

Algorytmy immunologiczne w działaniu: Optymalizacja funkcji niestacjonarnych

S.T. Wierzchoń

Instytut Podstaw Informatyki PAN, Warszawa
Instytut Informatyki Politechniki Białostockiej, Białystok

e-mail: stw@ipipan.waw.pl

1. Wstęp

Algorytmy genetyczne (AG) są probabilistycznymi algorytmami ogólnego przeznaczenia. W pewnym sensie można traktować je jako udaną wersję systemu GPS, [1], przeznaczonego do rozwiązywania dowolnych problemów. Jak bowiem zauważyli pod koniec lat pięćdziesiątych Nowell i Simon, komputer może wykorzystywać łańcuchy binarne nie tylko do reprezentowania liczb, ale również do bardziej skomplikowanych symboli. O ile jednak dosyć szybko okazało się, że GPS nie spełnia pokładanych w nim nadziei, o tyle AG cieszą się rosnącym zainteresowaniem badaczy i praktyków, a wzrost tego zainteresowania stymuluje udane aplikacje.

Sformułowane przez Hollanda twierdzenie o schematach [2], które odnosi się do algorytmów używających binarnej reprezentacji chromosomów i które mówi, że ponadprzeciętne schematy o niskiej rozpiętości uzyskują wykładniczo rosnącą liczbę łańcuchów w kolejnych pokoleniach, udziela prostej i jednocześnie eleganckiej odpowiedzi na pytanie „dlaczego algorytm genetyczny działa?”. Z twierdzeniem tym związana jest tzw. hipoteza o blokach budujących zgodnie, z którą algorytm genetyczny poszukuje działania zbliżonego do optymalnego przez zestawianie krótkich, niskiego rzędu schematów o wysokim dostosowaniu, nazywanych blokami budującymi. Zestawiając, wybierając i powielając bloki budujące algorytm tworzy z nich nowe ciągi kodowe o potencjalnie wyższym dostosowaniu. W ten sposób zamiast przeglądać całą przestrzeń rozwiązań, algorytm koncentruje się jedynie na wybranych jej obszarach wskazywanych przez ponadprzeciętne schematy.

Elegancja i ekspresja twierdzenia o schematach są niewątpliwe. Ale nasz świat nie jest najlepszym z możliwych światów. Zastanawiając się nad konsekwencjami tego twierdzenia dochodzimy bowiem do wniosku, że przeczy ono przesłankom, na których opiera się idea algorytmów genetycznych. O ile w przyrodzie ewolucja doprowadziła do koegzystencji dużej liczby stabilnych gatunków, o tyle w AG schemat o wysokim dostosowaniu dominuje populację „wymiatając” z niej inne „gatunki” reprezentowane przez schematy o niższym dostosowaniu. Zdaniem Gaspara i Collarda, [3], takie zachowanie jest typowe dla algorytmów optymalizacji, gdzie nacisk kładzie się na szybkość znalezienia optimum, a nie dla algorytmów adaptacyjnych, do których zaliczają się i AG. Zauważają oni także, że ze wzrostem iteracji maleje wpływ krzyżowania, a jedynym mechanizmem odpowiedzialnym za eksplorację przestrzeni rozwiązań staje się operator mutacji (por. dyskusję z punktu 3.2.7 w [4]).

Działanie algorytmu genetycznego jest wypadkową dwóch mechanizmów: pierwszy mechanizm odpowiedzialny jest za zdolności eksploracyjne algorytmu polegające na analizie różnych obszarów przestrzeni rozwiązań, a drugi – za stopień wykorzystania informacji o jakości danego obszaru. Drugi z wymienionych mechanizmów wiąże się z pojęciem naporu selekcyjnego rozumianego jako stosunek dostosowania najlepszego osobnika w populacji do

średniego dostosowania tejże populacji, [5]. Wzrost prawdopodobieństwa krzyżowania bądź mutacji, ewentualnie obniżenie naporu selekcyjnego zwiększa różnorodność populacji wpływając pozytywnie na zdolności eksploracyjne i zmniejszając jednocześnie jego zdolności eksploatacyjne. Na odwrót, zwiększenie naporu selekcyjnego poprawia zdolności eksploatacyjne kosztem zdolności eksploracyjnych. W efekcie algorytm może znajdować rozwiązania suboptymalne pomijając regiony, w których lokują się rozwiązania optymalne. Istotnym problemem jest więc utrzymanie właściwej równowagi między zdolnościami eksploracyjnymi a eksploatacyjnymi algorytmu. Dążenie to tłumaczy między innymi różnorodność mechanizmów selekcji stosowanych w konkretnych algorytmach, a znakomitą ilustracją problemów z jakimi stykamy się przy próbach podtrzymania właściwej równowagi, są zadania optymalizacji wielomodalnej czy optymalizacji funkcji niestacjonarnych.

Algorytmy immunologiczne, których ogólną ideę przedstawiono w punkcie 2 artykułu, w zdecydowanie bardziej naturalny sposób równowagę eksplorację z eksploatacją, co prowadzi do powstawania i stabilnego podtrzymywania zróżnicowanych populacji osobników. W szczególności, okazują się one efektywnym narzędziem optymalizacji uni- i wielomodalnej – por. rozdz. 9 w [4] oraz [6].

Niniejszy artykuł poświęcony jest weryfikacji skuteczności tychże mechanizmów w zadaniach optymalizacji funkcji niestacjonarnych z wykorzystaniem metafory immunologicznej. Skoncentrujemy się tu na dwóch podproblemach: optymalizacji w środowisku cyklicznym i acyklicznym konstruując owo środowisko w sposób podobny do tego jak uczyniono to w [7]. Opis eksperymentów poprzedzimy krótkim przeglądem prac dotyczących optymalizacji funkcji niestacjonarnych (punkt 3). Następnie zdefiniujemy własne środowisko (punkt 4) i omówimy zastosowany algorytm, a wreszcie przedstawimy uzyskane wyniki (punkt 5). Podsumowanie wyników przedstawiono w punkcie 6.

2. Systemy immunologiczne

O ile AG odwołują się do zasad darwinowskiej ewolucji, której sedno polega na znajdowaniu ulepszeń fenotypowych własności kolejnych pokoleń osobników, o tyle systemy immunologiczne budowane są w oparciu o zasady funkcjonowania układu odpornościowego kręgowców, a ściślej rzecz biorąc jego adaptacyjnej warstwy – tzw. swoistego układu odpornościowego. Podstawowymi aktorami tego układu są limfocyty, czyli białe ciała krwi. Dzielą się one na limfocyty typu B (powstające w szpiku kostnym) oraz limfocyty typu T (graniczozależne). Oba te typy różnią się nie tylko miejscem powstawania, ale przede wszystkim – pełnionymi przez nie rolami. Problem ten omówiono szerzej w rozdziale 2 monografii [4], tu odnotujemy jedynie, że mechanizmy rządzące limfocytami typu B (w skrócie B-limfocytami) wykorzystywane są przy konstrukcji sztucznych systemów immunologicznych przeznaczonych do analizy danych lub optymalizacji, natomiast mechanizmy rządzące T-limfocytami – do budowy systemów detekcji anomalii (np. systemów wykrywających wirusy komputerowe). W dalszym ciągu skoncentrujemy się więc wyłącznie na B-limfocytach.

B-limfocyty są monoklonalnymi komórkami, na powierzchni których znajduje się około 10^5 receptorów (przeciwciał) reagujących na substancje zagrażające funkcjonowaniu organizmu nazywane antygenami. Ze względu na to, że wszystkie receptory rozpoznają jeden typ antygeny (ściślej – niewielką klasę strukturalnie podobnych antygenów), w sztucznych systemach immunologicznych utożsamia się B-limfocyt z jego przeciwciałami. W przypadku zadań optymalizacji rolę antygeny pełni nieznane optimum, a przeciwciałem jest jego lokalizacja, czyli rozwiązanie tegoż zadania.

Z chwilą rozpoznania antygeny B-limfocyt podlega pobudzeniu przejawiającemu się uwalnianiem przeciwciał do płynów tkankowych. Jednocześnie pobudzona B-komórka podlega klonowaniu, przy czym liczba tworzonych klonów jest proporcjonalna do stopnia pobudzenia (odpowiada on sile wiązania antygen-przeciwciało). Efekt ten nazywany jest selekcją klonalną i służy podtrzymaniu właściwej różnorodności układu odpornościowego. O skali trudności tego zadania świadczy fakt, że o ile w organizmie występuje 10^6 protein własnych, to liczbę patogennych struktur szacuje się na 10^{16} . Celem zwiększenia zdolności obronnych, klony pobudzonych B-komórek poddawane są intensywnej mutacji zwanej mutacją somatyczną, skutkiem czego powstają komórki lepiej wiążące nowy antygen. Niemal równocześnie z mechanizmami zwiększającymi liczbę obronnych komórek skutecznie zwalczających antygeny stosowane są mechanizmy usuwania nieefektywnych komórek, a więc tych B-limfocytów, które nie uczestniczą w odpowiedzi immunologicznej, oraz wprowadzania zupełnie nowych, tworzonych „losowo” komórek. Dziennie organizm wymienia około 5% całkowitego zasobu limfocytów.

Proces produkcji przeciwciał wiążących nowe antygeny, na który składają się selekcja klonalna i mutacja somatyczna, nosi nazwę pierwotnej odpowiedzi immunologicznej. Frapującą cechą układu odpornościowego jest zdolność zapamiętywania antygenów, z którymi organizm zetknął się w przeszłości. Powtórna prezentacja takiego antygeny wywołuje tzw. wtórną odpowiedź immunologiczną charakteryzującą się zdecydowanie krótszym czasem reakcji i większą skutecznością. Mechanizm „pamięci immunologicznej” nadal stanowi zagadkę dla immunologów. Pewnym jego wyjaśnieniem jest tzw. hipoteza Jerne’a, [8], zgodnie z którą B-komórki tworzą tzw. sieć idiotypową; właśnie ten fakt tłumaczy możliwość wykorzystania metafor immunologicznych w projektowaniu systemów analizy danych. Podstawowym mechanizmem sterującym powstawaniem i ewolucją struktury sieciowej jest tzw. metadynamika oraz zmiany koncentracji poszczególnych rodzajów klonów zachodzące zgodnie z ogólnym równaniem

$$\frac{\text{stopień różnorodności populacji}}{=} = \frac{\text{dopływ nowych komórek}}{=} - \frac{\text{śmierć nieefektywnych komórek}}{=} + \frac{\text{reprodukcja pobudzonych komórek}}{=} \quad (1)$$

Ostatni składnik tego równania opisuje wzrost koncentracji limfocytów pod wpływem efektywnych interakcji z antygenami i innymi limfocytami. O ile mechanizmy selekcji klonalnej, mutacji somatycznej czy dojrzewania swoistości układu odpornościowego (podtrzymywania komórek skutecznie zwalczających antygeny) przypominają klasyczne algorytmy ewolucyjne, to metadynamika stanowi istotną cechę odróżniającą systemy immunologiczne od algorytmów genetycznych. Podobnie jak w przypadku naturalnych i sztucznych ekosystemów steruje ona – poprzez interakcje między elementami populacji – zmianami gatunkowej różnorodności. Istotne jest to, że to właśnie populacja (a nie otoczenie) wywiera największą presję selekcyjną na poszczególne osobniki, powodując ich usuwanie i wprowadzanie nowych gatunków. O ile w ekosystemach zmiany te są skutkiem krzyżowania i mutacji, to w przypadku systemów immunologicznych wynikają one z kombinatorycznych modyfikacji i mechanizmów selekcji. Dodatkowo zmiany te wywołują modyfikacje strukturalne wpływające na dynamikę całego systemu, wymuszając tym samym kolejne zmiany składu populacji jak i jej struktury.

3. Optymalizacja funkcji niestacjonarnych

Problem optymalizacji funkcji niestacjonarnych traktuje się zazwyczaj jako zadanie poszukiwania serii zmieniających się w czasie optimum. Skoro każde optimum ulokowane

jest w punkcie reprezentowanym przez inny chromosom, to w istocie konstruowany dla tego celu AG można potraktować jako algorytm śledzenia i rozpoznawania zmieniającego się w czasie wzorca (jest nim nieznanym chromosom).

Budując algorytmy realizujące ten cel stosuje się zazwyczaj jedną z dwóch strategii. Albo korzysta się z pamięci stanowiącej swoisty zasób odpowiedzi algorytmu na określone warunki środowiska, albo też stara się zwiększać różnorodność gatunkową ewoluującej populacji. Przykładem zastosowania pierwszej z wymienionych strategii jest praca [9], w której wykorzystano model trialleliczny Hollstiena-Hollanda kładąc zasadniczy nacisk na mechanizmy maskowania, odpowiedzialnymi za które uczyniono dominowanie i diploidalność w strukturach triallelicznych (por. [10]). Z bardziej aktualnych prac należy wymienić [11].

Wśród algorytmów wykorzystujących drugą strategię znajdują się: mechanizm losowych imigrantów [7] oraz mechanizm inicjowanej mutacji (*triggered mutation*) [12]. Pierwszy z tych mechanizmów polega na losowym zastępowaniu frakcji osobników nowymi, generowanymi losowo osobnikami. Drugi mechanizm polega na śledzeniu dostosowania najlepszych osobników w populacji i czasowym zwiększaniu intensywności mutacji gdy dostosowanie to spada. Jeżeli jednak środowisko zmienia się w ten sposób, że kolejne optima o monotonicznie rosnących wartościach bezwzględnych pojawiają się w tych samych punktach przestrzeni – mechanizm ten nie będzie uruchamiany.

W pracy [3] zaproponowano przedstawiony na rys. 1 algorytm immunologiczny *Sais* do śledzenia cyklicznie zmieniającego się wzorca:

1. Ocena osobników

- dla każdego osobnika p z populacji P oblicz poziom aktywacji egzogenicznej (mierzonej przez znormalizowaną odległość Hamminga od aktualnego optimum)
- utwórz populację P_{ex} złożoną z n osobników o najwyższym poziomie pobudzenia
- dla osobników z $P \setminus P_{ex}$ oblicz poziom aktywacji endogenicznej reprezentującej stopień odmienności od wzorca

2. Selekcja klonalna i mutacja somatyczna

- utwórz populację P_{ex}' wybierając osobniki z P_{ex} drogą selekcji turniejowej
- poddaj hipermutacji osobniki z populacji P_{ex}'
- utwórz populację P_{en} stosując selekcję turniejową do populacji osobników pobudzonych endogenicznie

3. Rekrutacja

- zastąp pobudzone endogenicznie osobniki z populacji P osobnikami z populacji P_{en}
- wprowadź osobniki z populacji P_{ex}' stosując selekcję turniejową między egzogenicznie pobudzonymi osobnikami $p \in P$ a osobnikami $p' \in P_{ex}'$.

Rysunek 1. Algorytm *Sais*

Algorytm ten nawiązuje do metadynamiki dyskutowanej w punkcie 2. W szczególności populacja P_{ex}' odpowiada frakcji komórek pobudzanych zgodnie z trzecim członem równania (1), natomiast sposób konstrukcji populacji P_{en} odzwierciedla zmiany koncentracji wywołane pierwszym i drugim członem równania (1).

W kolejnych pracach cytowani wyżej autorzy zastąpili algorytm *Sais* przez znacznie prostszy *YaSais* (skrót od *Yet another Sais*), w którym zrezygnowano z obliczania poziomu aktywacji endogenicznej. Tym razem populację P podzielono *a priori* na g rozłącznych gatunków koncentrując się na pojedynczych osobnikach o najwyższym poziomie aktywacji

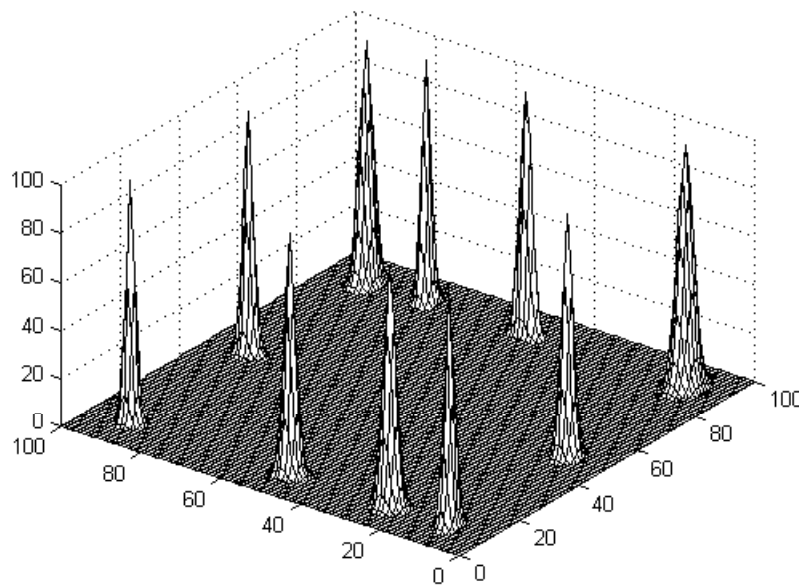
egzogenicznej w każdej z grup. Oba algorytmy wykorzystano do zadań śledzenia cyklicznie zmieniających się wzorców.

4. Model zmiennego środowiska

W cytowanych dalej eksperymentach wykorzystano niestacjonarną funkcję podobną do funkcji stosowanej w [7]. Mianowicie, w dziesięciu punktach kwadratu $[0, 100] \times [0, 100]$ ulokowano 10 funkcji generowanych zgodnie z równaniem

$$f(x,y) = 100 \cdot \exp \left\{ - \left[\frac{(x - \mu_x)^2}{2\sigma_x^2} + \frac{(y - \mu_y)^2}{2\sigma_y^2} \right] \right\} \quad (2)$$

Parametry $(\mu_x, \sigma_x, (\mu_y, \sigma_y))$ zmieniane są co $t \in \{10, 20\}$ iteracji, natomiast dla prostszej identyfikacji maksimum przyjęto, że wszystkie one mają identyczną wysokość – por. rys. 2.



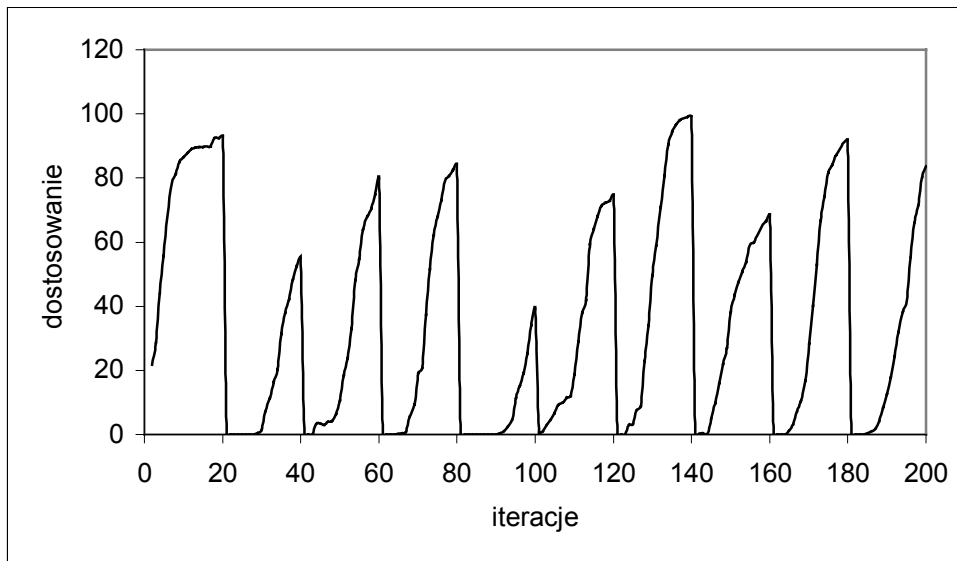
Rysunek 2. Niestacjonarna funkcja testowa

Na rysunku 3 przedstawiono średnią z 30 epok jakość śledzenia zmieniających się maksimum przez klasyczny AG z następującymi parametrami: populacja składa się ze 100 osobników, każdej zmiennej odpowiada segment chromosomu złożony z $L = 20$ bitów, prawdopodobieństwo krzyżowania $p_c = 0.6$, prawdopodobieństwo mutacji $p_m = 1/L = 0.05$, selekcja turniejowa o rozmiarze $K = 4$.

Nawet pobieżna analiza tego rysunku wskazuje, że AG jest w stanie zlokalizować w przybliżeniu trzy maksima: pierwsze, siódme i dziewiąte. Skrócenie czasu prezentacji antygeny (kolejnego maksimum) do $t = 10$ iteracji jeszcze bardziej obniża zdolność jego identyfikacji.

5. Eksperymenty

Celem polepszenia skuteczności identyfikacji antygenów skonstruowano algorytm immunologiczny, którego ogólną postać przedstawiono na rysunku 4.



Rysunek 3. Próba identyfikacji zmiennych w czasie ($t = 20$) maksimów za pomocą klasycznego algorytmu genetycznego.

1. *Ocena dostosowania.* Oblicz wartość dostosowania f_p dla każdego osobnika $p \in P$.
2. *Selekcja klonalna.* Wybierz n osobników najlepiej dopasowanych do antygeny.
3. *Mutacja somatyczna.* Utwórz c_i zmutowanych kopii osobnika i . Mutant $c_{(i)}$ o najwyższym dostosowaniu zastępuje oryginalnego osobnika o ile $f_{c_{(i)}} > f_i$.
4. *Apoptoza.* Co t_d iteracji usuń d naj słabszych osobników i zastąp je nowymi, generowanymi losowo, osobnikami.

Rysunek 4. Ramowy algorytm immunologiczny stosowany w eksperymentach

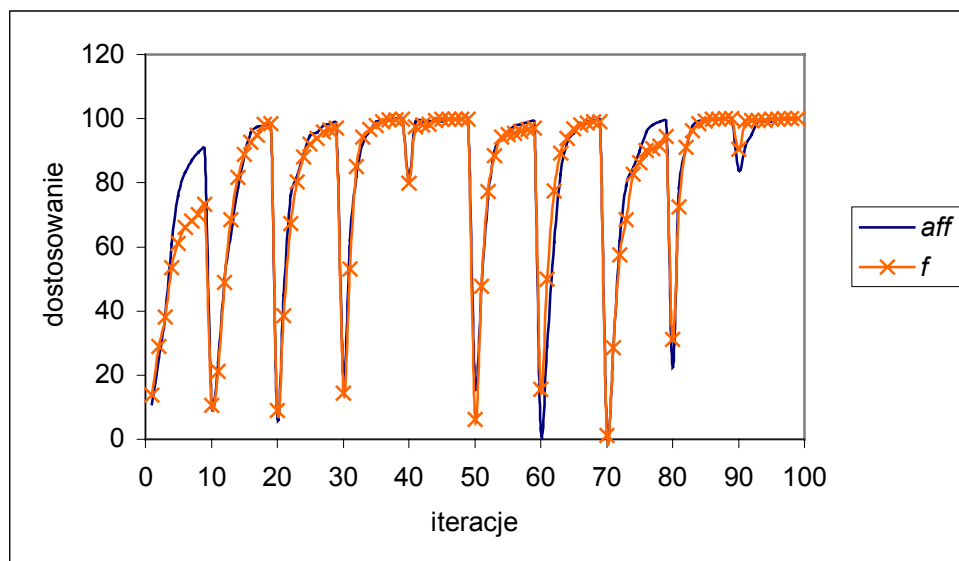
Krok 2 tego algorytmu można konkretyzować przynajmniej na dwa sposoby, tzn. wybierając osobniki do klonowania można kierować się albo ich powinowactwem fenotypowym (a więc sortować populację według wartości funkcji f), albo też ich powinowactwem genotypowym. Pewnym problemem jest to, że z uwagi na duże skupienie funkcji wokół jej wartości maksymalnej (parametry σ_X i σ_Y są bliskie jednośc), wartości f_i są równe zero już nawet dla małych wartości indeksu i . Praktycznie więc większość osobników podlegających klonowaniu jest wybierana losowo. Bardziej wyrafinowany sposób polega na znalezieniu osobnika i^* o najwyższej, dodatniej, wartości funkcji f . Następnie wprowadza się dodatkową miarę, oznaczmy ją symbolem aff , strukturalnego podobieństwa pozostałych osobników do osobnika i^* , a do klonowania wybiera się osobniki najbardziej podobne do „chwilowego” antygeny i^* . Przykłady takich miar przedstawiono w rozdziale 5 monografii [4], natomiast w obecnie omawianym algorytmie miarę aff zdefiniowano w następujący sposób. Przypuśćmy, że każda zmienna reprezentowana jest przez łańcuch o długości $L = 5$ bitów. Porównując dwa łańcuchy i^* oraz i przypisuje się wagę 2^{L-j} jeżeli oba bity występujące na j -tej znaczącej pozycji są identyczne. Sposób obliczania wartości $aff(i, i^*)$ ilustruje rysunek 5.

łańcuch i^* :	0	0	1	1	0	1	0	0	1	1
łańcuch i :	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1
wagi	2^4	2^3	-	-	1	-	2^3	-	2^1	1
$aff(i, i^*)$	(16+8+1) + (8+2+1) = 36									

Rysunek 5. Obliczanie miary $aff(i, i^*)$

Bez względu na sposób wyboru najbardziej pobudzonych komórek przyjęto, że długość łańcucha reprezentującego każdą zmienną $L = 30$, co oznacza, że przestrzeń poszukiwań składa się z 2^{60} punktów (gdyż osobnikami są chromosomy złożone z $2 \cdot L$ bitów). Ponadto założono, że populacja składa się z 25 osobników (aby uczynić problem trudniejszym), a mutacja polega na zamianie średnio dwóch bitów w chromosomie na przeciwne. Osobnik o numerze i tworzy $31-i$ mutowanych klonów, a najlepszy osobnik otrzymuje numer $i = 1$. Kolejne antygeny prezentowane są co $t = 10$ iteracji (celem dodatkowego utrudnienia zadania).

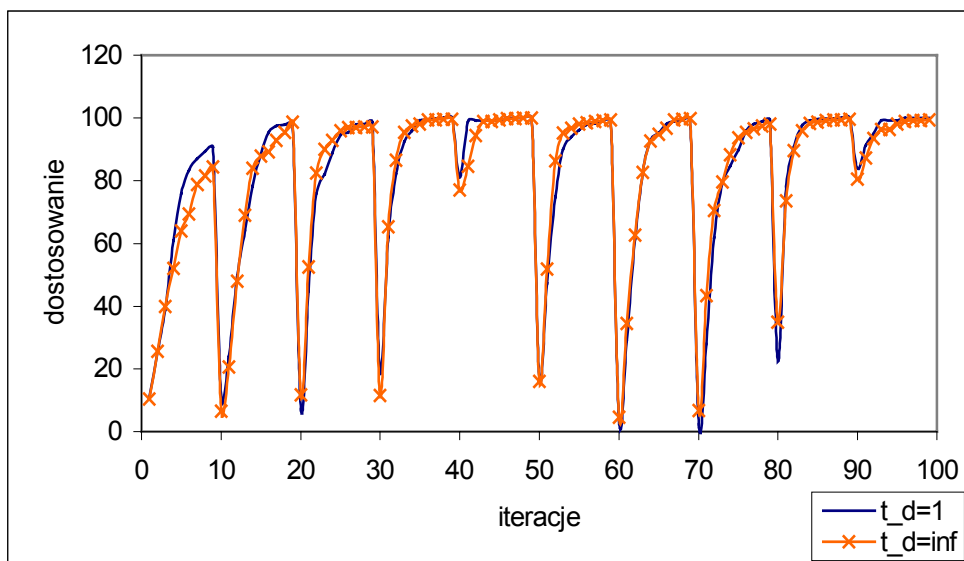
Na rysunku 6 porównano (uśrednione po 30 epokach) dostosowanie do antygenów przy wykorzystaniu omówionych wyżej obu strategii selekcji klonów. Wydaje się, że strategia korzystająca z miary aff jest bardziej skuteczna (w tym wypadku algorytm definiuje poprawnie 9 z 10 antygenów). W eksperymencie przyjęto, że 10 najlepszych osobników (w sensie odpowiedniej miary dostosowania) podlega klonowaniu i mutacji, a 10 najgorszych osobników jest zastępowanych losowymi łańcuchami w każdej iteracji. Antygeny prezentowane były na dwa sposoby: albo w porządku losowym, albo rozpoczynając od antygeny ulokowanego w punkcie (10,10) i pobierając kolejne funkcje z rysunku 2 w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówek zegara. Wyniki uzyskane w obu przypadkach były niemal identyczne, co wynika m.in. z faktu, że podparcia¹ stosowanych tu funkcji są rozłączne.



Rysunek 6. Porównanie jakości algorytmu immunologicznego przy różnych strategiach selekcji klonów: (f) wg bezwzględnego dostosowania, (aff) wg dostosowania genotypowego do najlepszego osobnika w populacji

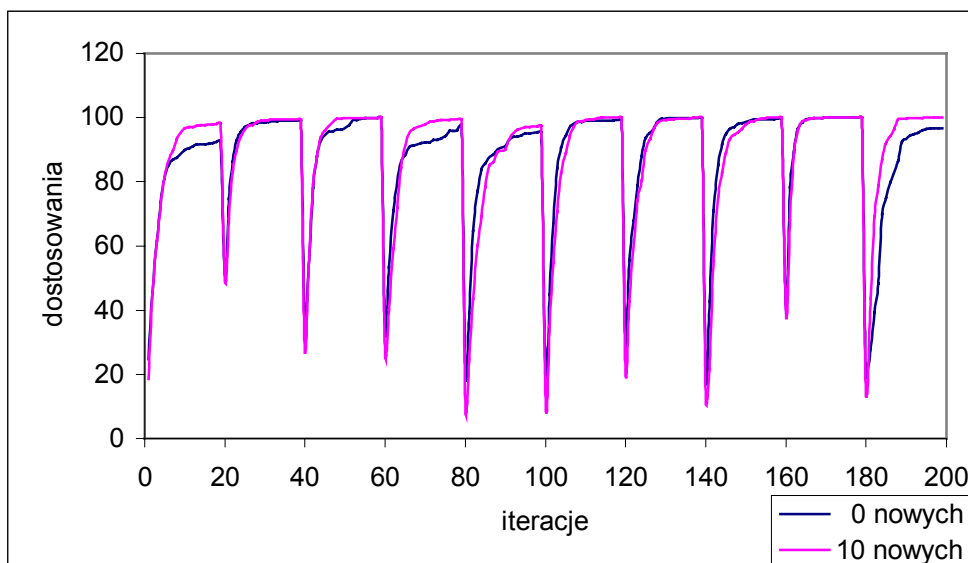
W opisanym wyżej eksperymencie nowe osobniki wprowadzano w każdej iteracji zastępując każdorazowo 10 najsłabszych przeciwciał. Celem sprawdzenia wpływu parametru t_d na jakość algorytmu, w kolejnym eksperymencie założono, że nowe osobniki nie są wprowadzane w ogóle, tzn. $t_d = \infty$ – por. rysunek 7. Istotne różnice w obu przebiegach występują przy próbie identyfikacji dwóch pierwszych antygenów, kiedy algorytm w pewnym sensie „rozgrzewa się”. Tutaj apoptoza odgrywa stosunkowo znaczącą rolę, a później jej wpływ staje się niemal niezauważalny.

¹ Przez podparcie funkcji $f(\mathbf{x})$ rozumiemy taki podzbiór S jej dziedziny, że $f(\mathbf{x}) > 0$ dla każdego punktu $\mathbf{x} \in S$.



Rysunek 7. Porównanie wpływu częstości zastępowania nieefektywnych osobników. Linia ciągła odpowiada przypadkowi zastępowania nieefektywnych przeciwciał w każdej iteracji, a symbolem \times oznaczono wyniki eksperymentu, w którym zrezygnowano z apoptozy.

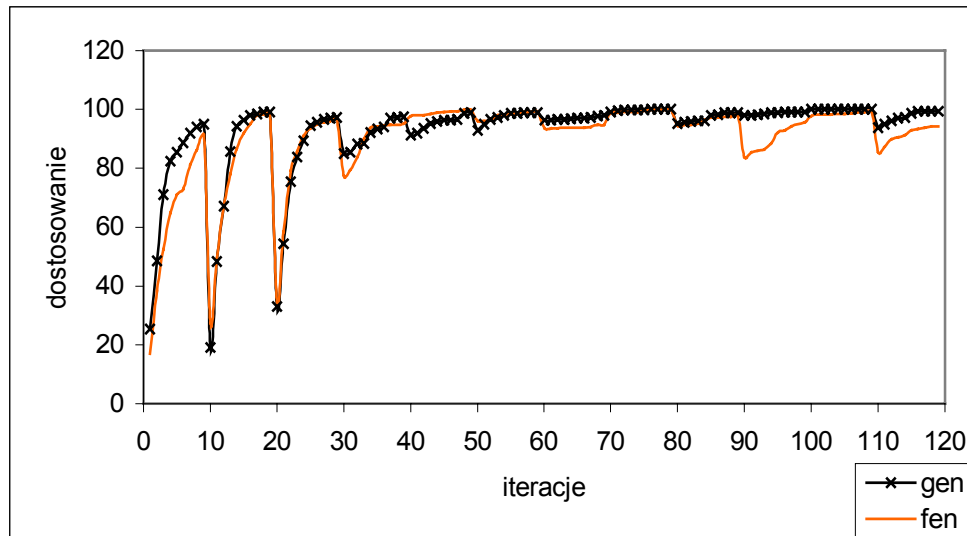
Wzrost rozmiaru populacji znacząco poprawia jakość rozpoznawania antygenów. Na rysunku 8 przedstawiono porównawcze wykresy dla przypadku wprowadzania w każdej iteracji 10 nowych osobników oraz rezygnacji z apoptozy w populacji o rozmiarze 100.



Rysunek 8. Poprawa jakości rozpoznawania antygenów przy wzroście rozmiaru populacji do 100 i wzroście czasu prezentacji antygenów do 20 iteracji. W każdej iteracji wprowadzano albo 10 nowych osobników (górny wykres) albo 0 osobników.

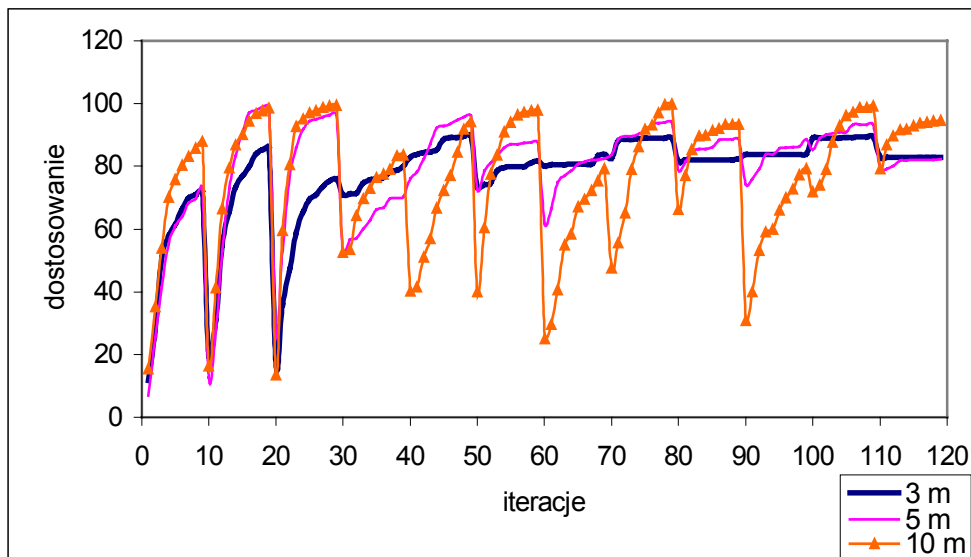
Interesująco przedstawia się zachowanie powyższego algorytmu przy cyklicznej prezentacji antygenów. W opisywanych dalej eksperymentach przyjęto, że trzy kolejne antygeny prezentowane są czterokrotnie podlegającemu ewolucji zbiorowi przeciwciał. Przyjęto, że populacja składa się ze 100 osobników, a nowe osobniki wprowadzane są co 5 kolejnych

iteracji. Uzyskane wyniki przedstawiono na rysunku 9, wskazującym istotną skuteczność stosowania genotypowego podobieństwa jako miary powinowactwa osobników.



Rysunek 9. Identyfikacja cyklicznie prezentowanych antygenów. Symbol \times odnosi się do eksperymentu, w którym wykorzystano miarę podobieństwa genotypowego, a linią ciągłą oznaczono wyniki eksperymentu, w którym stosowano miarę fenotypową.

Co ciekawe, stosowanie intensywnej mutacji niekoniecznie powoduje poprawę wyników. Ilustruje to rysunek 10 podsumowujący wyniki trzech eksperymentów na populacji złożonej z 50 osobników, w której mutacji poddawano odpowiednio 3, 5 i 10 najlepszych osobników. Nadmiernie intensywna mutacja prowadzi tu do pogorszenia wyników.



Rysunek 10. Wpływ intensywności mutacji na skuteczność śledzenia antygenów.

6. Podsumowanie

W pracy zbadano skuteczność algorytmu immunologicznego w zadaniu śledzenia zmieniającego się cyklicznie bądź acyklicznie maksimum nieznannej funkcji. Kolejne maksima jakie przyjmuje ta funkcja można traktować jako różne antygeny, a rolą algorytmu jest wyprodukowanie stosownych przeciwciał. W przypadku cyklicznie prezentowanych antygenów, algorytm wykazuje dodatkową własność tworzenia odpowiednika pamięci immunologicznej (por. rysunek 9) i szybkiej reakcji na rozpoznany wcześniej antygen. Dobre wyniki uzyskuje się przy populacjach złożonych z 50 osobników co oznacza, że do wytworzenia stosownego przeciwciała potrzeba w przybliżeniu 15 łańcuchów. Wynik ten wykazuje intrygującą zbieżność z rezultatami pracy [13], w której badano algorytm tworzenia przeciwciał dla statycznego zbioru antygenów.

Pewnym mankamentem algorytmów immunologicznych (podobnie zresztą jak i AG) jest brak formalnego aparatu matematycznego umożliwiającego precyzyjną analizę ich własności. Stosowane najchętniej w takich sytuacjach metody oparte na teorii łańcuchów Markowa, por. np. [14], koncentrują się w gruncie rzeczy na analizie strategii ewolucyjnych dając najlepsze wyniki dla strategii (1+1). Stosując analizę probabilistyczną do rozważanego w tym artykule problemu można próbować stosować nieco uproszczone podejście. Oznaczmy mianowicie przez l długość chromosomu, przez n rozmiar populacji, a przez p prawdopodobieństwo tego, że j -ta pozycja przeciwciała i antygeny są zgodne. Niech $P(l, k)$ będzie prawdopodobieństwem, że losowo wygenerowane przeciwciało posiada k zgodnych pozycji z antygenem (obliczamy je korzystając z rozkładu dwumianowego z prawdopodobieństwem sukcesu $p = 1/2$). Oczekiwana liczba przeciwciał posiadających tę własność jest równa $n \cdot P(l, k)$. Przy $n = 100$ i $l = 60$ maksymalna wartość k , dla której wspomniana liczba jest nie mniejsza niż 1 wynosi 38, co oznacza, że w populacji złożonej ze 100 przeciwciał istnieje przynajmniej jedno mające 38 pozycji wspólnych z antygenem. Przybliżoną liczbę mutacji niezbędnych do przekształcenia takiego przeciwciała w antygen można oszacować jako $\sum_{j=k, \dots, l-1} [l/(l-j)]$, co w naszym przypadku daje 222 mutacje. Parametry przyjęte w punkcie 5 istotnie gwarantują spełnienie tego ograniczenia i prowadzą do pozytywnych rezultatów.

Algorytm wprowadzony w punkcie 5 charakteryzuje się wysoką wydajnością. Dla przykładu w [3] wykorzystywano przeciwciała złożone z 40 bitów, a prezentowany tam algorytm potrzebował więcej czasu aby nauczyć się cyklicznie prezentowanych przeciwciał.

Bibliografia

- [1] Nowell, A., Simon, H.A. *Human Problem Solving*. Prentice Hall, NJ 1972
- [2] Holland, J.H. *Adaptation in Natural and Artificial Systems*. MIT Press 1992
- [3] Gaspar, A., Collard, Ph. From Gas to artificial immune systems: Improving adaptation in time dependent optimization. *Proc. of the 1999 Congress on Evolutionary Computation*, 1859-1866
- [4] Wierzchoń, S.T. *Sztuczne systemy immunologiczne. Teoria i zastosowania*. Akademicka Oficyna Wydawnicza EXIT, Warszawa 2001
- [5] Bäck, T. Selective pressure in evolutionary algorithms: A characterization of selection mechanisms. *Proc. of the 1-st IEEE Conf. on Evolutionary Computation, IEEE World Congress on Computational Intelligence*, 1994, 57-62
- [6] Wierzchoń, S.T. Multimodal optimization with artificial immune systems. M.A. Kłopotek, M.Michalewicz, S.T.Wierzchoń, eds, *Intelligent Information Systems 2001*. Physica-Verlag 2001, 167-179

- [7] Grefenstette, J. Genetic algorithms for changing environments. R. Manner, B. Manderick, eds. *Parallel Problem Solving from Nature 2*, Elsevier Science Publishers B.V., 1992, 465-501
- [8] Jerne, N.J. Towards a network theory of the immune system. *Ann. Immunol. (Inst. Pasteur)*, **125C**:373-389, 1974
- [9] Goldberg, D.E., Smith, R.E. Nonstationary function optimization using genetic dominance and diploidy. *Proc. of the 2nd International Conference on Genetic Algorithms*, Lawrence Erlbaum Associates, NJ 1987, 59-68
- [10] Goldberg, D.E. *Algorytmy genetyczne i ich zastosowania*. WNT, Warszawa 1995
- [11] Trojanowski, K. Evolutionary algorithms with redundant genetic material for non-stationary environments. Ph. D. Thesis, ICS PAS, Warsaw 2000.
- [12] Cobb, H. An investigation into the use of hypermutation as an adaptive operator in genetic algorithms having continuous time-dependent nonstationary environment. NRL Memorandum Report 6760
- [13] Forrest, S, Javornik, B., Smith, R.E., Perelson, A.S. Using genetic algorithms to explore pattern recognition in the immune system. *Evolutionary Computation*, **1**:191-211, 1993
- [14] Rudolf, G. *Convergence Properties of Evolutionary Algorithms*. Verlag Dr. Kovač, Hamburg 1997