

日本数理生物学会 ニュースレター

第109号
2026年5月



目次

第 36 回日本数理生物学会大会 (JSMB2026)	2
病原体の適応戦略 (1) –毒性進化の基礎–	3
はじめに	3
最小モデルから考える毒性進化	3
空間構造を考慮した毒性進化	6
おわりに	7
参考文献	7
卒論・修論・博論要約集 (短文)	8
博士論文	8
修士論文	8
卒業論文	9
卒論・修論・博論 要旨 (長文)	11
吉村 公太郎 (九州大学医学系学府医学専攻 系統解剖学分野)	11
Zhiqiong FU (東北大学大学院情報科学研究 科情報基礎科学専攻)	13
洪 由美 (奈良女子大学大学院数理生命シス テム分野)	15
吉崎 凜人 (九州大学大学院芸術工学府芸術 工学専攻)	16
小山 真鈴 (奈良女子大学理学部化学生物環 境学科)	18
前田 美月 (奈良女子大学理学部化学生物環 境学科)	19
末吉 名賀子 (奈良女子大学理学部化学生物 環境学科)	20
菅原 万菜花 (奈良女子大学理学部化学生物 環境学科)	21
学会事務局からのお知らせ	22
Biomath メーリングリスト登録のお願い . . .	22
会費納入のお願い	22
事務局連絡先	22

第36回日本数理生物学会大会（JSMB2026）

大会実行委員

日時 2026年9月8～10日
場所 島根県松江市 くにびきメッセ
大会実行委員 齋藤保久（島根大学）、坂野鋭（島根大学）、舞木昭彦（島根大学）、三島杏奈（M.Assistant）
大会ホームページ <https://sites.google.com/view/jsmb2026-matsue>

大会実行委員

齋藤保久（島根大学）、坂野鋭（島根大学）、舞木昭彦（島根大学）、三島杏奈（M.Assistant）

第36回日本数理生物学会大会を、2026年9月8日～10日に、島根県松江市のくにびきメッセ（島根県立産業交流会館）を会場として開催いたします。

松江は、宍道湖のほとりに開けた城下町であり、国宝松江城をはじめとする歴史的景観と豊かな水辺の風土を今に伝える町です。また、小泉八雲ゆかりの地としても知られ、近年はドラマ「ばけばけ」を通じて松江に関心を持たれた方もおられるかもしれません。

古来、日本海は隔てる海ではなく結ぶ海であり、松江もまた多様な文化や人々の往来の中で育まれてきました。そのような土地で、多様な背景を持つ研究者が集い、議論を交わすことには、どこか自然な縁を感じます。異なる分野や視点の出会いから新たな発想が生まれ、本大会がそうした交流の場となることを願っております。

本大会では、例年通り一般講演（口頭・ポスター）および企画シンポジウムを予定しております。すでに企画シンポジウムの準備も進んでおり、そこでは行動・生態・進化を結ぶ統合理論、数理とデータ科学の融合、脳科学や医療への応用、生物の「かたち」や形態形成の数理、さらには感染症モデルの検証と再現性など、数理生物学における多彩なテーマが取り上げられる予定です。分野や手法の垣根を越えた活発な議論を通じて、数理生物学の新たな展開を感じられる場となることを期待しております。

松江はまた、水とともに歩んできた街でもあります。宍道湖や日本海の恵みは豊かな食文化を育み、この地は出雲杜氏の伝統を受け継ぐ酒どころとしても知られています。研究について語り合う時間はもちろんのこと、土地の食や酒を囲みながらの語らいの中からも、新たな交流や発想が生まれることを願っております。

初秋の松江にて、皆様のご参加を心よりお待ち申し上げます。

病原体の適応戦略（1）—毒性進化の基礎—

熊田 隆一*

はじめに

私たちの周囲には、目に見えない多くの病原体が存在している。風邪や季節性インフルエンザのような身近な感染症から、COVID-19のような世界的流行を引き起こす新興感染症まで、病原体は人間社会のいたるところで繰り返し流行を起こしている。病原体の特徴は、感染した個体の中で増えるだけでなく、宿主から宿主へと伝播し、集団の中で流行を作る点にある。そのため、病原体の形質を理解するためには、宿主内での増殖だけでなく、宿主集団の中でどのように広がるかを考える必要がある。

感染症にかかると、宿主には発熱、活動性の低下、繁殖力の低下、死亡など、さまざまな不利益が生じる。このような病原体による宿主への害は毒性と呼ばれる。病原体はなぜ宿主に害をもたらすのだろうか。そして、その毒性はどのように進化するのだろうか。

病原体の形質を生態学的なプロセスと進化の両方から理解しようとする分野が進化疫学である。進化疫学では、感染症の流行を単なる疫学動態としてだけでなく、病原体や宿主の形質が選択を受け変化する過程として捉える。たとえば、病原体がどれだけ速く増えるか、病原体がどういった宿主に感染するか、あるいは感染した宿主をどれだけ搾取するかなどは、すべて病原体の形質であり、その進化を考えることで病原体の適応戦略を理論的に取り扱うことができる。毒性進化は、その中でも古典的で重要な問題の一つである。

本稿では、進化疫学の考え方を紹介する入口として、毒性を病原体の生活史形質の一つとして捉え、その進化を考える。まず最小限の数理モデルから毒性進化の基本的な考え方を導入し、その後、より現実的な設定として、空間構造がある場合での病原体の毒性進化へと議論を広げる。

最小モデルから考える毒性進化

まず、宿主集団には感受性宿主と感染宿主が存在するとして、単純な疫学モデルを考える。感受性宿主とは感染可能な宿主、感染宿主は病原体を保持し、感染力を持っている宿主である。感受性宿主密度を S 、感染宿主密度を I 、病原体の感染率を β 、毒性を α と書くと、感染宿主の増減は微分方程式

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - (d + \gamma + \alpha)I \quad (2.1)$$

と表される。ここで、 d は宿主の自然死亡率、 γ は回復率である。式の第1項 βSI は、感染者密度と感受性宿主密度に比例した率で新規感染が生じ、新しい感染宿主が生まれる過程を表す。第2項 $(d + \gamma + \alpha)I$ は、自然死亡、回復、病原体による追加死亡によって感染宿主が失われることを表している。

この式から、感染宿主1個体あたりの増殖率は

$$\rho = \frac{1}{I} \frac{dI}{dt} = \beta S - (d + \gamma + \alpha) \quad (2.2)$$

と書ける。この ρ が正なら感染は広がり、負なら感染は減少する。

感染力 β 、毒性 α をもつ野生型株が存在しているところに、異なる形質、感染力 β_m 、毒性 α_m をもつ変異株が出現したとしよう。変異株の感染宿主密度を I_m とすると、その増殖率は

$$\rho_m = \beta_m S - (d + \gamma + \alpha_m) \quad (2.3)$$

である。

変異株の頻度を $f_m = I_m / (I_m + I)$ と書くと、変異株の頻度変化は

$$\frac{df_m}{dt} = f_m(1 - f_m)(\rho_m - \rho) \quad (2.4)$$

となる。

したがって、変異株が野生型株より有利かどうかは、 $\rho_m - \rho$ の符号で決まることがわかる。 $\rho_m - \rho$ が正、すなわち変異株の増殖率が野生型株より大きければ、その変異株は頻度を増やす。逆に、 $\rho_m - \rho$ が負であれば、変異株は頻度を減らすことになる。

弱毒仮説とトレードオフ仮説

もし感染率 β が毒性 α と無関係であり、病原体が毒性のみを自由にコントロールできる場合には ($\beta_m = \beta$)、毒性は低いほど有利である。このとき、変異型と野生型の増殖率の差は $\rho_m - \rho = \alpha - \alpha_m$ であり、 $\alpha_m < \alpha$ となる変異型が有利であることを示している。毒性が低ければ、感染宿主が感染状態のまま残る時間が長くなり、病原体は伝播の機会を失いにくく、競争的優位を持つ。この見方は、病原体は宿主に適応するにつれて弱毒化するという弱毒仮説と呼ばれる [1]。宿主への害を小さくする方が病原体にとっても宿主との共存を促し、長期的には有利だと考えやすいため、弱毒仮説

*JSPS 海外特別研究員・CNRS 機能生態進化センター (フランス)・長崎大学熱帯医学研究所 客員研究員

は直感的であり、古くから支持されてきた。弱毒仮説に従えば、病原体は宿主に適応すると弱毒化するはずであり、毒性は病原体の宿主への不適応を表す。

しかし、現実には多くの病原体が常に弱毒化しているわけではない。その理由の一つとして、宿主内での増殖が、しばしば伝播能力を高めることが考えられる。たとえば、宿主内の病原体量が多いほど、接触や媒介者などを通じた感染が起こりやすくなるだろう。一方で、宿主内で増えることは、宿主への負荷を高め、結果として毒性を上げることになる。このように、伝播率の上昇と感染期間の短縮が結びついている場合には、最適な毒性はゼロとは限らない。これが毒性進化におけるトレードオフ仮説と呼ばれるものであり、一般に毒性が他の病原体の生活史形質（伝播率や回復率など）と相関している場合には、毒性が維持されるだろうと考えられている [1, 2]。病原体は、できるだけ宿主を殺さないように進化するのではなく、伝播の利益と感染期間短縮のコストの釣り合うところへ進化する。つまり、この考え方は、毒性が病原体の宿主への不適応ではなく、適応的な生活史戦略として生じうることを示している。

適応戦略としての毒性

それでは、感染力と毒性の間のトレードオフのもとでのどのような毒性が進化するのだろうか。以下では、トレードオフとして $\beta(\alpha)$ が飽和増加関数である（つまり、 $\beta'(\alpha) > 0, \beta''(\alpha) < 0$ ）ことを仮定する。これは、宿主内の病原体量が増えるほど伝播しやすくなる一方で、宿主への負荷も大きくなり毒性が高まる、という考えを表している。ただし、伝播率は病原体量を増やしても無制限に上がるわけではないため、毒性を高めたときの伝播上の利益はしだいに小さくなるを考える。

(1) S が一定の場合：流行初期の進化

まず、 S が一定であるような状況を考えてみよう。これは、流行初期のように、感染宿主がまだ少なく、病原体が感受性宿主密度を大きく変えていない状況に対応する。このとき S は、病原体が経験する外的な感染機会の大きさとみなせる。そこで流行初期の未感染宿主密度を $S = S_0$ として、流行初期に最適な毒性を考える。

この条件では、感染宿主は式 (2.2) に従い、指数増殖する。感染宿主密度は $e^{\rho t}$ に比例して増えるため、同じ S_0 のもとでは、 ρ が大きい株ほど速く増加する。したがって、自然選択は固定された S_0 のもとで増殖率 ρ を高める方向に働く。このときの最適な毒性を α^\dagger と書くと、 α^\dagger は増殖率 ρ を最大化するため、

$$\left. \frac{d\rho}{d\alpha} \right|_{\alpha=\alpha^\dagger} = \beta'(\alpha^\dagger)S_0 - 1 = 0 \quad (2.5)$$

すなわち

$$\beta'(\alpha^\dagger) = \frac{1}{S_0} \quad (2.6)$$

を満たす。この条件とトレードオフの仮定から、 S_0 が大きいほど、 $\beta'(\alpha^\dagger)$ が小さくなる、つまり、より高い毒性 α^\dagger に進化することがわかる。生物学的には、次の感染先が十分にあるなら、病原体は現在の宿主を温存するよりも、宿主内でより強く増殖して感染力を高める方向へ進化しやすい。言い換えると、感染機会が多い環境では、毒性上昇によって失われる感染期間のコストよりも、感染力を高める利益が大きくなりやすい。

(2) S が野生型平衡の場合：エンデミックな進化

実際には進化に比べて疫学状態が十分早く、野生型株が作り出した平衡環境の中に、変異株が稀に出現すると考えることが多い。これは Adaptive dynamics (AD) と呼ばれる進化生態ダイナミクスの分析手法の仮定である [3]。AD では、変異株は十分に少ないため、出現直後には感受性宿主密度をほとんど変化させない。そのため、進化の向きは、変異株が野生型株によって作られた平衡環境で増えることができるかどうかによって決まる。

野生型株の毒性を α とする。野生型株がエンデミックな平衡状態にあるとき、野生型株の増殖率はゼロなので

$$\beta(\alpha)\hat{S}(\alpha) - (d + \gamma + \alpha) = 0 \quad (2.7)$$

である。したがって、野生型株が作り出す平衡感受性宿主密度は

$$\hat{S}(\alpha) = \frac{d + \gamma + \alpha}{\beta(\alpha)} \quad (2.8)$$

となる[†]。

変異株の毒性を

$$\alpha_m = \alpha + \varepsilon \quad (2.9)$$

とする。ここで ε は小さな変異幅である。変異株は、この $\hat{S}(\alpha)$ の中にまれに出現する。そのため、変異株の侵入可能性は、以下の侵入適応度

$$\rho_m(\alpha_m, \alpha) = \beta(\alpha_m)\hat{S}(\alpha) - (d + \gamma + \alpha_m) \quad (2.10)$$

の符号で決まる。小さな変異について展開すると

$$\rho_m(\alpha_m, \alpha) = \varepsilon \left[\beta'(\alpha)\hat{S}(\alpha) - 1 \right] + O(\varepsilon^2) \quad (2.11)$$

*感染症が流行している $\hat{I} > 0$ 平衡を、流行がない平衡と区別して、エンデミックと呼ぶ。

[†]ここまで、感受性宿主のダイナミクスについて何も言及していなかった。実は、単一クラスからなる単純な病原体ダイナミクスの場合には、常にエンデミックな平衡状態ではこの量に落ち着く。

となる。AD理論では、一次の係数を選択勾配と呼び、形質進化の向きを予測することができる。毒性の選択勾配 S_α は

$$S_\alpha = \beta'(\alpha)\hat{S}(\alpha) - 1 \quad (2.12)$$

で与えられる。選択勾配は形質進化の生物学的要因を解釈するのに有用な場合がある。実際、第1項 $\hat{S}(\alpha)\beta'(\alpha)$ は、野生型平衡で毒性を少し高めたときに伝播率が上がることによる利益を表し、第2項は、毒性を高めることで感染宿主を利用できる時間が短くなるコストを表す。 S_α が正なら、少し高い毒性をもつ変異株は野生型平衡に侵入できる。逆に負なら、そのような変異株は侵入できない。

疫学フィードバック

指数増殖期の議論では、 S は外生的な値であった。その場合、 S が大きいほど伝播率を高める利益が大きくなるため、高い α が選択される。しかし、野生型平衡で評価すると、 S は外から与えられる量ではなく

$$\hat{S}(\alpha) = \frac{d + \gamma + \alpha}{\beta(\alpha)} \quad (2.13)$$

として野生型の毒性によって決まる。毒性が高く、伝播率が高い株は、感受性宿主をより強く消費する。その結果、その株自身や次に現れる変異株が経験する感受性宿主密度も変化する。このように、病原体の形質が生態学的環境を変え、その環境がさらに毒性への選択を変えることを、疫学フィードバックと呼ぶ。

この野生型の疫学ダイナミクス由来のフィードバックを含めた進化的に安定な毒性 (Evolutionarily stable strategy, ESS) を α^* と書く。 α^* は、近傍の変異株が侵入できない毒性であり、選択勾配がゼロとなる条件

$$S_\alpha(\alpha^*) = \beta'(\alpha^*)\hat{S}(\alpha^*) - 1 = 0 \quad (2.14)$$

を満たす。 $\hat{S}(\alpha^*) = (d + \gamma + \alpha^*)/\beta(\alpha^*)$ を代入すると

$$\beta'(\alpha^*) = \frac{\beta(\alpha^*)}{d + \gamma + \alpha^*} \quad (2.15)$$

を得る*。これは、毒性を少し高めたときに伝播率が上がる利益と、感染宿主を利用できる時間が短くなるコストが、野生型平衡で釣り合っていることを表している。

たとえば、感染率と毒性のトレードオフとして

$$\beta(\alpha) = \beta_0 \alpha^n, \quad 0 < n < 1 \quad (2.16)$$

を仮定すると、進化的に安定な毒性は

$$\alpha^* = \frac{n}{1-n}(d + \gamma) \quad (2.17)$$

トレードオフの仮定から α^ が進化的安定性を満たすことは簡単にわかる。

となるのが計算できる。

基本再生産数の最大化

それでは、この進化的に安定な毒性は何を最大化しているのだろうか。答えは、基本再生産数と呼ばれる量を最大化している。一つの感染個体が、感受性宿主ばかりの集団に入ったとき、平均して何個体の二次感染個体を生むかを表す量が基本再生産数である。このモデルでは、基本再生産数は

$$R_0 = \frac{\beta(\alpha)S_0}{d + \gamma + \alpha} \quad (2.18)$$

で表される。分子は感染宿主が単位時間あたりに新しい感染を作る速さ、分母の逆数は感染宿主を利用できる平均時間を表す。したがって、 R_0 は一感染あたりに期待される伝播成功を表している。実際、 R_0 を最大化する条件は

$$\frac{d}{d\alpha} \log R_0 = \frac{\beta'(\alpha)}{\beta(\alpha)} - \frac{1}{d + \gamma + \alpha} = 0 \quad (2.19)$$

であり、式 (2.15) とあわせると、 α^* が R_0 を最大化することを示している。つまり、野生型株が作り出した平衡環境で、近傍の変異株が侵入できない毒性を求めると、その条件が R_0 最大化の条件と一致する、ということであり、進化的に安定な毒性は、基本再生産数を最大化する毒性でもあることがわかる[†]。また、このモデルにおける ESS は平衡感受性宿主密度 $\hat{S}(\alpha)$ を最小化する毒性でもある。変異株は、野生型より低い感受性宿主密度でも増殖できるときに侵入できるため、進化は $\hat{S}(\alpha)$ を下げる方向へ進む。進化が病原体にとっての環境条件を悪化させる方向に進むという、この見方は pessimization principle と呼ばれる [4]。

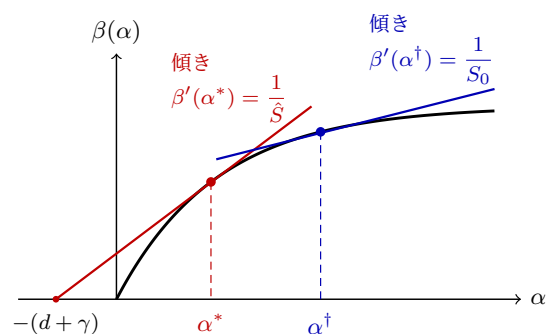


図1 毒性と伝播率のトレードオフ。黒線は $\beta(\alpha)$ を表す。感染初期の状況に比べて、疫学平衡では感受性宿主が少ないため ($\hat{S} < S_0$)、ESS となる毒性 α^* は流行初期に最適な毒性 α^\dagger に比べて低くなる。

二つの最適な毒性： α^\dagger と α^*

ここまでの議論をまとめると、流行初期に有利な毒性 α^\dagger と、エンデミック平衡で進化的に安定な毒性 α^*

[†]一般により複雑なモデルでは必ずしも ESS となる毒性で R_0 最適化が起きるとは限らない [4]。

は、一般に異なる。流行初期では、感受性宿主密度 S_0 は外生的に与えられた感染機会とみなせるため、最適毒性は

$$\beta'(\alpha^\dagger) = \frac{1}{S_0} \quad (2.20)$$

を満たす。一方、エンデミック平衡では、感受性宿主密度は野生型自身の流行によって $\hat{S}(\alpha)$ まで低下しており、ESS は

$$\beta'(\alpha^*) = \frac{1}{\hat{S}(\alpha^*)} = \frac{\beta(\alpha^*)}{d + \gamma + \alpha^*} \quad (2.21)$$

を満たす。

通常、流行初期には感受性宿主が多く、 $\hat{S}(\alpha^*) < S_0$ と考えられる。そのため、 $\beta(\alpha)$ が飽和増加関数である場合、流行初期に最適毒性 α^\dagger は、エンデミック平衡での ESS 毒性 α^* より高くなりやすい (図 (2))。

この違いは、免疫逃避が生じる病原体では特に重要になる可能性があることが指摘されている [5]。免疫逃避によって既存の宿主免疫を回避できる場合、病原体はあたかも常に流行初期のように、感受性が多い宿主集団へと感染を広げ続けることになる。そのため、感受性宿主の枯渇という疫学フィードバックが弱まり、選択は固定された高い S のもとでの選択に近づく。この場合、実現される毒性は α^* からずれ、 α^\dagger のようなより高い毒性へ偏る可能性がある [5]。

空間構造を考慮した毒性進化

ここまでの議論では、宿主集団はよく混ざっていると仮定してきた。その場合、病原体が経験する感受性宿主密度は、集団全体の平均的な密度として表された。しかし実際には、集団は空間的に構造化されており、感染は局所的に広がることが多い。つまり、病原体は集団全体の感受性宿主を均等に利用するわけではなく、近くにいる宿主へ伝播し、近くにいる病原体と感染機会を奪い合う。このような状況では、毒性進化を考える上で重要なのは、集団全体の \hat{S} ではなく、感染宿主の周囲にどれだけ感受性宿主がいるかである。

ここでは空間構造が毒性進化に与える影響を調べるために格子モデルを取り上げる。格子モデルでは、各サイトに感受性宿主 (S)、感染宿主 (I) が占めている、あるいは空きサイト (\emptyset) が存在すると考える。感染宿主は、格子上の近傍にいる感受性宿主にのみ感染を起こす。たとえば、ある感受性宿主の周囲にいる感染宿主の数を n_I 、近傍数を z とすれば、その感受性宿主が感染する率は

$$\beta(\alpha) \frac{n_I}{z} \quad (2.22)$$

のように書ける。感染宿主は

$$d + \gamma + \alpha \quad (2.23)$$

の率で感染状態から失われる。また、空いているサイトに繁殖や移住によって、感受性宿主がやってくる。格子全体のサイト密度を p_X ($X \in \{S, I, \emptyset\}$) とする。このような格子モデルでは、感染は局所的に生じるため、感染者はクラスターを形成する (図 (2))。

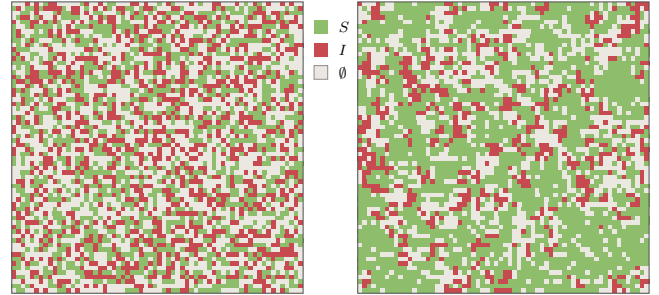


図 2 格子空間上での疫学ダイナミクスによって生成される空間パターン。完全混合状態 (左) では感受性個体と感染個体がランダムに配置されているのに対して、感染や宿主の繁殖が局所的な場合 (右) には、感染者がクラスターを形成し局所的に集まっている。

このような空間構造がある場合には、病原体の伝播・毒性戦略の進化はどのように変化するのであろうか？ 完全混合集団では、感染宿主 1 個体が出会う相手は集団全体からランダムに選ばれるため、感染機会は集団平均の感受性宿主密度 S によって決まる。これに対して格子空間では、感染は主に隣接した感受性宿主との間で起こるため、感染宿主 1 個体あたりの感染機会は、集団全体の p_S ではなく、感染宿主の隣人が感受性宿主である確率 $q_{S/I} = p_{SI}/p_I$ によって決まる。ここで p_{SI} は、感受性宿主と感染宿主を結ぶ近傍ペア数をそうペア数で規格化した $S-I$ ペア密度である。

したがって空間構造がある場合には、変異株の侵入適応度は、

$$\rho_m = \beta(\alpha_m) q_{S/I_m} - (d + \gamma + \alpha_m) \quad (2.24)$$

と書くことができる。ここで $q_{S/I_m} = p_{SI_m}/p_{I_m}$ は、変異株に感染した宿主と隣接する感受性宿主の局所密度である。

変異株はまれであるため、出現直後に集団全体の空間構造はほとんど変えない。しかし、変異株が作る局所クラスターの形や、周囲の感受性宿主を消費する速さは、変異株自身の伝播率や毒性に依存する [6, 7]。そのため、変異株に条件づけた局所的な感受性宿主密度 q_{S/I_m} は、一般には α_m の関数として扱われる。この効果を含めると、選択勾配は

$$\mathcal{S}_\alpha = \beta'(\alpha) q_{S/I} - 1 + \beta(\alpha) \left. \frac{\partial q_{S/I_m}}{\partial \alpha_m} \right|_{\alpha_m = \alpha} \quad (2.25)$$

となる*。ここで第一項の $q_{S/I}$ は、変異株が野生型と同じ形質をもつ場合 ($\alpha_m = \alpha$) の、感染宿主の周囲にいる感受性宿主の局所密度を表す。最後の項は、毒性を変えることで病原体自身が局所環境を変える効果を表している。高い毒性や高い伝播率をもつ株は、近くの感受性宿主を速く消費し、局所的に感染機会を枯渇させやすい。その場合、この空間的な生態フィードバックは高毒性戦略に不利に働かうる。

このように、格子モデルで見ると、空間構造は二つの意味で毒性進化を変える。第一に、病原体が経験する感染機会は集団平均ではなく局所的な $q_{S/I}$ になる。第二に、その局所環境自体が、病原体の毒性形質の変異によって作り変えられる。完全混合集団では、野生型が作り出す環境において、毒性を上げることによって得られる伝播上の利益とコストが選択に効いてきた。空間構造がある場合には、それに加えて毒性を上げることで、変異株が自分の周囲の感染機会を速く使い尽くすという効果（血縁競争）が現れる。この効果が強い場合、空間構造は、完全混合集団で予測されるよりも低い毒性を選びやすくする [6, 9, 10]。

さらに、空間構造は単に平均毒性の進化を変えるだけではない。感染が局所的に広がることで、ある場所では感受性宿主が多く、別の場所ではすでに枯渇しているという差が生じる（図(2)）。別の見方をすると、局所的に流行が始まったばかりの状態や、流行が広がり収束した状態など、局所流行の多様な状態が混在している。このことは、空間構造がある場合には、病原体が経験する局所的な環境が変動していることを示している。

おわりに

本稿では、病原体の毒性進化学の導入として、伝播と感染期間のトレードオフという古典的な考え方を紹介した。トレードオフ仮説によると、毒性は病原体の宿主への不適応の現れではなく、伝播機会を最大化するための適応戦略として進化しうることがわかる。理論進化学は、このトレードオフ仮説に基づいて、さまざまなシナリオにおける病原体の毒性進化を考察してきた [11, 12, 13]。

また、どの毒性が有利かは、病原体が経験する感受性宿主密度に依存する。流行初期のように感受性宿主が多い状況では高い毒性が有利になりやすい一方、エンデミックな平衡では病原体自身が感受性宿主を消費するため、疫学フィードバックを含んだ ESS が決まる。さらに空間構造がある場合には、病原体が経験する感染機会は集団平均ではなく、感染宿主の周囲にどれだけ感受性宿主がいるかによって決まる。

*ベア近似 [8] を用いて、選択勾配を評価することで ESS を数値的に予測することが可能である。

より一般には、病原体にとっての環境は固定されたものではなく、流行段階、宿主免疫、集団構造、宿主動態などによって変化するものである。では、病原体は変動する環境に対して、どのように対処しているのだろうか。次回は、環境に応じて毒性を変える戦略—表現型可塑性—の進化について考える。

参考文献

- [1] S. Alizon, A. Hurford, N. Mideo, and M. Van Baalen. Virulence evolution and the trade-off hypothesis: history, current state of affairs and the future. *Journal of evolutionary biology*. **22**(2), 245–259 (2009).
- [2] R. M. Anderson and R. M. May. Coevolution of hosts and parasites. *Parasitology*. **85**(2), 411–426 (1982).
- [3] S. A. Geritz, E. Kisdi, G. Mesze' NA, and J. A. Metz. Evolutionarily singular strategies and the adaptive growth and branching of the evolutionary tree. *Evolutionary ecology*. **12**(1), 35–57 (1998).
- [4] S. Lion and J. A. Metz. Beyond R0 maximisation: on pathogen evolution and environmental dimensions. *Trends in ecology & evolution*. **33**(6), 458–473 (2018).
- [5] A. Sasaki, S. Lion, and M. Boots. Antigenic escape selects for the evolution of higher pathogen transmission and virulence. *Nature ecology & evolution*. **6**(1), 51–62 (2022).
- [6] S. Lion and M. Boots. Are parasites ‘prudent’ in space? *Ecology letters*. **13**(10), 1245–1255 (2010).
- [7] S. Lion and M. v. Baalen. Self-structuring in spatial evolutionary ecology. *Ecology letters*. **11**(3), 277–295 (2008).
- [8] H. Matsuda, N. Ogita, A. Sasaki, and K. Satō. Statistical mechanics of population: the lattice Lotka-Volterra model. *Progress of theoretical Physics*. **88**(6), 1035–1049 (1992).
- [9] M. Boots and A. Sasaki. ‘Small worlds’ and the evolution of virulence: infection occurs locally and at a distance. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*. **266**(1432), 1933–1938 (1999).
- [10] S. Lion and S. Gandon. Evolution of spatially structured host–parasite interactions. *Journal of Evolutionary Biology*. **28**(1), 10–28 (2015).
- [11] S. Gandon, M. J. Mackinnon, S. Nee, and A. F. Read. Imperfect vaccines and the evolution of pathogen virulence. *Nature*. **414**(6865), 751–756 (2001).
- [12] S. Gandon. Evolution of multihost parasites. *Evolution*. **58**(3), 455–469 (2004).
- [13] F. Úbeda and V. A. Jansen. The evolution of sex-specific virulence in infectious diseases. *Nature Communications*. **7**(1), 13849 (2016).

卒論・修論・博論要約集（短文）

博士論文

吉村 公太郎

九州大学医学系学府医学専攻系統解剖学分野

中心窩無血管領域周辺での ヒト網膜血管パターンの数理モデル化

本研究は、ヒト網膜に特有な中心窩無血管領域 (FAZ) 周囲の血管パターン形成機構を、数理モデルによって解明することを目的とした。まず、中心窩からの内皮阻害因子の分泌、中心窩での内皮誘引因子の欠損、中心窩付近の組織の変形、血管形成範囲の制限といった FAZ 形成に寄与すると考えられる仮説を検証したが、いずれもヒト特有の血管構造を十分に再現できなかった。そこで、血管内皮細胞の血管新生に加え、アストロサイトが中心窩を回避しつつ動的に拡大し、血管形成の足場となるモデルを構築した。その結果、FAZ 形成、視神経乳頭からの放射状配列、FAZ 周囲の内向き血管、耳側での特徴的な垂直配向など、実際の網膜血管パターンを再現することに成功した。これにより、アストロサイトの時空間的ダイナミクスがヒト特有の血管形成に重要であることが示唆された。

Zhiqiong FU

東北大学大学院情報科学研究科 情報基礎科学専攻

Epidemic dynamics models on social vulnerability and public health measure

感染症流行に対する社会的脆弱性および公衆 衛生対策に関する数理モデル

The COVID-19 pandemic highlighted the importance of understanding how social vulnerability influences epidemic dynamics and the effectiveness of public health measures. This work presents three mathematical studies that incorporate different perspectives on social vulnerability and public health strategies to investigate their impact on epidemic consequences. To this end, we develop mathematical models from multiple perspectives, including regional lockdown policies, limited isolation capacity, and be-

havioral heterogeneity among individuals. Our results show that the complete lockdown with strict mobility restrictions could help reduce endemic size, while the weak lockdown with minimal restrictions has the least effect on preventing the spread of the epidemic. In addition, insufficient isolation capacity may lead to the breakdown of isolation strategies and consequently result in much more severe epidemic consequences in both non-reinfectious and reinfectious diseases. Furthermore, the distribution of preventive behavior significantly affects epidemic dynamics and the resulting social damage. The findings from these studies could help us understand complex epidemic phenomena through these perspectives.

修士論文

洪由美

奈良女子大学大学院 博士前期課程 化学生物環境学専攻 環境科学コース

ノネコ不妊化によるアマミノクロウサギの保 全とその最適戦略

アマミノクロウサギは奄美大島と徳之島に生息する日本固有種であり、近年ではノネコによる捕食が問題視されている。本研究ではノネコを殺処分する代わりに捕獲後不妊手術をして野生へ返すことがアマミノクロウサギの保全に効果があるかどうかを数理モデルを作成して調べた。ノネコ捕殺モデルの結果と比較すると、ノネコ不妊化モデルではノネコによる捕食率の大きい領域でアマミノクロウサギが絶滅しないノネコ捕獲率の下限が小さくなることが示された。ノネコを不妊化して野生へ返すことはアマミノクロウサギの保全に対して効果的であると考えられる。

甲斐 光

東京都立大学大学院理学研究科生命科学専攻

A structured population model for the evolution of filamentous multicellularity in cyanobacteria

シアノバクテリアにおける糸状多細胞性の進化を説明する構造化個体群モデル

シアノバクテリアでは、単細胞性と細胞が一行に連なった糸状性との間で進化が繰り返され、さらに、糸状体長も多様化してきた。本研究は、これらの進化を細胞間の接着性の進化と捉え、その進化条件を adaptive dynamics の枠組みで解析した。構造化個体群モデルを構築し、異なる長さの糸状体が混在する個体群の動態を記述した。糸状化による体サイズの増大は増殖速度を低下させる一方、捕食リスクを変化させる。本モデルでは、捕食者には最適な餌サイズがあり、最適値から外れるほど選好性が低下すると仮定した。解析の結果、接着性の進化は増殖速度と捕食回避のバランスによって決定された。捕食者が短い糸状体を好む場合には、糸状性が進化した。中間的な長さの糸状体を好む場合には、初期値依存性が生じ、単細胞性もしくは非常に高い接着性を持つように進化した。これは、単細胞性から長い糸状体への進化には、短い糸状体から長い糸状体を好む捕食者へと段階的に曝される必要があることを示している。さらに、進化的分岐により単細胞性と糸状性の二型が進化する条件も存在した。本研究は、野外で見られる形態多様性の創出・維持シナリオを提示した。

卒業論文

小山 真鈴

奈良女子大学 理学部 化学生物環境学科 環境科学コース
数理生命システム分野 高橋研究室

一斉開花を考慮したパンダの生存に必要な竹の種数のモデル

パンダは食性の99%以上を竹に依存している。パンダの生息地には複数種の竹が生育しているが、竹には数十年に一度、一斉に開花・枯死する特徴がある。本研究では、竹の一斉開花を考慮した格子モデルかつ個体ベースモデルを構築し、パンダの生存に必要な竹の種数を調べた。日本の竹林は1~3種で構成されるため、もしパンダがいたとしても本モデルの予測に基づけば絶滅の可能性が極めて高い。本来の生息域である中国四川省の竹林は2~6種で構成される。2~4種の地域で局所的な一斉枯死によるパンダの死滅が起こったとしても、5種以上の多様な竹が存在する地域から個体が流入することで、四川省全体での個体群は維持されてきたものと考えられる。

末吉名賀子

奈良女子大学 理学部 化学生物環境学科 環境科学コース
数理生命システム分野 高橋研究室

カルガモに引っ越しのモデル

カルガモ (*Anas poecilorhyncha*) は日本全国の河川や水田に分布し、ヒナは孵化後、約60日で巣立つ。餌は主に植物の葉や種子である。ヒナの生後1-2日以内にヒナの生まれた場所から安全な水辺へ移動して生活を始める。その後はヒナが成長する過程で餌場を変えたり、より安全な場所を探して数回引っ越しをする。本研究では、引っ越しをする場合としない場合の日ごとのカルガモの栄養状態と餌場のエサの量を考え、1日ごとに引っ越しをするかしないかを選択するモデルを用いて60日後にヒナが巣立つ数を調べた。移動時のヒナの死亡リスクが高くなると最適な移動基準エサ量は少なくなり、引っ越しの回数は減少した。1日に増加するエサ量が増え、最適な移動基準エサ量は増加した後大きく減少した。ヒナの引っ越しで消費するエネルギーを増やしたとき、最適な移動基準エサ量は殆ど変化しなかった。ヒナの基礎代謝を増やすと、ある値までは最適な移動基準エサ量は変化せず、その後大きく増加した。エサの枯死率が増えるほど最適な移動する基準の餌場のエサ量は増加した。

菅原万菜花

奈良女子大学 理学部 化学生物環境学科 環境科学コース
数理生命システム分野 高橋研究室

ニホンリスの貯食行動のモデル

ニホンリス (*Sciurus lis*) は齧歯目リス科リス属に分類される小動物である。主な食糧は、クルミ(堅果)、種子、果実、昆虫などで、食料がなくなってくる9月以降は、ほとんどクルミのみを食べようになる。ニホンリスは冬眠はせずに、餌が豊富に採れる9、10月のうちに餌を土の中に隠し、後から掘り出して食べる貯食行動を行う。ニホンリスは複数の場所に餌を隠すが、隠した全ての餌を食べることはほとんどなく、一部の餌はそのまま残される。リスが隠したことを忘れて放置されたままの場合や、次のシーズンに掘り出される場合、他の捕食者によって食べられてしまう場合、腐って食べられなくなってしまう場合などがある。これらを踏まえ本研究では、ニホンリスの貯食行動のモデルを作り、一定期間後の生存確率が最大となる戦略を求める。1年を6ステップとし、1ステップでのみ餌が供給されるとする。貯蔵場所は複数の貯蔵場所を考える。体内エネルギーは基礎代謝量と餌の運搬で消費する。体内エネルギー不足による死亡と、それ以外

の死亡を考える。採取量がある値より大きい時に貯蔵し、小さい時に取り出す戦略では貯蔵割合が 0.3 以上 0.85 以下の時に生存に有利となる。貯蔵割合 0.4 以上 0.7 未満、採取可能な餌量の変動幅 3500 以上の時、採取量で一定割合貯蔵する戦略よりも採取量と体内エネルギー量を組み合わせて一定割合貯蔵する戦略、または採取量と貯蔵量を組み合わせて一定割合貯蔵する戦略、または採取量と体内エネルギー量と貯蔵量を組み合わせて一定割合貯蔵する戦略の方が有利になる。

合の時間発展および平衡状態を解析し、各戦略の安定性や収束挙動を評価した結果、中程度の関与を示す戦略をとる Zealot が、協力的行動（発言または議論参加をするエージェント）の割合を高める場合が存在することを示した。

前田美月

奈良女子大学 理学部 化学生物環境学科 環境科学コース
数理生命システム分野 高橋研究室

コミュニティノートが投稿伝播に与える影響 のモデル

近年、AI 技術の発展や SNS の普及に伴い、フェイクニュースは専門的な知識や高度な技術を持たない個人によっても容易に作成・拡散できるようになっている。このような環境の変化により、誤情報が短時間で多くのユーザーの目に入りやすくなり、その影響はますます深刻化している。特にフェイクニュースの拡散は、災害時などの危機的状況において人々の判断を誤らせ、社会的混乱を招くなど、重大な悪影響を及ぼすと考えられる。本研究では、Time-Dependent Hawkes モデル (Kobayashi and Lambiotte 2016) をもとに X(旧 Twitter) に導入されているコミュニティノート機能に着目したリツイートの伝播モデルを構築し、コミュニティノートがリツイート伝播にどのような影響を与えるかを調べた。フォロワー共有率が低く、デマの程度が小さいが 0 ではないときにコミュニティノートによるリツイート数の抑制が大きくなること、およびフォロワー数が大きい時にコミュニティノートはデマの伝播を抑制できないことがわかった。

大前悠斗

大阪大学 基礎工学部 情報科学科 若宮研究室

グループ協働学習における協力行動の進化と Zealot 介入効果のモデル分析

本研究では、グループ協働学習における協力行動の促進に向け、発言の有無と議論参加の程度に基づく三戦略モデルを構築した。さらに、TA や AI のような外部からの介入を想定し、レプリケータダイナミクスによる頻度変化の影響を受けず特定の戦略を維持するエージェント (Zealot) を各戦略に導入してその効果を解析した。レプリケータダイナミクスにより戦略割

博士論文

中心窩無血管領域周辺でのヒト網膜血管パターンの数理モデル化

吉村 公太郎

九州大学医学系学府医学専攻系統解剖学分野

本研究は、ヒト網膜に特有な血管構造、特に中心窩無血管領域（FAZ）周囲に形成される特徴的な血管パターンの形成機構を、数理モデルを用いて解明することを目的としている。ヒト網膜は高い視力を担う黄斑および中心窩を有し、その中心部には血管が存在しないFAZが形成される。この構造は視機能に極めて重要である一方、その発生メカニズムは霊長類試料の制約などにより十分に理解されていない。

まず著者らは、FAZ形成に関する複数の仮説を検討した。具体的には、中心窩から血管形成を抑制する因子が分泌される仮説、血管内皮細胞を誘引する走化性因子が中心窩で欠如する仮説、発生後に組織変形により血管が押し出される牽引仮説、血管先端細胞の進入自体が制限される仮説である。しかし、これらの仮説を数理モデルで検証した結果、いずれもヒト網膜で観察される放射状配列やFAZ周囲の特異な血管配向、特に耳側領域の特徴的構造を十分には再現できなかった。

そこで本研究では、血管新生とアストロサイトの相互作用に着目した新たなモデルを構築した（図1）。このモデルでは、血管内皮細胞の先端細胞が酸素濃度勾配（VEGF分布に対応）に従って移動・分岐しながら血管網を形成する一方で、アストロサイトが網膜内を動的に拡大し、血管形成の足場として機能することを仮定した。さらに、中心窩周囲ではアストロサイトの拡大が抑制されると仮定することで、アストロサイト分布が中心窩を回避し、それに伴って血管形成領域も制限される仕組みを導入した。

このアストロサイト複合モデルにより、ヒト網膜に特有の複数の血管構造が再現された（図2）。具体的には、視神経乳頭から外向きに広がる放射状血管、上・下耳側アーケード血管、FAZの形成、FAZ周囲で中心に向かう放射状の血管配列、さらに耳側における水平境界に対して垂直方向に配向する特徴的な血管構造などである。また、発生過程において一時的に出現する無血管領域や、未熟児網膜症に類似する構造もモデル上で再現された。

さらに、OCTA画像との比較を通じて、血管の方向性や配向、密度、蛇行度などの定量的指標においても、本モデルが実際のヒト網膜血管構造と良好に一致することが示された。一方で、アストロサイトの時間的変化を考慮しないモデルでは、これらの特徴的パターンは再現されず、特にFAZ周囲の血管配向に大きな差異が認められた。

以上の結果から、ヒト網膜に特有な血管パターンの形成には、単なる血管新生の過程だけでなく、アストロサイトの時空間的な拡大とそれによる血管成長領域の制御が本質的に重要であることが示唆された。本研究の数値モデルは、ヒト網膜発生の理解を深めるとともに、未熟児網膜症や糖尿病網膜症などの血管異常の機序解明やシミュレーションにも応用可能であり、基礎および臨床の両面で有用な知見を提供するものである。

【参考図】

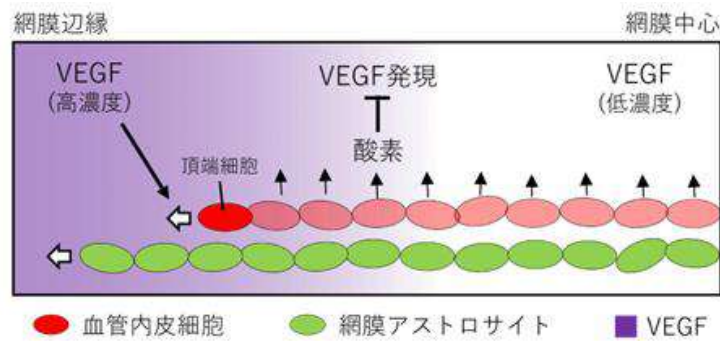


図1 数値モデル模式図

血管伸長に先行して網膜アストロサイト（緑楕円）が拡がり、これを足場として頂端細胞（Tip cell）が運動した経路上に血管構造（赤楕円）が形成されると仮定した。この頂端細胞の運動は、血管から供給される酸素によって決定される VEGF 分布の勾配に誘引されると仮定した。

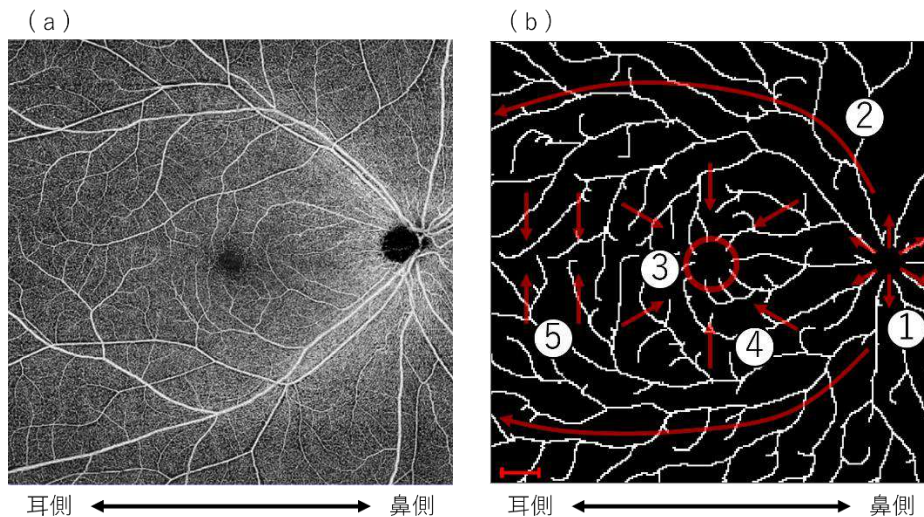


図2 OCTA 画像と数値モデル結果図の比較

(a): OCTA 画像。(b): 数値モデル結果図。本モデルは、① OD から放射状に拡がる血管構造、② 上下の耳側アーケード血管、③ FAZ 構造、④ FAZ へ向かう求心的走行、⑤ FAZ 耳側で上下から対面し境界が形成されるような配列といった複数の構造的特徴を再現した。

Epidemic dynamics models on social vulnerability and public health measure

感染症流行に対する社会的脆弱性および公衆衛生対策に関する数理モデル

Zhiqiong FU

東北大学大学院情報科学研究科 情報基礎科学専攻

The COVID-19 pandemic highlighted the importance of understanding how social and structural heterogeneity influences epidemic dynamics. We develop mathematical models to investigate epidemic dynamics from multiple perspectives, including regional lockdown policies, limited isolation capacity, and behavioral heterogeneity.

We consider a mathematical model of epidemic dynamics to theoretically discuss the efficiency of lockdown, for which we introduce some different types of lockdowns with respect to the degree of restriction on social activity. Our model is shown as follows:

$$\begin{aligned}\frac{dS_1}{dt} &= -\beta_1 I_1 S_1 - \alpha_1 \beta_2 I_2 S_1 + \theta_1 H_{11} + \theta_2 H_{21}; \\ \frac{dI_1}{dt} &= \beta_1 I_1 S_1 + \alpha_1 \beta_2 I_2 S_1 - \gamma_1 I_1; \\ \frac{dH_{11}}{dt} &= (1-p)\gamma_1 I_1 - \theta_1 H_{11}; \\ \frac{dH_{21}}{dt} &= p\gamma_1 I_1 - \theta_2 H_{21}; \\ \frac{dS_2}{dt} &= -\beta_2 I_2 S_2 - \alpha_2 \beta_1 I_1 S_2 + \theta_2 H_{22}; \\ \frac{dI_2}{dt} &= \beta_2 I_2 S_2 + \alpha_2 \beta_1 I_1 S_2 - \gamma_2 I_2; \\ \frac{dH_{22}}{dt} &= \gamma_2 I_2 - \theta_2 H_{22},\end{aligned}$$

where S_i denotes the population density of healthy individuals in area i who can be infected, I_i denotes that of individuals in area i who have been infected and are able to transmit the disease, and H_{ij} denotes that of individuals belonging to area j who are infective and under medical treatment in area i . N_i is the population size in area i , and it holds that $S_1 + I_1 + H_{11} + H_{21} = N_1$, $S_2 + I_2 + H_{22} = N_2$ for any time t with positive constants N_1 and N_2 . β_i is the infection coefficient in area i , which represents the effective infectivity of the transmissible disease. $\alpha_i \beta_j$ is the infection coefficient during the temporary visit to area j , which is smaller than β_j ($0 < \alpha_i < 1$). γ_i is the treatment rate of the infective in area i , and θ_i is the recovery rate by the medical treatment in area i . p is the proportion of infectives belonging to the peripheral area (area 1), who get the medical treatment in the central area (area 2) with $0 \leq p \leq 1$.

The endemic size is defined as the total number of infective individuals in the community at the endemic equilibrium $E^*(S_1^*, I_1^*, H_{11}^*, H_{21}^*, S_2^*, I_2^*, H_{22}^*)$. For our model, it is given by $\Psi^* := (N_1 + N_2 - S_1^* - S_2^*) / (N_1 + N_2)$.

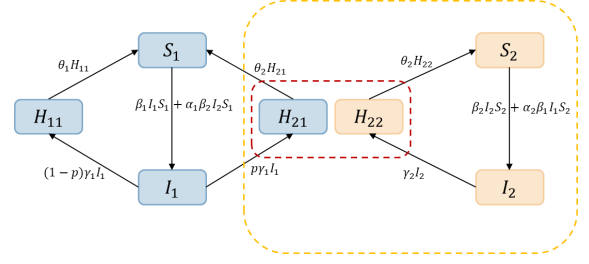


Figure 1: Scheme of the epidemic dynamics.

Table 1: Different types of lockdown.

	α_1	α_2	p
Weak lockdown type 1	0	+	+
Weak lockdown type 2	+	0	+
Strong lockdown	0	0	+
Complete lockdown	0	0	0

The endemic sizes under the complete, strong, and weak (type 1 and 2) lockdowns are denoted by Ψ_c^* , Ψ_s^* , Ψ_{w1}^* , and Ψ_{w2}^* , respectively. We obtain the order of endemic sizes $\Psi_c^* = \Psi_s^* < \Psi_{w1}^*$. Thus, the weak lockdown with minimal restrictions has the least effect on preventing the spread of the epidemic.

We consider the following mathematical model on the epidemic dynamics with a reinfectious disease, containing the isolation class Q . We shall focus on the relation between the isolation capacity and the epidemic consequence.

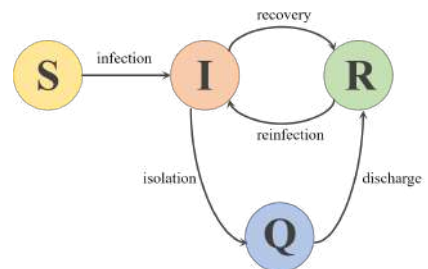


Figure 2: Scheme of state transitions.

$$\begin{aligned}\frac{dS}{dt} &= -\beta \frac{I}{N-Q} S; \\ \frac{dI}{dt} &= \beta \frac{I}{N-Q} S + \varepsilon \beta \frac{I}{N-Q} R - \rho I - \Phi(Q, I); \\ \frac{dQ}{dt} &= \Phi(Q, I) - \alpha Q; \\ \frac{dR}{dt} &= \rho I + \alpha Q - \varepsilon \beta \frac{I}{N-Q} R\end{aligned}$$

with

$$\Phi(Q, I) := \begin{cases} \sigma I & \text{for } Q < Q_{\max}; \\ \min[\sigma I, \alpha Q_{\max}] & \text{for } Q = Q_{\max} \end{cases}$$

and the initial condition $(S(0), I(0), Q(0), R(0)) = (S_0, I_0, 0, 0)$ where $I_0 > 0$ and $S_0 = N - I_0 > 0$. Parameter β is the infection coefficient, $\varepsilon\beta$ is the reinfection coefficient ($0 < \varepsilon < 1$), ρ is the natural recovery rate of the infective individual, and α is the discharge rate for the isolated individual after recovery. The term $\Phi(Q, I)$ gives the net isolation rate, which depends on the accessibility of isolation. The parameter σ is the per capita quarantine rate. As long as the isolated subpopulation size Q is less than the isolation capacity Q_{\max} , the isolation is available, and the epidemic dynamics remain at the isolation well-functioning phase with $\Phi(Q, I) = \sigma I$. However, once the isolation reaches its capacity Q_{\max} , the system transitions to an isolation malfunctioning phase. The isolation still operates even in such a situation since there are always some individuals discharged from isolation, and then the isolation becomes capable only for the vacancy generated by the discharge. Any demographic change due to birth, death, or migration is assumed to be negligible during the epidemic season.

Our results show that insufficient isolation capacity may lead to malfunctioning isolation and consequently result in a much larger endemic size for a highly reinfectious disease. In addition, for a weakly reinfectious disease, disease elimination can be possible through a sufficiently large isolation capacity and efficient discharge of patients. Otherwise, the disease may become endemic.

We consider a mathematical model for the epidemic dynamics with the heterogeneity of preventive behavior among individuals about a disease transmission, focusing on the relation of the distribution of preventive behavior to the final epidemic consequence in a community. The preventive behavior varies according to the level of caution to the disease transmission. We assume that people could be categorized into n classes based on their caution level about a spreading disease. The caution level affects the preventive behavior of not only susceptible but also infected individuals. We consider the following SIR-type model that incorporates such a social structure with n classes of

caution level:

$$\begin{aligned}\frac{dS_i}{dt} &= -\varepsilon_i \beta \sum_{k=1}^n \gamma_k I_k S_i; \\ \frac{dI_i}{dt} &= \varepsilon_i \beta \sum_{k=1}^n \gamma_k I_k S_i - \rho I_i; \\ \frac{dR_i}{dt} &= \rho I_i.\end{aligned}$$

The variables S_i , I_i , and R_i denote the sizes of the susceptible, infective, and recovered subpopulation of caution level i , respectively. The total population size of the community is given by a positive constant N , the population size of caution level i is given by $N_i := p_i N$, with $p_i \in (0, 1)$, and $\sum_{i=1}^n p_i = 1$. It is satisfied that $S_i(t) + I_i(t) + R_i(t) = p_i N$ for any $t \geq 0$. Initial conditions are given by $S_i(0) + I_i(0) = p_i N$, $I_i(0) \geq 0$, and $R_i(0) = 0$ for all i . The infection coefficient for susceptible individuals of caution level i is given by $\varepsilon_i \beta$. ε_i indicates the efficiency of preventive behavior, where $\varepsilon_i \in (0, 1]$, and $1 = \varepsilon_1 > \varepsilon_2 > \dots > \varepsilon_n$. A small value of ε_k corresponds to a high caution level, indicating that susceptible individuals adopt higher-quality preventive behaviors. Conversely, a large value of ε_k corresponds to a low caution level, reflecting less effective preventive behaviors. Within this framework, individuals of class 1 are assumed to have the lowest caution level, while those of class n have the highest caution level. The parameter $\gamma_k \in (0, 1]$ represents the contribution of the epidemic by an infected individual of caution level k , which could be regarded as the density of the pathogen produced by an infected individual of caution level k . The contribution of infected individuals of caution level 1 to slowing down the spread of the epidemic is the smallest, indicating that $1 = \gamma_1 > \gamma_2 > \dots > \gamma_n$. The parameter ρ denotes the recovery rate of an infected individual.

Our results show that the final epidemic size, which is defined as the population size of individuals who experienced infection, strongly depends on the distribution of caution level among individuals in the community. In addition, there exists a criticality for the distribution of the caution level that determines the severity of social damage by the spread of the disease.

These studies provide insights into different factors influencing epidemic dynamics, including regional lockdown, isolation capacity, and behavioral heterogeneity. The findings from this thesis could help us understand complex epidemic phenomena from these perspectives.

References

- [1] Fu, Z., Seno, H., *SIRI+Q model with a limited capacity of isolation*, Theory in Biosciences 144 (2025), 121–144. <https://doi.org/10.1007/s12064-025-00437-8>

ノネコ不妊化によるアマミノクロウサギの保全とその最適戦略

奈良女子大学大学院 数理生命システム分野 高橋研究室 洪由美

1 背景と目的

アマミノクロウサギは奄美大島と徳之島だけに生息している日本固有種であり、絶滅危惧種（絶滅危惧IB類）に指定されている。平成12年度から実施されている外来生物であるマングースの防除事業により、個体数は回復傾向にある。しかし、近年ノネコ（野生化したイエネコ）によるアマミノクロウサギの捕食が問題とされている（鈴木 他, 2017; 山田, 2018）。対策として、「奄美大島における生態系保全のためのノネコ管理計画」が策定された。これは、ノネコを捕獲後譲渡できない個体は安楽死させるという計画である。本研究ではノネコを殺処分をする代わりに、捕獲後不妊手術をして野生へ返すこと（TNR(Trap(捕獲), Neuter(不妊手術), Return(元の場所へ戻す))がアマミノクロウサギの保全に効果があるかどうかを調べる。また、ノネコ捕獲には捕獲器材や見回り等の人件費がかかり、不妊手術には一頭あたり数万円程度の費用がかかるとされている。これらのノネコ管理にかかる費用を考慮し、アマミノクロウサギの保全効果と経済的負担の両面から最適なノネコ管理戦略を考える。

2 モデル

ノネコを捕獲後殺処分するノネコ捕殺モデルと、ノネコを捕獲後不妊手術をして野生へ返す TNR モデルの微分方程式を構築する。TNR モデルでは、不妊化した雄との交尾による不妊手術をしていないノネコの出生率の減少を考慮する。

アマミノクロウサギの個体数密度を目標個体数に保つ、もしくはノネコを根絶するという制約条件のもとでノネコの捕獲と不妊手術にかかるコストを最小化するものを調べる。三つの戦略 1. ノネコ捕殺ウサギ目標値戦略（ノネコを捕獲後殺処分し、アマミノクロウサギが目標個体数に達する最小の捕獲率を用いる戦略）、2. ノネコ不妊化ウサギ目標値戦略（ノネコを不妊化し、アマミノクロウサギが目標個体数に達する最小の捕獲率を用いる戦略）、3. ノネコ不妊化根絶戦略（ノネコを不妊化し、ノネコが絶滅する最小の捕獲率を用いる戦略）で、ノネコ管理期間後に制約条件を満たす最小の捕獲率を求める。

3 結果と考察

ノネコ捕殺モデルと TNR モデルで、ノネコによる捕食率とノネコ捕獲率による平衡個体数密度変化を調べた。ノネコ捕殺モデルの結果（図1(a)）と比較すると、TNR モデルでは、ノネコによる捕食率の大きいところで捕獲率を大きいところでアマミノクロウサギが絶滅しない捕獲率の下限が小さくなるのがわかった（図1(b)）。ノネコに不妊手術をして野生へ返すことは、ノネコを殺処分するときと比べてアマミノクロウサギの保全に対して効果があるといえる。ノネコによる捕食率と不妊手術コスト係数（ノネコ一頭あたりにかかる不妊手術コスト）に対する捕獲コスト係数（1年間で現在と同数のノネコを捕獲するためにかかるコスト）の比によりどの戦略が最適戦略となるのかを調べた。ノネコによる捕食率の大きいところで不妊手術コスト係数に対する捕獲コスト係数の値を大きくすると、ノネコ不妊化ウサギ目標値戦略が有利になることがわかった（図2）。

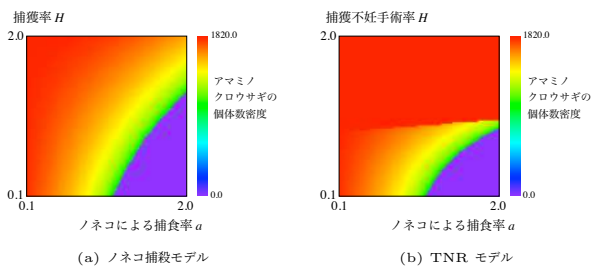


図1: ノネコによる捕食率と人間による捕獲率によるアマミノクロウサギの個体数密度変化

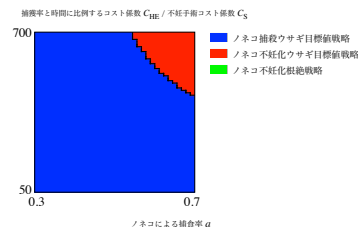


図2: ノネコによる捕食率と不妊手術コスト係数に対する捕獲コスト係数によるコストを最小化する最適戦略の変化

Theoretical Study of Cultural Evolution Under Periodically Fluctuating Opportunities to Switch Cultural Traits
文化形質の切替え機会が周期的に変動する場合の文化進化理論研究

修士論文要旨 九州大学大学院芸術工学府芸術工学専攻 吉崎 凜人

1. 序論

文化進化研究では、技術・行動・規範などの文化形質 (cultural trait) が、学習や社会的相互作用を通じて集団内に拡散、維持、あるいは消失する過程、すなわち伝達過程を、形質頻度を変数とする力学系として記述し、そのダイナミクスを分析する枠組みが発展してきた (Cavalli-Sforza & Feldman, 1981; Boyd & Richerson, 1985)。

先行研究では形質の内在的魅力や個体の同調傾向などの伝達バイアスと進化的帰結の関係が注目されている。一方で、先行研究は伝達バイアスの効果の同定に主眼を置いてきたため、多くの理論モデルではバイアスの有無や強度などの伝達ルールは時間変化しないと仮定してきた。しかし現実の文化伝達では、気候変動や季節性などの外的要因により、形質の魅力や切替え機会、より一般には伝達ルールは時間的に変化し得る。実際、この点を踏まえ伝達ルールの時間変化を考慮した理論研究も少数ながら存在する (e.g., Ram et al., 2018)。ただしそれらの多くは、外部環境の変化に伴い、形質の魅力や生物学的適応度が変動する状況を扱っている。これに対し、形質の魅力は一定のまま、切替え機会などの伝達条件のみが変動する状況を体系的に扱う理論は、現状十分に確立されていない。

そこで、形質の魅力は一定とし、形質の切替え機会が時間的、特に周期的に変動する状況を数理モデル化した。この条件下で伝達ルールの時間変動が形質頻度の進化的帰結に及ぼす影響を明らかにすることを目指した。

2. モデルと結果

人口無限の集団を仮定する。集団内の各個体は、形質 A/B のうちいずれか一方をもつ。離散時間の形質アップデートを考えた。本研究のモデルは、Morgan et al. (2019) の拡張である。各時点では、形質切替えイベントが一回発生する。このとき、一部の個体は形質の切替えを検討し、形質の魅力・形質の頻度・同調バイアスに基づき、現在もっている形質から他方へ確率的に切替える。パラメータは形質 A の形質 B に対する相対的魅力 α 、同調バイアスの強さ c 、時刻 $i-1$ から時刻 i の形質切替えにおいて、切替えを検討する個体割合 k_i^+ (形質 B から形質 A) および k_i^- (形質 A から形質 B) である。周期長 n に応じてこの割合が循環する状況 ($k_{i+n}^+ = k_i^+, k_{i+n}^- = k_i^-$) を考えた (図 1)。

一回の形質切替えは、閉区間 $[0,1]$ の任意の形質 A 頻度

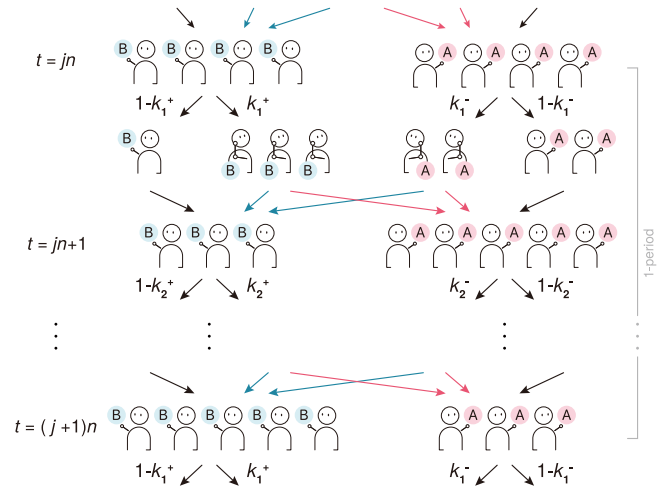


図 1 形質の切替え機会が周期的に変動する文化伝達の模式図
 p に対して、次の写像 $f_i(p)$ で定義した：

$$f_i(p) = p + [k_i^+ \alpha^c p^{c-1} - k_i^- (1-p)^{c-1}] \frac{p(1-p)}{(ap)^c + (1-p)^c}. \quad (1)$$

よって、時刻 i における形質 A の頻度 p_i は、時刻 $i-1$ における頻度 p_{i-1} を用いて、

$$p_i = f_i(p_{i-1}), \quad (2)$$

と書ける。特に、一周期の切替えが一回完了した時点での形質 A の頻度、すなわち時刻 $(j+1)n$ における形質 A の頻度 $p_{(j+1)n}$ は、時刻 jn における頻度 p_{jn} を用いた次の合成写像で書ける：

$$p_{(j+1)n} = f_n \circ f_{n-1} \circ \dots \circ f_2 \circ f_1(p_{jn}). \quad (3)$$

2.1. 周期長 1 のケース

周期長 1 とは、形質の伝達ルールが時間変化しない古典的設定を表す ($k_1^+ = k_2^+ = \dots =: k^+, k_1^- = k_2^- = \dots =: k^-$)。

得られた主要な結果は次の二点である。第一に、同調バイアスなし ($c = 1$) では、 $k^+ \alpha$ と k^- の大小関係により、集団に固定する形質は一意に定まり、初期頻度は進化的帰結に影響しない。第二に、多数派同調 ($c > 1$) の下では、固定する形質は必ず初期頻度に依存する。いずれも代数的に示された。

2.2. 周期長 2 のケース

周期長 2 以上のケースでは、同調バイアスが存在しない ($c = 1$) と仮定して解析を行った。周期長 2 とは、形質伝達ルールが 2 ステップ周期で繰り返される状況を指す。すなわち、偶数ステップから奇数ステップにかけての更新では形質 B 個体の割合 k_1^+ 、形質 A 個体の割合 k_1^- が、奇

数ステップから偶数ステップにかけての更新ではそれぞれ k_2^+ 、 k_2^- が形質の切替えを検討する。

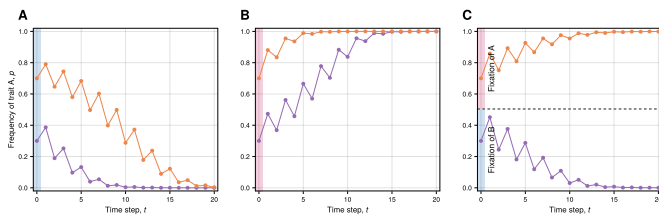


図 2 形質 A 頻度の時間推移

周期長 2 における形質 A 頻度の時間推移は、(i) 形質 B が必ず固定する動態 (図 2A)、(ii) 形質 A が必ず固定する動態 (図 2B)、(iii) 固定先が初期頻度に依存する動態 (図 2C) の三類型に大別された。また、2 ステップ周期のパラメータ変動により、条件によっては鋸歯状の頻度推移が観測される (図 2)。

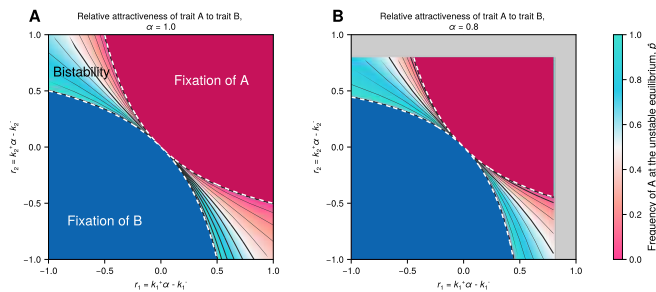


図 3 周期長 2 で形質の切替え機会が変わる場合の安定性ダイアグラム

形質の相対的魅力 α と切替え検討個体の割合をまとめて定数複合パラメータとして、 $r_1 := k_1^+ \alpha - k_1^-$ と $r_2 := k_2^+ \alpha - k_2^-$ を定義し、 (r_1, r_2) 平面上に進化的帰結を整理した (図 3)。魅力に関して差がない、あるいは不利な形質 A であっても、 r_1 および r_2 の値によっては集団中に固定し得ることが分かった。さらに、代数的な解析の結果、形質伝達ルールが周期長 2 で変動する場合、同調バイアスなし ($c = 1$) であっても、両形質の魅力に差がない ($\alpha = 1$) とき (図 3A) に加え、形質 A の魅力が形質 B より低い ($\alpha < 1$) とき (図 3B) にも双安定性 ※本研究においては、集団に形質 A/B のいずれかが固定するかが、形質の初期頻度に依存する状況を指す。が生じ得ることが明らかになった。

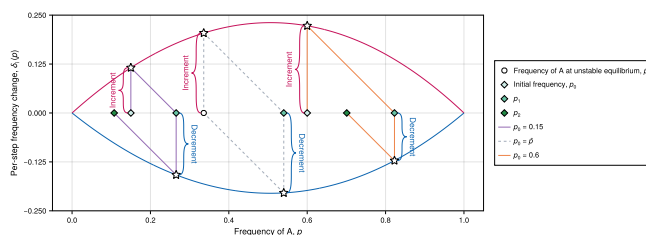


図 4 各ステップの頻度変化量と周期長 2 における一周期の頻度推移

双安定性が生じる理由は、奇数、偶数ステップの変化量が各時点の形質頻度に依存する点にある。図 4 の横軸は形質 A の頻度 p 、縦軸は 1 ステップあたりの頻度変化量 $\delta_i(p)$ を表す。周期長 2 のケースでは、2 ステップ目の変

化量 δ_2 が、初期頻度 p_0 から 1 ステップ目を経て得られる頻度 p_1 に基づいて評価される。この入れ子の依存関係に起因して、パラメータによっては双安定性を呈し得ることが分かった。

2.3. 周期長 $n (\geq 3)$ のケース

周期長 2 のケースで発見された性質は、一般の周期長 n のケースでも頑健であることが示された。まず、伝達ルールが時間変化する場合、同調バイアスなし ($c = 1$) であっても、パラメータによっては双安定性が生じ得る。次に、両形質の魅力に差がない ($\alpha = 1$) ときには代数的議論によって、それ以外のときには数値的議論によって、両形質が持続的に共存する平衡状態への収束は生じないことが分かった。以上より、本モデルでの進化的帰結は常に、形質 A 固定または形質 B 固定のいずれかである。

3. 考察

文化進化の理論は、伝達バイアスやネットワーク構造、確率過程など多様な数学的要素を取り込みながら発展してきた。本研究はこれらの要素とは異なる軸として、伝達ルールの時間構造に焦点を当て、その力学的含意を明確化することを目的とした。周期的変動という制約の下でも、伝達ルールの時間変動は、同調バイアスを含む伝達バイアスと同様に、進化的帰結を質的に変え得る重要な要因であることが示された。

本研究では、コストや手間のために自発的に採用されにくい形質 ($\alpha < 1$) であっても、切替え機会 k の水準や時間配列の調整により形質の普及・固定を後押しできることを示した。 k は、内在的魅力 α に比べて情報提示・インセンティブなどにより相対的に操作しやすいと考えられ、社会的に望ましいとされる文化形質 (例: 共有資源の過剰利用を自制する利用規範) の普及を目指す介入研究において有用な制御パラメータとなり得る。

参考文献

- Boyd, R., & Richerson, P. J. (1985). *Culture and the evolutionary process*. University of Chicago Press.
- Cavalli-Sforza, L. L., & Feldman, M. W. (1981). *Cultural transmission and evolution: A quantitative approach*. Princeton University Press.
- Morgan, T. J. H., Acerbi, A., & van Leeuwen, E. J. C. (2019). Copy-the-majority of instances or individuals? Two approaches to the majority and their consequences for conformist decision-making. *PLOS ONE*, *14*(1), e0210748.
- Ram, Y., Liberman, U., & Feldman, M. W. (2018). Evolution of vertical and oblique transmission under fluctuating selection. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, *115*(6), E1174–E1183.

一斉開花を考慮したパンダの生存に必要な竹の種数のモデル

卒業論文 数理生命システム分野 高橋研究室 小山真鈴

1 背景と目的

ジャイアントパンダ (*Ailuropoda melanoleuca*) は中国南西部の標高約 1,300m から 4,000m の大きく 6 ヶ所ほどの分断された山岳域に生息している。個体数はおよそ 1,800 頭あまりで 2016 年からレッドリストの VU(危急種) に認定されている。通常、パンダの生息地には複数種の竹が生えており、竹は 60~120 年に一度、一斉に開花して枯死する。竹が枯れて種数が少なくなると、食性の 99% 以上を竹に依存するパンダは餓死のリスクが高まる。本研究では、竹の一斉開花を考慮したモデルを用い、パンダの生存に必要な竹の種数を求める。

2 モデル

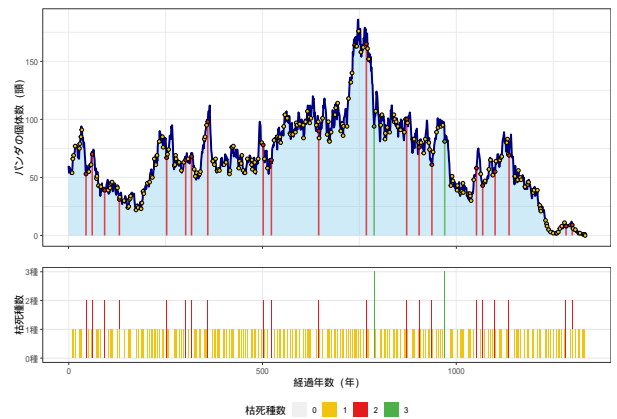
1 つのマスを 0.25 km^2 とし、 50×50 のトラス空間の格子を考える。個体数の増減に着目するためパンダはメスのみを扱う。年単位と日単位の 2 つの時間スケールを使用する。年単位のシミュレーションでは 6 歳以降で繁殖、死亡、2 歳で独立して縄張り形成を行う。パンダは最大 20 マスの縄張りを持つ。竹の開花周期は複数種の同時枯死を多く見るため種間平均を实际より短い 25 年とした。種ごとに 4 年の周期の差をつける。また ± 1 年の変動があり、最低開花周期を 4 年、回復期間は 1 年とした。日単位のシミュレーションは開花周期の竹種の一斉枯死で開始し 7 日間の個体追跡を行う。縄張り内の竹マスが全て枯死したパンダのみ移動を行い、絶食耐性日数以内に竹マスに辿り着けなければ死亡する。移動は 8 近傍。他個体の縄張りには侵入できず、同じ方向に進む慣性確率を持つ。絶食耐性日数以内に竹マスに辿り着けたパンダは生き残り、縄張り形成を行った後、年単位のシミュレーションに移行する。

3 結果と考察

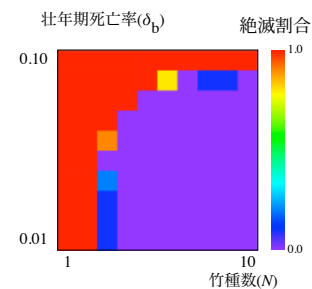
パンダの個体数変化と竹の枯死年のシミュレーション例を図 1(a) に示す。3 種同時に枯れた年(緑線)が起きると個体数が減少している傾向が見られる。2000 年間のシミュレーションでの絶滅割合を示す図 1(b)。壮年期死亡率が 0.01~0.07 のとき竹 4 種以上で絶滅割合が

ほぼ 0 となる。壮年期死亡率が 0.08 のとき竹 5 種以上で絶滅割合がほぼ 0 となる。壮年期死亡率が 0.10 では竹 10 種までほぼ絶滅する。

また壮年期死亡率が 0.083 のとき、慣性確率に関わらず 7 種の竹があればほぼ絶滅しない。移動方向が変わるほど絶滅しにくい。壮年期死亡率が 0.083 のとき、絶食耐性日数 4 日以上竹 6 種以上で絶滅割合がほぼ 0 となる。絶食耐性日数 3 日以内では竹 10 種までほぼ絶滅した。生息域である四川省の竹林は 2~6 種で構成される。2~4 種の地域でパンダの絶滅が起こると、5 種以上の地域にいたパンダが流入することで四川省でのパンダの個体群は維持されてきたと考えられる。



(a)



(b)

図 1: (a) パンダの個体数変化と竹の枯死年のシミュレーション例

(b) 竹種数と壮年期死亡率による絶滅割合の変化

卒業論文 コミュニティノートが投稿伝播に与える影響のモデル

奈良女子大学 理学部 化学生物環境学科 環境科学コース
数理生命システム分野 高橋研究室 前田美月

1 背景と目的

近年、AI技術の発展やSNSの普及に伴い、フェイクニュースは専門的な知識や高度な技術を持たない個人によっても容易に作成・拡散できるようになっている。このような環境の変化により、誤情報が短時間で多くのユーザーの目に入りやすくなり、その影響はますます深刻化している。特にフェイクニュースの拡散は、災害時などの危機的状況において人々の判断を誤らせ、社会的混乱を招くなど、重大な悪影響を及ぼす。そこで本研究では、X（旧 Twitter）に導入されている誤解を招く投稿に対して正しい情報を追加することが出来るコミュニティノート（CN）の機能に着目し、この仕組みがフェイクニュース投稿の伝播にどのような影響を与えるのかを明らかにすることを目的とする。

2 モデル

本研究では、RT（リツイート）の伝播過程を表現する Time-Dependent Hawkes モデル (Kobayashi and Lambiotte 2016) に、「フォロワー共有率」によるフォロワーの重複 RT 防止と「デマの程度」による誤情報伝播、「コミュニティノート」による情報修正を追加する。フォロワー共有率とは、フォロワーが重複している確率のことであり、RT したフォロワーは以後 RT しない為、フォロワー共有率が大きいと今後 RT する可能性のあるフォロワーが実質的に減少する。初期投稿のデマの程度が高いほど伝播されやすく、コミュニティノートが付与されやすくと仮定する。コミュニティノートが付与された場合、RT の伝播が抑制されるとする。

3 結果と考察

デマの程度とフォロワーの共有率、デマの程度とフォロワー数を変化させて、RT の伝播がどうなるか調べた。グラフの色は RT 数の対数スケールで変えており、フォロワー共有率を変える時のフォロワー数は 2000、フォロワー数を変える時のフォロワー共有率は 0.5 としてい

る。図 1 からデマの程度が大きく、共有率が低いときに RT 数が増加している。コミュニティノートの有無によって RT 数は全体的に減少している。フォロワー共有率が大きい時のコミュニティノートによる RT 数の変化はフォロワー共有率が小さい時のコミュニティノートによる RT 数の変化に比べて小さい。図 2 から、デマの程度が大きく、フォロワー数が多くなると、RT 数は増加する。コミュニティノートによる RT 数の変化は、フォロワー数による RT 数の変化より小さい。フォロワー数が多い時と小さい時のコミュニティノートによる RT 数の変化はフォロワー数が中程度のコミュニティノートによる RT 数の変化に比べて小さい。今後、実際のデータでフォロワー数が多い時に CN がデマの伝播を抑制するかどうかを調べる必要がある。モデルが違う場合、モデルを改良し、モデルと同様の場合、フォロワー数が多い時の CN の RT 抑制を大きくする方策を考える必要がある

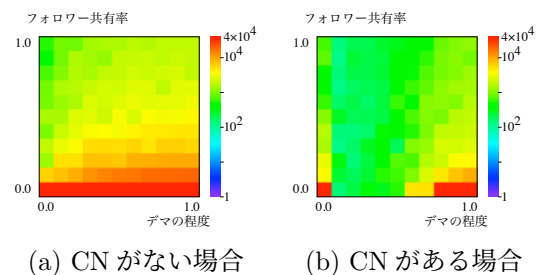


図 1: デマの程度とフォロワー共有率による RT 数の変化

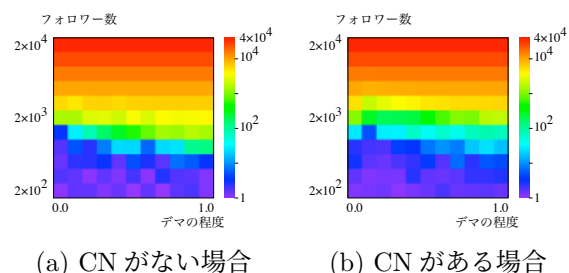


図 2: デマの程度とフォロワー数による RT 数の変化

卒業論文 カルガモの引っ越しのモデル

奈良女子大学 理学部 化学生物環境学科 環境科学コース
数理生命システム分野 高橋研究室 末吉名賀子

1. 目的と背景

カルガモ (*Anas zonorhyncha*) は日本全国に分布する鳥類である。カルガモはヒナを連れて餌場へ移動し、警察や市町村職員による保護活動の姿が頻繁にメディアに取り上げられている。しかし、カルガモのヒナの生存率は2割程と言われており、全滅するケースも珍しくない。本研究では、引っ越しをする場合としない場合のカルガモの1日ごとの栄養状態と餌場のエサの量を考え、1日ごとに引っ越しをするかしないかを選択するモデルを用いて、どのような引っ越しの戦略がヒナの生存率を最大にするかを調べた。

2. モデル

カルガモの1日ごとの栄養状態の変化を基礎代謝や引っ越しによって消費するエネルギー、摂取エサ量を考慮して決める。餌場のエサの量の1日の変化はカルガモの採餌や自生により定める。ヒナは餓死や捕食者に襲われるリスク、移動中にヒナが事故や捕食者に襲われるリスクを考える。このとき、親が2羽の場合と1羽の場合を分けて考える。親が1羽の場合、捕食者に襲われることによる死亡率が大きくなるため、親が2羽の場合と比較してヒナの死亡率が大きくなる。引っ

越しをする場合としない場合の1日ごとの栄養状態と餌場のエサの量を考え、ヒナが巣立つまでの60日間のシミュレーションを行った。

3. 結果と考察

孵化してから巣立つまでの60日間のシミュレーションを1000回試行し、最終的に巣立つヒナの平均の数を求めた。ヒナの死亡率が上がるとヒナの平均生存数は減少する。移動の基準となる餌場のエサの量の巣立つヒナの数への影響を調べた。ヒナの死亡率が0.05-0.5まで変化したとき、最適な移動の基準となる餌場のエサの量はほぼ変化せず、移動する基準となる餌場のエサの量の最適な値では巣立つヒナの数が増え減少していくのが分かる(図1(a))。最後にヒナの死亡率による最もヒナの生存数が増える移動の基準となる餌場のエサの量の変化を生存数最大を含む区間を分割して調べた。ヒナの死亡率が上がると、移動の基準となる餌場のエサの量は少なくなっている(図1(b))。ヒナの死亡リスクが高い場合は移動の基準を低く設定したほうが生存に有利となる。カルガモは、移動中の事故や捕食者に襲われるリスクが大きくなると引っ越しの頻度を減らして生存数を増やしていると考えられる。

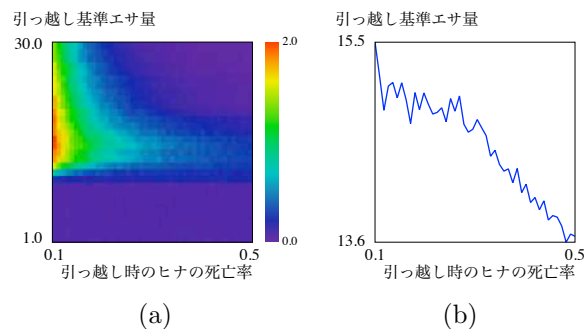


図 1: (a) はヒナの平均生存数。(b) はヒナの生存率ごとの最適な引っ越し基準エサ量。

卒業論文 ニホンリスの貯食行動のモデル

奈良女子大学 理学部 化学生物環境学科 環境化学コース
数理生命システム分野 高橋研究室 菅原万菜花

1 背景と目的

ニホンリス (*Sciurus lis*) は、齧歯目リス科リス属に分類される小動物である。本州から四国に生息しているが、西日本にはほとんどおらず、絶滅の危機にある。食料がなくなってくる9月以降は、クルミのみを食べる。ニホンリスは、冬眠はせずに貯食行動を行う。貯食行動とは、餌が豊富に採れる9~10月のうちに餌を土の中に隠し、後から掘り出して食べる行動である。ニホンリスは複数の場所に餌を隠すが、隠した全ての餌を食べることはほとんどなく、一部の餌はそのまま残される。リスが隠したことを忘れて放置されたままの場合や、次のシーズンに掘り出される場合、他の捕食者によって食べられてしまう場合、腐って食べられなくなってしまう場合などがある。本研究では、ニホンリスの貯食行動のモデルを作り、生存確率が最大となる戦略を求める。

2 モデル

ニホンリスは貯食行動として、餌の貯蔵、取り出しのどちらかを行う。餌はオニグルミのみであるととし、餌が豊富に採れる9月と10月以外は餌の量が0になると想定する。1ステップを2ヶ月として、6年間のニホンリスの貯食行動を調べる。採取可能な餌の量は、3000を中心に変動幅内の値からランダムに選ばれとす。体内エネルギーは餌を食べることによって増加し、代謝等エネルギーの消費によって減少する。体内エネルギーが0以下になった場合、ニホンリスは死ぬとする。貯蔵場所は全部で N か所とし、 $i=0$ 番目の貯蔵場所が一番近く、 $i=N-1$ 番目の貯蔵場所が一番遠いとする。貯蔵場所までの距離は、貯蔵場所の番号の平方根に比例して増加すると仮定する。貯蔵量は餌の取り出し、餌の貯蔵によって増加し、盗難、腐敗によって減少する。採取量による戦略、採取量と体内エネルギーによる戦略、採取量と貯蔵量による戦略を考え、6年後の生存確率が大きくなる戦略を調べる。

3 結果と考察

図1は、戦略と変動幅によるニホンリスの平均生存割合の変化を示している。(a)は貯蔵割合一定とする戦略である。貯蔵割合が約0.1以下、約0.9以上の時死亡する。貯蔵割合が約0.3から0.8の時、変動幅3500以上で生存確率が減少する。(b)は貯蔵量一定とする戦略である。貯蔵量265以下で死亡する。貯蔵量270以上1200未満の時、変動幅3500以上で生存確率が減少する。1200以上1805未満の時、貯蔵量が大きいほど生存割合が減少を開始する変動幅が小さくなる。(c)は非貯蔵量一定とする戦略である。非貯蔵量195以下で死亡する。非貯蔵量270以上750未満では、変動幅3500以上で生存率が減少する。非貯蔵量750以上1750未満では、非貯蔵量が大きくなるほど生存割合が減少をする変動幅が小さくなる。(a)の貯蔵割合と(b)の生存できる貯蔵量の下限は、餌非採取ステップ時の生存に必要な基礎代謝量で説明できる。(a)の生存できる貯蔵割合の上限と、(c)の下限は、餌採取ステップ時の基礎代謝量と貯蔵場所への移動に必要なエネルギー量で説明できる。

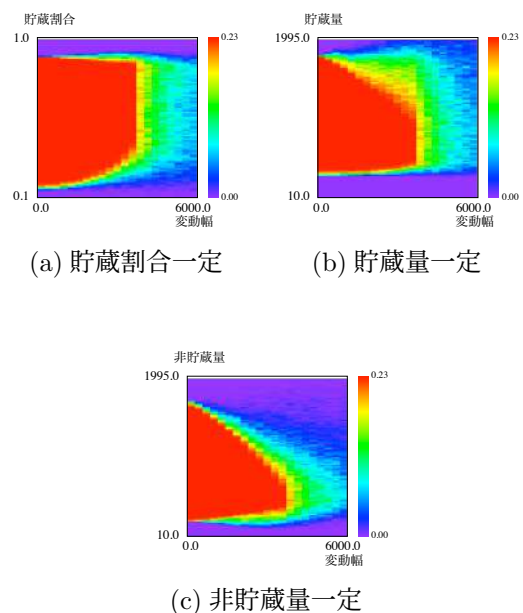


図1: 戦略と変動幅による平均生存割合の変化

学会事務局からのお知らせ

学会事務局

Biomath メーリングリスト登録のお願い

日本数理生物学会では、会員と会員でない数理生物学に関心をお持ちの方々との交流や情報交換を目的とする、Biomath メーリングリストを運営しています。Biomath メーリングリストには、学会や会員からの重要な情報（大会情報、国内外の公募情報、研究会や定例セミナーの情報、学会賞の情報、若手支援の情報など）が投稿されますので、学会入会時に合わせて、Biomath メーリングリストへの登録をお願いしています。未登録の方は、本文も件名も空白の電子メールを biomathml-subscribe@brno.ics.nara-wu.ac.jp にお送りください。確認メールが返送されますので、それに返信していただくと Biomath メーリングリストに入会となります。登録された皆様の電子メールアドレスは厳重に管理し、登録者以外からは投稿できないシステムになっておりますので迷惑メールの心配もありません。その他、Biomath メーリングリストに関しましては <https://jsmb.jp/biomath-ml/> に記載しております。合わせてご覧ください。

会費納入のお願い

クレジットカード決済と銀行振込による会費納入が可能となっておりますので、是非ご利用ください。会員管理システムの操作方法が不明な場合は、ニュースレター（第 93 号、会員管理システム導入のお知らせ）または学会 HP（<https://jsmb.jp/admissions/>）をご確認ください。

事務局連絡先

幹事長 加茂将史（産業技術総合研究所）
会計 川口勇生（量子科学技術研究開発機構）
幹事 池川雄亮（琉球産経株式会社）
幹事 入谷亮介（理化学研究所）
〒305-8569 茨城県つくば市小野川 16-1
産業技術総合研究所 Email: secretary@jsmb.jp

日本数理生物学会ニュースレター No. 109
2026 年 5 月発行

ニュースレター編集委員会
若野友一郎*, 伊藤公一, 野下浩司
(*が委員長)

joe@meiji.ac.jp
明治大学

〒164-8525 東京都中野区中野 4-21-1
発行者 日本数理生物学会

The Japanese Society for Mathematical Biology
<http://www.jsmb.jp/>