

セル・オートマトンによるパンデミックモデルの構築 (その1) 基本モデルによるシミュレーション

安 達 康 生*

Construction of a Pandemic Model Using a Cellular Automaton (Part 1) Simulation of basic models

Yasuo Adachi*

Abstract

Almost all previous studies of disease infection models have used differential equations. A differential equation can show the change in the number of infected patients over time, but cannot show the route of infection. The model used in this paper applies a cellular automaton to an infection model. The advantage of this is that it can present the temporal route of infection. It is proposed that a basic small-size model would consist of 5×5 cells and introduce several rules. Several properties are drawn from the simulations. In the future, the basic model will be developed into a worldwide pandemic model.

キーワード

セル・オートマトン, シミュレーション, パンデミック

Key Word

Cellular Automaton, Simulation, Pandemic

第1章 セル・オートマトンとパンデミックモデル

セル・オートマトン (cellular automaton, CA) の概念は, 1940年代にJohn Von NeumannとStanisław Marcin Ulamによって作られた。Neumannのセル宇宙は, 無限に広いチェス盤と見なすことができる。プレイヤーは, そのチェス盤に28種類の駒を配置してゲームをスタートさせる。駒を置いていないところは空として, その後一定の規則に従って, 自動的に刻々と変化する様子を眺めれば良い。Neumannは, このセル宇宙の中

*あだち やすお: 大阪国際大学グローバルビジネス学部准教授 (2016.9.23受理)

で自己再製できるような最初のパターンの存在を証明したことにより、論理的な世界で自己再製機械が作れることを示した。「セル・オートマトンによる閉鎖的社会構造モデルの分析」⁽¹⁾では、セル・オートマトンのルールを円周上に限定した。主体を円周上限定した理由は、閉鎖的な社会構造をモデル化するとき、主体が両隣だけに影響して変化する単純構造が適切であると考えたからである。生物の生存や死滅を単純化すれば、遠く離れた生物の影響は受けず、自分と隣接する生物だけの影響を受ける。過密状態や孤立状態にいと死滅し、共存関係が保てると生き残ることができるという単純なルールとした。我々の興味は、どのような初期パターンが生存し、最終的な生存状態を知ることであった。

パンデミック (pandemic) とは、感染症が世界的に拡散することを示す医学用語である。14世紀には、黒死病 (ペスト) により1億人近い人類が死亡したというデータがある。20世紀では、1918年に大流行したスペイン風邪により、世界でおよそ4000万人が死亡したことが有名である。近年では、2009年の新型インフルエンザ (A/H1N1) の大流行により1万8449人の死亡者 (WHO: 2010年8月1日時点) が確認されている。最近でも、エボラ出血熱、高病原性鳥インフルエンザ (H5N1, H7N9)、デング熱、ジカ熱など日本国内への侵入が危惧されている。現在のように国際的な移動が活発な状況下では、感染の拡大は容易である。感染拡大のモデルとしては、経済学者マルサスの人口論を拡張した論文で、1927年にKermackとMcKendrickが発表した、SEIRモデルが基礎となっている。SEIRとは、対象となる集団の感受性集団 (Susceptible)、感染者集団 (Exposed)、発症者集団 (Infectious)、回復者集団 (Recover) の4つの頭文字を取ったもので、それぞれの集団についての常微分方程式を与えている。SEIRモデルを基礎として、潜伏期間を考慮しないSIRモデル、免疫獲得を考慮しないSISモデル、母体免疫派生を考慮したMSIRモデルによって発展的な議論が行われている。近年では、「感染症拡大予測モデルとその考察」⁽²⁾では、パラメータを実際の観測データから推定するBBS法を提案して実用性に関する議論を行っている。更に、「パンデミックSIR方程式の確率微分方程式解法について」⁽³⁾では、これまでモデルの中で使われてきた常微分方程式を確率微分方程式に拡張したモデルが提案されている。SEIRモデルなどでは、各集団間の人数を微分方程式で解くものであるため、地域性や感染経路などが考慮されていない。


本論文では、セル・オートマトンのルールに確率現象を導入することにより、近年、問題になっているパンデミック現象をモデル化している。セル・オートマトンのルールを導入した理由は、世界中の地域の中で、感染の危険性が高いところと、感染の可能性は全くないが、人々の移動によって感染が拡大する状況を反映させるためである。いくつかのセルで構成された正方形の中で、病気を発病する可能性のある感染源セルと自分自身からは発病しない一般セルの2種類が存在するとした。感染源セルは確率 p で発病するものとし、隣接する一般セルは感染源セルから確率 q で感染すると仮定した。基本モデルにおいて、感染がどのような速度で拡散するのかをシミュレーションによって見た。更に、病気に感染した後に、回復する確率 r を導入し、一度病気から回復したセルは免疫を持ち再度感染しないものとするモデルに拡張した。


今回の論文では、世界的なパンデミックモデルに拡張する前の基本モデルの性質だけに留めている。今後、これらの基本モデルを基礎として、5大陸と日本からなる大規模なモデルに拡張する予定である。

第2章 パンデミック現象の基本モデル

2.1 基本モデルゼロ

全世界的なパンデミックをモデル化する前に、基本的なモデルを構成する。5×5の正方形セルにおいて、病気を発症する感染源セルと自分自身で発生しないが感染する一般セルの2タイプが存在すると仮定する。発生した病気は、離散的なステップで拡散するものとし、25すべてのセルが感染するまでのステップ数に関して議論を行うことにする。基本的なモデル（基本モデルゼロ）の構成を以下のように仮定する（図1）。

感染源セル : 病気を発生する確率 p を持つ。1を発病状態、0を正常状態とする。もし、一度発病した場合は、その後回復することはない1の状態を保つものとする。あるステップにおいて発病しない場合でも、次のステップでも同様に発病確率 p で発生する可能性を持つ。

一般セル : 病気を発生する確率を0とし、このセルが接する上下左右のセルの中に1（感染しているセル）が含まれていると、次のステップにおいて、感染確率 q で感染する可能性がある。

感染源セルと一般セルとの配置は、図1のような配置とする。中心に感染源セルを置き、このセルによってのみ感染が拡大するモデルである。

	1	2	3	4	5
1					
2					
3					
4					
5					

図1. 基本モデルゼロの感染源セルの配置

初期状態（step 0）は、全てのセルが0（正常）からスタートし、中心のセルが発病（step 1）することによって拡散する状況をシミュレーションによって観察した（図2）。このような現象を直接数学的に解くことは困難であるために、Excelでのシミュレーションによって観察することにする。

発病確率 $p=0.5$ と固定して、感染確率 q を変動させたシミュレーション結果は、図3のようになった。ここでの25個のセルの感染率は、100回のシミュレーションの平均値である。シミュレーション回数としては若干少ないが、1回のシミュレーションで感染の推移を見るために、70ステップの状態を観測しているために、数千回に及ぶシミュレーションが困難である。また、回数を増やしても、その結果に大きな変動がないと予想される。感染確率 q が高い場合は、感染源から感染拡大は急激に進み、20ステップで全体に蔓延する

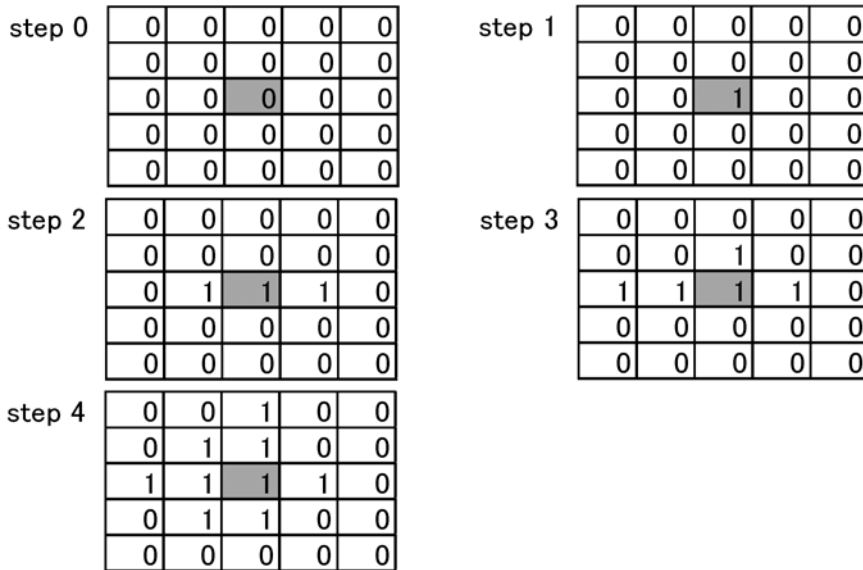


図2. 基本モデルにおける感染シミュレーション

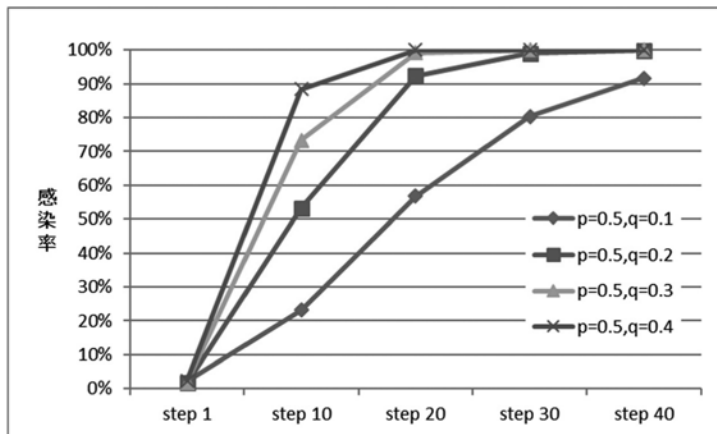


図3. 感染率の推移

ことが分かった。ここで、25個すべてのセルが発病または感染すること、つまり100%感染した状態を完全感染ということとする。

次に、10ステップ以内の感染推移の状況を示したのが、図4である。この図から、 $q=0.1$ のときの感染率は線形に増加しているが、 q の増加につれて上に凸の関数へと変化することが分かる。このモデルにおいては、一度感染したセルは、回復することがないため、最終的には100%（完全感染）への漸近することは明らかである。しかし、ここで観察したいのは、その感染拡大の速度である。発病確率 p の値に関係なく、一度発病すると感染確率 q の値に依存して、拡大を続けることになる。このことから感染確率 q を下げる

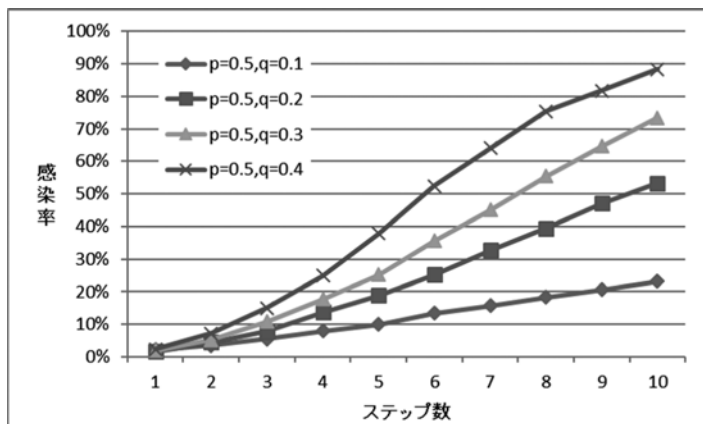


図4. 感染率の推移 (10stepまで)

ことが急速な拡大を抑え、収束に向かわせる要因であると推察できる。

2.2 基本モデル I

基本モデルゼロと同様のルールで、感染源が増加したときの動きを見ることにする。感染源セルと一般セルとの配置は、図5のようなものとする（基本モデル I）。

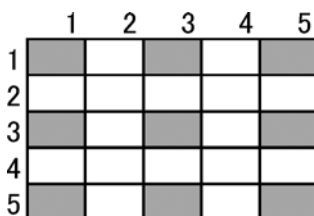


図5. 基本モデル I の感染源セルの配置

初期状態 (step 0) は、全てのセルが0 (正常) からスタートする。step 1では、感染源セルのいくつかで発生する可能性があるが、一般セルは、上下左右に発生源がないため感染がおこらない。step 2以降では、一般セルは感染源セルからの感染の可能性はある。

ここで、 $p=0.5$, $q=0.3$ の場合のシミュレーション例を図6に示す。step 1では発病確率 $p=0.5$ で感染源セルは、9個中4個が発病したことになる。step 2では、step 1で1となった感染源セルに接する一般セルの2個が感染し、更に新たな感染源セルの内で2個が発病している。

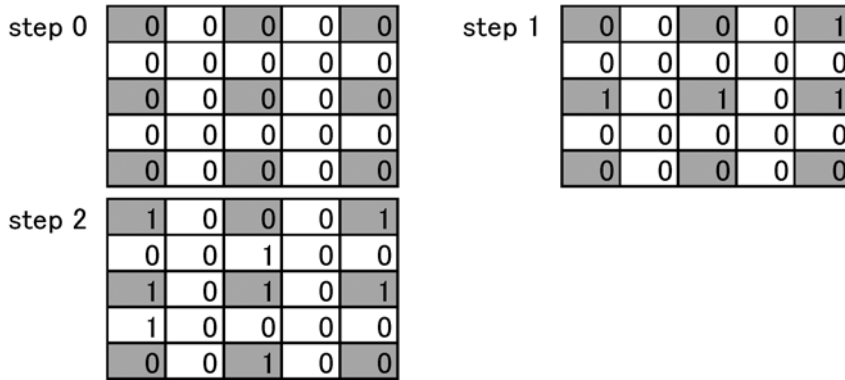


図6. $p=0.5$, $q=0.3$ の場合のシミュレーション例

ここで感染率 q を0.1に固定して、 p の変化に対して完全感染の状態となるまでのステップ数を調べた。100回でのシミュレーションの平均値は、表1のような値となった。

表1. 平均ステップ数の変化 ($q=0.1$)

	$p=0.4$	$p=0.5$	$p=0.6$	$p=0.7$
平均ステップ数	35.06	35.44	33.28	33.3

発病確率 p が増加すれば、感染源セルが早期に1となる可能性が高いが、一般セルでの感染確率 $q=0.1$ と低いために、完全感染に至るまでのステップ数は34前後となっている。完全感染に至るまでの途中の状況を観察してみると、図7のようになる。この図は、シミュレーションによる平均での感染率で、20ステップ以降は p の値による違いを見ることは難しい。

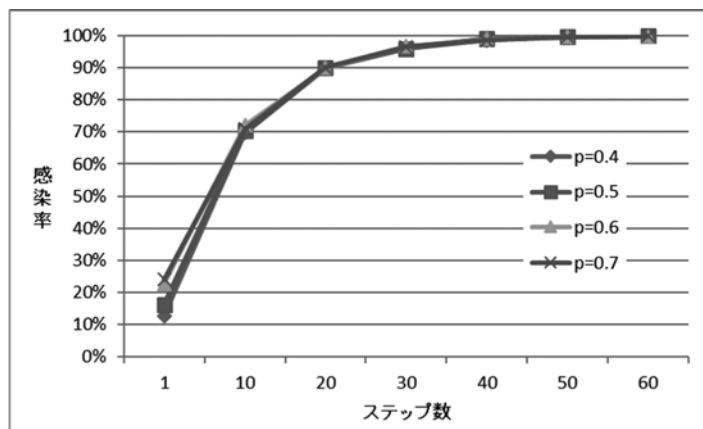


図7. p の変化による感染率変化 ($q=0.1$)

上記の図7を拡大して、20ステップまでの動きを見ると、異なっているのは、step 1だけで、10ステップ後には、発病確率 p の値に関係なくほとんど同じ感染率となっている。

次に、発病確率を $p=0.5$ と固定して、感染確率 q の値を変化させた場合の結果は表2および図8のようになった。発病確率 p による変化は余り見られなかったが、感染確率 q の変化に対しては、大幅なステップ数の変化が見られた。

表2. 平均ステップ数の変化 ($p=0.5$)

	$q=0.1$	$q=0.2$	$q=0.3$	$q=0.4$
平均ステップ数	35.44	17.76	11.14	9.32

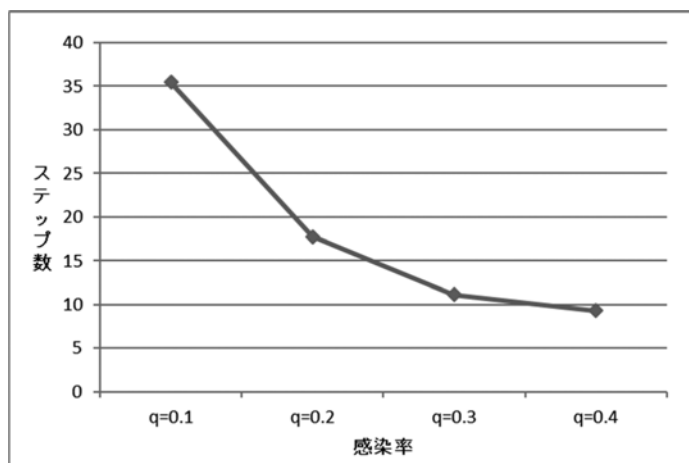


図8. 感染確率 q の変化による完全感染までの平均ステップ数 ($p=0.5$)

次に、20ステップまでの動きを見ると、感染確率 q を大きくすれば、 $q=0.3$ 以上では、10ステップでほぼ100%に近い感染率となっている (図9)。

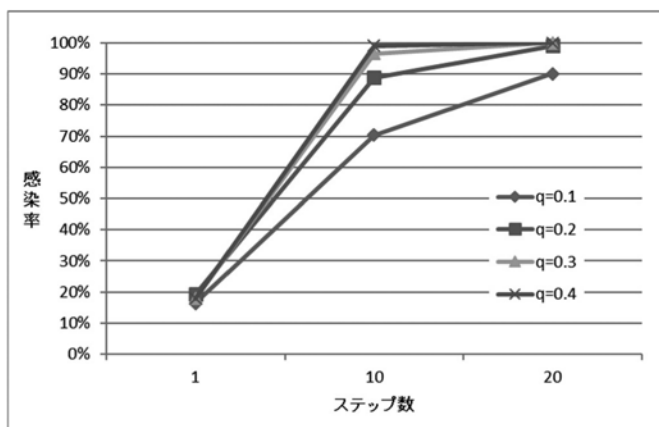


図9. 20ステップまでの q の変化による感染率変化 ($p=0.5$)

2.3 基本モデルII

基本モデルIでは、一般セルの周りに発病したセルの数に関係なく、感染確率 q で感染

すると仮定した。しかし、上下左右のセルが最大4つ存在するので、1つだけ発病している場合と4つが発病している場合とでは、感染確率は異なるものとするのが自然である。そこで、一般セルの周りの発病したセルの数に依存した感染確率を与えるものとする。基本モデルIと同様に感染源セルと一般セルを配置し、感染確率を以下のように仮定する（基本モデルII）。

仮定：一般セルの上下左右で発病したセルの数の倍数だけ感染確率が上昇する。

たとえば、以下のような状態（上下左右のセル4つのうち、3つが発病）のとき、中心のセルの感染確率は $3q$ とする。

0	0	1
1	0	1
1	1	0

基本モデルIでは、感染確率は周りの状況に関係なく常に q であったために、長期に渡り感染せずに正常状態0となっている場合が多く存在した。しかし、基本モデルIIでは、周りが感染していれば、早期に完全感染の状態に達すると予測できる。

ここで、発病確率を $p=0.5$ と固定して、感染確率 q を変化させた場合のシミュレーション結果を示す。ここでも、各ステップでの感染率は100回の平均値である。モデルIとは異なり、 $q=0.2$ では3ステップで50%を超え、10ステップでほぼ100%近くに達することが分かった（図10）。

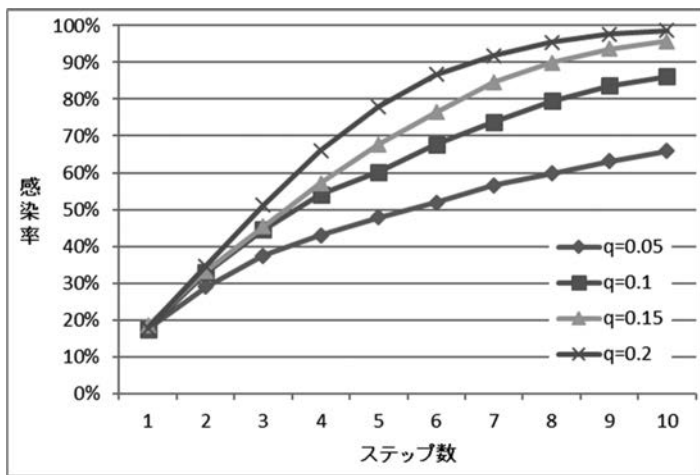


図10. 感染確率 q の変化による感染率の推移 ($p=0.5$)

次に、発病確率 $p=0.5$ 、感染確率 $q=0.1$ の場合の、基本モデルIと基本モデルIIを比較すると、図11のようになっている。明らかに、基本モデルIIの方が、感染拡大の速度が速いことが分かる。

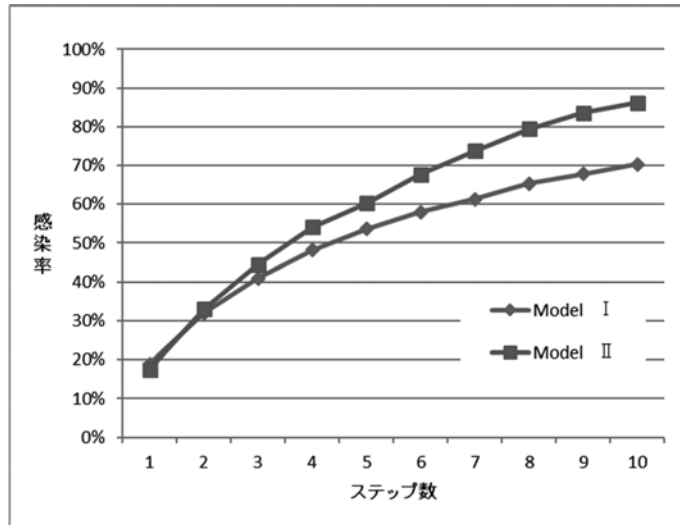


図11. 基本モデルIと基本モデルIIにおける感染率の推移 ($p=0.5, q=0.1$)

2.4 基本モデルIII

基本モデルIIと同じ仮定であるが、各セルが感染した後に、回復する確率 r を導入する。一般的に、病気に感染してもある程度の時期を経れば、回復する。更に、一度感染したときには免疫が生まれ、その後再度感染しない性質を導入した。シミュレーション上では、初期状態での正常状態と、一度感染し回復して免疫ができた場合の正常状態を区別できるようにした。

図12は、発病確率 $p=0.5$ 、感染確率 $q=0.1$ のとき、回復確率が変化した場合の感染率の

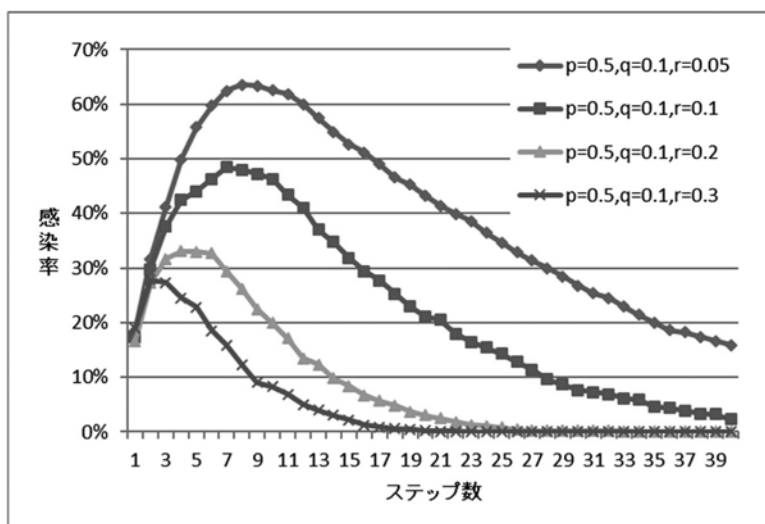


図12. 回復確率が変化した場合の感染率の推移 ($p=0.5, q=0.1$)

推移を表したものである。回復確率 r と感染確率 q が同じ0.1のときは、全体の50%にまで感染が拡大した後に、収束することが分かった。回復確率が0.3と高いときには、拡大は30%以下まで抑えられ、早期に収束する。すなわち、感染拡大を抑えるためには、治療薬やワクチンなどにより、回復率を高めることが有効であることが分かった。

第3章 考察と発展モデルの構築

本論文では、基本モデルゼロから3つのモデルへの発展を試みた。基本モデルゼロからは、発病確率 p の値が低くても、最終的には全体に感染が広がることがシミュレーションから分かった。問題は感染確率 q が高いときであり、この場合は急激な感染拡大が生じることが分かった。基本モデルIにおいては、感染源セルの数を増やした場合の状況を観察した。このモデルでは、発病確率 p の値は、完全感染までの時間（ステップ数）にはほとんど影響を与えていないことが分かった。感染確率 q によって、完全感染までの時間が決まるものと推察できる。完全感染の状態とは、このモデルでは25個のセルがすべて病気となることであるが、これまでの歴史から見ても、このようなことは想定できない。しかし、完全感染までのステップ数を長くすることは重要である。基本モデルIIにおいては、周りに感染者が増えると、それに依存して感染確率が上がるという構造を導入した。当然予想できる状況としては、完全感染までの時間が短縮されることになった。実際に、10ステップ以内で感染拡大となることがシミュレーションから明らかになった。人類には、どのような病気に対しても免疫を持つ人々が存在すると言われており、また、回復した人々には、その病気に対する免疫が備わることが多い。これらの現象を基本モデルIIIに組み入れた。一度感染したセルは、確率 r で回復し、その後免疫ができるために再度感染することはないというモデルである。このモデルのシミュレーションでは、完全感染に達することはないが、回復確率が低い場合には、完全感染の状態になる場合があると考えられる。したがって、回復確率 r を高めることが、感染拡大を抑え、早期の収束へと導くことができるものと考えられる。

本論文では、 5×5 の小規模な領域でのシミュレーションに終始したが、今後は 20×20 に拡大したモデルで現象を再確認することにする。規模が大きくなることにより、免疫のあるセルが感染を封じ込めるなどの新しい現象を確認できると考えられる。

最終的には、日本を取り巻く、世界5大陸（図13）の人口をもとに比例配分した5つの $n \times n$ の正方形（図14）を配置する。各大陸間は、いくつかのセルが連結されているものとする。たとえば、アメリカ大陸と日本とは離れているが、飛行機による人口の移動が行われている。日本においては、東京オリンピックや増加するインバウンドにより、感染症の侵入の危険性は増している。これらの状況を反映させるために、いくつかのセルが連結していると仮定する。これらの研究の目的は、我々の地域には存在しない感染症や伝染病がどのような経路で感染拡大するのか、また、その感染拡大を防ぐためにはどのような方策があるかにある。今後、今回議論した基本モデルを発展させて、全世界的なパンデミックモデルを構築することにある。感染者の移動確率や移動先での防御態勢などを導入すること、更に現実的なモデルに近づけることができる。

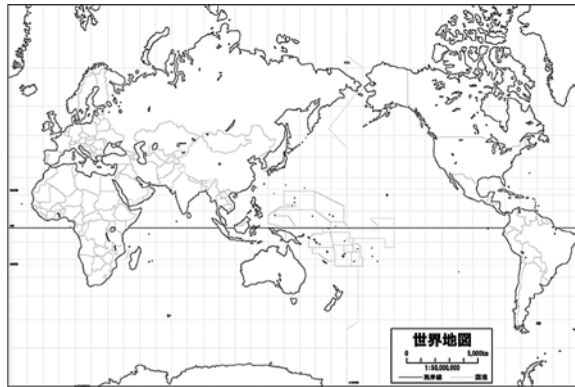


図13. 世界地図

【出典】: 「白地図専門店」⁽⁴⁾ (www.freemap.jp/item/world/world1.html)

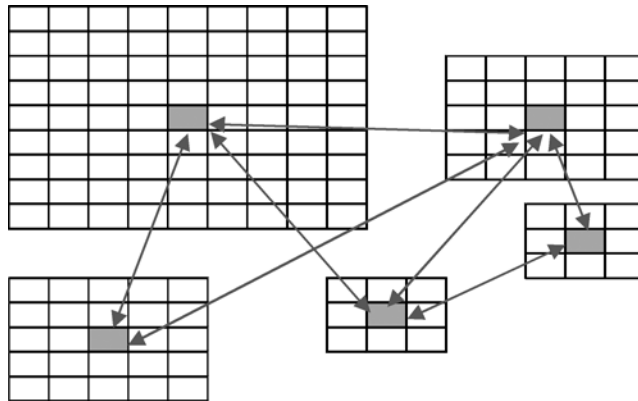


図14. 5大陸をモデルとした配置図

注

- (1) 安達康生, 安高真一郎, 植松康祐, 「セル・オートマトンによる閉鎖的社會構造モデルの分析」, 大阪国際大学 国際研究論叢 Vol. 29, No. 2, pp47-62, January 2016.
- (2) 廣瀬英雄, 松隈和広, 作村建紀, 「感染症拡大予測モデルとその考察」, 情報処理学会論文誌 数理モデル化と応用 Vol. 4, No. 3, pp102-109, July 2011.
- (3) 牧允皓, 廣瀬英雄, 「パンデミックSIR方程式の確率微分方程式解法について」, 情報処理学会研究報告, 2012.
- (4) 「白地図専門店」, www.freemap.jp/item/world/world1.html (2016.9.22).

参考文献

- Packard, N. H. and S. Wolfram "Two-dimensional cellular automata", J. Statistical Physics, 38(5/6), pp. 901-903, 1985.
- Wolfram, S. "Universality and complexity in cellular automata" Rev. Mod. Phys., 55(3), pp. 1-4, 1983.

