

緊急連載 「新型コロナウイルスと分析化学」

新型コロナウイルスが中国で報告されてから約1年経過しましたが、いまだに感染拡大が続いています。一方で、新型コロナウイルスのワクチン接種が始まり、ウイルスと共存した生活様式への移行が着実に進んでいます。本誌では、コロナウイルスについて、正しく理解するために最小限必要となる基礎的知識を広く会員に提供する必要があると考え、8号より緊急連載記事を企画しました。本連載は、コロナウイルスの感染状況や感染拡大防止策に関して、分析化学的視点に基づき、正しく理解していただくことを目的としております。

この1号においては、コロナ感染症の流行の数学的研究(数理疫学)について紹介します。新型コロナウイルスとの共存には、数理疫学によって感染動向を正確に捉え、必要な対策をとることが重要であると考えられています。本連載が、会員皆様の理解の一助としていただければ幸いです。

SARS-CoV-2 感染症の流行と数理疫学

尾 又 一 実

1 はじめに

SARS-CoV-2 感染症あるいはコロナウイルス感染症 2019 (COVID-19: Coronavirus disease 2019)、いわゆる新型コロナウイルス感染症は、日本では1月6日に1人目の感染者が発生し、2月21日に新規感染者報告数が100人を超えて、11月10日の時点での累計感染者数は108983人(人口に対する割合:0.088%)に達している。アメリカ合衆国は最大の被災国の一つで、累計感染者数9868389(2.94%)となっており、世界全体では累計感染者数50778042(0.66%)と報告されている¹⁾。

感染症パンデミックに対する警戒はもちろん以前からあった。わが国では、鳥インフルエンザ H5N1 の流行を念頭に置いた研究班が設置され、国立感染症研究所では新興再興感染症に関する研究会が開催されるなど、危機管理について常に気を配られてきた。筆者も10年以上前からこれらの研究に参加させていただいてきた。にもかかわらず、避けるのはほとんど不可能であったとはいえ、感染の侵入と拡大を許してしまったのは残念と言うほかないが、しかしまた同時に、これまでの危機管理や研究が、相対的には世界各国よりも感染者数および死者数を少なく抑え込むことに一定の貢献をしているのではないかと考えることもできる。

感染拡大に伴い、各国で社会的距離の確保(ソーシャル・ディスタンス)が実施され、緊急事態宣言の発令、都市封鎖が行われた。日本の緊急事態宣言の発令は

4月7日、5月25日に全面解除されたが、有効なワクチン・治療薬の開発がエンドポイントであることはほぼ間違いないので、それまでは継続的な警戒が必要であることは言うまでもない。

パンデミックが進行する中、毎日、何十何百という研究論文が投稿・出版されている。感染の拡大を左右するファクターを、社会学的なものや生物学的なものに大きく分けるなら、感染者数などの発生状況の統計学的分析や、人同士の接触の割合や仕方が感染拡大に与える影響の推計などは社会学的研究、COVID-19の病態やウイルスの特徴・性質の究明は生物学的研究である。マクロな視点とミクロな視点からの研究と見ることもできて、双方から感染メカニズムを突き止め、拡大の遮断を目指すということである。本稿では、今回のパンデミックのマクロな側面を考えてみよう。なお、SARS-CoV-2 感染症と COVID-19 という名称には明確な区別はないようであるが、後者には disease という言葉が含まれ、疾患・病状というニュアンスがあるので、本稿ではこの点を留意して文脈によって使い分ける。

2 簡単な推計

感染症の拡大に関して、数学はどのように役立つであろうか。一人の感染者が、平均としてさらに別の R_0 人を感染させるとすると、 $R_0=2$ ならば新規感染者数は倍々で増加、 $R_0=3$ ならば3倍ずつ増加、 $R_0=4$ ならば…、となる。 $R_0=1$ ならば一人の感染者が新規感染者を一人生み出すだけなので新規感染数は増減なし、 $R_0=0$

ならば感染流行は止まる。実際には R_0 は平均量で考えるので整数にはならない。 $R_0=2.5$ とすると、これを 1.0 にするには 0.4 倍すればよいが、これでは流行は止まらない。なので目標を 0.5 にすると、 $R_0=2.5$ が 0.2 倍になればよい。感染させる相手の数は、接触した人の数に比例するであろうから、この 0.2 倍というのは、接触する人の数を 20% におさえる、すなわち 80% 減らすということである。この R_0 は基本再生産数と呼ばれ、感染症流行の疫学において最も重要な指標の一つといえる。

感染が拡大してくると、接触した相手がすでに感染している可能性がある。一人の感染者が R_0 人に病原体を移したが、その内の (R_0-1) 人は既感染者だったとすると、実質的には 1 人しか感染させていないことになる。これは、感染流行は拡大も縮小もしない状態なので、既感染者と未感染者の数の比が $(R_0-1):1$ になると感染流行は終息し始めるという計算になる（免疫は感染によってのみ獲得されると仮定する）。基本再生産数 $R_0=2.5$ ならば $(R_0-1):1=3:2$ で、日本の人口を 1 億 2 千万人として、この比は 7 千 2 百万人:4 千 8 百万人となるので、7 千 2 百万人が感染、死亡率を 5~6% とすれば、36~43 万人が死亡すると計算される。

3 コンパートメント・モデル

感染症伝搬を数学的に分析したいとき、直接的には、数理モデルやコンピューター・シミュレーションによって、集団の感染状態の時間変化を推計することができる^{2)~4)}。このほか、体内でのウイルスの感染メカニズム、炎症反応をはじめとする発症のメカニズム、人々の防衛意識に影響する情報（正確な情報から虚言まで）の伝搬などに関して、やはり数理モデルやコンピューター・シミュレーションを使って分析することができる⁵⁾。これらの方法には共通性があり、化学における触媒反応や生物化学における酵素反応からの類推で、 $X+Y\rightarrow Z$ というような変化を微分方程式あるいはコンピューター上で追跡する。これは質量作用の法則として知られているものである。

感染症流行の数学的研究は、古くは 18 世紀のスイスの数学者 Daniel Bernoulli によって行われ、1920 年代に Kermack と McKendrick によって、数理疫学の基本となるモデルが考案された⁶⁾。これはしばしば SIR モデルと呼ばれ、SIR はそれぞれ susceptible, infectious, recovered の頭文字で、免疫力のない未感染者数、他人を感染させる可能性のある人の数、回復者数を表す。これらの時間変化は、

$$\dot{S} = -\beta SI, \quad \dot{I} = \beta SI - \gamma I, \quad \dot{R} = \gamma I \dots\dots\dots (3.1)$$

という微分方程式で表される。ここで、変数の上のドットは時間微分を示し、 β , γ はそれぞれ感染率あるいは

人同士の接触率、回復率である。これは上に述べたように、 $S+I\rightarrow 2I$ という反応に基づいている。この数理モデルは、S, I, R というコンパートメントを考えてこれらの間の人数の増減を記述するので、コンパートメント・モデルと呼ぶ方が一般性があるといえる。というのも、SIR 以外のいろいろなコンパートメントをモデルに取り入れたヴァリエーションを考えることができるからである。たとえば、病原体に暴露したがまだ他人を感染させるには至らないという感染状態 E (exposed) を考慮するときは、

$$\begin{aligned} \dot{S} &= -\beta SI, & \dot{E} &= \beta SI - \sigma E, & \dot{I} &= \sigma E - \gamma I, \\ \dot{R} &= \gamma I \dots\dots\dots (3.2) \end{aligned}$$

と表され、SEIR モデルと呼ばれる。ここで、係数 σ は潜伏期間の逆数である。

感染者数の増加率は、コンパートメントの選び方に関係なく βSI であり、係数 β を接触率とも呼ぶ。コンパートメント・モデルはシンプルであるが大変役立つ。Anderson と May はコンパートメント・モデルをいろいろな感染症に対して適用し、感染者数などの理論曲線が、実測データをかなりよく再現できることを示した。1991 年に出版された彼らの著書は、教科書としてだれもが引用するものである²⁾。

4 再生産数

先に述べたように、感染流行の動向を把握するために、再生産数 (reproductive number) という数値が用いられる。この再生産数も、コンパートメント・モデルから出てくる概念である。感染流行の初期には、未感染者数の減少は小さくて一定であり、ほとんどの人は未感染者であると近似できるので、式 (3.1) により感染者数の時間変化は $I(t) = I(0)e^{(\beta SI - \gamma)t}$ と書いて、 $r = \beta S - \gamma$ とおけば、 $r > 0$ のときは感染者数は増加、 $r < 0$ のときは減少、 $r = 0$ のときは増減なしで不変であることを意味する。変形して、 $R_0 = \beta/\gamma = 1 + r/\gamma$ と定義できる。

この R_0 は、2 節で導入した基本再生産数と等価で、人同士の接触率に比例する。式 (3.1) から、

$$\frac{\dot{I}}{I} = \frac{dI}{dS} = -1 + \frac{\gamma}{\beta S} \dots\dots\dots (4.1)$$

なので、 I を S の関数とすると、 $I(S)$ は $S = \gamma/\beta = 1/R_0$ のとき極大値 $I(\gamma/\beta)$ を取る。時間が経過してこの極大値を過ぎれば感染者数は減少するので、これは、感染極大時に未感染者の割合が $1/R_0$ 、逆に言えば感染者累計の割合が $1 - 1/R_0$ であることを意味する。SARS-CoV-2 感染症の基本再生産数は、いろいろな推計があるが⁷⁾⁸⁾、 $R_0=2.5$ として、 $1 - 1/R_0 = 0.6$ 、すなわち集団の 60% が感染すれば感染が縮小し始めると計算され、2 節で述べたように、日本の人口を 1 億 2 千万人とし

て、感染者数は7千2百万人に達し、死亡率を5~6%として36~43万人が死亡するという推計となる。ただしこのような推計は、原理的には正しいが、高度な知能を持たない動物にしか当てはまらないだろう。人間は感染症というものがあること知っているわけだから、ウイルスにやられっぱなしになるということは考えられない。少なくとも、感染の危険を感じたら逃げる。スウェーデンではこれを逆手にとって、SARS-CoV-2感染症に対する免疫獲得を自然に任せるといった医療政策を実施しているようだが⁹⁾、賛否が分かれるのは当然で、同じことを日本で実施して本当に40万人前後の死者が出たとしたら、国民が納得するとは到底思えない。

再生産数は基本再生産数と有効再生産数に区別される。基本再生産数 R_0 は、集団の中で感染者が一人しかいないとき、その人が感染させる相手の人数と解釈され、感染者が複数人いる場合には、感染者が接触した相手はすでに感染している可能性があり、この場合はその分、実質的な再生産数が小さくなるので、有効再生産数 (R_t あるいは R_e) と呼ぶ。感染者が接触した相手の、未感染者数と既感染者数の比は $R_t : R_0 - R_t$ となり、これを集団全体の比 $S : N - S$ に等しいとすれば (N は集団の総人口)、 $R_t = SR_0 / N = \beta S / \gamma$ と表される (N を β の中に含めた)。このとき、 $\beta S - \gamma = (R_t - 1) \gamma$ なので、 R_t を一定に保つとすれば、式(3.1)より $I(t) = I(0)e^{(R_t - 1)\gamma t}$ となって、有効再生産数 R_t が1より大きいか小さいかで感染の動向が把握でき、 R_0 と同様の議論が可能になる。

5 均質混合

感染症流行のコンパートメント・モデルは均質混合 (homogeneous mixing) という仮定に基づいている²⁾。年齢、性別、住所にかかわらず、感染する確率はだれでも同じだということだ。この仮定は感染率を表すパラメーター β を定数とすることを意味する。現実的には、不均一性を考慮した方がもっともらしい推計値を得られるだろう。たとえば、20歳代の人には50歳代の人より20歳代の人と交流する機会が多くて、後者を感染させる確率が高いなどという場合は、年齢ごとに β の値を設定して計算する²⁾³⁾。しかし、現実性を重視して多くの不均一性を考慮すると、因果関係が見えにくくなっていくし、数学的には、パラメーターが大きくなるとモデルの自由度が大きくなって、一見、現実と合致しているかに見える計算結果が、パラメーターの組み合わせ次第でいくらかでも出てきてしまう可能性がある。SARS-CoV-2感染症については、年齢別の重症化のしやすさや警戒心の度合いなどにおいて不均一性があるだろうが、均質混合の仮定はある程度成り立つと考えられる。

6 感染拡大の仕方

感染拡大というと、感染源から同心円状に拡大するイ

メージを持つかもしれないが、飛沫感染型の感染症は飛び火によって拡大するというイメージの方が現実に近いかもしれない。飛沫感染型の感染症は、感染源の人がその近辺の数人から数十人を感染させ、うつされた感染者があちこちに運んで行って、そこで新たな感染源となって近辺の数人から数十人を感染させる、というように、このプロセスが繰り返されることによって感染は拡大すると推論される。飛沫による感染を引き起こす病原体が海外から持ち込まれるときは、まず感染者は国際空港の検疫に引っかからないまま素通りし、付近の大都市 (東京、大阪、名古屋、福岡など) で、飲食店や娯楽施設などに立ち寄って感染源となり、感染を発生させる。次に、上述のような飛び火が起こり、東京であれば、新宿区、港区、渋谷区などの繁華街のある区に感染が持ち込まれ、ぽつりぽつりとあちこちで感染が発生する。さらに、感染者は新幹線で他の大都市に移動して飛び火は長距離になり、移動先の都市でまた短距離の飛び火の原因となる。感染が発生する場所が予測できず、感染経路を重要視するのはこのような理由による。

季節性のインフルエンザの場合は、感染者数について数十年間のデータ記録があるので、これを分析することにより感染の拡大の仕方がわかる。最近の研究によれば¹⁰⁾、統計学にはまず東京、大阪で流行が始まり、関東、関西の府県に拡大、次に愛知、福岡、宮城に飛び火することがわかっている。さらにその次の段階では、宮崎、鹿児島、熊本のあたりに流行が起きて、これが徐々に東の方に拡大し、関東からは北上して北海道に至る。このような西から東方向へのインフルエンザの感染流行拡大は、ヨーロッパや中国でも確認されており、日本だけの現象ではない。SARS-CoV-2感染については、いまのところ、飛び火は見られているが、西から東への感染拡大という性質は無いように思われる。

日本の報道では、SARS-CoV-2感染のローカルな発生のことをクラスターと呼んでいるようだが、そのような学術用語は無く、日本ではしか通じない。cluster disease とは、偶然では説明できないような数の疾病の発生が局所的に起きた場合を指して言うが、たとえば、ある小学校で1000人が新型コロナウイルスに感染して、近辺の小中学校では数人が感染しただけであれば、それは cluster disease と言っていいであろうが、1000人ではなくて10人程度であったならば偶然の持ち込みで説明できるからそれは cluster disease とは言わない。

7 コンパートメント・モデルの解軌道

変数 S , I を時間の関数としてではなく、式(3.1)から時間 t を消去して I を S の関数とすれば、 $S-I$ 平面上の点 $(S(t), I(t))$ は時間とともに動く。この点のことを代表点と呼ぶ。SIRモデルの代表点の軌道である解軌道を図1(a)に示す。初期状態を $(S(0), I(0))$ として、

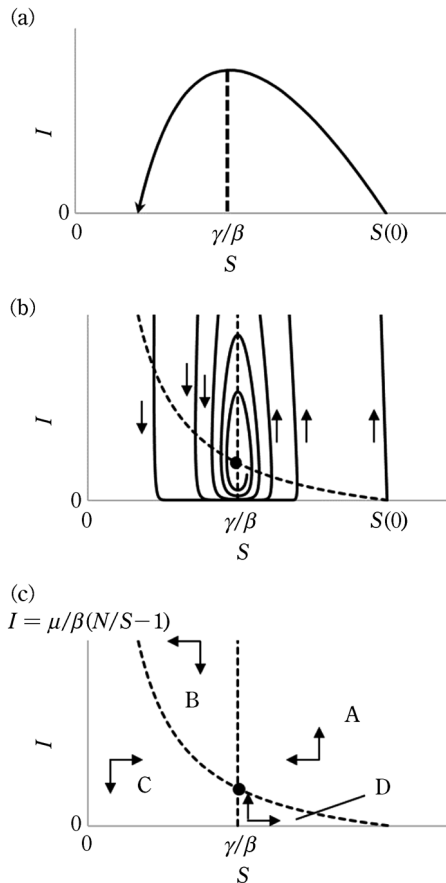


図1 (a)SIRモデルにおける代表点の軌跡。S(0)はSの初期値。(b)世代変化を考慮したSIRモデルでの代表点の軌跡。固定点付近の拡大図。破線はアイソクライン、黒丸は固定点。(c)アイソクライン(破線)と代表点の軌道の進行方向(矢印)。

感染が拡大するとSが減ってIが増えるので、代表点は左上に動く。S(t)=γ/βまで減るとI(t)は極大値をとり、その後減少に転じて感染は終息する。式のSIRモデルでは世代の変化(出生と死亡)を考えていないから、感染流行は1回で終わりである。

世代の変化を考えて、モデルに出生数(μN)と死亡数(μS, μI, μR)を導入し(Nは総人口)、

$$\begin{aligned} \dot{S} &= \mu N - \beta SI - \mu S, & \dot{I} &= \beta SI - \gamma I - \mu I, \\ \dot{R} &= \gamma I - \mu R \end{aligned} \quad \dots\dots\dots(7.1)$$

というモデルを考えると、先ほどと同様に代表点は(S(0), I(0))を出発して極大点を通って感染終息となるが、出生によりSの値が回復してくるから、ふたたび感染が拡大する。世代の変化により感染拡大は繰り返されて、図1(b)に示したように代表点は回転する。

式(7.1)は各変数の変化率を表しているのだから、これらを0とおいて解くと、代表点が静止する位置が求まる。これを定常点という。世代の変化を考慮したSIRモデルでは固定点は((γ+μ)/β, μN/(γ+μ)-1/β, γN/(γ+μ)-γ/βμ)となる。アイソクライン法という

簡単な解析法を使うと、固定点の性質がよく理解できる¹¹⁾。式(7.1)の \dot{S} と \dot{I} を、

$$\begin{aligned} \dot{S} &= \beta S(\mu/\beta(N/S-1) - I), \\ \dot{I} &= (S - (\gamma + \mu)/\beta)\beta I \end{aligned} \quad \dots\dots\dots(7.2)$$

と書いてみよう。固定点は、直線S=(γ+μ)/βと曲線I=μ/β(N/S-1)の交点であり、これらの直線と曲線をアイソクラインという。速度 \dot{S} はI<μ/β(N/S-1)ではプラス、I>μ/β(N/S-1)ではマイナス、 \dot{I} はS>(γ+μ)/βではプラス、S<(γ+μ)/βではマイナスなので、このことを矢印で表せば図1(c)のようになり、Aの領域にある代表点は左上に、Bでは左下、Cでは右下、Dでは右上に向かうことになって、図1(b)のような軌跡を描くことが理解できる。また、代表点がスパイラルを描きながら引き寄せられていくので、このような固定点は渦状点と呼ばれる。渦状点以外にも、考える方程式の満たす条件によって、結節点、鞍状点、渦心点というものがあるが、話が数理疫学から離れるので詳細は他の文献に譲る¹¹⁾¹²⁾。

8 動向予測

今後、SARS-CoV-2感染流行はどのように進行すると考えられるか、多くの人の関心はそこにあると言ってよいかもしれない。提唱されている終息のシナリオとして、(1)発症を完全に防ぐワクチンが完成して根絶、(2)ウイルスが弱毒化して死者がほとんど出なくなる、(3)マスク着用といった人の行動変容と重症化をある程度防ぐワクチンや治療法の開発により、ときどき流行しても大きな問題でなくなる、(4)現状が何年も続いて人口の多くが抗体を持つことで感染が広がりにくくなる「集団免疫」を獲得、の4パターンがあると言われる¹³⁾。(1)と(2)が理想だが難しく、(4)は国民の6割以上が感染する必要があって、多数の高齢者が犠牲となる恐れがあり、また、国内外で再感染が報告され、抗体が長続きしないと指摘もあって、現実的でないと考えられている。

(1)と(2)に期待するのが賭けに近く、(4)は避けたいとなって、残るは(3)ということになるのだが、その場合には、テレワーク、店舗の営業時間の短縮、イベントの限定的な開催、外出の自粛、といった感染対策はいつまで続けなければいけないのだろうか。長く続ければ(1)と(2)の可能性が大きくなることに期待できるが、経済的デメリットは大きすぎる。(3)と(4)は、一変してしまったわれわれの生活をこの先も続けていかなければならないことを意味する。どのくらいの期間か?

ここでも数理モデルに基づいた計算を試みよう。4節で、日本国内で集団免疫が獲得されるには全人口の6割の約7200万人の感染が必要であると見積もった。この人数を集団免疫レベルとよぶことにしよう。まず、再生産数R=1.0として、この数値をこの先ずっと維持し

ていくという想定について考える。その場合には、毎日同じ数の感染者が発生するが、現状からみて、妥当な人数として1000人で計算してみよう。そうすると、集団免疫レベルに達するまでの時間は、 $7200 \text{ 万人} \div 1000 \text{ 人/日} = 72000 \text{ 日} = \text{約} 200 \text{ 年}$ だ。一見これは荒唐無稽な数値だが、一つの目安となる。再生産数 $R=2.0$ としたらどうだろうか。4節で、 $I(t) = I(0) e^{rt}$ としたが、積分して累計を求めれば、 $T(t) = I(0) (e^{rt} - 1) / r$ となる。これを7200万人に等しいとして、 $r = (R-1)\gamma = 0.133$ を代入して t を求めると、集団免疫レベルに達するまでの日数は69日となる。感染流行などないかのように普通に生活する場合は、 $R=2.5$ として同様に計算すると48日となる。1か月半しかかからない。しかしこの計算では、感染が拡大するに従って S が小さくなり、 r が時間とともに小さくなるのが考慮されていない。そこで、4節で述べた SEIR モデルをコンピューターを使って数値的に解いて、より厳密な数値を求めてみよう。計算結果を図2にまとめた。横軸を感染対策によって変化した修正基本再生産数 R_m とする。顕著な点は、 $R_m = 1.5$ 付近にしきい値のようなものがあって、1.5以上では数十から数百日で集団免疫レベルに達するが、1.5付近まで下がってくると急激に到達までの必要時間が増大し、1.5以下では、数学的には永遠に集団免疫レベルに達することはない。この計算結果から、感染対策によって基本再生産数を1.5以下に抑え、警戒状態は桁違いに長く維持される、つまり対策はずっと続けなければいけないということがわかる。警戒を緩めて1.5以上になると感染は短期間で拡大し、数か月のオーダーで集団免疫レベルに到達する。オール・オア・ナッシングの状態、中間的な状態が実現されにくいと言える。これまでのところ日本では、環境や人の行動の変化に応じて再生産数は1.0と2.0の間で変動して推移しており¹⁴⁾、1.5より大きくなったり小さくなったりを繰り返している。したがって、シナリオ(4)を避けたいのなら、数理疫学的には、経済活動縮小の現状は何十年も続くという予測

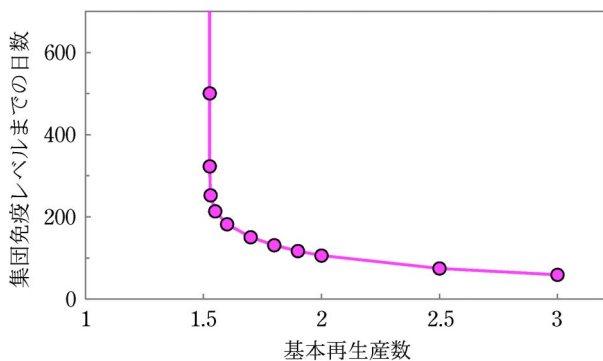


図2 感染対策によって変化した修正基本再生産数と集団免疫レベル達成までの日数の関係。
SEIR モデルで、 $\sigma=1/5.2$ 、 $\gamma=1/2.3$ 、 $N(0)=1000$ として計算した。

になる。感染対策と経済活動、どちらをいつどこで優先させるのかという迷いは、集団免疫レベルという科学的数値に着目して、このように理解できるのである。

SARS-CoV-2 というウイルスは、ヒトの細胞に侵入する際、アンジオテンシン変換酵素2 (Angiotensin-converting enzyme: ACE2) 受容体という膜たんぱく質を利用する¹⁵⁾。ACE2 には血圧のコントロールをはじめ多くの重要な役割があり、SARS-CoV-2 に対するワクチンや薬剤を開発するにあたり、ACE2 に関連する体内システムに人為的操作をストレートに加えることは、重大な副作用を生むであろうことは想像に難くない。シナリオ(1)が難しいといわれる理由の一つである。産生された抗体が消失する感染者が多いこともわかっているから、たとえワクチンが作れたとしても有効性について疑念がある。シナリオ(2)については、他のウイルスの研究からの類推で弱毒化の要因がつかめるかもしれないが、ウイルスの変異とヒトへの感染力との関係がどこまで解明されているのかについては他の文献を参照願いたい。

9 むすび

SARS-CoV-2 および COVID-19 については徐々に明らかになってきている点もあるが、まだまだわからないことだらけであり、今後の感染流行の動向については専門家といえども確かなことは言えないであろう。しかし、人類の科学技術が進歩していることは確かであり、100年前のスペイン風邪のパンデミックのときは、ウイルスというものが何物であるかさえわかっていなかった。また同時に、科学技術が進歩したといっても、人類が曝^{さら}されている脅威は、過去におけるものと変わっていないということが、今回の感染流行によって思い知らされた。

文 献

- 1) World Health Organization: "Coronavirus disease (COVID-2019) situation reports," (2020年11月10日, 最終確認). <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports>.
- 2) R. Anderson, R. May: "Infectious diseases of humans: dynamics and control", (Oxford, UK, Oxford University Press) (1991).
- 3) M. Keeling, P. Rohani: "Modeling infectious diseases in humans and animals", (Princeton University Press), (2008).
- 4) 稲葉 寿: "感染症の数理モデル", (培風館) (2008).
- 5) C. Castellano, S. Fortunato, V. Loreto: *Rev. of Mod. Phys.*, **81**, 591 (2009).
- 6) W. O. Kermack, A. G. McKendrick: *Proc. R. Soc. Ser. A*, **115**, 700 (1927).
- 7) Q. Li, X. Guan, P. Wu, X. Wang, *et al.*: *New Eng. J. Med.*, **382**, 1199 (2020).
- 8) Australian Government-Department of Health: "Novel Co-

rona virus-Information for Clinicians” (2020年11月10日, 最終確認). <https://www.health.gov.au/sites/default/files/documents/2020/03/coronavirus-covid-19-information-for-clinicians.pdf>.

- 9) J. Giesecke : *The Lancet*, **395**, e98 (2020).
- 10) K. Omata, Y. Takahashi : Proceedings of the International Conference on Social Modeling and Simulation, plus Econophysics Colloquium 2014, ed. H. Takayasu, N. Ito, I. Noda, M. Takayasu, (Springer) (2015).
- 11) 寺本 英 : “数理生態学”, (朝倉書店) (1997).
- 12) J. D. Murray : “Mathematical Biology”, (Springer) (2013).
- 13) 柳 雄介 : 西日本新聞 (2020.9.28).

14) K. Omata, H. Mitsuya : in submission (2020).

15) M. Hoffmann : *Cell*, **181**, 271 (2020).



尾又一実 (Kazumi OMATA)

国立国際医療研究センター (〒162-8655 東京都新宿区戸山1-21-1) 熊本大学病院 (〒860-8556 熊本県熊本市中央区本庄1-1-1)。慶應義塾大学理工学研究科後期博士課程。博士 (理学)。《現在の研究テーマ》力学や統計学をより広範囲な研究分野に適用すること。《主な著書》人物でよむ物理法則の事典, (朝倉書店) (2015)。《趣味》歴史散策, ゴルフ, ジャズ。
E-mail : komata@hosp.ncgm.go.jp

新刊紹介

物質科学を学ぶ人の空間群練習帳

北條博彦 著

結晶構造解析は、新しい材料や医薬品の開発、生体内でのタンパク質などの働きを解明する上で必要不可欠になっている。近年では、膨大な結晶構造データをもとに、人工知能を利用した解析の自動化、新規化合物の創出が始まっている。

結晶構造解析の基礎として、結晶構造の分子配列の対称性を記述できる「空間群」がある。ここでいう対称性とは、原子や分子が空間を占有する規則正しさを示す。空間群の考えによると、空間を規則的に埋め尽くすパターンは230通りに分類されるという。本書は空間群練習帳とある通り、空間群の代数的表現としてアフィン変換を用い、実際に問題を解きながら習得する構成になっている。問題の解答は出版社のHPから入手できる。1章「結晶格子」、2章「対称操作と変換行列」では、空間群を学ぶための基礎と数学的に表現するための用語や概念を学ぶことができる。3, 4章と5, 6章はそれぞれ「結晶の対称操作」と「空間群の等価点一覧表」(前・後編)になっている。4章には三斜晶、単斜晶、直方晶、6章には正方晶、三方晶、六方晶、立方晶の一覧が示してある。初めて学ぶ方や過去に断念した方にとって「空間群」習得の心強い1冊となるであろう。

(ISBN 978-4-339-06653-1・A5判・178ページ・2,600円+税・2020年刊・コロナ社)

基礎コース物理化学 III 分子動力学

中田宗隆 著

2018年に発行された同シリーズ「II 分子分光学」の続編である。まず、第I部「気体分子運動論」の第一章～第三章では、気体分子の運動エネルギー、理想気体の状態方程式、気体分子の速度分布・衝突頻度というなじみのある理論について丁寧に記述されている。第4～6章では、単分子(希ガス)、二原子分子(H_2 , N_2 など)、多原子分子(CO_2 , CH_4 , NH_3 など)のそれぞれの場合の分配関数からモル熱容量を求めるという、統計熱力学的な記述がなされている。第7～8章は実在気体の状態方程式とそれに関連した分子間相互作用(永久電気双極子-永久電気双極子、誘起電気双極子-誘起電気双極子、誘起電気双極子-永久電気双極子)である。第II部「分子反応速度論」では、まず第9章で素反応と反応速度式について触れたのち、第10～11章にて並発反応と逐次反応、第12章にて可逆反応・平衡定数に関連したボルツマンプロット・アレニウスプロットといった基本概念が解説されている。第13～15章は複合反応、触媒反応、生体内の酵素反応、活性複合体、遷移状態理論について述べられている。全体を通じて、文章の所々に同シリーズ既刊「I 量子化学」「II 分子分光学」で関連する巻・章の引用があり、読者への便宜が図られている。

(ISBN 978-4-8079-0938-4・A5版・192ページ・2,400円+税・2020年刊・東京化学同人)