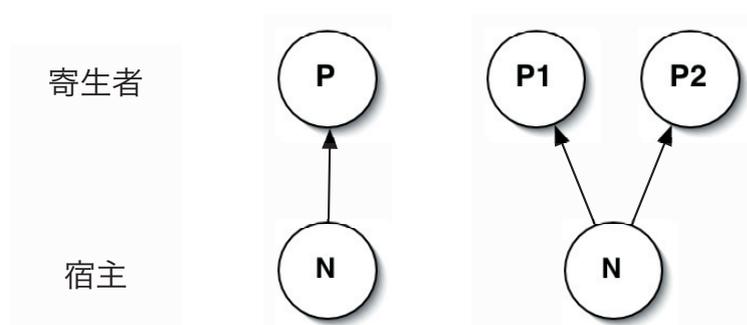
種間相互作用の一つに捕食・寄生関係がある。宿主の体表や体内に卵を産み付け、孵化した幼虫は宿主を食べて栄養分とする寄生者のことを捕食寄生者という。本研究は、捕食・寄生関係の数理モデルである Nicholson-Bailey モデルを拡張し、複数寄生者と宿主の個体群動態を解析する。

本研究では、2種の寄生者が1つの宿主に寄生する場合を考える。次の2つの状況を想定する。

1. 寄生者間に優劣関係がない場合 (等しい確率でどちらかの寄生者子孫が生じる場合)
2. 寄生者間に優劣関係がある場合 (競争に優位な寄生者は探索効率が劣るというトレードオフがある場合)

数理モデル解析により、全ての集団が共存する内部平衡点が存在するか、1宿主多種寄生者系が共存・安定するかどうかに注目する。

そして、2種の寄生者の進化 (探索効率など) が3種系の動態に及ぼす影響を解析する。全体を通し、複数寄生者系が安定に存在するための条件について考察する。



Impact Assessment of chronic radiation exposure on the population dynamics through predator-prey interaction

Masahiro Doi, Isao Kawaguchi

Environmental and Toxicological Sciences Research Group

Center for Radiation Safety, National Institute of Radiological Sciences

(放射線照射による捕食-被捕食関係を介した個体群動態への影響解析)

土居雅広、川口勇生

放射線医学総合研究所 放射線安全研究センター 比較環境影響研究グループ

Abstracts

Mathematical computer model is developed to simulate the population dynamics and dynamic mass budgets of the microbial community realized as a self sustainable aquatic ecological system in the tube. Autotroph algae, *Euglena*, *G.*, heterotroph protozoa, *Tetrahymena*, *T.* and saprotroph bacteria, *E. coli* live symbiotically with interspecies' interactions as predator-prey relationship, competition for the common resource, autolysis of detritus and detritus-grazing food chain, etc. The simulation model is the individual-based parallel model, built in the demographic profiles of each micro-organics and environmental stochasticity by dividing the aquatic environment into patches.

Validity of the model is checked by the multifaceted data of the microcosm experiments. In the analysis, intrinsic parameters of umbrella endpoints (lethality, morbidity, reproductive growth, mutation) are manipulated at the individual level, and tried to find the population level, community level and ecosystem level disorders of ecologically crucial parameters (e.g. intrinsic growth rate, carrying capacity, variation, etc.) that related to the probability of population's extinction.

Herein we focused on the predator-prey relationship between *Tetrahymena* and *E. coli*, (*Tetrahymena* eats *E. coli*) and developed a particle-based simulation model to analyze their population dynamics with the optimum foraging theory. Since the sensitivity of *E. coli* is high, chronic impacts of radiation to the subset of microcosm (*Tetrahymena*-*E. coli*) is potentially based on the death rate and growth rate of *E. coli*, that may cause the instability of predator, *Tetrahymena* at the low dose and dose rate.

## Simulation of Probabilistic Bacterial Growth Model for Low Cell Density Targeted Under Detectable Level by Conventional Culture Method

Kuniko Sakamoto\* and Seiichiro Isobe  
*Food Processing Laboratory, National Food Research Institute*

We developed two and three-dimensional bacterial growth model using a probabilistic cellular Automaton (Fig.1). Based on these model, for a low cell density targeted in under detectable level by conventional culture methods, we simulated the following three terms: the time step required for the growth to a bacterial number, the number of experiments required for precise measurement of the bacterial number, and the range of measurement deviation. We furthermore obtained an approximate equation for the growth curve of our model, and showed that the approximate equation was expressed as a solution of differential equation. In risk management of food poisoning, it is important to know the time required for the growth from 1 cell to 1000 cells, especially for Escherichia coli O157: H7. Figure2 shows that the time step increase rapidly as parameter  $p$  decreases. Most bacterial detection experiments are conducted only seven or eight times because they require a much time and labor. The number of experiments required to precisely measure 1000 cells, and the range of deviation of bacterial numbers at a fixed time, by repeated simulation, are shown in Fig.3.

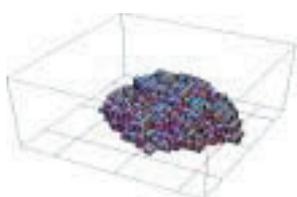


Fig.1.  
 An example of 3D model simulations (probability  $p=0.7$ , time step  $t=38$ )

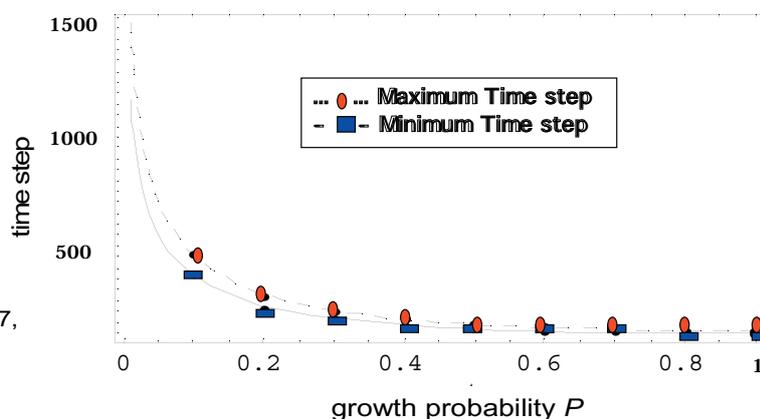


Fig.2

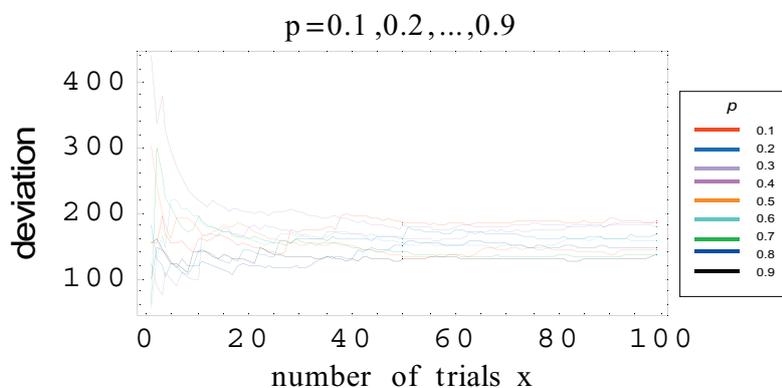


Fig.3

-----  
 \*E-mail address: kunikos@affrc.go.jp (K. Sakamoto).

## Mathematical Modeling of the Interaction between Tumor Cells and Tissue Cells

*Sanjeev Kumar\* & Deepak Kumar*

### Abstract

Our analysis reveals the local interaction between the tumoral and the tissue cells qualitatively. We present a new formation of mathematical model and we study the characteristic size and growth rates of spherical tumors. The point of the beginning and end of spherical growth and the further development of complex structures are derived monotonic function of their local concentration. We have used the statistical distribution model to predict the chrematistic tumor sizes. As tumors grow at different rates through their evolution stages, therefore it is possible to estimate the statistical distribution of their sizes and shapes.

AMS Classification: **92C50**

\*

*Dept. of Mathematics  
Institute of Basic science  
(Dr. B.R. Ambedkar University, Agra)  
Khandari- Agra (India) 282002  
[sanjeevibs@yahoo.co.in](mailto:sanjeevibs@yahoo.co.in)*

# 食作用プロセスのシミュレーションによる研究

A simulation study of phagocytotic processes

西村信一郎

名古屋大学情報科学研究科 複雑系科学専攻 笹井研究室

shin@sasai.human.nagoya-u.ac.jp

アメーバ細胞は、粘菌から人類にまで見られる不定型の細胞のことで、何億年以上も進化的に保存されて続けてきた。アメーバ細胞を特徴付ける要素は不定の形状だけではなく、さらにいくつかの特徴を持つ。まず、「化学走性」(もしくは走化性)を持つことである。ある化学物質の濃度勾配に向かう性質のことを指し、細菌から昆虫に至るまで広く使われている用語である。また、化学物質やその他の刺激によらない自発的な運動(kinesis)も特徴の一つである。これらの運動能には、アクチンとよばれる繊維状の重合タンパクが関連している。単量体アクチンは、繊維状に重合し、細胞を支える「細胞骨格」としての役割を持っているが、細胞が運動するときには、その前部に含まれるアクチン繊維が重合し、後部で脱重合することによって進む、「トレッドミル」方式で運動していると考えられている。

私は、アメーバ細胞の走化性や自発的な運動を説明する数理モデルを構成した。このモデルでは細胞は離散的な格子点上の一つの連結した領域として表現される。それぞれの格子点上では、化学物質の局所的な濃度が定義されており、化学反応によって時間的に変動する。アクチン繊維の濃度も定義されており、細胞膜付近でアクチン繊維がある量より多い場合は細胞膜を「押し出す」働きを持つ。(ここで「細胞膜」とは、細胞を構成する格子の中で一つ以上の細胞に含まれない格子点に隣接するものをいう。)細胞膜の張力が定義され、アクチン繊維濃度の低い部分は収縮する。細胞外の物質濃度も同時に定義する。

線形な濃度勾配を与えたとき、このモデル細胞は、適切なパラメーターを設定すると、濃度勾配方向に運動をする。また、濃度勾配のない一定濃度の場合でも、自発的な運動方向が発生する。

アメーバ細胞は、粘菌の細胞からヒトのマクロファージに至るまで食作用(phagocytosis)という餌や抗原などを取り込む能力を持つ。このとき、多くの場合取り込む物体から放出される微量な物質の濃度勾配を手がかりとしてその物体にたどり着く。取り込む物体は一つとは限らず、複数存在していることが普通である。その時の濃度勾配は複雑である。細胞はそれ自体境界条件を与えるものなので、その形が変化すれば当然濃度勾配の場も変化する。このような複雑な濃度勾配場の中で、どのようにすれば効率的に餌を取り込めるのかは非常に興味深い問題である。

細胞性粘菌は、餌があるときには単細胞の状態を保ち、餌がなくなると、やがて集合を始める。このとき、単細胞期と集合期では細胞の形は大きく異なっている。単細胞期に比べ、集合期では、細胞は運動方向に長細い形状になっている。おそらく他アメーバ細胞においても、状況によって同じ種類の細胞でも異なる形状を持っていることが考えられるが、形の違いは何に起因しているかも興味深い問題である。

発表では、以上に挙げた幾つかの問題に対し、シミュレーションから導いた結果を報告する。

# 人工化学反応系による細胞集団構造形成のシミュレーション

Simulation of Primitive Cell Colonies based on Lattice Artificial Chemistry

小野直亮 (Naoaki ONO)

ATR ネットワーク情報学研究所

nono@atr.jp

人工生命のアプローチによる進化研究のひとつの特徴は、分子から個体、単細胞から多細胞といった階層の異なる構造の進化を扱うことができる点にある。ポピュレーションダイナミクス等の単純なモデルでは予めモデルとして与えられた特性の進化しか議論できないが、より低次のダイナミクスから上位の構造が形成される過程そのものをモデル化することにより、新しい階層の構造が獲得される過程そのものを議論する事を目標とする。本研究では特に、単細胞生物から原始的な多細胞的、あるいは群体的な集団構造が獲得されて来た過程に着目し、そのモデル化を試みた。

現在の高度な動植物における細胞の分化のプロセスは、遺伝子の発現の段階から様々な制御が働いているが、多細胞生物への進化の初期の段階においては、より単純なダイナミクスが用いられていたと考えられる。例えば、[FK98b]では、細胞間の化学分子のやりとりから、集団内に異なる状態を持った細胞のグループが形成される事などが示されている。このような低次の相互作用が、細胞集団と言う高次の構造に与える影響を理解するために、我々は、人工化学反応系に基づいた原始細胞のモデルを拡張し、原始細胞集団のモデルを構成した。この原始細胞のモデルでは、疎水性相互作用による細胞膜の形成と、膜分子の代謝を司る反応系と組み合わせる事で、自己維持的な細胞とその自発的な分裂による増殖が実現されている [OI01]。

本研究ではさらに、細胞間の相互作用により代謝系の内部状態が「分化」すること、またそれに伴って膜分子の代謝系が変化することで、細胞構造自体が変化するダイナミクスを導入し、細胞集団全体としての群体的な構造形成の過程のシミュレーションを行った。特に、細胞の物理構造や細胞間の空間的な相互作用と化学的な代謝反応との関わりに注目し、細胞の集団としての構造が細胞の状態を決定する性質を理解することを試みる。また、そのような性質が選択され、進化し得る背景を分析し、単細胞生物から群体、多細胞生物への進化を理解するための手がかりとする。

## 参考文献

- [FK98b] C. Furusawa and K. Kaneko. Emergence of multicellular organisms with dynamic differentiation and spatial pattern. *Artificial Life*, 4:79–93, 1998.
- [OI01] Naoaki Ono and Takashi Ikegami, *Artificial chemistry: Computational studies on the emergence of self-reproducing units.*, Proc. the 6th European Conference on Artificial Life (ECAL'01) (Berlin) (Jozef Kelemen and Setr Sosik, eds.), Springer, 2001, pp. 186–195.

## 生態系ネットワークの進化:食物網と大絶滅

Evolution of ecological networks : food web structure and mass extinction

中里 研一<sup>†</sup> 有田隆也<sup>‡</sup>

<sup>†</sup>名古屋大学大学院 人間情報学研究科 <sup>‡</sup>名古屋大学大学院 情報科学研究科

<sup>†</sup>Graduate School of Human Informatics, Nagoya University

<sup>‡</sup>Graduate School of Information Science, Nagoya University

nakazato@create.human.nagoya-u.ac.jp

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

近年、食物網のネットワークトポロジーに関するさまざまな報告がなされている [1]。それによれば、食物網は古典的な Erdős-Rényi のランダムグラフとは異なるタイプの形態を示しており、スケールフリーネットワークなどの、他のタイプの秩序を持つものであることが示唆されている。これに対し、食物網のモデリングはさまざまな形でなされてきたが [2]、ここでは、粗視化によるごく簡単なモデルによって食物網を扱う。

モデルはランダムネットワークに対して、生物的な諸特性 (a. 絶滅、b. 種分化、c. 進化) 及び、全系に対するエネルギー源としてのルートノードを加えた単純なものであり、個体数力学は考慮していない。a. 絶滅のメカニズムは Amaral-Meyer のモデル [3] を参考にしたものであり、b. 種分化は単なる複製に基づいている。c. 進化はネットワークのランダム化すなわち、リンクのランダムな追加、削除によって表現する。こうして、この系 (食物網) は時間発展とともに進化によるランダム化の一方で、絶滅、種分化によって自己増幅的にゆらぎが成長する。

系の振る舞いはこの乱雑化とゆらぎの増大化という2つのプロセスによって支配され、3相に分類される。第1の相は乱雑化の速さに比べ、絶滅が圧倒的に多い状態であり、この相ではネットワークトポロジーはルートノードを中心としたスター状を呈し、全系が均一な平衡状態である。第3の相は乱雑化がゆらぎの成長に比べて速い状態であり、系は完全なランダムネットワークになり、平衡状態となる。一方、1、3の2相の中間に現われる第2の相ではゆらぎが増幅し、系は不均一な非平衡状態となる。この相では活発に大絶滅、種分化が繰り返され、また、ネットワークのリンク数分布は時間平均を通して見ると冪分布を示す。また、絶滅規模にも冪分布が存在するが、その指数はこの相において、歴史の示すところ [4] と一致する値を示しており、このモデルにおいて自然界のデータとの対応がもっともよいのはこの相である。

[1] J.A.Dunne, R.J.Williams, and N.D.Martinez, Proc.Natl.Acad.Sci. U.S.A. **99**, 12921 (2002).

[2] B.Drossel and A.J.McKane, *Modelling food webs in: Handbook of Graphs and Networks* (eds. S.Bornholdt and H.G.Schuster) Wiley-VCH, Berlin (2003).

[3] L.A.N.Amaral and M.Meyer, Phys.Rev.Lett. **82**. 652. (1999).

[4] R.V.Solé, S.C.Manrubia, M.J.Benton, and P.Bak, Nature **388**. 764 (1997).

# Modeling and Method for Determining Optimal Forest Rotational Schedules

Teruhiko Marutani

*Department of Economics, Kwansei Gakuin University*

marutani@kwansei.ac.jp

Optimal control theoretic formalism is utilized to model a timber harvest-scheduling problem for an even-aged stand of trees over an infinite series of rotations. The criterion of optimality employed by a forest firm is the maximization of the total present value of net revenues from a forest site. The device available to the firm is simultaneously to determine the optimal schedule, involving both periods and volumes, of planting, thinning, and clearcutting or rotation. Several attributes concerning optimal solution are preliminarily studied via Pontryagin's maximum principle and Green's theorem in the plane. An example is developed to derive numerical optimal solution or strategy by means of computational method, and to assess the impact on the harvest strategy of varying the level of quality of a site.

**JEL Classification Numbers:** C61, Q20, Q23.

**Key Words:** renewable resource management, forestry, even-aged stand, Faustmann formula, dynamic optimization.

## Acknowledgement and Correspondence

At the previous 13th symposium, I reported on the paper entitled "Modified Models of Optimal Forest Thinning and Clearcutting," and obtained several useful comments. The following is a correspondence:

- (1) As was pointed out, the sensitivity of  $V_0$  (seedlings) for forest growth dynamics was too high. This version weakens the effect; thus, a further improved "forest growth equation" is proposed in this paper.
- (2) The effect of the growth of "a tree" for revenues per unit harvest is not yet introduced to the model. This is because the measure of unit harvest is volume, not the number of trees felled via thinning. I think that the effect has been fully absorbed into the existing unit cost function; in fact, the unit cost is decreased as the density of forest rises.
- (3) A proof is reinforced with the aid of "Mangasarian's sufficient condition" in optimal control theory.
- (4) This version is essentially an extension of the previous paper to the case of an infinite series of rotations.

生物応答における"Arrhenius plot"の区切点の理論的不合理性と  
直列反応経路の想定による解析方法

Theoretical irrationalness of breakpoints of Arrhenius plots in biological responses,  
and the analytic method by using the assumption of serial pathways

原 嘉隆

九州沖縄農業研究センター 水田作研究部 水田土壌管理研究室

Yoshitaka HARA

Lab. of Lowland Soil Management, Dep. of Lowland Farming Research  
National Agricultural Research Center for Kyusyu Okinawa Region, Chikugo 833-0041, JAPAN  
yshara@affrc.go.jp

反応速度の温度依存性を記述する経験式である Arrhenius 式に従わない反応は結構存在する。そのような反応の温度依存性を解析する際、温度範囲を幾つかに区切って範囲毎に異なる Arrhenius 式が用いられてきた。この範囲の境界である区切点の理論的存在理由は、「最も遅い素反応が反応速度を支配し、他の素反応が無視できる」という前提が必要である。区切点の温度は温度依存性を示す重要な指標として用いられ、適用範囲も Arrhenius 式と伴に単純な化学反応から複雑な生物応答まで拡大されてきた。しかし、「最も遅い素反応が反応速度を支配し、他の素反応が無視できる」という前提には注意を払われていない。ここでは、生物応答のような多くの素反応からなる複雑な反応において、素反応数が反応速度に及ぼす影響を数値解析から求めた。その結果、素反応数が多い場合、最も遅い素反応以外の素反応の速度も無視できない可能性が示された。このことは、律速反応や区切点は複雑な反応において存在しない可能性があることを意味する。

そこで、区切点を使った従来法の代わりに、直列反応経路を想定し複数の素反応が反応速度に影響を及ぼすという仮定に基づいた解析法を構築した。この中では、各素反応の速度を Arrhenius 式から誘導し、これらの素反応の速度によって反応速度が支配されると仮定し、反応速度を記述する"s-equation"を誘導した。"s-equation"を用いる提案法を水稻の様々な温度における発芽速度に適用したところ、2つの素反応を設定することで精確に発芽速度を記述することができた。区切点を設定しその前後の温度範囲に異なる Arrhenius 式を当てはめた従来法と比較した結果、変数の数は同じにも関わらず、発芽速度は提案法によってより精確に当てはまり、温度依存性の特性値である活性化エネルギーの値も安定していた。この結果から、見かけ上 Arrhenius 式に従わず、仕方なく区切点を用いて解析してきた生物応答においても、提案法を使うことによって正確に解析できると考えられた。

Rates of some reactions do not follow the Arrhenius equation across the whole temperature range but follow the equation only within a limited temperature range. The temperature threshold of the ranges is called a breakpoint. The theoretical underpinning of the breakpoint is the assumption that the rate of the slowest step determines the whole rate, namely, that the other steps are negligible. The breakpoint has been considered as a significant index. The applicable scope of breakpoints as well as that of the Arrhenius equation has been expanded to not only simple chemical reactions but also complex biological responses. However, the postulation that the other steps than the slowest step were negligible has not been paid attention. Here, in the complex reaction consisting of many steps like biological responses, this postulation was examined by the numerical analysis. The effect of the number of whole steps on the whole rate was calculated. This result indicated that the rates of the other steps than the slowest step were not negligible when the number of whole steps was large. It means that the rate-determining step and the breakpoint could not be assumed in complex reactions consisting of many steps.

Instead of the traditional breakpoint method, the new analytic method was composed on the assumption that plural steps of serial pathways affect the reaction rate. The rate of each step was derived from the Arrhenius equation. The reaction rate was calculated using the rates of all the steps. An equation that describes the reaction rate at various temperatures, "the reciprocal-serial Arrhenius equation (s-equation)", was newly derived. The proposed method using the s-equation was applied to the germination rate of rice seeds at various temperatures. The results were compared with the results of the traditional breakpoint method in which each Arrhenius equation is fitted to each temperature range divided at the breakpoint temperature. The germination rate was more precisely fitted by the proposed method than by the traditional method, although both methods had the same number of variables. In addition, obtained values of activation energies were more stable in the proposed method than in the traditional method. Results support the s-equation and its assumption that plural steps of serial pathways affect the response rate and indicate that biological responses that do not apparently follow the Arrhenius equation could be precisely analyzed by the proposed s-equation method.

## 多種分業と比率制御

### Multi-task allocation and proportion regulation

水口 毅 (Tsuyoshi MIZUGUCHI)<sup>1</sup>, 菅原 研 (Ken SUGAWARA)<sup>2</sup>, 佐野 雅己 (Masaki SANNO)<sup>3</sup>

大阪府立大学工学部 (Osaka Prefecture University, Japan),<sup>1</sup>

東北学院大学教養学部 (Tohoku Gakuin University, Japan),<sup>2</sup>

東京大学理学部 (University of Tokyo, Japan)<sup>3</sup>

gutchi@ms.osakafu-u.ac.jp<sup>1</sup>,

sugawara@cs.tohoku-gakuin.ac.jp<sup>2</sup>,

sano@phys.s.u-tokyo.ac.jp<sup>3</sup>

社会性昆虫などに見られる個体間の分業現象とその制御に関する考察を行う。同一の出自にある個体集団が、異なる内部状態を有するいくつかのグループに分かれ、そのグループ間の個体数比が様々な外的擾乱にも関わらずほぼ一定に保たれるという現象を考える。こうした調整機能を実現している例としては、例えば蜜蜂のコロニーなどが挙げられるが、その調整が、女王などの特殊な個体の指示によるものではなく、同一出自にある個体の集団によって行なわれていることには驚きを禁じ得ない。彼らは、どのようにして集団全体の状況の変化を感じ取り、従事個体数比の調整を行なうのであろうか？今回、我々は各個体の内部状態と全体の状態を数理的なモデルによって表現し、特に多状態への分業とその制御の可能性に関して報告する。

既に提案された非線形常微分方程式を用いた大域結合型モデルによって、同一個体の集団に上に述べた性質のいくつか—すなわち、(i) 個体集団はある条件下で二状態に分かれる、(ii) 状態間の個体数の比率がある範囲内で制御される、(iii) 小規模擾乱に対する鈍感性及び大規模擾乱に関する適応性を有する、(iv) 各個体は初期条件を除いて同一であり固有の性向を必要としない—を持たせることに成功している。しかし、このモデルは、(v) 三種以上の状態に対する分業や、(vi) 比率設定の自由度など、「設計可能性」という観点からは未完成であるといえる。そこで、今回は、(i)～(iv)の機能を取り入れつつ、(v)(vi)の新しい性質を取り入れる新しいモデルを構築し、その性能や性質の比較を行なう。

## 個体ベースモデルによる竹林拡大モデル

## Modeling range expansion of bamboo forest: Individual based model

浅野 正和 (同志社大学大学院 工学研究科 知識工学専攻)

川崎 廣吉 (同志社大学 工学部 知識工学科)

近年、竹林の拡大が問題となり、様々なところで取り上げられている。かつて筍や竹材の生産のために、里山に植えられた竹林が、筍の価格の下落や、竹材としての利用価値が減少したことなどにより放置され、竹が自然に分布域を拡大している。

本研究では、中国からの帰化植物であるモウソウチク (*Phyllostachys pubescens*) を想定して、モウソウチクの竹林の分布域拡大の様子を数理モデルによって調べた結果を報告する。

本研究では、モウソウチクの1年間の地下茎の伸長は平均 **272.5cm (98cm~504cm)** という報告があるので (伊藤, 2004 ; 上田, 1985), それを下に適当な地下茎の伸長分布距離の関数を定める。2年目以降の地下茎から芽子から成長し、成竹になるために **3m** 以上の地下茎の養分が必要となり (内村, 1994), 成竹は翌年から地下茎に養分を送り続ける。このようなことを考慮して、数理モデルを用いた分布域拡大速度を求める。また、航空写真から求められた分布域拡大速度 (鳥居・井鷲, 1997) との比較検討する。

ここで用いたモデルは、個体ベースモデル (**Individual Based Model : IBM**) であり、個体ごとに個性があったり、個体間の相互作用がそれらの位置関係に強く依存したりするようなシステムでは、個体ベースモデルでないと集団全体の性質をうまく再現できないと考えられるからである。竹林の分布域拡大の個体ベースモデルとしては、モウソウチクの稈と地下茎を個体として、個体同士の関係に一定の規則を設けて、その振る舞いを主に計算機シミュレーションを用いて解析し、地下茎の広がりから竹林の分布域拡大の様子を調べる。

## 引用文献

伊藤孝美, 『モウソウチクの地下茎の伸長』, 大阪府立食とみどりの総合技術センターニュース, No.351 (<http://www.afr.pref.osaka.jp/joho/siryo/news/no351/news351.html>),

2004年

鳥居厚志・井鷲裕司, 『京都府南部地域における竹林の分布拡大』, 日本生態学会誌 **47:31-41**,

1997年

内村悦三, 『「竹」への招待』, 研成社, 1994年

上田弘一郎, 『竹のはなし』, PHP 研究所, 1985年

**積分差分方程式モデルによる非一様環境下での分布域拡大**  
**Modeling range expansion of invading species under heterogeneous**  
**environments: Intergodifference equation**

久富 貢(同志社大学院・知識工学), 元屋地宏士(同志社大・工), 川崎廣吉(同志社大・工)

生物の分布域拡大速度を調べることは、環境の変化によって起こりうる被害を予測し、生物種の保存に大きく貢献すると期待される。そこで本発表では、ある領域に侵入した生物の分布域拡大の様子を積分差分方程式でモデル化し、特に、環境が非一様な場合の分布域拡大速度の様子を調べ、その結果を報告する。

侵入生物が世代の重ならず、また、増殖と分散の期間が明確に分離されるような生活史を持つ場合には、その増殖と分散の過程を積分差分方程式でモデル化することができる。積分差分方程式による分布域拡大の研究は **Kot et al. (1996)**によって報告されているが、環境が非一様な場合の研究はあまりない。そこで、本研究では、増殖を表す再生産曲線  $F(n_t, x)$  や分散を表す  $y$  から  $x$  への分散核  $k(x, y)$  が場所に依存する関数としたモデルを考察した。特に、解析を容易にするために、環境の非一様性は好適な環境と不適な環境が交互に一定周期で繰り返すものとした。

$t$  世代目の個体数密度を  $N_t(x)$  として、 $t+1$  世代目の個体数密度  $N_{t+1}(x)$  は

$$N_{t+1}(x) = \int_{-\infty}^{\infty} k(x, y) F(N_t(y), y) dy$$

で与える。ここで、再生産曲線は **Richer** 型の

$$F(N_t, x) = N_t e^{r(x)(1 - \frac{N_t}{K})},$$

で与え、分散核は指数関数で

$$k(x, y) = \frac{1}{2d(x)} e^{-\frac{|x-y|}{d(y)}}$$

とした。また、 $r(x)$ ,  $d(x)$  は好適な環境 (幅:  $L_1$ ) でそれぞれ  $r_1, d_1$ , 不適な環境 (幅:  $L_2$ ) でそれぞれ  $r_2, d_2$  とした。

再生産曲線はその増殖係数  $r(x)$  が直接場所  $x$  に依存し、分散核はその平均分散距離  $d(x)$  が分散元の場所  $x$  に依存するとした。

このモデルの解析結果は、偏微分方程式による結果 (Kinezaki et al., 2003) と比較検討する。

引用文献

- Kot, M., Lewis, M.A. and van den Driessche, P. (1996), "Dispersal data and the spread of invading organisms," *Ecology*, 77: 2027-2042.**
- Kinezaki, N., Kawasaki, K., Takasu, F. and Shigesada, N. (2003), "Modeling biological invasions into periodically fragmented environments." *Theor. Popul. Biol.*, 64: 291-302.**

## 植物個体間の土壌病原菌警報シグナルの進化

鈴木 清樹・佐々木 颯 (九大理・生物)

## The Evolution of Tolerant Effect with a Warning Signal among Host Plants in Disease-conductive Soil

Sayaki Suzuki and Akira Sasaki (Department of Biology, Kyushu University)

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

植物の病害発生土壌において、細胞学的な抵抗反応を持たない感受性個体は病原菌の侵入から免れることはできない。例えば、トマト根腐萎凋病菌は側根の根端から侵入し、導管を經して地際部で激しい壊死を引き起こす。しかし、そのような場合であっても、植物体は地際上部より旺盛な不定根形成を行うことで致命的な根部機能の低下を逃れることができる。つまり、トマト根腐萎凋病菌は地際部より上には進展できないため、これら不定根が二次感染を受けるまでの期間は根部機能を維持できることになる。実際に、我々は実験的手法を用いてトマト根腐萎凋病菌の感染挙動および宿主の根部形成パターンについて明らかにし、宿主の耐病性には不定根の早期出現が重要であることを見出した。この不定根形成の導因子としてエチレンの存在が知られており、病害などのストレスを受けた植物ではエチレン生成の増加が見られる。土壌中のエチレンは種々の生物の代謝によって普遍的に存在しており、個体や生物種を超えたアレロパシー効果も引き起こすことが知られている。

本研究では、植物個体が病害感染のシグナルを近隣の発病個体から受け取り、感染前に耐病性が導されることにより枯死を免れることを想定した格子モデルを構築した。シグナル因子を生成する遺伝子型を $+$ 、生成しない遺伝子型を $-$ で表す。初期状態では、各格子には感受性宿主 $+^S$ あるいは $-^S$ をランダムに配置する。また、各々の感染個体を $+^I$ および $-^I$ 、さらにシグナルにより不定根形成などの耐病性を増加させた宿主を $+^R$ および $-^R$ とする。感染個体から近隣格子の $+^S$ 、 $-^S$ へ感染率 $\beta$ で病害が伝播される。感染個体 $+^I$ 、 $-^I$ は死亡率 $\alpha_+$ 、 $\alpha_-$ で枯死に至る。さらにシグナル生成感染個体 $+^I$ の近隣格子の感受性個体 $+^S$ 、 $-^S$ は警報シグナルを受けて耐病性導率 $\gamma$ で感染前に $+^R$ 、 $-^R$ へと変化する。ただし、シグナル生成のコストを考慮し、 $\alpha_+ > \alpha_-$ とする。また、宿主の枯死によって生じた空格子は近隣格子の宿主からの繁殖により増殖率 $r$ で $+^S$ もしくは $-^S$ に変化する。これらを基本モデルとして、発病個体による他者への病害感染の警報シグナルが集団内で進化する条件を探るためのシミュレーションと平均場近似・ペア近似による解析を行った。

# 協力の進化における変異・分散のダイナミクス

Dynamics of mutation and variation in the evolution of cooperation

大竹洋平 (Yo-hey Otake)<sup>1</sup>, 合原一幸 (Kazuyuki Aihara)<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 東京大学大学院新領域創成科学研究科

(Graduate School of Frontier Sciences, The University of Tokyo, Japan)

<sup>2</sup> 東京大学生産技術研究所 (Institute of Industrial Science, The University of Tokyo, Japan)

<sup>1</sup> yoheyo@sat.t.u-tokyo.ac.jp

We research the role of mutation and variation in the evolution of cooperation. Especially, in the environment that exist the interacting period or the maximum of interaction, mutation is important to maintain the cooperation. Moreover, we can expand this assertion into the general evolution of cooperation.

Keywords: Prisoner's Dilemma, evolution of cooperation, evolutionary game dynamics, backward induction reasoning, replicator equation, mutation.

付き合う期間が決まっている、もしくは、付き合う期間の最大値が存在するような状況で、理論的に協力的行動を進化させるのは難しいとされてきた。それは、逆戻り推論法 (backward induction reasoning) により、プレイヤーが先読みを行えることで、非協力的な集団が安定な解となってしまふからである。しかし、現実の生物・人間社会においては、付き合う期間が決まっている場面も多いにもかかわらず、協力的な行動は進化してきている。よって、研究の中心課題は、ほとんどの戦略が自己中心的・非協力的な行動をとるような安定解が、どのような要因によって不安定化するのかを調べることであると言える。

本研究では、進化には必ず伴う変異や何かしらの要因で生じる戦略の多様性が、そのような状況でも協力が進化する条件の一つであることを示した。具体的には、協力的行動の研究に最もよく使われている繰り返し囚人のジレンマゲーム (Iterated Prisoner's Dilemma game) にもとづくレプリケーター方程式 (replicator equation) の時間発展を追った。その上で、変異 (mutation) がどのような形で存在すれば非協力解が不安定化するかを調べた。結果として、変異率パラメータのある閾値をもって系の振る舞いが劇的に変化するため、非協力解の不安定化による協力的行動の進化可能性を示すことができた。この劇的なダイナミクスの変化は、方程式の解の分岐現象として理解することもできるが、さらに、その閾値がどのように決まっているかを利得と変異率の兼ね合いから議論することもできる。

加えて、これまでの協力的行動の進化研究においては、ある構成集団に対する進入条件や安定性のみが議論されてきたわけだが、本研究では、時間とともに動的に変化する進化ダイナミクスも調べた。特に、相空間における流れをみることで協力的行動比率の平均・分散の時間変化を追うことなど、時間変化を詳細に調べたことで重要な要因を抽出できた。すなわち、集団内の戦略の分散によって測った「戦略の多様性」が協力的行動の進化において普遍的に重要な要因であると言えたことになる。もともとは付き合う期間が決まっている場合のみの議論を行っていたが、その概念を拡張して一般の社会関係におけるジレンマ状態をモデル化した結果、そのトポロジーは等しくなることもわかった。

現実の社会における利己性・協力的性などについての議論を、変異率・多様性のパラメータに応じてシステムの振る舞いが劇的に変わることで有効に関連付けられたことになる。

reference

[1] Axelrod, R. *The evolution of cooperation*, Basic books: New York, 1984.

[2] Hofbauer, J. & Sigmund, K. *Evolutionary games and population dynamics*, Cambridge University Press: Cambridge, 1998.

[3] McNamara, J. H., Barta, Z. & Houston, A. I. *Nature*, vol.428, pp.745–748, 2004.

[4] Shimizu, T. *Koudoukeiryogaku*, vol.24, pp.101–111, 1997.

# 適応度ピークの探索効率を最大化する最適突然変異率

Mutation rate that maximizes evolvability

川口 勇生 (Isao Kawaguchi), 佐々木 顕 (Akira Sasaki)

放射線医学総合研究所 (National Institute of Radiological Sciences, Japan)

九州大学大学院理学研究院 (Kyushu University, Japan)

kawag@nirs.go.jp

安定した環境では、突然変異率は低いほうが有利であろうし、変動する環境では、新しく変化した環境に適応するため、突然変異率が高いほうが有利であろう。このようにそれぞれの状況に応じて、最適な突然変異率が存在すると考えられる。本研究では、現在の適応度のピークから、新しく現れた適応度のピークまでの遷移率を最大にする突然変異率が、最適な突然変異率であると考え、解析を行った。集団中に複数の quasispecies が存在し、quasispecies は長さ  $L$  の binary sequence で決定されるとする。現在の適応度のピークから  $n$  step 異なる quasispecies の頻度の時間変化式を解析し、新しい適応度のピークが  $n$  step 目に表れたとき、そこへの遷移率を最大にする突然変異率を求めた。解析から最適な突然変異率は現在の適応度のピークの高さと、新しい適応度のピークと元のピークとの距離に依存することがわかった。また、ゲノムサイズと最適な突然変異率が反比例することがわかり、これは Drake(1991) が様々な病原体のゲノムサイズと突然変異率の関係を調べた結果と同様であった。さらに平行して無限集団や個体ベースのシミュレーションを行い、得られた結果と解析結果を比較し報告する。

In this study, we calculated optimum mutation rate that maximizes the transition rate of the quasispecies from one fitness peak to the next. We consider that quasispecies is localized at a fitness peak, and each of quasispecies is defined by binary sequence. Suppose a new fitness peak is emerged  $n$  step away from current peak, and then ask which mutation rate maximizes the transition rate from one to another.

From the analysis of the model, we showed that the optimum mutation rate depends on height of current peak and Hamming distance between new peak and current peak. In this presentation, we will discuss validity of the model by simulation results of individual based model and infinite population model.

## Chaos and Self-Oscillatory Regimes in Ecological System of two Competing Prey and One Predator

Tolibjon E. Buriyev and Vafokul Ergashevich Ergashev

*Department of Mathematics, Samarkand State University*

tolibjonb@yahoo.com

The presented work is a prolongation of a series of studies dedicated to qualitatively-numerical research of models of dynamics of three populations interacting by predator-prey principle. The purpose of present work is to investigate model of dynamics of community consisting of two competing prey and one predator, taking into account with saturation affect in predator populations. We show the existence of Stable Self-Oscillatory regimes of behaviour in system and studies its bifurcations. The investigations has been carried out qualitatively based on the bifurcation theory of systems of ordinary differential equations also by means of a computer experiments.

## Effect of a Learning Rule in a Model for a Cortical Neural Network

Jamie L. Ridenhour<sup>1</sup> and Charles E. Smith<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Department of Statistics, NSF-VIGRE trainee, North Carolina State University,  
Raleigh, NC 27695-8203, USA*

<sup>2</sup>*Department of Statistics and Biomathematics Graduate Program, North Carolina State  
University, Raleigh, NC 27695-8203, USA*

`jlridenh@stat.ncsu.edu, bmasmith@stat.ncsu.edu`

The model of Gutkin and Smith (2000; *Biological Cybernetics* 82: 469-475), a recurrent neural network with spatially structured activity patterns, was modified to include a learning rule. Following stimulation with a three tier spatial pattern, the neural units with sustained activity above a certain threshold had their self-excitation strength increased. The modified network was then given the same stimulus to examine the spatial pattern that resulted and the time to reach a level of enhanced activity. This project also serves as an example of a method to involve upper level undergraduates as part of a research project in our NSF-VIGRE (Vertical Integration of Graduate Research and Education) grant.

## ◎ オーガナイズドセッション

Organized Session 9月23日(木) 15:00-17:30

### ネットワークや揺らぎの細胞システム論

Networks and Fluctuations in Cellular Systems

organized by

柴田達夫 [Shibata, Tatsuo] (Hiroshima University)

近年、細胞の遺伝子や生化学に関する情報が増えてきて、分子生物学が、個々の要素やそれらの相互作用の記述からシステムレベルの解析へ、という新しい課題に直面していることが明らかになってきた。細胞の現象をシステムレベルで理解するためには、分子の相互作用によって生まれる“協同現象”を記述するための概念を含んだ新しい“ことば”が必要である。細胞のシステムはどのような原理に基づいて設計されているのだろうか。このシンポジウムでは、これらの挑戦的課題に対する新しい試みを議論する。

In recent years, as the genetic and biochemical informations within cells increases, it has become clear that molecular biology is facing a new challenge : to move from the description of individual components and their interactions towards system analysis. For such an analysis, we need a new vocabulary that contains concepts to describe “collective phenomena”, which is given rise to by the interactions of biomolecules. In particular, what kind of general principles govern the biological systems, which have been “designed” in the evolutionary process? In this symposium, we will discuss the new ideas of these challenges.

	SPEAKER	TITLE
15:00-15:35	柴田 達夫 (広島大学) Shibata, Tatsuo (Hiroshima Univ.)	ゆらぎの細胞システム論 Noisy signal amplification by ultrasensitive signal transduction.
15:35-16:15	上田 泰己 (理化学研究所) Ueda, Hiroki (RIKEN)	遺伝子発現のダイナミクスと代謝の進化における原理 Principles in the gene expression dynamics and metabolic evolution.
16:15-16:55	柏木 明子 (大阪大学) Kasiwagi, Akiko (Osaka Univ.)	大腸菌を用いたモデル実験系で見られたアトラクター選択による環境適応 Adaptive response to environmental change by attractor selection.
16:55-17:30	石原 秀至 (東京大学) Ishihara, Shuji (Univ. Tokyo)	ネットワークモチーフとパターン形成 Pattern formation by network motifs.

## ゆらぎの細胞システム論

### Stochastic Biochemical Systems Theory

柴田達夫 (Shibata, Tatsuo)

広島大学 (*Hiroshima Univ.*)

shibata@hiroshima-u.ac.jp

Since intracellular processes are inherently noisy, stochastic reactions process noisy signals in cellular signal transduction. One essential feature of biological signal transduction systems is to amplify small changes in input signals. However, small random changes in the input signals could also be amplified, and the transduction reaction can also generate noise. Here, we show theoretically how the abrupt response of ultrasensitive signal transduction reactions results in both generation of large inherent noise and high amplification of input noise. The inherently generated noise propagates with amplification through intracellular molecular network. We will discuss how the contribution of such transmitted noise can be experimentally evidenced. Our results imply that the switch-like behavior of signal transduction could be limited by noise on the one hand, but on the other hand, high amplification reaction could be advantageous to generate large noise, which would be essential to maintain behavioral variability.

# 遺伝子発現のダイナミクスと代謝の進化における原理

## Principles in the Gene Expression Dynamics and Metabolic Evolution

上田泰己 (Ueda, Hiroki)

理化学研究所 (RIKEN)

Highly parallel experimental biology is offering opportunities to not just accomplish work more easily, but to explore for underlying governing principles. Recent analysis of the large-scale organization of gene expression has revealed its complex and dynamic nature. However, the underlying dynamics that generate complex gene expression and cellular organization are not yet understood. To comprehensively and quantitatively elucidate these underlying gene expression dynamics, we have analyzed genome-wide gene expression in many experimental conditions in *Escherichia coli*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Arabidopsis thaliana*, *Drosophila melanogaster*, *Mus musculus* and *Homo sapiens*. Here we demonstrate that the gene expression dynamics follows the same and surprisingly simple principle from *Escherichia coli* to man; where gene expression changes are proportional to their expression levels, and show that this ‘proportional’ dynamics or ‘rich-travel-more’ mechanism can regenerate the observed complex and dynamic organization of the transcriptome. These findings provide a universal principle in the regulation of gene expression, show how complex and dynamic organization can emerge from simple underlying dynamics, and demonstrate the flexibility of transcription across a wide range of expression levels. We will also discuss about the “rich-travel-more” mechanism in the evolution of heterogeneous organization of metabolic networks.

## 大腸菌を用いたモデル実験系で見られた アトラクター選択による環境適応

Adaptive Response to Environmental Change by Attractor Selection

柏木明子 (Kasiwagi, Akiko)

大阪大学 (Osaka Univ.)

生物は、内的にも外的にも多くの外乱にさらされているにも関わらず、外乱に対してある程度頑強にできており、暴走しない。また、未知の環境に遭遇しても、柔軟性を持って順応する。生物が内包する遺伝子代謝ネットワークは、秩序性と柔軟性という相反する性質を如何に混在させ、調和をとっているのであろうか。ノイズに対する頑強さは、生物が内包している複雑な遺伝子代謝ネットワークの中にアトラクターがあることを示唆している。そこで、モデル実験系として、複数のアトラクターを持つ遺伝子代謝ネットワークを大腸菌内に導入し、環境変化に対する応答を観察する系を構築した。具体的には、2種類のプロモーター (PA, PB) を持ち、それぞれの下流にもう一方のプロモーターからの転写を抑制するタンパク質をコードする遺伝子を挿入したプラスミド DNA を構築した。これは PA から転写、翻訳が起これば、PB は抑制されるという 2重フィードバック系となっている。また、どちらのプロモーターからの転写・翻訳が起こっているかを 1細胞レベルで判別することができるように、GFP 遺伝子と RFP 遺伝子を挿入し、さらに、それぞれの下流にグルタミン合成酵素遺伝子とマウス由来の DHFR 遺伝子を導入することによって、栄養要求性と遺伝子発現の関係を観察できるようにした。このプラスミド DNA で形質転換された大腸菌を用いて、グルタミン酸が窒素源の最少培地やトリメトプリムを含む最少培地で培養を行ったところ、要求性に応じた方向に代謝が傾くという遺伝子代謝的適応が起こった。以上のように、2重ネガティブフィードバック系は、外的シグナルを認識する受容体タンパク質などで構成されるメカニズムがなくても、環境変化に対して遺伝子代謝ネットワークの発現パターンを変化させることにより、環境に適応することが可能であることを意味している。

# ネットワークモチーフとパターン形成

## Pattern Formation by Network Motifs

石原秀至 (Ishihara, Shuji)

東京大学 (*Univ. Tokyo*)

A major challenge of biology is to develop an integrated understanding of how the complex sets of molecules interact to produce organized signal processing functions. Here we present that one simple network motif, feed-forward loop, can be a building block to construct a network that possesses a complex response depending on the level of a stimulus. The feed-forward network motif can indicate a bell-shaped response that the activation is obtained within a concentration range of a stimulus. We will show that interactions of several such feed-forward loops give rise to a complex response of the network so that the network is activated within discrete concentration ranges of the stimulus. Such network responses can play an important role in establishing complex segmentation in morphogenesis. We will show that the integrated feed-forward network performs on the formation of complicated stripe patterns, as it is interpreting the concentration of morphogen. It will also be shown that this concentration detection mechanism is quite robust against changing biochemical parameters, inherently existing noise and evolutionary perturbations.

## Complex Network 入門

### Introduction to Complex Networks

organized by

中丸麻由子<sup>(1)</sup>, 守田 智<sup>(1)</sup>, 佐藤一憲<sup>(1)</sup>, 時田恵一郎<sup>(2)</sup>, 竹内康博<sup>(1)</sup>

*Nakamaru, Mayuko<sup>(1)</sup>, Morita, Satoru<sup>(1)</sup>, Sato, Kazunori<sup>(1)</sup>, Tokita, Kei<sup>(2)</sup>,*

*and Takeuchi, Yasuhiro<sup>(1)</sup> (<sup>(1)</sup>Shizuoka University, <sup>(2)</sup>Osaka University)*

エルデシュやレーニーがランダム・ネットワーク理論を始め、そして今ではさまざまな研究分野で様々なネットワークに関する研究が進んでいる。格子モデルもネットワークの一つであり、生態系のダイナミクスをモデル化する上で成功をおさめてきた。最近10年ではWattsらの「スモールワールドネットワーク」やBarabasiらの「スケールフリーネットワーク」がブレイクスルーとなり、特に物理学でネットワーク研究が盛んである。この研究ではネットワークの数学的性質だけではなく、コンピュータで多量なデータ処理が可能になったお陰で世の中に存在する様々なネットワークの性質が調べられている。ネットワークは社会ネットワーク、情報ネットワーク、技術ネットワーク、生物ネットワークの4つに分類され、例えば航空路や電力配電網から経営者や科学者の社会ネットワークまでと研究範囲が多岐にわたっている。

ネットワーク研究は理論としての面白さもあるが、技術ネットワーク研究は実際のネットワーク整備にも役立つだろう。また病気の伝染にも個体間のネットワーク構造は重要であり、公衆衛生にも寄与するだろう。遺伝子ネットワークの解明は生命の神秘のベールを紐解く手がかりとなるかもしれない。生態学ではある湖の食物網の種間相互作用ネットワークに関する研究はあるが、もし種内の個体間ネットワーク構造が解明されれば、何か興味深い研究結果が出るかもしれない。

このオーガナイズドセッションでは、さまざまな研究トピックでどのようにネットワークを適用しているのかを紹介する。今後の数理生物学でのネットワーク研究の発展に寄与できればと願う。

Network theory, which was developed by Erdos and Renyi, is one of attractive fields for not only mathematicians but also physicists and sociologists. The lattice model, one of the networks, has been applied to the dynamics of ecology successfully. Since “small world network” (by Watts et al.) and “scale-free network” (by Barabasi et al.) were published in the world-leading international journals 5,6 years ago, these networks have been applied to various fields from the air routes to social networks of researchers and executives. Current computer technologies, which have abilities to calculate and analyze a large amount of data, has greatly contributed to these studies.

The application of networks to biology seems just to have begun. There are many biology fields to take the networks into account. Take for instance, studies of genetic networks would solve mysteries of lives. The investigation of network structure of a disease infection route would contribute to the policy making of public health. Not only the inter-species networks in the food web but also the intra-species network structure would shed light on ecology.

We hope our organized session would help your future works on networks.

	SPEAKER	TITLE
14:00-14:10	佐藤 一憲 (静岡大) Sato, Kazunori (Shizuoka Univ.)	入門の入門 Introduction to introduction.
14:10-14:50	林 幸雄 (北陸先端大) Hayashi, Yukio (JAIST)	流行ダイナミクスの Scale-free ネットワークモデル Scale-free network models for epidemic dynamics.
14:50-14:55	break	
14:55-15:15	中丸 麻由子 (静岡大) Nakamaru, Mayuko (Shizuoka Univ.)	社会規範と複雑ネットワーク The social norms on the complex networks.
15:15-15:45	時田 恵一郎 (大阪大) Tokita, Kei (Osaka Univ.)	複雑な生態ネットワークにおける多様性のダイナミクス Diversity dynamics in complex ecological networks.
15:45-15:50	break	
15:50-16:10	守田 智 (静岡大) Morita, Satoru (Shizuoka Univ.)	C. エレガンスの神経ネットワークの幾何学的構造 Geometrical structure of the neuronal network of <i>Caenorhabditis elegans</i> .
16:10-16:50	笹井 理生 (名古屋大) Sasai, Masaki (Nagoya Univ.)	遺伝子ネットワークの確率的ダイナミクス Stochastic dynamics of genetic network.
16:50-17:00	全体的な質疑応答 Questions and Discussion	

## 入門の入門 Introduction

佐藤一憲 (Kazunori Sato)  
静岡大学工学部 (Shizuoka University, Japan)  
sato@sys.eng.shizuoka.ac.jp

「Complex Network 入門」と題するこのオーガナイズドセッションでは、現在、それぞれのご専門の分野で精力的にネットワークの研究をされている方々に講師をお願いしている。前座としての「入門の入門」では、このような第一線の話聞くための準備として（特に、ネットワークの研究の話はほとんど聞いたことがないという方々を対象に）、専門分野を越えて共通に使われている用語・概念や、ネットワークの研究のブレークスルーとなったいくつかのモデルについて簡単な紹介をおこないたい。

# 流行ダイナミクスの Scale-free ネットワークモデル

## Scale-free network models for epidemic dynamics

林 幸雄 (Yukio Hayashi)

北陸先端科学技術大学院大学

(Japan Advanced Institute of Science and Technology)

yhayashi@jaist.ac.jp

SARS, AIDS, コンピュータウイルス等の感染伝搬ネットワークは、従来のモデルで仮定されてきた規則的あるいは一様ランダムな結合構造でなく、Scale-Free(SF) 構造：結合次数のべき乗分布を持つ [1]。また、社会系と技術・生物系のネットワークではそれぞれ正と負の結合相関が存在する [4]。そこで、SF 構造を生成する種々の自律成長モデル [3] と伴に、こうした構造を考慮した伝搬特性の解析や、被害拡大を防ぐための（社会システムや生物系を模倣した）ネットワーク的な対策が重要な研究課題となっている。本講演では、SF ネットワークに関する研究動向を概説し、その感染流行ダイナミクスについて議論する。

SIR 状態遷移に従って、次数  $k$  ごとにノードの未感染比率  $s_k(t) \stackrel{\text{def}}{=} S_k(t)/N_k$ , 感染比率  $\rho_k(t) \stackrel{\text{def}}{=} I_k(t)/N_k$ , 免疫比率  $r_k(t) \stackrel{\text{def}}{=} R_k(t)/N_k$ , を考える。  $S_k(t) + I_k(t) + R_k(t) = N_k$  は次数  $k$  のノード総数を、  $S_k, I_k, R_k$  はそれぞれの状態のノード数を表す。

$$\frac{ds_k(t)}{dt} = -bk_s_k(t)\Theta_k(t), \quad \frac{d\rho_k(t)}{dt} = bk_s_k(t)\Theta_k(t) - \delta\rho_k(t),$$

$$\Theta_k(t) \stackrel{\text{def}}{=} \sum_l P(l|k)\rho_l(t) \quad \text{or} \quad \sum_l \frac{l-1}{l}P(l|k)\rho_l(t),$$

$dr_k(t)/dt = \delta\rho_k(t)$ ,  $s_k(t) + \rho_k(t) + r_k(t) = 1$ ,  $\Theta_k$  は次数  $k$  のノードの感染期待値（無向辺では次数 1 のノードは感染を受けるのみで拡げないので  $(l-1)/l$  が付く [2]）である。  $P(l|k)$  は次数  $k$  のノードが次数  $l$  のノード（有向辺では  $l$  から  $k$ ）に結合する条件付き確率で、

$$P(l|k) \stackrel{\text{def}}{=} \frac{N_{l,k}}{k \times N_k}, \quad \langle k_{nn} \rangle (k) \stackrel{\text{def}}{=} \sum_l l \times P(l|k),$$

$N_{l,k}$  はリンク数,  $\langle k_{nn} \rangle$  は結合相関として次数  $k$  のノードの結合先の平均次数を表す。

SF 構造を考えた場合でも、無相関な仮定では平均場的な  $\Theta_k \stackrel{\text{def}}{=} \sum_l \frac{l \times P(l)}{\langle k \rangle} \rho_l$  を用いる [2] が、ハブ同士あるいはハブと低次数ノード間の結合のしやすさを表す正と負（分布  $\langle k_{nn} \rangle$  の傾きに相当）の結合相関 [4] によって、感染伝搬の特性に違いが生じる。

## 参考文献

- [1] A.-L.Barabási: *LINKED* -The New Science of Networks, Perseus Publishing, 2002.
- [2] M. Boguñá, and R. Pastor-Satorras: Epidemic spreading in complex networks with degree correlations, *Lecture Notes in Physics*, Springer, 2003, 127-14.
- [3] S. Bornholdt, and H. G. Schuster (Eds): *Handbook of Graphs and Networks* -From the Genome to the Internet, Oxford Univ. Press, 2003.
- [4] M.E.J. Newman: Mixing patterns in networks, *Physical Review E*, **67** (2003), 026126.

## 社会規範と複雑ネットワーク

## The social norms on the complex networks

中丸麻子 (静岡大学・工学部)

Nakamaru, Mayuko (Shizuoka Univ.)

文化や社会規範研究に進化ゲームや遺伝子-文化共進化モデルが適用されているが、社会規範と得/適応度の関係が明らかでないため社会規範の数モデル研究の際にはそれらのモデルが適用可能なのか明らかではない。進化やそのアナロジーとは関係なく、自分の周囲の個体の社会規範に影響されているだけの場合もあるだろう。また、社会ネットワーク構造によってどの個体の影響を受けるのかも決まるだろう。

本発表では社会ネットワークとして、ランダムグラフ、一次元・二次元格子モデル(スモールワールドネットワーク)、完全ランダムモデル、スケールフリーネットワークを仮定し、ネットワーク構造によって社会規範の伝播がどの程度影響を受けるのかシミュレーション解析を行った。各個体は社会ネットワークに影響されて社会規範を社会学習(模倣)する場合や、個人学習(試行錯誤)して規範を修得する場合を仮定した。各個体は2種の社会規範を持つとした。一つはバックグラウンドとなる社会規範、もう一つはそれに付随する規範である。例えば支持政党によって環境政策が異なる状況である。

社会学習のみでは社会ネットワーク構造によらず、1組の社会規範が支配的になるが、個人学習も行う場合は様々な社会規範が共存することを示した。またスケールフリーネットワークでは伝播速度が一番早くなるが、ネットワークの平均数が低いほど伝播速度が一番速くなるという意外な結果も得た。

Culture and social norms have been studied by the evolutionary game theory and the gene-culture coevolution theory. Because of the lack of the data about the relationship between fitness and various social norms, it is not clear that the evolution theory can be useful to analyze the dynamics of social norm. Some social norms may strongly be related to fitness, but others may only appear in some conditions and be imitated by neighbors. In the latter case, which social norm a focal individual imitates may depend on the structure of its social network.

Here we consider the random network, the lattice model (small world network), the scale-free network, and complete mixing network, and then investigate the effect of the structure on the speed of spreading the social norm, using the computer simulation. We assume that each individual imitates its neighbors' social norm (social learning) or learn it by trial-and-error (individual learning). The neighbors are determined by the structure of the network. Each individual has two types of social norms, which we call "background" and "opinion", respectively. Background is a social norm, such as religion, which is linked to and controls opinion, such as a food habit.

The results are: (1) when individuals learn social norm by social learning, one social norm dominates the population, and social norms can spread fastest in the scale-free network, especially when the average network number is low, and (2) when individuals do both social learning and individual learning, various norms can coexist.

## 複雑な生態ネットワークにおける多様性のダイナミクス

時田恵一郎 (阪大サイバーメディアセンター・阪大院理学研究科・阪大院生命機能研究科)

### Diversity Dynamics in Complex Ecological Networks

Kei Tokita (Cybermedia Center, Grad. Sci. & Grad. Sci. Frontier Biosci., Osaka Univ.)

If we investigate the diversity of species and the abundance of each, we can observe universal patterns in a broad range of ecosystems. There has been debate on the mechanism underlying those relative species abundance (RSA) patterns although it will affect vast areas of nature conservation. Various models on RSA have been applied to ecosystem communities where species compete for a niche on a trophic level [1,2], but these models have left more complex systems a mystery. Such systems occur on multiple trophic levels and include various types of interspecies interactions, such as prey-predator relationships, mutualism, competition, and detritus food chains. Here I present an analytic theory of RSA, which is based on multispecies random replicator dynamics [3,4],  $dx_i/dt = x_i(\sum_j a_{ij}x_j - \sum_{j,k} a_{jk}x_jx_k)$ , equivalent to the Lotka-Volterra equation, with ecologically diverse interspecies interactions  $a_{ij}$ . Some typical RSA observed in different regions, with different species compositions, and with secular variation, are derived from a single parameter. Moreover, it is found that the resulting abundance distribution covers the two most widely applied models: the (left-skewed canonical) lognormal distribution and the gamma distribution (including Fisher's logseries and MacArthur's broken stick model as a special case). As the model equation has a general form, these results can be applied to similar patterns observed in other biological complex networks in population genetics, game theory and gene expression.

<http://www.cp.cmc.osaka-u.ac.jp/~tokita/>

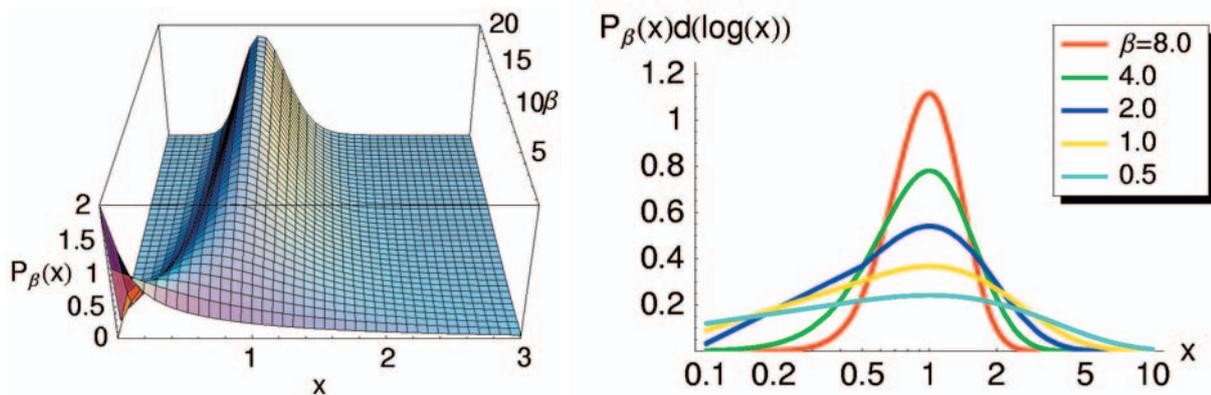
[1] May, R. M. (1975) *Patterns of species abundance and diversity in: Ecology and Evolution of Communities* (eds. Cody, M. L. and Diamond, J. M.), Belknap Press of Harvard University Press, 81-120.

[2] Tokeshi, M. (1999) *Species Coexistence*, Blackwell.

[3] Tokita, K. and Yasutomi, A. (2003) *Theoretical Population Biology* **63**, 131-146.

[4] Chawanya, T. & Tokita, K. (2002) *J. Phys. Soc. Jpn.*, **71**, 429-431.

[5] Kerner, E. H. (1957) *Bull. Math. Biophys.*, **21**, 217-255



Distribution function  $P_\beta(x)$  of abundance  $x$  for the replicator dynamics with antisymmetric ( $a_{ij} = -a_{ji}$ ) random interactions [4]. The parameter  $\beta$ , the inverse “eco-temperature [5]”, is related to the stability and the level of homeostatis of a community. Each value  $\beta = 0, 1$  and  $\infty$  gives Fisher's logseries, MacArthur's broken stick and lognormal, respectively.

# Geometrical structure of the neuronal network of *Caenorhabditis elegans*

Satoru Morita

*Shizuoka University*

morita@sys.eng.shizuoka.ac.jp

The neuronal network of the soil nematode *Caenorhabditis elegans* (*C. elegans*), which is a good prototype for biological studies, is investigated. Here, the neuronal network is simplified as a graph. We use some indicators to characterize the graph. The graph has the central part and the strong clustering structure. We present a simple model, which shows that the neuronal network has a high-dimensional geometrical structure.

C. エレガンス (*Caenorhabditis elegans*) は土壌線虫の一種である。ワイルドタイプ型の雌雄同体の成虫は常に302個の神経細胞を持つ。神経細胞間の結合は咽頭部について Albertson らによって、その他の部位については White らによって調べられており、ほぼ全神経細胞の結合様式がわかっている。(C. エレガンスの神経系ネットワークのデータに関しては [2] を参照するとよい。) ここでは、神経回路のネットワークを単純化してグラフ理論的に扱うことによりその大域的構造を解析する [1]。発表では近年盛んに研究されている複雑ネットワークとの関連についても述べたい。

## References

- [1] Satoru Morita, et.al. Physca A **298** 551-563.
- [2] <http://www.bio.keio.ac.jp/ccep/>

## 遺伝子ネットワークの確率的ダイナミクス

### Stochastic dynamics of genetic network

笹井理生 (Masaki Sasai)

名古屋大学大学院情報科学研究科 (Graduate School of Information Science, Nagoya University)

sasai@is.nagoya-u.ac.jp

Stochastic fluctuation is unavoidable in gene expression due to the small number nature of biomolecules in cell: the number of gene loci is typically less than a few and the number of regulatory molecules is several tens to hundreds for each gene. We discuss a mathematical approach to describe the stochastic dynamics of gene expression and compared it with the simulation results on gene switches and their networks.

細菌の遺伝子が発現するプロセスは、DNA 鎖上のオペレータ領域にアクチベータやリプレッサーと呼ばれる調節蛋白質が結合することによって、正または負の制御がされていることが多い。そしてしばしば、これらの調節蛋白質をコードする遺伝子の発現プロセスも、別の調節蛋白質によって制御される。すなわち、遺伝子発現の ON・OFF 過程は、遺伝子が相互作用するネットワークのダイナミクスとして理解しなければならぬ。

しかし、DNA 分子の数は典型的には数個より少なく、調節蛋白質は1種類あたり数10個の程度と個数が少ないため、大数の法則が成り立つ範囲の外にある。すなわち、遺伝子ネットワークの発現ダイナミクスにおいては、化学反応における確率的ゆらぎが無視できない。こうして、ネットワークはいかにして、大きなゆらぎの中で安定した動作をするか？あるいは、スイッチングや振動にゆらぎは積極的な役割を果たしているのか？など、基本的な課題が注目されるようになってきた[1]。さらに最近、少数個の遺伝子からなる人工的ネットワークを細菌に埋め込む方法が発達し、その測定結果と比較しうる理論を考えることによって、遺伝子ネットワークの確率的ダイナミクスを定量的に理解する方法や概念をつくることが求められている[2]。遺伝子ネットワークの確率過程を記述する数理的方法[3]を紹介し、ネットワークゆらぎを理解するための問題点を議論する。

(1) C. V. Rao, D. M. Wolf, and A. P. Arkin, *Nature*, **427**, 231-237 (2002).

(2) J. Paulsson, *Nature*, **427**, 415-418 (2004).

(3) M. Sasai and P. G. Wolynes, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **100**, 2374-2379 (2003).

2004年 数理生物学シンポジウム

*Symposium on Mathematical Biology 2004*

第14回 日本数理生物学会 年会

*The 14th Annual Meeting of the Japanese Society for Mathematical Biology*

企画シンポジウム

INTERNATIONAL SYMPOSIUM

## *Frontier of Mathematical Biology*

September 23 and 24, 2004, GAKUSHI-KAIKAN, Hiroshima University, Higashi-hiroshima, Japan

This special session is a small sized international symposium organized by some leading researchers in Mathematical Biology, as a part of the 14th Symposium on Mathematical Biology by JSMB. The main aim of this session is to give some perspectives about the frontier of Mathematical Biology to growing young researchers, with those talks of high quality in it.

※ COMMON LANGUAGE: ENGLISH

本企画シンポジウムは、数理生物学に関わる研究の最先端で活躍するリーダー的研究者に内容を委ねる国際ミニシンポジウムとして、第14回数理生物学シンポジウムの一部として開催します。研究の最先端で交流を行うリーダー的研究者らの講演を通じて、最先端の動向を概観する機会を参加者に提供することを目的とします。

本企画シンポジウムは、国際ミニシンポジウムとして開催いたしますので、公用語は英語です。

### SCHEDULE

#### **Part 1 September 23 09:00 –12:40**

##### **“Ecological Dynamics”**

Organizers: Yoh Iwasa (Kyushu Univ., Japan) & Nanako Shigesada (Nara Women's Univ., Japan)

#### **Part 2 September 24 09:00 –12:40**

##### **“Mathematics toward Biological Pattern Formation”**

Organizers: Masayasu Mimura (Meiji Univ., Japan) & Andreas Deutsch (Technical Univ., Germany)

企画シンポジウム  
INTERNATIONAL SYMPOSIUM  
*Frontier of Mathematical Biology*

**Part 1 September 23 09:00 –12:40**

## “Ecological Dynamics”

*organized by*

*Yoh Iwasa (Kyushu Univ., Japan) & Nanako Shigesada (Nara Women’s Univ., Japan)*

Ecology is the field in which mathematical studies have the longest tradition among biology. Quantitative studies in general, mathematical and computational modeling and analysis in particular, have been firmly established and become an indispensable part of the Science of Ecology, much more so than any other branches of life sciences. In this symposium session entitled “Ecological Dynamics”, Professor Mark Lewis from Canada, Professor Horst Malchow from Germany, and Professor Toshiyuki Namba will talk on recent progresses in mathematical ecology. Finally Professor Nanako Shigesada will review the history of mathematical ecology in Japan and the development of her own research in the last three decades. We will discuss the future direction of mathematical ecology in the twenty first century.

生態学は生物学・生命科学の中でも、数理的研究がもっとも長い伝統をもつ分野です。生態学分野では、定量的研究、ことに数学的もしくはコンピュータによるモデリングや解析が、その科学分野のなくてはならない要素になっていますが、その意味では生命科学の中で抜きん出た存在です。この「生態的ダイナミクス」と題するシンポジウムにおいては、カナダからマーク・ルイス教授、ドイツからホルスト・マルショウ教授、そして難波利幸教授が、最近の数理生態学の最先端の成果をお話くださいます。そして重定南奈子奈良女子大学教授は日本における数理生態学の歴史と、ご自身の30年以上にわたる御業績について解説されます。21世紀初頭における展望を議論する会になることと思います。(文責 巖佐 庸)

	LECTURER	TITLE
09:00-09:05	Yoh Iwasa (Kyushu University, Fukuoka, Japan)	Opening
09:05-09:55	Mark Lewis (University of Alberta, Edmonton Alberta, Canada)	Mathematical models for territories. (40min. + 10min.)
09:55-10:30	Toshiyuki Namba (Osaka Women’s University, Sakai, Japan)	Structure and stability of model food webs: omnivory, non-linear dynamics and food chain length. (30min. + 5min.)
10:30-10:50	break	
10:50-11:40	Horst Malchow (University of Osnabrueck, Osnabrueck, Germany)	Reaction, diffusion and noise in models of plankton patch dynamics. (40min. + 10min.)
11:45-12:35	Nanako Shigesada (Nara Women’s University, Nara, Japan)	Spatial dynamics: a personal perspective. (40min. + 10min.)
12:35-12:40	Closing	

# Mathematical Models for Territories

Mark Lewis

*University of Alberta, Canada*

mlewis@math.ualberta.ca

Social carnivores, such as wolves and coyotes, have distinct and well-defined home ranges. During the formation of these home ranges scent marks provide important cues regarding the use of space by familiar and foreign packs. In this talk I will describe a set of mechanistic rules that can be used to understand the process of territorial pattern formation through interactions with scent marks.

I will consider different model formulations, with and without the den site as an organizing centre for spatial movement. The models are described as systems of partial differential equations, coupled to ordinary differential equations. Under realistic assumptions the resulting territorial patterns include spontaneous formation of ‘buffer zones’ between territories which act refuges for prey such as deer. This result is supported by detailed radiotracking studies. In some cases, energy methods can be applied to the system, and the lowest energy solution corresponds to a spatial territory.

The model will also be analysed using game theory, where the objective of each pack is to maximize its fitness by increasing intake of prey (deer) and by decreasing interactions with hostile neighboring packs. Predictions will be compared with radio tracking data for coyotes, including some new data from Yellowstone, where topography and local prey density can be shown to affect movement behavior.

## Structure and stability of model food webs: omnivory, non-linear dynamics and food chain length

Toshiyuki Namba

Department of Environmental Sciences  
Osaka Women's University, Sakai, 590-0035 JAPAN  
tnamba@center.osaka-wu.ac.jp

Relationships between complexity, or diversity, and stability of food webs have been one of the fundamental questions in community ecology. The number of trophic levels and prevalence of omnivory are important attributes of food webs, which potentially influence stability of biological communities.

Pimm and Lawton (1977, 1978) studied simple randomly constructed Lotka-Volterra models of four interacting species in a few trophic levels, assuming existence of positive equilibrium. Their main results were that the shorter food chains had the faster return times to locally stable equilibrium, and that webs with omnivorous links were unstable in high frequencies. Later, analyzing the same systems as those in Pimm and Lawton (1978), Law and Blackford (1992) found that the systems could be permanent even if an positive equilibrium was locally unstable. Recently, Emmerson and Yearsley (2004) showed that a skew towards weak interactions promoted stability in the presence of omnivory and that skewed interaction strengths were an emergent property of stable omnivorous communities, by a sophisticated analysis.

I investigate the same model and consider the relations between omnivory, stability and lengths of food chains. It will be shown that positions of omnivorous links highly influence local stability of equilibrium and nonlinear dynamics of the system. Omnivory often helps persistence of species in higher trophic levels and produces complex temporal dynamics. It will be demonstrated that longer food chains do not necessarily have slower return times and that lengths of food chains may be limited by energy constraints.

### References

- [1] Emmerson, M., and Yearsley, J. M. (2004). Weak interactions, omnivory and emergent food web properties. *Proc. R. Soc. Lond. B* **271**, 397–405.
- [2] Law, R., and Blackford, J. C. (1992). Self-assembling food webs: A global viewpoint of coexistence of species in Lotka-Volterra communities. *Ecology* **73**, 567–578.
- [3] Pimm, S. L., and Lawton, J. H. (1977). Number of trophic levels in ecological communities. *Nature* **268**, 329–331.
- [4] Pimm, S. L., and Lawton, J. H. (1978). On feeding on more than one trophic level. *Nature* **275**, 542–544.

## Reaction, Diffusion and Noise in Models of Plankton Patch Dynamics

Horst Malchow

Institute for Environmental Systems Research  
Department of Mathematics and Computer Science  
University of Osnabrück, 49069 Osnabrück, Germany

malchow@uos.de    <http://www.usf.uos.de/~malchow>

The dynamics of spatial and spatiotemporal pattern formation in nonlinear biosystems far from equilibrium are of continuous interest and many mechanisms of structure generation are not known yet. In this paper, the fascinating variety of spatiotemporal patterns in such systems and the governing mechanisms of their generation and further dynamics are described and related to plankton communities.

Under conditions of relative physical uniformity, the temporal and spatiotemporal variability can be a consequence of the coupled nonlinear biological and chemical dynamics. For illustration, the formation and spread of spatiotemporal structures in a conceptual prey-predator diffusion model of phytoplankton-zooplankton dynamics with viral infection of phytoplankton is demonstrated. There is not much known about the mechanisms of viral infection and spread of disease in and between plankton populations as well as along plankton-fish food chains. Here, the phytoplankton population is split into a susceptible (S) and an infected (I) part. Lysogenic and lytic infections are considered. Zooplankton (Z) is grazing on susceptibles and infected. The analysis of the local S-I-Z system yields a number of stationary and/or oscillatory regimes. Correspondingly interesting is the spatiotemporal behaviour, modelled by reaction-diffusion equations. Spatial spread or suppression of infection will be presented just as well as competition of concentric and/or spiral population waves with non-oscillatory sub-populations for space, and long transients to spatially homogeneous population distributions. The impact of external multiplicative white noise, modelling the environmental variability, on survival and spread of populations as well as on spatiotemporal pattern formation and transitions is shown.

**Spatial dynamics: a personal perspective**

Nanako Shigesada

Department of Information and Computer Sciences  
Nara Women's University, Kita-Uoya Nishimachi  
Nara 630-8506, Japan  
sigesada@ics.nara-wu.ac.jp

Spatial ecology is a rapidly expanding area of research for both field and mathematical biologists. Various methods have been developed to study spatial ecology such as diffusion model, meta-population model, cell-automaton model, lattice model, integral-kernel based model, individual-based model, or their integrated model.

Historically, since Morisita (1950, 1954) quantified the relationship between animal dispersal and population density, Japanese entomologists have greatly contributed to the recognition of the concept of biological diffusion by including interactive forces between dispersing individuals and their directed movements to favorable environments (Ito, 1952, Watanabe et al. 1952). After three decades, Okubo (1980) published the seminal book “Diffusion and Ecological Problems”, in which he surveyed a wide variety of mathematical models of bio-diffusion including pioneering contributions by Japanese entomologists. Okubo’s book inspired many theoretical physicists and mathematicians to direct their interests to biological diffusion. In this talk, I will briefly overview various approaches to spatial ecology with particular emphasis on those developed in Japan. Then, I will introduce our recent work on some topics in biological invasions.

企画シンポジウム  
INTERNATIONAL SYMPOSIUM  
*Frontier of Mathematical Biology*

**Part 2 September 24 09:00 –12:40**

## “Mathematics toward Biological Pattern Formation”

*organized by*

*Masayasu Mimura (Meiji Univ., Japan) & Andreas Deutsch (Technical Univ., Germany)*

In the past, mathematics has not been used as an effective tool in biological sciences. There are many reasons. One is probably that there seems no fundamental biological laws. However, the field ranges from experimental research linked to mathematical modeling to the development of mathematical and theoretical biology. Especially, mathematical modeling has been proven to be useful in the study of the mechanisms that underlie the processes of biological pattern formation. In this symposium, talks of 4 lecturers will emphasize the ability of mathematical modeling to understand pattern formation in biological systems.

	LECTURER	TITLE
09:00-09:05	Opening	
09:05-09:50	Hisao HONDA (Hyogo University, Kakogawa, Japan)	Cell positioning in a multi-cellular system.
09:50-10:40	Takashi MIURA (Kyoto University, Kyoto, Japan)	Digit splitting pattern in doublefoot mutant mice limb buds — Relationship with reaction-diffusion model on growing domain.
10:40-11:00	break	
11:00-11:45	Andreas DEUTSCH (Center for High Performance Computing (ZHR), Technical University, Dresden, Germany)	Cellular automaton modeling of biological pattern formation.
11:50-12:35	Masayasu MIMURA (Meiji University, Kawasaki, Japan)	Pattern forming effects in chemotaxis.
12:35-12:40	Closing	

Each lecture consists of 40 minutes for talk and 10 minutes for discussion and PC connection.

## Cell Positioning in a Multi-Cellular System

Hisao HONDA

Hyogo University, Kakogawa, Hyogo 975-0195 Japan

E-mail address: hihonda@hyogo-dai.ac.jp

I will show a system of cell positioning. When we put a cell in the system, the cell migrates and automatically finds its own position. The system consists of cells that express membrane-bound ligands (ephrin) and their receptors (Eph) on their surface. The cells are governed by the bilateral threshold control.

In the bilateral threshold control, cells that receive signal of ligands by the receptors do not respond until the ligand level becomes close to a threshold. When the ligand level is at the threshold, the cells adhere to the surface expressing the ligands, and do not respond when the ligand level is over the threshold.

One of the examples of cell positioning is topographic projection of retinal ganglion axons to the midbrain. The axon terminals expressing Eph receptors crawl on the midbrain surface where the ligand density is graded. The axon terminals find their own sites on the midbrain where the ligand level is at their own threshold.

The bilateral threshold control does not only direct positioning of individual cells, but organizes a tissue of graded cell arrangement that provide positional information for morphogenesis and regeneration. The cells simultaneously express ligands and their receptors in single cells. Furthermore, in a cell aggregate of two types of cells, the bilateral threshold control organizes curious cell patterns, checkerboard and kagome (star) patterns.

We already know that some of cells have an ability of chemotaxis. Now we can add the cell positioning to the repertory of cell abilities.

## **Digit splitting pattern in Doublefoot mutant mice limb buds - Relationship with reaction-diffusion model on growing domain**

三浦 岳 M. D., Ph. D.

Takashi Miura (Kyoto Univ., Kyoto, Japan)

生体構造医学講座

形態形成機構学教室

京都大学大学院医学研究科

606-8501 京都市左京区吉田近衛町

Tel:(075)753-4333

Fax:(075)751-7529

It has been suggested that a periodic pattern formation mechanism underlies skeletal development in the vertebrate limb bud since some mutant mice have supernumerary digits which do not have a clear anteroposterior identity. We have observed such digit patterns in Doublefoot mutant mice and found some interesting splitting patterns which cannot be easily understood by positional information. We reproduce these patterns using simplest possible Turing reaction-diffusion model on growing domain, and analytically show that such patterns are possible under certain conditions.

## Cellular automaton modeling of biological pattern formation

**Andreas Deutsch** (Technical Univ., Dresden, Germany)

Examples of biological pattern formation are life cycles of bacteria and social amoebae, embryonic tissue formation, wound healing or tumor growth. Thereby, development of a particular spatio-temporal “multi-cellular” pattern may be interpreted as cooperative phenomenon emerging from an intricate interplay of local (e.g. contact inhibition) and non-local (e.g. via diffusing signals) cell interactions. What are cooperative phenomena in interacting cell systems and how can they be analyzed?

Mathematical models are required for the analysis of cooperative phenomena. Typical modeling attempts focus on a macroscopic perspective, i.e. the models (e.g. partial differential equations) describe the spatio-temporal dynamics of cell concentrations. More recently, cell-based models have been suggested in which the fate of each individual cell can be tracked. Cellular automata are discrete dynamical systems and may be utilized as cell-based models.

Here, we analyze spatio-temporal pattern formation in cellular automaton models of interacting discrete cells. Model applications are bacterial pattern formation and tumor growth. In particular, we introduce “classical” and lattice-gas cellular automata as well as a hybrid cellular automaton that permits to model the dynamics of discrete biological cells and continuous signal concentrations.

## Pattern forming effects in chemotaxis

**Masayasu Mimura**

*Department of Mathematics*

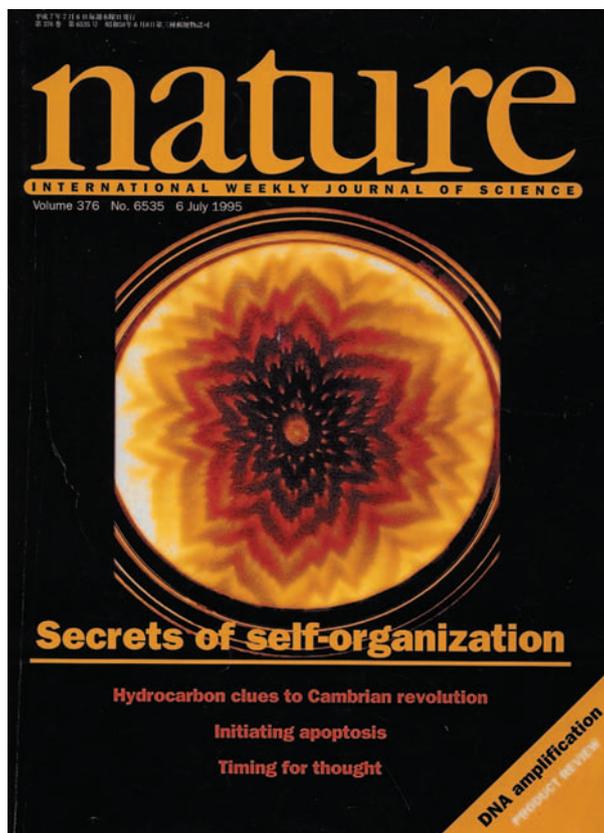
*Institute for Mathematical Sciences*

*Faculty of Science and Technology*

*Meiji University*

*Kawasaki, Japan*

It is observed that chemotaxis which is the biased migration of cells in the direction of a chemical gradient plays an important role in biological processes. Here I would like to focus on self-organizing patterns arising in colonies of *E. coli* which were observed by Budrene and Berg in 1991 and 1995.



## 報告記：第3回イッキ読みセミナー

### 「Mathematics in Population Biology のイッキ読み（第二部）」

齋藤保久（静岡大学 学振研究員 PD）

数学者と数理生物学者が一堂に会し、力学系にとどまらず幅広く生物数学に関連する数理モデリングおよび解析理論の理解を深め、研究交流・討論することを目的とする「イッキ読み合宿セミナー」。今回で第3回となります。本セミナーは2004年5月27日（木）から5月30日（日）に静岡大学（浜松キャンパス システム工学棟 A 3 1 7 情報交流室）で開催されました（世話人：齋藤保久（幹事）、竹内康博）。

対象本は『Mathematics in Population Biology (Princeton Series in Theoretical and Computational Biology, 約500ページ, Horst R. Thieme 著)』。同学術書はPart 1、Part 2、Part 3の3部構成で編まれており、前回のセミナー「Mathematics in Population Biology をイッキ読みする合宿セミナー（第一部）」（2003年8月に山梨県河口湖湖畔にて開催）ではPart 2まで読み終え、今回の「Mathematics in Population Biology のイッキ読みセミナー（第二部）」で読破完了。参加状況は、北は北海道、南は九州までとグローバルで総勢31名。前回をはるかに上回る参加人数となり、今までと同様、「聞き手も話し手も本を見ずに理解しあう」がモットーの、たっぷりと時間をかけたセミナーとなりました。

セミナー参加者は以下の通りです（敬称は省略させていただきます）。

竹内康博（静岡大）、宮崎倫子（静岡大）、守田智（静岡大）、齋藤保久（静岡大）、稲葉寿（東京大）、高田壮則（北海道東海大）、梶原毅（岡山大）、佐々木徹（岡山大）、今隆助（九州大）、芦澤恵太（静岡大）、中岡慎二（静岡大）、山口正博（静岡大）、門脇正樹（静岡大）、鈴木良明（静岡大）、福井利彦（静岡大）、松本昌之（静岡大）、今井俊文（静岡大）、岩田繁英（静岡大）、佐々木嘉則（静岡大）、黒田すゞ香（静岡大）、伊藤志帆子（静岡大）、三村理（静岡大）、田頭修（阪府大）、舟久保稔（阪府大）、吉田直樹（阪府大）、林宣顕（阪府大）、熊谷健（阪府大）、大竹洋平（東京大）、河内一樹（東京大）、矢原耕史（東京大）、今出早海（日本大）

今回から新しく参加された方が6名、前回の参加者が22名、スタッフの学生3名。イッキ読み内容は、Part3の「Host-Parasite Population Growth : Epidemiology of Infectious Diseases (pp.283—418)」。初日は昼1:20から夕方5:30頃まで、二日目は朝8:40から夜8:00頃まで、三日目は朝10:00から夜8:00頃まで、最終日は朝8:40から昼1:00頃まで、という4日間。一人1時間半の持ち時間で本の内容をレポートする中、活発な議論がなされ、当初予定していたスケジュールよりも多くの時間を読破に費やしました。セミナー三日目の午前中には稲葉先生に、イッキ読み内容に関連する話題を中心に、特別講演をしていただきました。初日、二日目と過ぎ、疲労を隠せない我々イッキ読みメンバーにとっ

て稲葉先生のご講演は、読破へ向けて元気と潤いを得る機会となったと思います。稲葉先生には、ご講演のほかに、イッキ読み内容全体を通してのコメンテーターをしていただき、本セミナーを大いに盛り上げてくださいました。(ありがとうございました!)

「イッキ読みセミナー」は、生物数学の分野におけるバイブル的著書を“イッキ読み”することで国内外の第一線の研究を正確に把握し、同じテーマを緊密にディスカッションすることで基礎理論、手法、およびそれらの生物学における現象解析に応用する研究の発展を目指しています。数学者と数理生物学者が一堂に会し、同じテーマで学習することで、研究へのニーズが質的に異なるメンバー間での交流のみならず、お互いのメンバーの将来の研究発展と共同研究の可能性に満ち溢れています。また、第1回イッキ読みセミナー「The Theory of the Chemostat をイッキ読みするセミナー」がきっかけとなり、イッキ読みセミナー参加者を中心に手掛けた翻訳本『微生物の力学系』が今年2月、日本評論社から出版されました(詳しくは、日本数理生物学会ニュースレター、第43号(2004年4月)、pp.46,47を参照されたし)。今回の第2、3回イッキ読みセミナーで読破した学術書「Mathematics in Population Biology」に対しても、翻訳の計画が進んでおります。海外の第一線研究の受信(読破)、討論及び知的交流(学習・共同研究)、国内への発信(翻訳)が三位一体したプロジェクトとして、これからも「イッキ読みセミナー」を続けてゆく所存です。興味をもたれた方、奮ってご参加ください。

今回のセミナーで初めてレポート担当をした3人(河内一樹君、今出早海君、今井俊文君)に、感想文を書いてもらいました。

## イッキ読みセミナー感想

河内一樹(東京大学数理科学研究科 M1)

今回のセミナーは私にとって実りの多いものでした。最も有益だったのは、同じ分野の研究者と活発に意見交換できたことです。このようなセミナーを提供して下さった静岡大学の方々には感謝の思いで一杯です。

輪読に用いたテキストは今後も読み進める予定ですが、セミナーのおかげで、テキストの理解がより深まったと思います。私が普段読み進めるときは数学的な議論のつめに注意が向かいます。それと同時に、大局的な視点、つまりモデルを立てる発想や、モデル解析で得られた結果の妥当性などを重視する姿勢の重要性を今回のセミナーで学ばせていただきました。発表の方法も人によってさまざまで、限られた時間を有効に用いて、本質を見せるにはどうすればよいか、という点も何かと参考になりました。

今後も、このような勉強会を通じて研究がますます活発になることを期待しています。

## イッキ読みセミナーに参加して

今出早海（日本大学理工学部物理学科4年）

「今回のセミナーは最高でした！」

セミナーの発表が決まった当初は、意気込む気持ちと不安な気持ちが合わさった、とても複雑な心境でした。私にとってセミナーで発表するのは今回が初めてで、どう発表すればいいかもわからず、とにかく遮二無二準備を始めました。事前準備では、担当箇所を何度も何度も読み返し、どう訳すか、どうまとめるか、どう内容を広げるかなど、いろいろと思案を巡らせていました。いざ準備を始めてみると、なかなか内容が理解できなくて、発表の当日まで終始不安だったのを印象的に覚えています。いつも焦燥感ばかり先にたってしまうと、なかなか思うように進まず、気が滅入ってしまうこともありました。けれども、「発表するからには」と思い、担当箇所については完璧な内容を目指しました。不十分なことがあつては聞き手に対して失礼だと思ったし、「学部4年だから」といった甘えは自分に作りたくなかったからです。

発表日当日、意外と始まってしまうと緊張することなく進めることができました。私の発表中、いろいろな質問が出て、私の不十分な点、不勉強な点がいろいろと露呈されて、正直、大変でした。まちがっても完璧なできであったとは言えないけれども、終わったあとの達成感はとてもよかったです。セミナー自体は、話し手と聞き手とのコミュニケーションが円滑に進められ、非常に議論も活発で、セミナー参加者全員で本の内容を理解しようとしているのがセミナー全体の雰囲気として感じられました。私個人としても、本の大枠は理解することができたと思うし、雰囲気も和やかであったから、他の参加者とお話しをする機会も多く作ることができました。今回の発表を通じて、いろいろな方の意見が聞けたことは、振り返ってみても、とてもためになったと思います。私の発表に関してほめていただいたときは、本当にうれしかったし、また、できていなかった点を見直し補うことができたのは、とても勉強になりました。こういった点は、今後の自分にとっても、大きくプラスになると思います。

最後に、今回の発表でお世話になった静岡大学のスタッフの皆様、および、今回のセミナー参加を強く促してくださった大阪府立大学の院生の方々、ひいてはセミナーに参加なさったすべての方々に深く感謝の意を示し、末筆の言葉と代えさせていただきます。本当にありがとうございました。

Special Thanks for Everybody in This Ikkiyomi Seminar!

# 『 - Mathematics in Population Biology - のイッキ読み (×飲み) 合宿セミナー』 体験記

今井 俊文 (静岡大学大学院 理工学研究科 M 1 竹内研究室)

2004年5月27日～30日にかけて、「Mathematics in Population Biology のイッキ読み (×飲み) 合宿セミナー」と題して、文字通り Mathematics in Population Biology を読破するセミナーが静岡大学浜松キャンパスにて行われました。このイッキ読みは2002年12月の第1回から始まり、第2回2003年8月、そして今回の第3回に至ります。今回は前回の続きとなるPART 3. からでした。続きからやるにもかかわらず、前回の参加者26名よりも多い31名の有志に恵まれました。

さて、このイッキ読みセミナーとは、あらかじめ一人一人に担当箇所が割り当てられ、当たった人はそこを意地でも理解して、期間中に順に発表していくという素敵で知的で無敵なものです。一貫したモットーは、「話し手は先生のように、聞き手は学生のように」です。つまり、話し手は自分の担当箇所を分かりやすく説明することが要求されるのです。私は第2回からの参加ですが、前回は4年生ということで発表からは惜しくも外れ、期間中はのほほんと過ごしたのです。しかし今回から、4年生は発表者のノートをとる使命が下され、静大4年生3人は終始発表に夢中でした。おつかれさまでした。今回運良く発表に当たったのは、前回発表しなかった人と、今回新たに参加した人です。私はこの条件を満たすには十分でした。なので担当箇所の勉強を始めたのですが、これがなかなかの、いや、かなりのツワモノであせりました。正確にはあせっていたのは、まだ全貌の見えていない頃でしたでしょうか。夢にも出てきました。約1ヶ月、土・日返上でそれだけに重きをおいて頑張りましたが、やはり理解が甘くて発表時に指摘を多々頂きました。しかし、その指摘から自分の理解も深まりましたし、そのような議論がこのセミナーのいいところで重要であると思いました。全体を通して、私自身、発表をするというプレッシャーもありましたが、前回よりもかなり高い意識で取り組むことができました。昼はいい意味でつらい勉強会、夜は楽しい飲み会 (イッキ飲みはしていません) とハードな4日間でしたが、参加して良かったです。

最後に、次回、第4回イッキ読みのお知らせをして終わりとさせていただきます。次回は京都大学数理解析研究所共同利用研究集会として、学術書「Lecture Notes in Biomathematics や The Golden Age of Theoretical Ecology:1923-1940<sup>11</sup>」を8月30日～9月3日にかけてイッキ読みします。Lotka と Volterra の論文をはじめ、生物数学の分野においてエポックメイキングを為した数々の論文が集約されています。多くの参加者を期待します。詳しくは研究代表者、齋藤保久先輩 (y-saito@sys.eng.shizuoka.ac.jp) まで。

報告者：森田善久  
龍谷大学 理工学部 数理情報学科

2004年3月15日－19日の日程で、マルセイユのLuminyにあるCIRM (Centre International de Rencontres Mathématiques) という研究所で、日仏合同の表題のようなワークショップが開催された。数学 (応用数学), 数理生物, 物理など幅広い分野から参加者が集まり, 規模は小さいが内容の濃い研究集会であった。この会議の組織委員は, 日本側が三村昌泰氏 (当時広島大, 現明治大) と俣野博氏 (東京大) で, フランス側は Michel Langlais (Bordeaux Univ.) 氏と Danielle Hilhorst (Paris Sud Univ.) 女史であった。今回のワークショップの開催に至る直接的な経緯についてはよく知らないが, 三村氏や俣野氏は Hilhorst 女史と以前から共同研究プロジェクトを行っており, Hilhorst 女史もここ何年かは毎年のように日本を訪れ精力的に共同研究を進めている (小生の所属する龍谷大学にも二宮広和氏との共同研究で何度か訪れている)。このような背景のもと, Langlais 氏の協力を得て今回の研究集会が実現されたと思われる。

CIRMはマルセイユ郊外にあり, 数学の色々なテーマについての研究集会が頻繁に開催されている。京大の数理解析研究所を小規模にしたイメージを持ってもらえばいいと思う。マルセイユというと港町を連想するが, 会場となった研究所は少し不便なところにあり, 地元の者を除くと, 参加者は皆研究所に隣接する宿泊施設に泊まることになった (泊まらざるを得なかった!)。食事もそこにあるレストランで定時に提供され, 参加者同士はすぐに顔なじみになり相互の親交を深めるという点では都合がよかった (誰かが神戸インスティテュートのようだと言っていたが, 小生は言ったことがないので何とも言えないが)。

会議の名前から想像されるように, 数学的な内容の講演については進行波に関する講演が多かった。一方, 数理生物や物理関係の講演では必ずしも表題のようなテーマに縛られず幅広い話題が提供され興味深かった。参考までにポスターセッションを含む講演者のリストをアルファベット順にこの報告の最後に列挙しておく。(日仏だけでなくドイツやオランダ, 米国などからの参加者もある。参加者イコールほぼ発表者と思ってよい。オーガナイザーの一人である三村氏は多忙のため出席を取りやめざるを得なくなり残念であった。)

今回の多岐に渡る講演内容について解説するのは小生の力量をはるかに超えているので, 感じたことを2点報告しておきたい。ただし, 数学者の視点からになるのでかなり偏りのあることはご了承願いたい。

一つ目は, 環境の非一様性を取り入れた増殖を伴う拡散モデル (Fisher 方程式や Nagumo 方程式) の進行波に関する研究においていくつかの新しい数学的な成果が報告されていたことである。Shigesada-Kawasaki による先駆的な仕事で周期的環境下の周期的進行波がよく知られているが, 3次の非線形項をもつ Nagumo 方程式の場合

や、2次元空間での非一様な環境における進行波の存在や速度の評価など新しい結果が報告されていた。一般に非一様性のある方程式を数学的に取り扱うのは大変難しくあまり面白い結果が期待できないのであるが、うまい切り口で解析しており印象深かった。

もう一つ講演のスタイルについても少し気づいたことを述べておく。このような多分野に渡る参加者が混ざった研究集会では、数学者もテクニカルな内容を伝えるより、問題の背景や結果の意義などを強調して証明の詳細な部分は極力抑える方が良いと思われる。しかし、これはまた一部の数学者にとっては大変難しいのかもしれない。例えば実験やシミュレーションなどがあれば、それをビジュアル化して素人にもそれなりに楽しんでもらえるが、数学者の場合どうしても定理と証明というスタイルがつきまとう。また、聴衆に名の知れた数学者がいると、どうしても数学の証明部分とかを伝えたいので、その誘惑をどれだけ最小にして話を構成するかとなると、通常の講演と全く違った準備が必要になる。(いっそ聴衆に数学者がほとんどいなければ、割り切って準備するしかないのによいかもかもしれないが。小生も気をつけたつもりだったが、後でもっと準備すべき点があったと反省している。) この点では、数学者であっても Berestycki 氏や俣野氏の講演はサービス精神が発揮されており、数学的な内容もうまくちりばめられ大変参考になる講演であった。

いずれにせよ、このような研究集会は大変意義があり、このような経験を通してさらに分野間の親交が深まることを期待したい。世話人の方にはこの場を借りてお礼を申したい。

最後に最終日の前の晩の夕食では本場のブイヤベースが出され、初めての味を堪能できたことを報告しておく。

－ 講演者リスト (ポスターを含む) －

M. Alfaro,	H. Berestycki,	J. Burie,	P. de Kepper,
J. Demongeot,	C. Dupaix,	S.-I. Ei,	R. Eymard,
S. Gaucel,	F. Hamel,	M. Henry,	D. Hilhorst,
F. Hilker,	H. Honda,	F. Issard-Roch,	R. Kobayashi,
M. Langlais,	H. Malchow,	H. Matano,	M. Matsushita,
A. Mochizuki,	Y. Morita,	C. Muratov,	K.-I. Nakamura,
M. Nonomura,	M. Novaga,	J.C. Poggiale,	D. Pontier,
C. Robinet,	L. Roques,	D. Ueyama,	W. van Saarloos,
N. Sapoukhina,	R. Weidenfeld,	C. Wolf	

# Computational and Mathematical Population Dynamics 参加報告

仲沢剛史 (京都大学 生態学研究センター 修士二回)

2004年6月21日から25日にかけて Computational and Mathematical Population Dynamics という国際会議が開催された ([www.unit.it/events/mpd/](http://www.unit.it/events/mpd/))。場所はアルプスの麓に近いイタリア北東部にあるトレント市。この街はアルプスから流れる河川に削られてできた谷間にあり、左右には断崖絶壁の石灰岩がそびえ立つ。教会や城塞などを中心に昔ながらの美しい街並みが残されている。この会議は幾つかのセッションから構成されている。始まるのはそれぞれ昼前の11時から。そして、3時間の昼休みをはさみ、午後の部は4時頃から。なんて素晴らしいスケジュールなのだろう。これが siesta というやつらしい。

さて、名前にもあるようにこの会議には生物の Population Dynamics に関心を持つ理論屋が参加している。生態学関連のセッションだけでなく、細胞生物学（ガン細胞や免疫系などの細胞ダイナミクスなど）や分子生物学（分子進化や遺伝学など）のセッションもあった。ここでの Population Dynamics にはミクロからマクロまでの様々なレベルの意味合いが込められている。中には交通事故のモデルもあつたりと、主催者が「これはモデル研究のパーティーだ」と言ったように、結局は何でもありの会議のようだ。面白そうな話を探して、会場を移り歩いた。

参加者の専門分野は生物学だけではなく（むしろ少数だったかもしれない）、数学や物理学の人が多かったように思う。その分、話が難しかった。一番の印象がこの点だ。数式の羅列が延々と続き、ほとんどが理解を越えてしまう（しかも英語だ）。生物の会議か数学の会議かわからない。全て理解できている人はいるのだろうか。何となく、こんなことをしてるんだらうかと推測するしかない。

そんな中、計算の詳細を省いて図を使いながら概念的に説明しているスピーカーもいた。彼らの発表の仕方は問題のイメージを容易にし、興味を引き立てる。理解も進む。その方が現実の自然界に照ら合わせて考えることができるからだ。今まで自分は、例えばゼミなどで、周りは自分のやっていることを知っているという安心感から、数式と図にものを言わせて自分よがりの発表をしていたかもしれないと反省させられる。理論をやっている、実証の研究者に話す機会が必ずあるし、実際に生き物を扱っている彼らが共感してくれなければ理論研究は意味がない。どんな発表を心がけるべきか考えさせられた。

国際会議の醍醐味は人との出会いや生のディスカッションであるということも実感した。同じような分野に興味がある人と出会え、情報交換をできるのは最高だ。それが他の国の人というのも何となく嬉しい。顔をつき合わせながら話をすれば、次につながりそうなヒントも浮かんでくる。また Simon Levin や Ulf Diekmann、Sergei Petrovskii といった著名人に自分のポスター発表を見てもらい話ができただけでも、また嬉しい。「very interesting」とお褒めの言葉も頂いた（社交辞令ではないと信じている）。このジャパニーズ学生は意外と面白い研究をしているなど覚えてくれたことだろう。ただ、質問されてもうまく返

答できなかったので、もう少し英会話を上達させなければ。

とにかく、初めての国際会議は非常に楽しかった。渡航直前に発表内容の投稿論文がリジェクトされてしまい、胸を張って発表していいのかテンションも下がっていたが、それでもやはり楽しい。英語もジャパニーズイングリッシュで何とかかなりそうだ。日常では感じ得ない刺激を受け、研究や英会話に対するモチベーションも上がる。これからも積極的に参加しよう(そのためにも研究結果を出さねば)。でも、もう少し生き物の雰囲気漂う会議がいいかもしれない。



アミノ酸の変異率を表わす  $20 \times 20$  行列を使って何かを計算しようとしている。

日本数 生物学会会員の皆 :  
以下のように京都大学数 解析研究所の共同 研究集会を開催します.

## 「生物数学の理論とその応用」

### **Theory of Bio-Mathematics and Its Applications**

2004年11月29日～12月3日

## 京都大学数 解析研究所

### 研究集会の目的・内容

カオスに代表されるように生物数学におけるダイナミクスは数学者だけにとどまらず幅広い関心を呼んでいる. えば,生物数学から生まれた,生物のロバスタな共存を表すパーマネンスやパーシステンスといった新しい数学的概念は,学系の安定性や振動といった従 の概念を超えたものであり,その研究は数学の新しい分野を切り開くだけでなく現実問題(種の多 性や絶滅リスク,伝染病や害虫の広がり,さまざまな最適化問題)の解決に有益な指標を えている.

本研究集会では, 学系にとどまらず幅広く生物数学に関 するダイナミクスを解析するための数 モデリングおよび解析手法と解析 を研究交 ・討する. 同時に基礎 , 手法, およびそれらの生物学における(非線形)現象解析に応 する研究の発展を目指す. 生物学の問題に対して数 モデルからのアプローチを考えている方, 数学的手法を生物学への応 可能性を考えている方の参加も希望します.

具体的な計画は次の4本 てとし,勉強会に半分(①②),研究発表会に半分(③④)とした集会を考えています. ①中国西南大学 Wendi Wang 教授講演: 伝染病モデルと個体群 学系モデルのレビュー②テーマを絞った Mini-Sympo テーマとしては,感染症数 モデル(東大:稲 寿),進化生物数 モデル(九大:佐々木顕),走性数 モデル(九大:栄伸一),個体群数 モデル(大阪女子大:難波 幸)③残りを一般講演とする. ④研究発表を数 解析研講究として残す.

具体的な参加方法,講演申し込み方法は9月はじめに **Biomath** を通じてお知らせします. 講演を希望する学生中心に 費の一部を援助します.

静岡大学工学部システム工学科 竹内康博

## 進化生物学の巨人、メイナードスミス博士の死を悼む

山村 則男（京都大学・生態学研究センター）

2004年4月19日、ジョン・メイナードスミス博士がガンのため84歳の生涯を閉じられた。博士が進化生物学の発展に関して多大な貢献をされたことは、多くの人が認めるところだろう。とくに、進化にゲーム論的考察を持ち込み、進化的安定戦略 (Evolutionarily Stable Strategy: ESS) の概念を打ち立て、動物行動の進化など多くの進化の問題を適切な理論的枠組みで解析することを可能にしたことは特筆に値する。私自身もESSを使って、採餌戦略・オスのメスガード戦略・親の子の保護などの多くの理論的研究を遂行できた。その後も博士は、Evolution of Sex, Major Transitions in Evolutionなどで、進化における本質的に重要な問題を深い洞察力で研究してきた。彼の死に際して、あらためてその偉大さを痛感するとともに、私の研究方向を示唆してくれた師として感謝の気持ちを捧げたい。

私は、1983年にメイナードスミス博士の研究室に滞在する機会があり、その後もイギリスに行く機会がある時に何度か博士を訪問した。彼は、私が取組中の研究をいつもおもしろそうに聞いてくれて、意外なコメントをしてくれることが多かった。1986年に書いた「繁殖戦略の数理モデル」（東海大学出版会）の後書きに、メイナードスミス博士とその研究室の雰囲気を紹介した下りがあるので、それを再録することで博士への追悼に代えたい。

私は、1983年にイギリスのサセックス大学に滞在する機会を得、この本で紹介したESSの発案者J・メイナード教授の研究室で5ヶ月間過ごした。そのころ、研究室には、動物の種間比較をやっていたP・ハーベイ博士、集団遺伝学をやっていたB・チャールズワース博士、研究員としてアメリカからきていたハチ学者のJ・シガー博士などがいて、昼食時にはカフェテリアで、夜は大学付近のパブで、いつも議論の渦を巻き起こしていた。彼らの話は、自分たちの専門分野はもちろんのこと、広く生物学一般におよび、議論すること自体を最上の喜びとしているようであった。とりわけ、メイナードスミスは、常に話題の論点を明らかにしようとして話をできる限り簡単にし、彼のアイデアを説明するときは、皆の顔を見ながら理解しているかどうかを逐次確認しながら話を進めていた。残念ながら私は、彼らの話す英語にとてもついてゆけず、歯がゆい思いをするのがほとんどであった。しかし、「こういう立場に立つとこういう結論になる」というような議論を、自由に楽しくやれる雰囲気はすばらしいと思った。

日本の生態学者の間でも、特定研究「生物の適応戦略と社会構造」を機会に様々な研究会がもたれ、分野の違う人、立場の違う人が、互いの研究内容や問題意識を知り、より深く議論できるようになったと思う。生物学に素人の私自身も、この数年間で、多くの野外研究者と友達になることができ、それらの人たちとの共同研究の面でも非常に有益であった。これからも、生態学の分野の中に、我々のような理論だけしかできない人間も住める雰囲気が続くことを願う次第であります。

この文章を書いてから18年、現在私は、京大大学生態学研究センターの理論生態学グループをリードしていく立場にある。メイナードスミスの研究室のように、自由に楽しく議論できる場を提供できているのかどうか、反省するところが多いと感じている。

2003年7月27日  
日本数理生物学会会長 松田 博嗣

## 大久保賞選考委員の推薦依頼について

大久保賞選考委員会は、日本数理生物学会と Society for Mathematical Biology から選ばれた各3名の委員で組織され、委員の任期は3年、毎年1名が交代することになっています。本年9月22日に広島大学で開催予定の日本数理生物学会総会では、現竹内康博委員と交代する委員を決定しなければなりません。

そこで、次のような手続きで選考委員を決定することにいたします。

1. ニュースレターならびに、biomath や会員のメール連絡網を通じて、大久保賞選考委員の候補者の推薦をお願いします。
2. 複数の候補者が推薦された場合は運営委員会で候補者を絞って総会に提案する。
3. 推薦者が出なかった場合は事務局が推薦して総会で承認をうける。

## 大久保賞選考委員候補者の推薦のお願い

日本数理生物学会会則（2003年9月20日制定）第17条に基づき、以下のように大久保賞選考委員候補者の推薦をお願いします。

1. 被推薦者 … 本会の会員であることを要しない。現在の委員は竹内康博、梶原毅、松田裕之の3氏です。また既に過去6年以内に委員を務められた重定南奈子、三村昌泰、巖佐庸、難波利幸、高田壮則の5氏も委員になることができません。以上の計8名は今回の候補者にならないのでご注意ください。
2. 推薦方法 … 電子メールまたは郵送により、日本数理生物学会幹事長宛てに候補者名をお送り下さい。

(送付先：630-8506 奈良市北魚屋西町 奈良女子大学理学部 重定南奈子  
Tel & Fax 0742-20-3438)

(E-mail : sigesada@ics.nara-wu.ac.jp)

3. 推薦締切 … 2003年9月10日（金）

## 編集後記

編集局が企画した特別連載企画「数理生物学の現在と未来」の第一弾はいかがだったでしょうか？ 編集局一同、この企画が今後の数理生物学の発展の一助となればと願っております。この企画についてご要望やご意見があれば、是非お寄せください

本号は数理生物学会大会の盛況を受けて多数の講演要旨を掲載したために、今までにないボリュームとなりました。学会の盛況自体はとても望ましいことではあるのですが、ニュースレターの編集としては大変です。今後、大会での発表がさらに増えれば、将来的にはニュースレターとは切り離れた講演要旨集が必要になるかもしれません。

それでは皆様、広島の学会大会でお会いしましょう。

山内 淳

JSMB ニュースレター編集局

山村則男（編集局長）	yamamura@ecology.kyoto-u.ac.jp
近藤倫生	kondoh@ecology.kyoto-u.ac.jp
森田善久	morita@rins.ryukoku.ac.jp
谷内茂雄	yachi@chikyu.ac.jp
山内淳	a-yama@ecology.kyoto-u.ac.jp

〒520-2113 滋賀県大津市上田上平野町字大塚 509-3  
京都大学生態学研究センター 気付

# JSMB Newsletter No. 44

## 目次

### 連載特別企画「数理生物学の現在と未来」

趣旨説明	ニュースレター編集局	1
私の目ざす数理生物学 進化生態学を軸にして	高須夫悟 @ 奈良女子大学	3-7
私の目ざす数理生物学 一発生生物学・形態形成を数理的に研究する一	望月敦史 @ 基礎生物学研究所	8-12
第14回数理生物学シンポジウムの御案内		13-25
第14回数理生物学シンポジウム講演要旨		
一般講演(口頭)		26-68
一般講演(ポスター)		69-94
オーガナイズドセッション		95-106
企画シンポジウム		107-117
学会・研究会等報告		
Mathematics in Population Biology イッキ読みセミナー報告		
齋藤保久 @ 静岡大学 河内一樹 @ 東京大学		
今出早海 @ 日本大学 今井 俊文 @ 静岡大学		118-121
Mathematical understanding of invasion processes in Life Sciences 参加報告		
森田善久 @ 龍谷山大学		122-123
Computational and Mathematical Population Dynamics 参加報告		
仲沢剛史 @ 京都大学		124-125
研究集会案内		
「生物数学の理論とその応用」 竹内康博 @ 静岡大学		126
メイナードスミス博士の死を悼む 山村則男 @ 京都大学		127
大久保賞委員推薦依頼		128

---

日本数理生物学会ニュースレター第44号

2004年9月発行

〒520-2113 大津市上田上平野町字大塚509-3

京都大学生態学研究センター

日本数理生物学会ニュースレター編集局

印刷・製本 中西印刷(株)