数理解析研究所講究録
第2043巻 2017年 6-12

超過程の生存性とモデルへの応用

道工 勇
埼玉大学教育学部数学教室・数理科学コース

Survival Property for Superprocesses and Its Application to Models

Isamu DÔKU
Department of Mathematics, Faculty of Education,
Saitama University, Saitama 338-8570 JAPAN
idoku@mail.saitama-u.ac.jp

本研究では, ガン細胞に対する免疫応答を記述する環境依存型の確率モデルを考察する. 数理的には, 単純な離散モデルから出発して, 適当なスケール変換則の下での極限操作により連続型モデルに移行し, 出現する確率過程の性質を論じる. 特に生存性に関連して, モデル過程の生存確率の近似評価式に基づくことにより, 初期値依存で結果が異なる状況が出現する, いわゆる創始者支配となる様相を呈する状況について詳しく解析する.

In the present article we consider an environment-dependent stochastic model which describes the immune response against cancer cells. Mathematically, starting from a simple discrete model, we will derive a continuous type model by limit procedure under a suitable scaling and discuss some properties of the derived stochastic process. In particular, in connection with the survival property of the process, we derive an approximate estimate formula for survival probability of the model process. Based upon the formula, we shall precisely analyze the so-called founder control phase, namely, the situation that distinct results follow according to the different initial conditions.

1 導入：研究の目的と環境依存型モデル

この研究では, 我々はガン細胞に対する免疫エフェクター群の作用を記述する確率的数理モデルを扱う. ここで言うエフェクター群とは人の免疫細胞グループの中の活性化されたマクロファージ, ナチュラル・キラー細胞や細胞障害性T細胞からなる限定された細胞群を指す. 研究目的はガン細胞に対する免疫系の作用に関連して, 特にモデル論的に重要な下記の4つの性質について明らかにすることである. すなわち, (i) 「免疫能の飽和性」, (ii) 「局所消滅性」, (iii) 「正常細胞の生存性」, (iv) 「ガンとの共存性」である. 特に上記2番目の局所消滅性は, ガン細胞が免疫の働きにより局所的に駆逐される様子に対応すると考えられるため, モデル論的には極めて重要な性質であると認識されている.

次に環境依存型モデルについて簡単に説明する. このモデルは, 周辺環境に依存して免疫応答が変わる仕組みをモデル化することによって腫瘍免疫作用を論じるために導入されたものである [10]. まず粒子が空間配位を占めるか否かを記述する単純モデルを導入する. 2種間の競合作用は周辺環境情報に応じて変化するものとし, それを確率的な変動として捉える. さらにモデルをより現実に近づけるため, 競合をガン細胞とエフェクター群との競合と解釈することにする. 次に確率モデルの詳細について述べる. d 次元整格子 $\mathbb{Z}^d$ を配位空間とする. 各配位を2種類の細胞（ここでは正常細胞とガン細胞）の一方が占めると仮定する. ランダム時に細胞は死滅し, 新しい細胞に替わるものとする. その時刻とタイプ（種別）は細胞周辺の環境に依存して定まる. これがモデルにおける腫瘍免疫応答の基盤構想である. 関数 $\xi_t : \mathbb{Z}^d \to \{0,1\}$ は時刻 t での対象細胞の状態を表す. ここで $\{0,1\}$ は便宜上選択された2種の細胞種別のラベルとして用いられる. $i=0$ でガン細胞を, $i=1$ で正常細胞を表す. $y=(y_1,\ldots,y_d)$ に対して $\|y\|_\infty = \max_i y_i$ と定めるとき, x の R-近傍を次で定める. i.e.,

$$\mathcal{N}_x := x + \{y : 0 < \|y\|_\infty \leqslant R\}. \tag{1}$$

ただし, R は対象範囲を限定するための領域境界を示す与えられた有限数である. $i=0,1$ に対して, $f_i(x,\xi)$ は変量 ξ での x の近傍 $\mathcal{N}_x$ におけるタイプ i の出現頻度とする. すなわち,

$$f_i(x) \equiv f_i(x,\xi) := \frac{\#\{y:\ \xi_t(y)=i\ ;\ y\in\mathcal{N}_x\}}{\#\mathcal{N}_x}. \tag{2}$$

また $\alpha_{ij} \geq 0$ に対し, ξ_t のダイナミクスを次で定める．率（レート） $\lambda f_1(f_0 + \alpha_{01} f_1)/(\lambda f_1 + f_0)$ で状態が $0 \to 1$ に推移し, また率（レート） $f_0(f_1 + \alpha_{10} f_0)/(\lambda f_1 + f_0)$ で状態が $1 \to 0$ に推移する．率（レート）の解釈については下記のように説明することができる．i タイプ（種 i）の細胞が $f_i + \alpha_{ij} f_j$ の率で死滅し，種 0（ガン細胞）の増殖率と種 1（正常細胞）周りのエフェクター群の免疫能との相互作用（競合結果）に従って，近傍の２種のどちらか一方が選択されて瞬時に交替する．理論生物学における２種植物間の群生競合モデルでの高密度極限に対応する．密度依存死滅率 $f_i + \alpha_{ij} f_j$ は，免疫作用効果を表す項と種間競合効果を表す項との２つの要素から成り立つ．ここで競合関係にある２種には同程度のいわゆる種内相互作用強度を仮定する．細胞死滅後の細胞交替は，パラメータ λ に依って表現される，２種間の重み付き密度に比例する形で記述される．パラメータ λ に関して，$\lambda \geq 1$ を仮定する．$\lambda = 1$ のときは，２種における局所的な出現率への寄与は同等であることを意味する．$\lambda \geq 1$ のときは，種 1 は種 0 よりも高い増殖率（ここでは配位座交替率）をもつことを意味する．言い換えると，エフェクター群優位で，局所的にガン細胞が駆逐される傾向にあることを意味する．

2　スケール則, 極限操作と超過程 (Superprocess)

以下では，簡単のため $\lambda = 1$ の場合を扱う．$N = 1, 2, \ldots$ に対して，$M_N \in \mathbb{N}$ で $\ell_N := M_N \sqrt{N}$, $\mathbb{S}_N := \mathbb{Z}^d/\ell_N$ とし, $W_N = (W_N^1, \ldots, W_N^d) \in (\mathbb{Z}^d/M_N)\backslash\{0\}$ を (i) $\mathcal{L}(W_N) = \mathcal{L}(-W_N)$; (ii) $E(W_N^i W_N^j) \to \delta_{ij}\sigma^2 (\geq 0)$ $(N \to \infty)$; (iii) $\{|W_N|^2\}$ $(N \in \mathbb{N})$ は一様可積分；をみたす確率ベクトルとし，核 $p_N(x) := P(W_N/\sqrt{N} = x)$, $x \in \mathbb{S}_N$ と $\xi \in \{0,1\}^{\mathbb{S}_N}$ に対して，

$$f_i^N(x, \xi) = \sum_{y \in \mathbb{S}_N} p_N(y - x) 1_{\{\xi(y) = i\}} \qquad (i = 0, 1) \tag{3}$$

とする．ここで $\mathcal{L}(Y)$ は確率変数 Y の確率法則を表す．ξ_t^N で α_i^N と p_N に依存する頻度関数に対応して決まる状態を表す．実際，スケール変換された確率過程 $\xi_t^N : \mathbb{S}_N \ni x \mapsto \xi_t^N(x) \in \{0,1\}$ はつぎの状態推移則によって決定される．すなわち，レート $N f_1^N(f_0^N + \alpha_0^N f_1^N)$ で $0 \to 1$ に変わり，レート $N f_0^N(f_1^N + \alpha_1^N f_0^N)$ で $1 \to 0$ に変わる．さらに

$$\sum_{x \in \mathbb{Z}^d} x^i x^j p(x) = \delta_{ij}\sigma^2 < \infty \tag{4}$$

とする．$p(x)$ は $\mathbb{Z}^d$ 上の対称ランダム・ウオークの核である．このとき対応する測度値過程を

$$X_t^N := \frac{1}{N} \sum_{x \in \mathbb{S}_N} \xi_t^N(x) \delta_x \tag{5}$$

と定義する．確率過程 $X^N_{\cdot}$ のパス空間 Ω_D 上の法則を P_N とするとき，

$$P_N \quad \Longrightarrow \quad P_{X_0}^{2\gamma,\theta,\sigma^2} \qquad (N \to \infty) \tag{6}$$

が成り立つ [11]．ここに $X = \{X_t\} \equiv \{X_t^{2\gamma,\theta,\sigma^2}\}$, $t \geq 0$ はフィルター付き完備確率基礎空間 $(\Omega, \mathcal{F}, (\mathcal{F}_t)_{t \geq 0}, P)$ 上で定義された $\mathcal{F}_t$-適合な $M_F(\mathbb{R}^d)$-値連続確率過程である．ここで，$\theta = \theta^1(\beta, \sigma(\cdot)) - \theta^2(\beta, \delta, \sigma(\cdot))$ で $\theta^1(\beta, \sigma(\cdot)) := \sum_{A \in S_F} \beta(A)\sigma(A)$ かつ $\theta^2(\beta, \delta, \sigma(\cdot)) := \sum_{A \in S_F} (\beta(A) + \delta(A))\sigma(A \cup \{0\})$ である．また $P_{X_0}^{2\gamma,\theta,\sigma^2}$ は初期測度 X_0 をもつ DW 超過程 $X_t^{2\gamma,\theta,\sigma^2}$ の法則である [1]．

3　研究成果の概略

この研究では環境依存型モデルを導入し，そのスケール変換極限により超過程を導出し，その数理モデルを詳しく解析した結果，次の知見が得られた．それは下記の４つの主張としてまとめることができる．
(i) 超過程を定めるパラメータの１つであるドリフト項 θ の符号（正負）により，ガン細胞強襲下における正常細胞の長時間生存性に違いがあることがわかった (表 2).

(ii) 超過程モデル X_t は $d=1$ では無条件に局所消滅性を呈するため，確率 1 でガン発症となり，$d \geq 2$ ではマルコフ系の性質の違いにより，ガン発症傾向（条件付き共存可）かガン発症確定かに分かれることが判明した (表 3).

(iii) 超過程モデルにおけるパラメータ σ^2 と θ 双方の値による違いは微妙でガン発症か発症傾向かに分かれ，また σ^2 と θ の値が同じ状況下でも空間次元の違いにより，$d=1,2$ と $d \geq 3$ とでガン発症傾向か正常状態かと結果に差が出ることも判明した (表 5).

(iv) 最後に，数理モデル解析を実行している中で，有用な評価式 (13) を導出することができたことも今回の研究における 1 つの成果であると言える．この評価式のお陰で，初期状態の如何によっては生存の可能性が予見できることもわかった (表 6).

4 超過程に関連する用語の意味とモデル論的解釈

この節では X_t を 2 節の極限操作で得られた超過程，すなわち測度値分枝マルコフ過程とする．任意の時刻 $t \geq 0$ において $\langle X_t, 1\rangle > 0$ であるとき，X_t は生存している (survive or existent) という．いつの時刻で見てもどこかに生き残っている場所を見いだせるということで，完全に消滅しまっているわけではないことを意味する．モデル論的には，対象領域において正常細胞がガン細胞と共存している状況に対応する．逆に X_t が消滅する (extinct) というのは，十分大きな時刻 T よりも先の t に対して，

$$\langle X_t, 1\rangle = \int 1 X_t(dx) = 0, \qquad \forall t > T \tag{7}$$

が成り立つことをいう．これはある程度時間が経つと死滅してしまうことを意味する．したがってモデル論的解釈は，臨床的な意味で病気としてのガン発症を意味する．つぎに X_t が局所消滅性 (local extinction) を呈するとは，各有界集合 B を与えるごとに，適当なランダム時刻 $\zeta_B(\omega)$ が集合 B に依存して定まり，その時刻以降ならいつでも X_t は B 上値を取らない，すなわち，

$$X_t(B) = \int 1_B(x) X_t(dx) = 0, \qquad \forall t \geq \zeta_B(\omega) \tag{8}$$

が成立することである．これは局所的に見ると，X_t が消滅している状況であることを意味する．生体防御側から見れば，医学的・生物学的にガン細胞により免疫細胞がやられて正常細胞の占める場所がどんどんガン細胞によって占有されていく状況（ガンの増殖を許す状況）に対応していて，ガン発症の傾向が強いことを意味する．逆に立場を入れ替えてガン細胞側から見れば，医学的・生物学的にはエフェクター群の免疫作用によりガンが局所的に駆逐されていく様子に対応すると考えられるので，応用上大変重要な概念である．また X_t が有限時間消滅性 (finite time extinction) を呈するとは

$$\exists T > 0, \qquad P_\mu(X_t = 0, \quad \text{for} \quad \forall t \geq T) = 1 \tag{9}$$

が成り立つことで，有限時間以内に X_t は必ず死滅してしまい，生き残ることはできないことを意味する．現時点の時間近傍で見れば生存していても，長い時間のスパンで見れば，生き残ることはなく，すべてが有限時間内に死滅してしまう状況に対応する．これは医学的・生物学的には，現在はガン発症傾向にあり，いずれはガンが発症してしまうことを意味するという解釈が成り立つ．

5 極限モデルの解析と数理医学的考察

$\alpha = (\alpha_{01}, \alpha_{10})$ とするとき，環境依存型モデル ξ_t のパラメータ α に対する依存性を考慮して P^α と表す．$\|\xi\| = \sum_x \xi(x)$ として，確率系のパラメータ α に関する生存性はつぎのような意味をもつ．

$$P^\alpha(\|\xi_t\| > 0, \quad \forall t > 0 \text{ に対して } \mid \|\xi_0\| = 1) > 0. \tag{10}$$

このパラメータ値 α の下で正常細胞が死滅せずに生き残る確率が正であることを意味する．

表1　環境依存型モデルにおける生存性

$(1,1)$ に近い α の領域	ξ_t : 生存	正常細胞 : 生存
$(1,1)$ から遠い α の領域	ξ_t : 生存性不成立	正常細胞 : 生存とは限らない ガン発症の可能性あり

極限超過程の存在定理の環境依存型モデル ξ_t への逆方向への応用として，点 $(1,1)$ の近くのパラメータ値 $\alpha = (\alpha_{01}, \alpha_{10})$ の領域で，確率系（この場合，正常細胞）が $d \geq 3$ で生存 (survival) することが導かれる．

極限で得られた超過程 X_t に関して，$d \geq 3$ のケースで長時間生存現象が生起するための十分条件は，パラメータ θ が $\theta > 0$ をみたすことである．言い換えると，$\theta^1 > \theta^2$ なる大小関係が成立するとき，X_t の長時間生存性が保証される．これは正常細胞の生存性を保証することに他ならない．逆向きの不等式 $\theta^1 < \theta^2$ 成立のときは，X_t の長時間生存性は成り立たない．従って，正常細胞の長時間生存性は保証されないことを意味する (表2).

表2　超過程 X_t の生存性

$\theta > 0$ $(\theta^1 > \theta^2)$	X_t : 長時間生存性 （ガンとの共存の可能性あり）
$\theta < 0$ $(\theta^1 < \theta^2)$	X_t : 長時間の生存はない （最終的にガン発症へ向かう傾向）

一方，極限で得られた超過程 X_t はある種の確率方程式をみたしている．B_t を標準ブラウン運動とする．X_t がルベーグ測度 $\lambda(dx) = dx$ に関して絶対連続であれば，確率密度 $Z_t(x,\omega)$ が存在して，$X_t(dx) = Z_t(x)d\lambda$, a.s. である．$d=1$ のとき，$Z_t(x)$ はつぎの確率偏微分方程式

$$dZ_t = \frac{\sigma^2}{2}\Delta Z_t + \theta Z_t + \sqrt{2\gamma Z_t}dB_t \tag{11}$$

をみたす．$L = \frac{\sigma^2}{2}\Delta + \theta$ とおいて，対応する適当なバナッハ空間 $\mathcal{X}$ 上の半群を $\{T_t\}$ とすると

$$Z_t = T_t Z_0 + \int_0^t T_{t-s}\Phi(s,\omega)dB_s \tag{12}$$

を得る．ここで $\Phi = \sqrt{2\gamma Z_t}$ と置いた．この確率発展方程式は一意解を持つ．これらの確率方程式 (11) もしくは (12) の解過程の挙動を関数方程式論的に直接調べることで，ランダムな振る舞いを分析することが可能となる．

簡単のため，$P^* = P^{2\gamma,\theta,\sigma^2}$ とおくと，(X_t, P^*) は (L,γ) に対応する $M_F(\mathbb{R}^d)$ 値分枝拡散過程と見なすことができる．このとき，全質量過程 $Y_t = \langle X_t, 1\rangle$ は伊藤型確率微分方程式 $dY_t = \sigma_0\sqrt{Y_t}dB_t$ の一意解となる．この確率過程は Feller の分枝拡散として有名で，その挙動はよく調べられている．Y_t は確率 1 で有限時間内に死滅する．いわゆる有限時間消滅性が成り立つ典型例である．(X_t, P^*) は測度値分枝マルコフ過程でもあるので，一般にランダムな挙動を統制するマルコフ過程の性質によって，時間の経過と共に (i) 局所的に死滅する（局所消滅性）; (ii) 定常状態に収束する ; のどちらかとなる (表3).

ここで特に $\theta = 0$ とする．初期値として $X_0 = \lambda(dx)$ のようにルベーグ測度を取る．$d = 1,2$ のとき，任意の有界集合 $K \subset \mathbb{R}^d$ に対して，（確率収束） $X_t(K) \to 0$ $(t \to \infty)$ が示せる．これを (X_t, P^*_λ) は局所消滅性を呈するという．また $d = 1,2$ のとき，自明な定常分布として Dirac 測度 δ_0 のみを持つ．一方，$d \geq 3$ のときには，実数 $c > 0$ に対して，ある適当な有限測度 ν_c $(\in \mathcal{P}(M_F(\mathbb{R}^d)))$ が存在して，測度の弱収束 $P^*_{c\lambda} =$

表 3　超過程 X_t の消滅性（概略）

$d=1$	全質量過程 $\langle X_t, 1\rangle$	無条件	有限時間消滅性 （確率 1 でガン発症）
$d \geq 1$	超過程 X_t	マルコフ過程の 性質に応じて	局所消滅性（ガン発症傾向） あるいは　定常状態

$\mathcal{L}(X_\cdot) \Longrightarrow \nu_c \ (t \to \infty)$ が成り立つ．ここで ν_c は平行移動不変なエルゴード的な測度で，このとき定常分布として，1 パラメータの定常分布族 $\{\nu_c; c \geq 0\}$ を持つ (表 4).

表 4　$\theta = 0$ の場合の X_t の挙動

$d = 1, 2$	(X_t, P_λ^*)	局所消滅性 （ガン発症の傾向）
$d = 1, 2$	(X_t, P_λ^*)	自明な定常分布 δ_0
$d \geq 3$	$(X_t, P_{c\lambda}^*)$	定常分布 $\{\nu_c\}$ 平行移動不変, エルゴード的 （正常状態）

つぎに $\theta \neq 0$ の場合を考える．超過程の拡散係数 σ^2 の値が十分小さいとき，すなわち $\sigma^2 \approx 0$ のときは，Feller 拡散に近い振る舞いをすると考えられるので，対象の確率系は有限時間消滅性を呈することになる．従って，生物細胞系としてはガン発症の様態に近いと考えられる．逆に σ^2 の値が十分大きいとき，すなわち $\sigma^2 >> 1$ のとき，$\theta \approx 0$ なら，低次元 $(d = 1, 2)$ では局所的に消滅する状況が観察される．従って，生物細胞系としてはガン発症の傾向を持つと考えられる．また高次元では長時間極限で，平行移動不変でかつエルゴード的な定常分布を持つことになる．生物系としては，正常状態に近づく (表 5).

最後に確率モデルにおける生存性および共存性について考察する．それは創始者支配問題について考えるのと同じことになる．

表 5　X_t のパラメータによる挙動の違い（$\theta \neq 0$ の場合）

$\sigma^2 \approx 0$	$\theta \neq 0$	$d \geq 1$	有限時間消滅性 （ガン発症）
$\sigma^2 >> 1$	$\|\theta\| << 1$	$d = 1, 2$	局所消滅性 （ガン発症の傾向）
$\sigma^2 >> 1$	$\|\theta\| << 1$	$d \geq 3$	定常分布 $\{\nu_c\}$ 平行移動不変, エルゴード的 （正常状態）

Dynkin(1993) 流の超過程の定式化に従い，推移ラプラス汎関数とログ・ラプラス方程式に基づいた解析手法 Dôku[5,6] から，初期測度 $\mu = X_0$ に応じて，ある定数 q_0 $(0 \leqslant q_0 < \infty)$ が取れて，

$$P_\mu^*(\{X_t \text{ が生存する }\}) \quad \approx \quad 1 - \exp\{-q_0\langle \mu, 1\rangle\} \tag{13}$$

と評価される．この近似評価式 (13) に基づけば，初期測度 $\mu(\mathbb{R}^d)$ の値が 1 に近いと，確率過程 X_t が生き残る確率は正となり，初期測度 $\mu(\mathbb{R}^d)$ の値が十分小さいと，確率過程 X_t が生き残る確率はゼロに近くなる．初

期値依存で結果が異なる状況で，創始者支配となる様相を呈する．内容としては，初期量が十分豊かであれば生存しやすくなり，初期量が貧弱だと生存確率が著しく低くなり絶滅しやすくなるという，ごく当たり前の理（ことわり）であって，納得しやすい結果である．ゆえに，$\mu(\mathbb{R}^d) \approx 1$ ならば，生存性が生まれ，ガンとの共存が考えられるし，また限りなく正常に近い状態も可能となる．また逆に $\mu(\mathbb{R}^d) \approx 0$ ならば，正常細胞が絶滅してしまい，ガン発症に繋がる結果であるという解釈が可能となる (表 6).

表 6　X_t の創始者支配

初期分布 $\mu(\mathbb{R}^d) \approx 1$	$\Longrightarrow$	$P(\text{survival}) > 0$ （生存性・ガンとの共存性）
初期分布 $\mu(\mathbb{R}^d) << 1$	$\Longrightarrow$	$P(\text{survival}) \approx 0$ （ガン発症状態）

6　生存確率の近似評価式 (13) の導出

簡単のため $d = 1$ として考える． $X_0 = \mu \in M_F(\mathbb{R}^d)$, $\mathrm{supp}(\mu) \subset [a, b]$ とする．分枝率 $\gamma > 0$ を一般化した無限分解可能ランダム測度 L に付随する境界値問題

$$\frac{1}{2}\frac{\partial^2 v}{\partial x^2}(x) = v(x)^2 \frac{L(dx)}{dx}, \quad x \in (a, b); \qquad v(a) = \alpha, \quad v(b) = \beta \tag{14}$$

を考える．各 n ごとに $\alpha = \alpha_n$, $\beta = \beta_n$ の一意解 $v(x; \alpha_n, \beta_n)$ を与える正数列 $\{\alpha_n\}$, $\{\beta_n\} \nearrow \infty$ をとる．超過程 X_t の大域台 (global support) $\mathrm{Gsupp}(X)$ は集合

$$\bigcup_{t \geq 0} \mathrm{supp}\,(X_t(dx))$$

の閉包として定義される．このとき $[a, b] \subset (-K, K)$ なる $K > 0$ に対して，K-killed ブラウン運動を考えることにより，パスの右連続性を用いて

$$\begin{aligned} P_{X_0}(\mathrm{Gsupp}(X) \subset [a, b]) &= P_{X_0}\Big(\mathrm{supp}(X_t(dx)) \bigcap [a, b]^c = \emptyset, \quad \forall t \geq 0\Big) \\ &= \lim_{K \to \infty} P_{X_0}\Big(\mathrm{supp}(X_t^K(dx)) \bigcap [a, b]^c = \emptyset, \quad \forall t \geq 0\Big) \end{aligned} \tag{15}$$

さらに変形して積分式の形に直して計算を進めると

$$\begin{aligned} &= \lim_{K \to \infty} P_{X_0}\left(\int_0^\infty X_s^K([a, b]^c) ds = 0\right) \\ &= \lim_{K \to \infty} \lim_{s \to \infty} \exp\left\{-\int_{-\infty}^\infty v_{K,a,b}(s, x) X_0(dx)\right\} \\ &= \lim_{n \to \infty} \exp\left\{-\int_a^b v(x; \alpha_n, \beta_n) X_0(dx)\right\} \end{aligned} \tag{16}$$

ここで $v_{K,a,b}(s, x)$ は (14) の境界値問題に付随する積分方程式の解で，$\alpha_n = v_{K,a,b}(s_n, a)$, $\beta_n = v_{K,a,b}(s_n, b)$ ($\{s_n\} \nearrow \infty$) をみたす．このとき

$$P_\mu(X \quad \text{survives}) = \lim_{t \to \infty} P_\mu(X_t \neq 0), \quad P_\mu(X_t \neq 0) = 1 - P_\mu(X_t = 0)$$

に注意する．次に区間 $[x_1, x_2]$ を $x_3 < x_1$, $x_4 > x_2$ となるように選んで，$\mathrm{supp}(\mu) \subset [x_1, x_2]$ と $\sup_{x \in [x_1, x_2]} v(x) \leqslant 2^{-m}$, $m \in \mathbb{N}$ が成立しているとする．さらに

$$v(x) \equiv v_{K, x_3, x_4}(s, x) > 0, \quad x \in (x_3, x_4) \qquad \text{かつ} \qquad \lim_{x \to x_3} v(x) = \lim_{x \to x_4} v(x) = +\infty$$

であるとし，$v(x;\alpha_n,\beta_n)$ を $a=x_3$, $b=x_4$ としたときの解として，各 n ごとに $v(x;\alpha_n,\beta_n)\leqslant v(x)$ であると仮定する．このとき (15),(16) を適用して直ちに

$$P_\mu\left(\mathrm{Gsupp}(X)\not\subset[x_3,x_4]\right)=1-\lim_{n\to\infty}\exp\left\{-\int_{x_1}^{x_2}v(x;\alpha_n,\beta_n)\mu(dx)\right\} \tag{17}$$
$$\leqslant 1-\exp\left\{-\int_{x_1}^{x_2}v(x)\mu(dx)\right\}\leqslant 1-\exp\left\{-2^{-m}\mu([x_1,x_2])\right\}$$

を得る．これより評価式 (13) が導かれる．

謝辞. 本研究は日本学術振興会交付の平成 27 年度科学研究費補助金・基盤研究 (C) 課題番号 24540114 と統計数理研究所共同研究プログラム・申請番号 2016-共研-5011 の援助を受けて遂行したものである．ここに受けて資金援助に対して感謝の意を表したい．

References

[1] Cox, J. T. and Perkins, E. A. : Rescaled Lotka-Volterra models converge to super-Brownian motion. Ann. Probab. **33** (2005), 904–947.

[2] Dôku, I. : On mathematical modelling for immune response to the cancer cells. J. SU Math. Nat. Sci. **60** (2011), no.1, 137–148.

[3] Dôku, I. : On a random model for immune response: toward a modelling of antitumor immune responses. RIMS Kôkyûroku (Kyoto Univ.), **1751** (2011), 18–24.

[4] Dôku, I. : A remark on tumor-induced angiogenesis from the viewpoint of mathematical cell biology: mathematical medical approach via stochastic modelling. J. SU Math. Nat. Sci. **60** (2011), no.2, 205–217.

[5] Dôku, I. : A random model for tumor immunobiomechanism: theoretical implication for host-defense mechanism. RIMS Kôkyûroku (Kyoto Univ.), **1796** (2012), 93–101.

[6] Dôku, I. : Finite time extinction of historical superprocess related to stable measure. RIMS Kôkyûroku (Kyoto Univ.), **1855** (2013), 1–9.

[7] Dôku, I. : Vessel mathematical model for tumour angiogenesis and its fluctuation characterization equation. RIMS Kôkyûroku (Kyoto Univ.), Vol.1917 (2014), 29–36.

[8] Dôku, I. : An example for convergence of environment-dependent spatial models. J. SU Math. Nat. Sci. **65** (2016), no.1, 179–186.

[9] Dôku, I. : On a limit theorem for environment-dependent models. ISM Cop. Res. Rept. **352** (2016), 103–111.

[10] Dôku, I. : Applications of environment-dependent models to tumor immunity. RIMS Kôkyûroku (Kyoto Univ.), Vol.1994 (2016), 68–74.

[11] Dôku, I. : Tumour immunoreaction and environment-dependent models. Trans. JSIAM, **26** (2016), no.2, 213–252.

[12] Liggett, T. M. : *Interacting Particle Systems.* Springer, New York, 1985.

[13] Liggett, T. M. : *Stochastic Interacting Systems: Contact, Voter and Exclusion Processes.* Springer, New York, 1999.

[14] Engländer, J. : *Spatial Branching in Random Environments and With Interaction.* World Scientific, Singapore, 2015.

[15] Engländer, J. and Kyprianou, A. E. : Local extinction versus local exponential growth for spatial branching processes. Ann. Probab. **32** (2004), no.1A, 78–99.