

情報処理的側面から見た人工生命

— 免疫システムの話題 —

皆川 雅章

学際的な研究領域として進展している人工生命研究を、情報科学的側面からながめる。生物の情報処理をコンピュータ上の計算モデルとして取り入れた例はこれまでに、人間の脳の情報処理を模倣したニューラルネットワーク、生物界の進化の過程を模倣した遺伝アルゴリズムなどがあるが本稿では「自己と非自己を識別する」パターン認識の上でも関心が持たれている免疫システムの研究の動向を文献から紹介する。

1. 免疫システム (Farmer 91)

免疫システムの基本的な機能は自己と非自己（異物質）とを識別し非自己を除去することである。これは化学的なパターン空間におけるパターンの学習とパターン認識の問題である。免疫システムは類似した分子間のわずかな違いも正確に区別する機能を持つ。

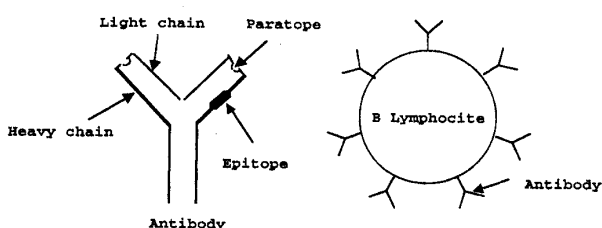


図1 抗体の構造 (Farmer 91)

免疫システムの基本的な構成要素となっているのは、異物質の識別タグの役割をはたす Y 型形状をした分子の抗体 (antibody)、抗体を作りだし識別作業を行なうリンパ球 (lymphocyte)、そして抗体によってタグ付けされた物質を除去するマクロファージ (macrophage) である。リンパ球の表面には抗原

検出機構としてはたらく抗体が付着している (図1)。異物質は抗原 (antigen) と呼ばれる。人間はおおよそ 10^{20} 個の抗体と 10^{12} 個のリンパ球を持ち、抗体の化学的構造に基づきおおよそ 10^8 個の異なったタイプを構成している。各リンパ球に付着している抗体はただ 1 種類のみである。リンパ球のタイプはその付着している抗体のタイプに等しい。抗体の大多数はリンパ球に付着していない自由抗体 (free antibody) である。あるタイプのメンバーはクローンを形成する。

哺乳動物はおおよそ 10^5 個の遺伝子を持ち、 10^5 個のタンパク質をコード化している事実から免疫システムが解く問題は組合せ的に困難な問題である。抗原上の抗原決定基 (epitope) の領域の部分抗体によって認識される。ミオグロビンなどのタンパク質上の抗原決定基の個数は 50 個のオーダーで、領域あたり 6-8 個のアミノ酸がある。タンパク質を区別するために免疫システムが行なっている作業は 100 万個の異なった顔を認識することに匹敵する。

免疫システムが自己を認識し区別する能力は学習される。どのようにしてこの作業を遂行するかは知られていないが免疫システムが使っている主たる道具の1つにクローン選択がある。特定のリンパ球は化学反応を持つことが出来れば特定の抗原によって刺激を受け、いったん刺激を受けると同じタイプのリンパ球をさらに作りだして複製し、自由な抗体の分泌も行なう。これらの抗体は抗原と結合してタグの働きをしその抗原を除去するようにマクロファージに伝える。抗原を認識しないリンパ球は複製することなく、その系から除去される。

免疫システムは学習によって自分自身を区別する機能を獲得する。自己と非自己の区別の計算は、かなりの部分がリンパ球内で行なわれていることは明らかで、そこから異なった挙動のレパートリーが得られている。同じタイプのリンパ球間で複雑な相互作用が起きていることも明らかである。例えば、異なった種類のTリンパ球とBリンパ球との間でこれらの相互作用は発生の初期の段階で特に強くあらわれる。Jerneは免疫システムがその挙動を制御する力の大半は異なったタイプの相互作用する抗体とリンパ球から来ると主張している。(文献(5)参照)

2. 免疫システムのモデル

(Manderick 94)

Bリンパ球表面の抗体が他の分子(抗原あるいは他の抗体)と結合したとき、Bリンパ球は再生産(即ちクローンをつくる)するような刺激を受け、自由抗体を分泌し、リンパ球は活性化される。分泌の量はタイプ*i*と*j*(指標*i*はパレートブを示し、*j*は抗原決定基を示す)の分子間の結合の親和性(affinity) m_{ij} に比例する。抗体が結合する分子は破壊のためのマーキングがなされる。この破壊は免疫システム内の他の細胞によって行なわれ

る。選択プロセスは抗原あるいは抗体によって刺激を受けた抗体が増幅され、他の抗体は死滅する。このプロセスはクローン選択と呼ばれる。

Bリンパ球は抗原だけでなく、抗イデオタイプ抗体によっても活性化される。これらの抗イデオタイプ抗体は他の抗体の活性化を引き出す。このようにして、イデオタイプネットワークと呼ばれる相互作用する抗体の全体的なネットワークを得る。

数学的に免疫システムは以下のようにモデル化出来る。*i*と*j*を抗体の種あるいはタイプとし、 m_{ij} をタイプ*i*と*j*なる抗体間の親和性とする。 b_i と f_i をそれぞれBリンパ球と自由な抗体*i*の濃度とする。*N*を異なったタイプの個数とする。

現在の免疫ネットワーク全体の感度を

$$\sigma_j(t) = \sum_{i=1}^N m_{ij} f_i(t) + \sum_{k=1}^M m_{kj} a_k(t), \quad j \in S \quad (1)$$

と定義する(Varela et al. 1988)。 $f_i(t)$, ($i = 1, \dots, N$)は時刻*t*におけるタイプ*i*の自由な抗体の濃度で、 $a_k(t)$, ($k = 1, \dots, M$)は時刻*t*での抗原環境内での*M*個の抗原の濃度である。

このネットワークはタイプ*j*が急速に認識されるならば、つまり、*j*に関して高い親和性 m_{ij} を持つ抗体のタイプ*i*が十分にあるならば、*j*に対して高い感度を持つ。

よって免疫システムのダイナミクスは $2N$ 個の式でモデル化される。

$$\begin{aligned} \frac{df_i}{dt} = & -k_{i,1} \sigma_i f_i + k_{i,2} \text{Mat}(\sigma_i) b_i \\ & - k_{i,3} \sum_{j=1}^M m_{ij} f_i a_j \end{aligned} \quad (2)$$

$$\frac{db_i}{dt} = -k_{i,4} + k_{i,5}Prol(\sigma_i) b_i \quad (3)$$

$Mat(\sigma_i)$ と $Prol(\sigma_i)$ はネットワークの感度のしきい関数で, $k_{i,1}, k_{i,2}, k_{i,3}, k_{i,4}, k_{i,5}$ は正の定数である. 抗原環境内での M 個の抗原の濃度は a_j , ($j = 1, \dots, M$) で表される.

自由な抗体の濃度変化 df_i/dt は 3 つのプロセスからなる. 第 1 に, 他のタイプの抗体がこれらの抗体に付着し f_i の減少を引き起こして中性にする (第 1 項). 第 2 に, タイプ i の成熟した B リンパ球がその表面上の抗体を放出し f_i の増加を引き起こす (第 2 項). 成熟 Mat は時刻 t におけるそのタイプに対する全ネットワークの感度 $\sigma_i(t)$ の関数である. 第 3 に, 抗原環境の抗原に付着したタイプ i の自由な抗体はさらに f_i の減少をもたらす (第 3 項).

タイプ i の B リンパ球の濃度の変化 db_i/dt は 2 つのプロセスからなる. 第 1 にタイプ i の B リンパ球の死は b_i の減少をもたらす (第 1 項). 第 2 にタイプの B リンパ球の増加で, B リンパ球は他のタイプの抗体による活性化そして (あるいは) 抗原による活性化によって増殖する (第 2 項). 増殖 $Prol$ もまた時刻 t においてそのタイプに対するネットワーク全体の感度 $\sigma_i(t)$ の関数である. 上述の免疫システムのダイナミクスは自由な抗体と当該 B リンパ球の濃度の変化を記述している. メタダイナミクスは免疫ネットワーク中への新しいタイプの取り込みと古いタイプの除去を記述する. 免疫システムの自動調節によって異なったタイプの個数はおおよそ一定に保たれる.

B リンパ球は骨髄 (bone marrow) で作りだされる. 分泌される抗体をコード化する遺伝子は異なっており, これらの遺伝子の並べ替えによって, 新しいタイプの抗体が継続し

て作りだされる. このランダムなプロセスによって B リンパ球の置き換えが行なわれ, 抗体のタイプの多様性が維持される. さらに, B リンパ細胞が活性化されると, 当該抗体タイプをコード化している遺伝子は活性化されていない B リンパ細胞の遺伝子よりも高い割合で突然変異し始める. このようにしてさらに多様性が作りだされるが, この場合は活性化された抗体のタイプに偏向する.

新しく作りだされたタイプが活性化されて免疫システムのダイナミクス中に取り込まれる確率はタイプによって異なる. S を全ての可能な抗体の空間とすると, 新しい種 $s \in S$ が免疫システムのダイナミクスに取り込まれる確率は時刻 t におけるそのタイプに対するネットワークの感度 $\sigma_{s(t)}$ に依存する. 式 (1) によれば, タイプ s に対するネットワークの感度 $\sigma_{s(t)}$ は十分な個数の活性化された抗体タイプ j , つまり自由な抗体の高い濃度を持つ j に関して s が高い親和性 f_j を持つならば高い. この高い濃度 f_j は, 免疫システム中におけるタイプ j の有用性を反映する. 結果として, 新しいタイプ s の生成は高い適合性を持つタイプ j に偏向する.

免疫システムは認識ネットワークで, その認識対象領域は分子形状の空間である. また, 免疫システムは過去の遭遇の記憶を保持する. この記憶は式 (2), (3) で記されたダイナミクスによって出現するものである. 抗原 Ag がいったん抗体タイプ i_1 によって認識されると, i_1 の濃度は増加し始める. 他のタイプの抗体 i_2 が i_1 に反応し, その濃度も増加する. 最後には, 抗体 i_3 は抗体 i_{j-1} に応答し, i_3 は最初に抗原 Ag に応答した i_1 によって認識される. よってこのループは閉じる (図 2).

抗原 Ag が完全に除去されたときでも, フィードバックループがあるので, 応答して

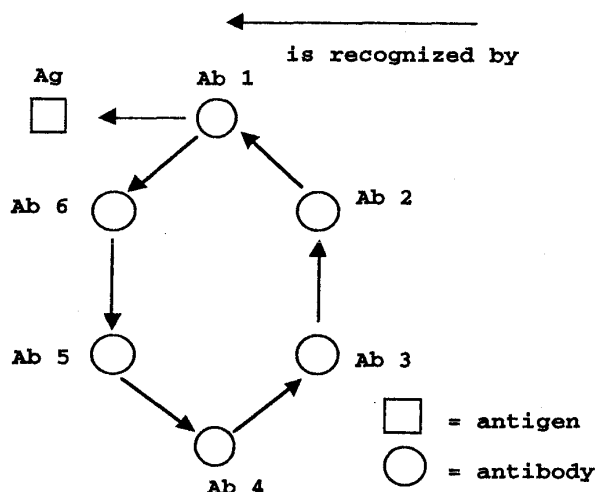


図2 抗体間の相互作用 (Manderick 94)

いるタイプ i の抗体の濃度は以前よりも高いレベルにとどまる。このフィードバックループは動的記憶として作用する。

この記憶は連想的で、多くの異なった抗原決定基を持った抗原 Ag を考える。各抗原決定基に対して1個の異なったタイプの抗体がすでに過去において Ag を認識し反応していたと仮定すると、もしその後のいつかの時点でこれらのタイプ i のいずれかが再び Ag によって活性化されたならば、他のタイプが Ag に遭遇する前であっても、抗体タイプ間のネットワーク相互作用によって他のタイプも i によって活性化される。(文献(8)参照)

3. 抗体と抗原のマッチング問題 (Forrest 90)

免疫システムのパターン認識を行なうモデルを導入する。このモデルはB細胞とT細胞上の抗原とレセプタの双方がバイナリストリングで表現されている。遺伝子が4文字のアルファベットで指定され、レセプタと抗原間の認識が3次元形状と物理的特性に基づいている現実の生物学からすると単純化であるが、この抽象的な世界は相対的に少数のビルディングブロックが大きなクラスの複合パターンを認識するのにどのように結合するか

を研究することを目的としている。モデル内では原理的にはどのような長さの遺伝子型も可能ではあるが、我々の実験と計算では長さ64の遺伝子型に基づいている。

単純化された初期のモデルではビットストリングがレセプタをコード化する遺伝子と、レセプタ分子の表現型の双方を表現している。さらにこのモデルはライブラリ概念をコード化していない。ビットストリング内の全てのビット(遺伝子)はビットストリングの適合性値を決定するのに使われている。

このモデルは理想化されたレセプタによる抗原の認識のみを含み、免疫システムがどのようにしていったん認識された抗原を中和するかは考慮していない。ここではレセプタつまり抗体はビットストリングが相補的(排他的論理和)な関係にあるときにマッチしていると言われる。各抗体は異なった抗原に対して同時にマッチしなくてはならないので完全なビット単位のマッチングは要求しない。ここではマッチの程度をマッチング関数

$$M: \text{Antibody} \times \text{Antigen} \rightarrow R$$

で定量化する。 M はストリング内で相補的なビット単位のマッチの連続的な領域を認識する。 M は領域の長さ(l_i)を計算し、長い領域を短い領域よりも報酬を多く受けるように組み合わせる。この基本的な考えを用いて、 l_i 中で非線形な異なった指定関数を定義出来る。当初はStadnykが導入した指数関数を用いた。

$$\sum_i \frac{2^{l_i}}{(l - l_i + 1)}$$

l はビットストリングの全長である。

抗体にビットストリング表現を用い、抗原と抗体間のマッチを測るために適合性関数 M

を用いて抗原と抗体の1つの集団を構成する。Mに従ってスコア化され抗体はランダムに抗原にマッチし、従来型の遺伝アルゴリズムを用いて複製される。実際の免疫システムの制約を近似するために、規模が16,384(2¹⁴)の抗原集団と、512(2⁹)の抗体集団を用いる。図3に基本的な免疫モデルを示す。

抗原よりも抗体の個数の方が少ないので、抗体の集団は抗原内に共通のパターンを見つけることが出来るならば(つまり、抗原集団に対して一般化出来るならば)殆どの抗原を認識する。これらのパターンは遺伝アルゴリズムの文献中に記されているスキーマに類似のものである。任意のkビットスキーマが集団のかなりの部分に出現する確率を考えるならば、kと集団規模が妥当な値に近づくと従って急速に減少する。より正確には、kビットパターンが最初のkビットである場合を考えよう。抗体と抗原のビットストリングを生成するに際して0と1とが等しい確率で選ばれるならば、抗体中の最初のkビットが抗原の最初のkビットにマッチする確率は $p = 2^{-k}$ で与えられる。サイズNの抗原集団において、抗体が最初のkビットで少なくとも N_0 個の抗原にマッチする確率は

$$P(k;N_0) = \sum_{i=N_0}^N \binom{N}{i} p^i (1-p)^{N-i} = I_p(N_0, N - N_0 + 1) \quad (4)$$

である。

(文献(6)参照)

4. 免疫システムによる関数最適化問題の解法(Bersini 91)

varela らの提案による免疫ネットワークモデルのメタダイナミクスを関数最適化のための並列的な局所山登り法に応用する。これは、免疫ネットワークにおいて現在の系内に新しいリンパ球を補充することと、極値探索において現在の探索点群に新しく有望な探索点を追加することとの間でアナロジーをとることによって行なわれる。

はじめに、1次元、単峰性関数 $f(x)$ を考える。すでに2点での関数値 $f(x_1)$, $f(x_2)$ は得られているものとし、 $f(x_2) > f(x_1)$ であると

次に補充 (recruit) すべき点 x_k が満たすべき条件は、免疫補充テストに類似したもので、次のようになる。

- ① 濃度を適合性値に等しいと置く：
 $f_i = f(x_i)$

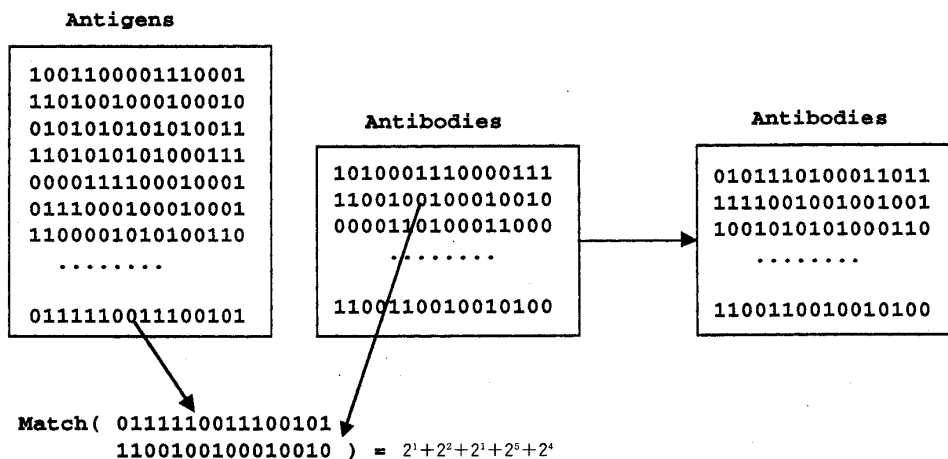


図3 免疫モデル (Forrest 91)

② 親和性を定義する：

(文献(1), (2), (11)参照)

$$\begin{aligned} m(i, k) &= m(x_i, x_k) \\ &= 1 - \frac{|x_i - x_k|}{\text{scaling}} \\ &\quad (0 \leq m(x_i, x_k) \leq 1) \end{aligned}$$

ここで, *scaling* は各点の親和性の半径である。

x_k が次の条件を満たしたときに補充が行なわれる。(T はしきい値)

$$\frac{\sum_{i=1}^2 m(x_i, x_k) f_i}{\sum_{i=1}^2 m(x_i, x_k)} \geq T$$

$$(T = (f_1 + f_2) / 2)$$

同様にして, n 次元空間においては,

① N_t 点の集団からランダム生成した初期世代をセットする

$$\{x_i^{\min} \leq x_i \leq x_i^{\max} | i = 1, \dots, n\}$$

② しきい値を計算するために, N_b 個の最良点を取り出す

$$T = \frac{\sum_{i=1}^{N_b} f_i}{N_b}$$

③ 候補点 x_k が親和性を決定するための N_p 個の点をセットする。ただし, 最良点の順に順序付けしたとき $N_p > N_b$ とする。

④ x_k が次の条件を満たしたときに補充される。

$$\frac{\sum_{i=1}^{N_p} m(x_i, x_k) f_i}{\sum_{i=1}^{N_b} m(x_i, x_k)} \geq \frac{\sum_{i=1}^{N_b} f_i}{N_b}$$

⑤ ここで親和性関数は次のように与える

$$\begin{aligned} m(x_j, x_k) &= 1 - \frac{\text{dist}(x_j, x_k)}{\text{scaling}} \\ &\quad (0 \leq m(x_j, x_k) \leq 1) \end{aligned}$$

dist は距離関数で, *scaling* は親和性領域の半径である。

5. コンピュータウイルス (Kephart 94)

5.1 既知の侵入者の認識

免疫システムは, 抗体と抗原決定基と結合する免疫細胞レセプターによって, 特定の抗原を認識する。抗原に対して厳密なマッチングは試みられはならず, いかなる抗体分子も免疫細胞レセプタも与えられた抗原に対して特定のものではない, 同様にしてコンピュータ免疫システムにおいても, 特定のウイルスが厳密なマッチングによって認識されるわけではなく, ウィルス内にある相対的に短いバイトの並びに対して厳密あるいはファジーなマッチングを行なっている。この方法は①時間とメモリの上で効率的である, ②システムに異形を認識させることが出来るなどの利点がある。

ウィルスは頻繁に突然変異しやすく, 生物学的な免疫システムと同様にコンピュータ免疫システムにおいても異形の認識は不可欠である。もし厳密なマッチングが要求されるならば, あるウィルス異形に対する免疫性はそれとはわずかに異なった異形に対して何ら防御を与えない。同様に, ワクチンは機能もない, というのはワクチンは免疫システムが慣れたあるいは殺したウィルス(それらは個体が免疫化されたさらに有毒なものに類似の形をしている)に対して抗体を合成する能力に依存しているからである。

5.2 侵入者の除去

生物学的な免疫システムでは, 抗体が抗原に会うと, 両者は結合し, 抗原は効果的に中性化される。侵入者の認識と中和は同時に起こる。キラー T 細胞は特定の感染エージェントに感染した兆候を示す細胞に遭遇し, ホストの細胞を殺す。感染したホスト細胞を殺すことによって, キラー T 細胞はいずれにせよ

死ぬ運命にある細胞の死を早め、ウィルスが完全に複製することを防ぐ。

コンピュータの免疫システムが既知のウィルスの兆候に対して厳密あるいはファジーなマッチングを見つけたなら、類似のステップを用いてウィルスに感染している実行可能ファイルを消去あるいは不活性化する。

5.3 未知の侵入者の認識

生物免疫システムがかつて一度も見たことのない侵入者に遭遇したとき、ただちにそれが自己とは異なることは認識し、それに基づいて攻撃する。数日から数週にわたり、突然変異と選択的増殖によって免疫システムはその特定の侵入者を効果的に認識することが出来る抗体と B 細胞, T 細胞レセプターを作りだすことを学習する。免疫システムは遭遇した抗原を思いだすことが出来、その抗原に次に遭遇したときにはより迅速に反応する準備が出来る。

コンピュータ内における『自己』の認識方法には問題がある。単に『自己』がコンピュータを最初に購入したときにロードされた一連のソフトウェアであると見做すことは出来ない。コンピュータユーザは継続的に更新を行わない新しいソフトウェアを追加する。もしコンピュータの免疫システムが、たまたまシステムに既に存在していたものとは違うという根拠に基づいてそのような変更や追加を全て拒絶することは受け入れられない。コンピュータの免疫システムは新しいソフトウェアはそれがウィルスを持っていることが証明されるまでは無罪であると仮定しなくてはならない。

コンピュータソフトウェアにとって何が自己を構成するかという問題は副次的なもので見做すことが出来る。コンピュータの免疫システムが解決しなくてはならない現実の問題

は有害な物と良性の物とを区別することである。免疫システムは単純に『汝自身を知る』（そして他は拒絶する）の戦略をインプリメントする。これは false-positive（つまり良性の物を誤って拒絶する）側では誤りをおかすが、良性の異質物の拒絶は一般的には有害ではない（血液の輸血や器官の移植を除く、これはあまりにも最近になって進化の過程に影響を与えるようになった）。

これとは対照的に、誤って合法的なソフトウェアを拒絶することは有害である。これはユーザを不必要に悩ませ、完全に合法的なプログラムを消去させ、数時間あるいは数日間にわたって生産性を失わせることになる。そのような経験をした後にはユーザは抗ウィルスソフトウェアを使うことをやめ、まったくの無防備状態にしてしまう。従って false-positive なウィルスの識別はウィルスそれ自体よりも有害となる。この理由により、自己と非自己の区別はそれ自体有害なソフトウェアと無害なソフトウェアを識別する適切な手段ではない。

コンピュータ免疫システムが新しいソフトウェアがウィルスを持っているかどうかを確定するにはいくつもの段階がある。一貫性モニターはプログラムやデータファイルのいかなる変化もチェックするためにチェックサムを用い、オリジナルで現在のバージョンのファイルとのいかなる違いもフラグを立てる。しかし、非自己であること自体では免疫的な反応のきっかけには十分ではない。『汝の敵を知る』という相補的な戦略を採用するメカニズムもまた取り入れられる。これらのなかには、ウィルスがありそうかを見るために、ウィルスの典型的な動的挙動が何であるかを知る動作モニターや、発生した変更の静的な性質を調べる種々のヒューリスティックスがある。

コンピュータ免疫システムにおいては一貫性モニターと『汝の的を知る』ヒューリスティックスが周期的あるいは継続的にシステム内にウィルスが存在する兆候を警戒する。もし、ウィルス検出ヒューリスティックスが起動されると、免疫システムは例外事象が既知のウィルスによるものであるかどうかを決定するためにスキャナーを実行させる。もしそうであるならば、ウィルスが発見され通常の方法で除去される。もし例外事象が既知のウィルスのせいではなければ、包括的なウィルス検出ヒューリスティックスが間違った警報を出したか、あるいはこれまでに知られていないウィルスがシステム内にあるかのいずれかである。

コンピュータ免疫システムは、システム内のウィルスが広範な一そろいの『デコイ』プログラムを感染させるように誘い出す。デコイプログラムの目的は自ら感染することである。デコイは拡散に成功するタイプのウィルスに対して出来る限り魅力的に設計されている。ウィルスが従うべき良い戦略は何らかの方法でオペレーティングシステムと接触を持つプログラムを感染させることである。そのようなプログラムはユーザにもっとも使われやすく、さらに伝播するための最も成功する媒体となりうる。従って免疫システムは、読み込み、書き込み、コピー、あるいは他の方法でそれらを操作して、推定上のウィルスがデコイプログラムに感染するようにおびきよせる。このような動作はメモリ内で活動中の多くのウィルスが制御をホストに返した後でもその注目を引く。メモリ内で活動していないウィルスを捕捉するために、ルートディレクトリ、現ディレクトリ、そしてパス上の他のディレクトリなど、システム内の最も共通して使われるプログラムが置かれている位置にデコイを置く。感染したファイルが次に実行される時には、その犠牲者としてデコ

イの1つを選択しやすい。次から次へと各デコイプログラムはそれが変更されているかどうかを見るために検査される。もし1つあるいはそれ以上が変更されていると、未知のウィルスがシステム内に放たれ、各デコイはそのウィルスのサンプルを含んでいる。これらのウィルスサンプルはそれらが偶然に実行されないように格納される。

デコイプログラムを用いたウィルスの捕獲はマクロファージあるいはB細胞による抗原の摂取に類似している。侵入者は免疫システムの他の部分で分析されるように標準的なフォーマットに処理されて、侵入者上の情報が発見出来る標準的な場所を提供する。生物の免疫システムでは、抗原を認識するT細胞は抗原の断片に結合する能力に従って選択される。同様にしてコンピュータの免疫システムでは、感染したデコイはそのウィルスの認識部を発達させるために免疫システムの他の部分（兆候抽出部）によって処理される。コンピュータの免疫システムは生物のそれとは異なった付加的な作業を持つ。つまり、(もし可能であるなら)感染したホストを修復出来るようにデコイの情報からウィルスがどのようにしてホストに付着したかについて抽出する。

このアルゴリズムは、捕捉したウィルスのサンプルを通じて一定のままであるバイトシーケンスとともに、ウィルスの付着パターンの情報を感染したデコイ情報から抽出する。

5.4 自己複製と選択的増殖

生物学的な免疫システムでは、レセプタを持つ免疫セルが与えられた抗原にマッチすると、自分自身を再生産するように刺激を受ける。これは良い認識機構に対して強い淘汰圧を与え、ある程度の突然変異をもたらすことによって、その免疫細胞は抗原にうまくマッチする免疫細胞に遭遇する。

これはセルフレプリケータによって自己複製が非常に効果的な方法で使われていると見ることが出来る。同様の原理が自然や医学の歴史のなかで非常にうまく使われてきたことを挙げる事が出来る。セルフレプリケータ自身はウィルスである必要はない。天然痘撲滅の世界的なキャンペーンの場合に、感染した個体に近いところで接触した人々はこの病気に対して免疫が出来ていた。このようにして、天然痘の犠牲者の中で免疫化が広がった。

我々はコンピュータネットワーク内でのウィルスの伝播を押さえるためのキルシグナルと呼ぶ類似のメカニズムを用いることを提案する(図4)。コンピュータが感染していることを発見したとき、そこから隣接する機械に信号を送ることが出来る。この信号はその受け手に送信者が感染した事実を伝えることと、当該ウィルスを検出し撲滅するのに使うことができるであろう何らかの signature あるいは修復情報を伝える。もし受け手が感染していることを発見したなら、そこからまた近隣に信号を送る。もし受け手が感染していなければ、そこから信号を送ることはない、しかし少なくともウィルスに対して効果的に免疫化するためにデータベースの更新をする。高度の局所化されたあるいは疎に結合されたトポロジーにおいてキルシグナルは有効である。

(文献(7)参照)

6. おわりに

以下の項目に関して免疫システムの研究動向を概説した。

- ① 免疫システムのダイナミックス。
- ② 抗体の抗原のマッチングのモデル
- ③ 免疫システムによる関数最適化の解法
- ④ 免疫システムによるコンピュータウイルスの認識と除去

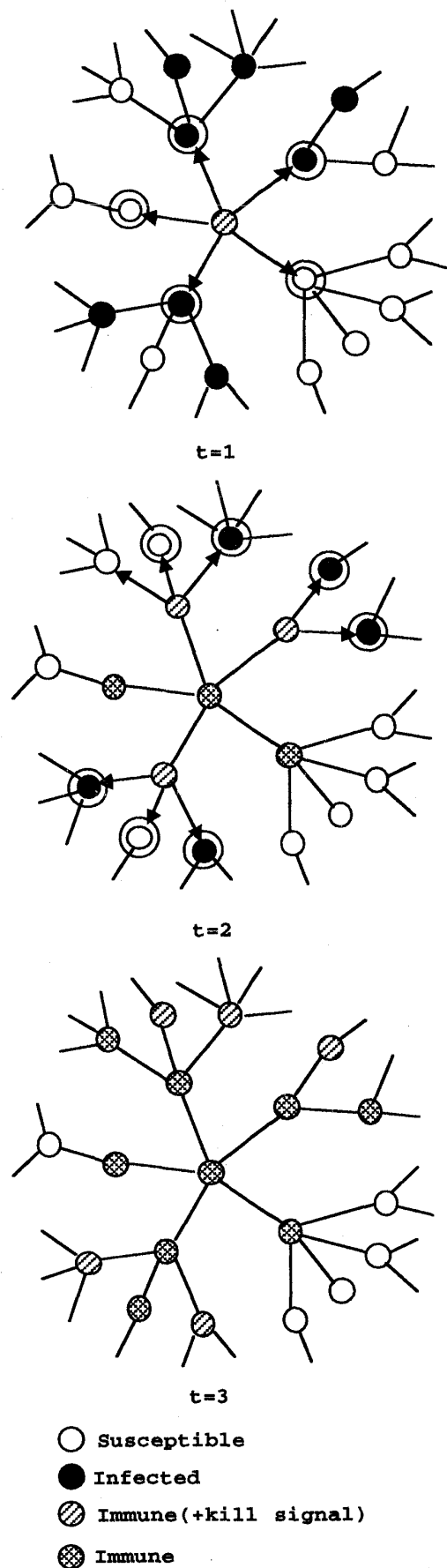


図4 kill signal の伝播 (Kephart 94)

	Natural evolution	Immune system	Brain
Selectionist theory	Neo-Darwinism	Clonal selection theory	Neuronal group selection theory
Generation of diversity	Mutation and crossover	Recruitment strategy	Cell movement, differentiation and death
Unit of selection	Genotype/phenotype	Antibody type	Neuronal group
Amplification process	Reproduction of the fitter individuals	Selection of free antibodies and reproduction of the corresponding B-lymphocytes	Modification of the synaptic weight of the connections
Explains	Evolution	Functioning	Functioning
Adaptation	Innovation	Innovation	Adjustment

(Manderick 94)

表1 進化・免疫システム・脳のモデルの比較

生物の情報処理をコンピュータ上の計算モデルとして取り入れる種々の試みはまだ多くの課題を有しているようであるが、「自律」、「学習」、「認識」などの問題を扱うには有望な方向性を示唆しているように思われる。表1にはこれまでの進化のモデル、脳のモデルと免疫システムのモデルを比較を示している。

新しい情報処理モデルの獲得は、基礎研究と並んで実用面でも期待は大きいものがある。文献(3)、(4)では強化学習⁽¹⁰⁾との関連性も論じられており今後の展開が期待される。文献(7)では「提案された方法論は必ずしも正確なモデルである必要はない。現実に機能することが必要なだけである」と記されている。

参考文献

- (1) Bersini, H. and Varela, F.: Hints for Adaptive Problem Solving Gleaned From Immune Networks, in *Parallel Problem Solving from Nature*, pp.343-354, (1990).
- (2) Bersini, H. and Varela, F.: The Immune Recruitment Mechanism: A Selective Evolutionary Strategy, in *Proceedings of the Fourth International Conference on Genetic Algorithms*, Morgan Kaufmann, pp.520-526, (1991).
- (3) Bersini, H.: Immune Network and Adaptive Control, in *Toward a Practice of Autonomous Systems: Proceedings of the First European Conference on Artificial Life*, MIT Press, pp.217-226, (1992).
- (4) Bersini, H. and Varela, F.: The Immune Learning Mechanisms: Reinforcement, Recruitment and Their Applications, in *Computing with Biological Metaphors*, Chapman & Hall, pp.166-192, (1994).
- (5) Farmer, J.D.: A Rosetta Stone for Connectionism, in *Emergent Computation*, MIT, pp.153-187, (1991).
- (6) Forrest, S. and Perelson, A.S.: Genetic Algorithms and the Immune System, in *Parallel Problem Solving from Nature*, Springer-Verlag, pp.320-325, (1990).
- (7) Kephart, J.O.: A Biologically Inspired Immune System for Computers, in *Artificial Life IV*, MIT Press, pp.130-139, (1994).
- (8) Manderick, B.: The Importance of Selectionist Systems for Cognition, in *Computing with Biological Metaphors*, Chapman & Hall, pp.373-392, (1994).
- (9) Spafford, E.H.: *Computer Viruses — A*

Form of Artificial Life ?, in Artificial Life II, Addison-Wesley, pp.727-745, (1992).

- (10) Sutton, R.S.: Reinforcement Learning, Kluwer Academic Publishers, 395pages, (1992)
- (11) Varela, F.J. et al.: Cognitive Networks: Immune, Neural, and Otherwise, in Theoretical Immunology, Part Two, Addison-Wesley, pp.359-375, (1988).