

АДАПТАЦИЯ МЕХАНИЗМОВ ИСКУССТВЕННЫХ ИММУННЫХ СИСТЕМ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ПАРАМЕТРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

А.В. Скатков, А.А. Брюховецкий, Д.В. Моисеев

Севастопольский государственный университет,
РФ, г. Севастополь, ул. Университетская, 33
E-mail: dmitriymoiseev@mail.ru

В работе описана адаптация механизмов искусственных иммунных систем для возможности их использования в системах контроля параметров окружающей среды. При выполнении прогнозирования состояния окружающей среды возникает задача идентификации, которая заключается в нахождении мощностей источников загрязнения по имеющимся экспериментальным данным. Как известно искусственные иммунные системы успешно применяются для решения такого рода задач, в работе изучаются математические модели усиления иммунного ответа, искусственных иммунных систем, представляющие собой системы обыкновенных дифференциальных уравнений. Впервые предложено накапливать антивирусную базу с опережением для повышения эффективности антивирусных мероприятий. Развитие искусственного интеллекта и построенных с его использованием беспилотных средств контроля и мониторинга позволяет использовать механизмы искусственных иммунных систем для контроля параметров окружающей среды в автономном режиме.

Ключевые слова: искусственный интеллект, беспилотное средство контроля, искусственные иммунные системы.

Поступила в редакцию: 18.05.2020. После доработки: 11.06.2020.

Введение. Для возможности прогнозирования состояния окружающей среды возникает задача идентификации, которая заключается в нахождении мощностей источников загрязнения по имеющимся экспериментальным данным [1].

Как известно искусственные иммунные системы (ИИС) успешно применяются для решения задач оптимизации, классификации и идентификации, помимо этого, ИИС применяются для сжатия информации, кластеризации, поиска аномалий, машинного обучения, обработки неструктурированных данных и извлечения информации, компьютерной безопасности и адаптивного контроля [2–6].

Современные ИИС, построенные на принципах иммунных систем, обладают способностью обучаться новой информации, запоминать ранее полученную информацию и осуществлять распознавание образов и анализ данных на основе принципов биомолекулярного узнавания в высоко распределенной манере [3, 7]. Математические модели, реализующие принципы естественных иммунных систем, основанные на свойствах сингу-

лярного разложения произвольных матриц, названы иммунокомпьютингом [5, 7].

Таким образом, можно констатировать, что в последние 10–15 лет бурно развивались системы искусственного интеллекта (ИИ), использующие ИИС либо в своей основе, либо в качестве ключевых узлов. Применение новых подходов к созданию ИИ позволят перейти на новый уровень использования беспилотных аппаратов, которые, в свою очередь, являются универсальным и очень эффективным средством для автономного контроля параметров окружающей среды, в том числе, и в труднодоступных участках [8].

По сравнению с другими биоинспирированными методами, иммунные алгоритмы зачастую эффективно используются в задачах мультимодальной оптимизации, поскольку используют только лучшие из найденных решений.

Однако, вместе с тем следует отметить, что ИИС не получили конструктивного развития, зачастую структурно копируются без привязки к предметной области [8, 9].

Современные ИИС обладают способностью обучаться новой информации, запоминать ранее полученную информацию и осуществлять распознавание образов и анализ данных на основе принципов биомолекулярного узнавания в высоко распределенной манере. Это, в свою очередь, делает использование ИИС незаменимыми при прогнозировании состояния окружающей среды.

Постановка задачи. Целью данной работы является адаптация механизмов искусственных иммунных систем для контроля параметров окружающей среды.

В соответствии с изложенными фактами и представлениями о динамике иммунного ответа выделим следующие переменные модели, которые являются непрерывными функциями:

$V = V(t)$ – концентрация загрязняющих веществ (антигенов или вирусов), част/мл;

$C = C(t)$ – концентрация антиген-специфических веществ (природных очистителей), част/мл;

$F = F(t)$ – концентрация чистящих веществ (антител), част/мл;

$m = m(t)$ – доля разрушенной антигеном биосферы (органа), влияющая на ослабление жизнедеятельности организмов в ходе загрязнения.

Математическая модель иммунной реакции на загрязнение, в соответствии с [10–15], строится на основе соотношений баланса для каждой из зависимых переменных в предположении, что «организм» описывается однородным замкнутым объемом, в котором все компоненты процесса равномерно перемешаны. Описывая изменение численности клеточных популяций, участвующих в процессе иммунного ответа на отрезке времени $[t_0, T]$, где $t_0 = 0$ – момент инфицирования, с учетом повреждения и регенерации органов, перейдем к системе нелинейных дифференциальных уравнений с запаздывающим аргументом, записанных в нормальной форме Коши:

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= \beta V - \gamma FV, \\ \frac{dF}{dt} &= \rho C - \eta \gamma FV - \mu_f F, \\ \frac{dC}{dt} &= \alpha F(t - \tau)V(t - \tau) - \mu_c(C - C''), \\ \frac{dm}{dt} &= \sigma V - \mu_m m, \end{aligned} \quad (1)$$

с начальными условиями:

$$\begin{aligned} V(0) &= V^0, F(0) = F^0, \\ C(0) &= C^0, m(0) = m^0 \end{aligned}$$

и фазовыми ограничениями:

$$\begin{aligned} V(t) &\geq 0.0, F(t) \geq 0.0, \\ C(t) &\geq 0.0, m(t) \geq 0.0, \end{aligned}$$

где

$\beta > 0$ – скорость (темп) размножения антигенов;

$\gamma > 0$ – коэффициент, учитывающий вероятность встречи вирусов с антителами и силу их взаимодействия;

$\alpha > 0$ – коэффициент стимуляции иммунной системы;

$\rho > 0$ – скорость производства антител одной антиген-специфической клеткой;

$\mu_c > 0$ – величина, обратная продолжительности жизни антиген-специфической клетки;

$\mu_f > 0$ – величина, обратная продолжительности жизни антител;

$\eta > 0$ – количество антител, необходимое для нейтрализации одного вируса;

$\sigma > 0$ – скорость (темп) поражения органа (организма);

$\mu_m > 0$ – скорость восстановления массы пораженного органа (организма);

$C'' > 0$ – предсуществующий уровень иммунокомпетентных клеток (антиген-специфических клеток);

$\tau > 0$ – время, необходимое для формирования каскада антиген-специфических клеток.

В рассматриваемом иммунном ответе участвуют антигены $V(t)$, антитела $F(t)$, антиген-специфические клетки $C(t)$ и атакуемый (повреждаемый) орган $m(t)$.

Для определения параметров моделей в работе находятся стационарные решения, которые затем исследуются на устойчивость. Стационарные решения выводятся приравниванием правых частей к нулю. Как показано в работах [10–15], для системы (1) доказана неотрицательность получаемых решений при определённых условиях, доказано существование и единственность доказанной теоремы и выделено среди множества решений – два: одно соответствует летальному исходу, второе – хроническому заболеванию [11, 14].

Данная модель может являться основой для построения модифицированных моделей с сохранением участвующих во взаимодействии акторов (антигены $V(t)$, антитела $F(t)$, антиген-специфические клетки $C(t)$ и атакуемый (повреждаемый) орган $m(t)$).

Под иммунным ответом ИИС на внешний раздражитель, в дальнейшем, будем понимать процесс взаимодействия внешнего агрессивного (атакующего) воздействия на ИИС, в результате которого происходит динамическое изменение следующих функций: относительно количества антигенов $V(t)$, относительно количества антител $F(t)$, относительно количества антиген-специфических клеток $C(t)$ и относительно повреждения органа-мишени $m(t)$, причём следует отметить, что в начальный момент времени считаем орган-мишень неповреждённым – $m(0) \geq 0.0$.

Модифицированные математические модели иммунного ответа ИИС с учётом уровня поражения органа-мишени. Следует отметить, что выражение (1) описывает идеализированное поведение заражаемого организма, в котором не учитывается невозможность при определённом уровне поражения органа (организма) выполнять иммун-

ный ответ. Для моделирования ситуации работы иммунной системы вследствие значительного поражения органа (организма) введём следующую переменную:

$\xi(m)$ – невозрастающая неотрицательная функция, учитывающая нарушение нормальной работы иммунной системы вследствие значительного поражения органа (ресурса):

$$\xi(m) = \begin{cases} 1, & 0 \leq m \leq m', \\ (1 - m)k, & m' \leq m \leq 1, \end{cases} \quad (2)$$

где $m' > 0$ – предельный уровень поражения, при котором ещё возможна нормальная работа иммунной системы; k – коэффициент предельного уровня поражения.

Тогда выражение (1) примет вид:

$$\begin{aligned} \frac{dV}{dt} &= \beta V - \gamma FV, \\ \frac{dF}{dt} &= \rho C - \eta \gamma FV - \mu_f F, \\ \frac{dC}{dt} &= \xi(m)\alpha F(t - \tau)V(t - \tau) - \mu_c(C - C''), \\ \frac{dm}{dt} &= \sigma V - \mu_m m. \end{aligned} \quad (3)$$

Исследуем поведение модели иммунного ответа ИИС при различных наборах начальных условий (результаты моделирования представлены на рис. 1).

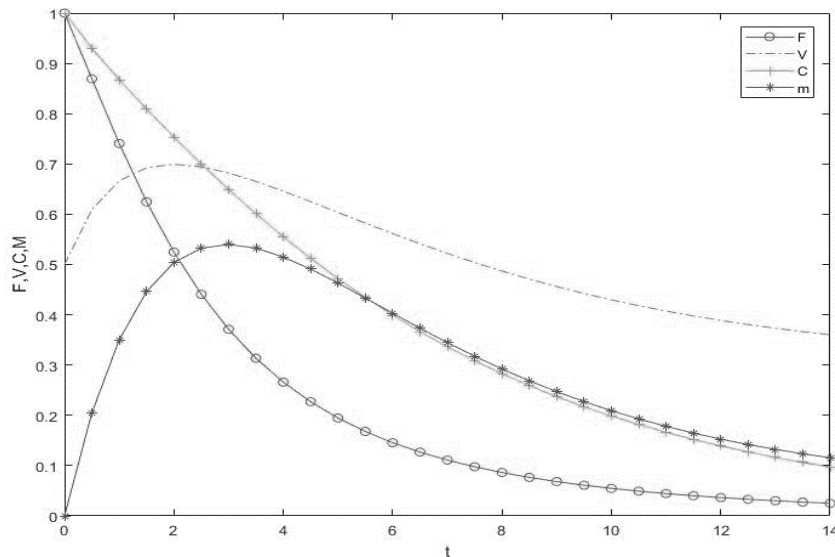


Рис. 1. Результаты моделирования иммунного ответа ИИС при начальных условиях $V(0) = 1.0, F(0) = 0.5, C(0) = 1.0, m(0) = 0.0$

Fig. 1. The results of modeling the immune response of IMS under initial conditions $V(0) = 1.0, F(0) = 0.5, C(0) = 1.0, m(0) = 0.0$

Зависимости, приведённые на рис. 1, характеризуют иммунный ответ ИИС на воздействие загрязнения в соответствии с выражением (1) при начальных условиях: относительная концентрация загрязнения (вируса) – 1.0, относительное количество антивирусных клеток – 0.5, относительный объём антиген-специфических клеток – 1.0, и поражаемый орган полностью здоров. Как видно из графиков (см. рис. 1) относительное количество вируса V начинает значительно уменьшаться из-за наличия в организме антивирусных клеток F (антител), количество которых, в свою очередь, начинает увеличиваться за счёт расходования антиген-специфических клеток C , количество которых постоянно уменьшается. После победы антител над вирусом (загрязнением), скорость уменьшения расходования антиген-специфических клеток C замедляется. Поражаемый орган, в свою очередь, испытывает на себе поражающее воздействие вирусов и угнетающее воздействие от производства избыточного объёма антиген-специфических клеток. После превышения в относительном объёме

антивирусных клеток над вирусами их количество перестаёт увеличиваться и начинает постепенно уменьшаться ($t = 2.0$). Относительное количество антиген-специфических клеток также постоянно уменьшается. Начиная с $t = 4.0$ происходит регенерация поражаемого органа.

Аналогичная ситуация развивается при начальных условиях: $V(0) = 1.0, F(0) = 0.0, C(0) = 0.5, m(0) = 0.0$ (см. рис. 2) однако, поскольку в начальный момент времени, относительное количество антивирусных клеток (антител) $F(0) = 0.0$ иммунная система начинает значительное производство антиген-специфических клеток C , которые перерождаются в антитела F , обеспечивая стремительное увеличение их относительного количества за счёт ресурсов органа m . Данные процессы протекают до момента времени $t = 3.5$, после чего иммунный ответ ослабевает, так как относительное количество вирусов V становится незначительным и продолжает уменьшаться.

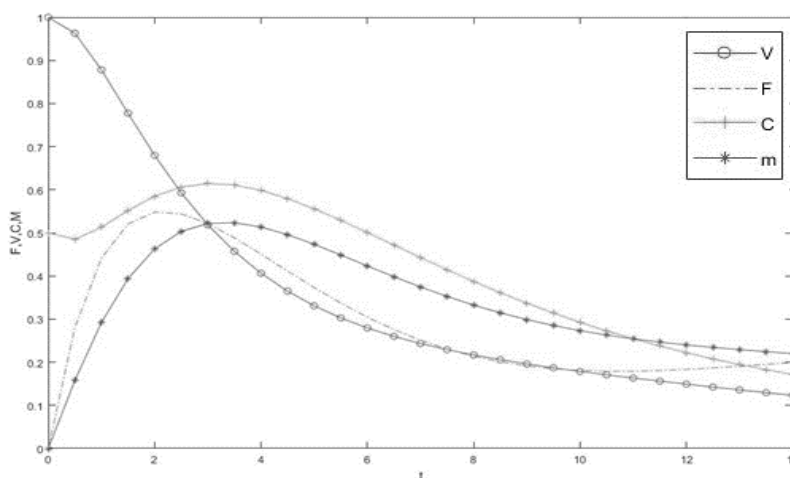


Рис. 2. Результаты моделирования иммунного ответа ИИС при начальных условиях $V(0) = 1.0, F(0) = 0.0, C(0) = 0.5, m(0) = 0.0$

Fig. 2. The results of modeling the immune response of IMS under initial conditions $V(0) = 1.0, F(0) = 0.0, C(0) = 0.5, m(0) = 0.0$

Модификация модели иммунного ответа ИИС с учётом формирования антивирусной базы с опережением. Антивирусная база (относительный объём антивирусной базы) в соответствии с (1) формируется с запаздыванием, по-

скольку аналогия ИИС построена на классических моделях иммунных систем. По мнению авторов, необходимо накапливать антивирусную базу с опережением, тогда выражение (1) примет вид:

$$\begin{aligned}
 \frac{dV}{dt} &= \beta V(t) - \gamma F(t)V(t), \\
 \frac{dF}{dt} &= \rho C(t) - \eta \gamma F(t)V(t) - \mu_f F(t), \\
 \frac{dC}{dt} &= \xi(m)\alpha F(t + \tau)V(t - \tau) - \mu_c(C - C^*), \\
 \frac{dm}{dt} &= \sigma V(t) - \mu_m m.
 \end{aligned}
 \tag{4}$$

Выполним аналогичное предыдущему моделирование иммунного ответа ИИС на внешнее вирусное воздействие в соответствии с полученным выражением (4) (см. рис. 3).

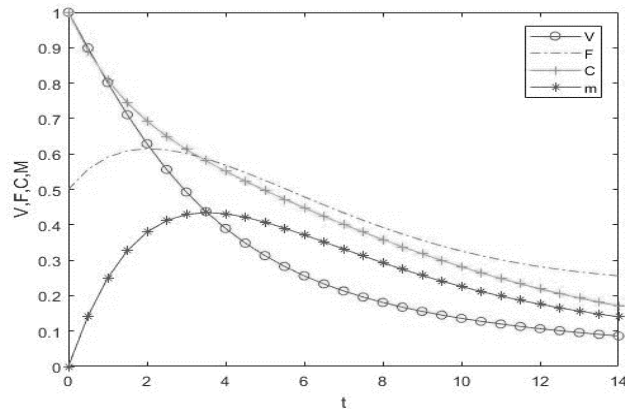


Рис. 3. Результаты моделирования иммунного ответа модифицированной ИИС при начальных условиях $V(0) = 1.0, F(0) = 0.5, C(0) = 1.0, m(0) = 0.0$

Fig. 3. The results of modeling the immune response of a modified IMS in the initial $V(0) = 1.0, F(0) = 0.5, C(0) = 1.0, m(0) = 0.0$

Как видно из графиков, представленных на рис. 3, при аналогичных начальных условиях (см. рис. 1) иммунный ответ модифицированной ИИС в соответствии с выражением (4) становится более эффективным. Так, например, максимальное относительное количество сгенерированных антивирусных операций становится меньше на 15%, что позволяет на те же 15% уменьшить занимаемые ресурсы ($m_{\max} = 0.4$).

Аналогичная предыдущему примеру ситуация возникает при начальных условиях ($V(0) = 1.0, F(0) = 0.0, C(0) = 0.5, m(0) = 0.0$) (см. рис. 4), иммунный ответ модифицированной ИИС в соот-

ветствии с выражением (4) становится более эффективным: начиная с $t = 8.0$ относительное потребление ресурса m становится меньше 0.3, что, в свою очередь, достигается исходной ИИС лишь при $t = 14.0$.

Выполняя анализ полученных результатов, исходя из графиков, представленных на рис. 1, 2 и рис. 3, 4 можно сделать вывод, что формирование антивирусной базы с опережением $C^*(t)$ приносит положительный эффект в скорости уменьшения объёмов накопленных вирусов $V^*(t)$ и повышению эффективности антивирусных алгоритмов $F^*(t)$.

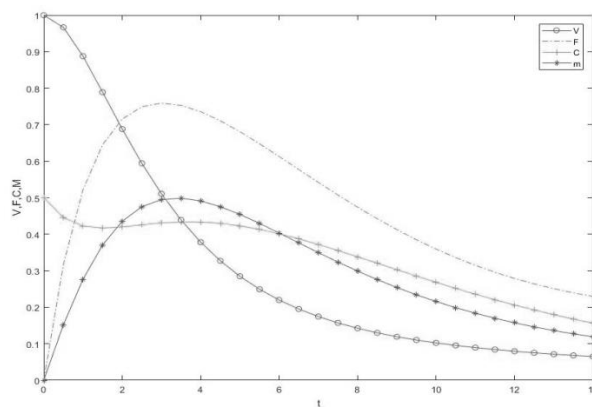


Рис. 4. Результаты моделирования иммунного ответа модифицированной ИИС при начальных условиях $V(0) = 1.0, F(0) = 0.0, C(0) = 0.5, m(0) = 0.0$

Fig. 4. The results of modeling the immune response of a modified IMS in the initial $V(0) = 1.0, F(0) = 0.0, C(0) = 0.5, m(0) = 0.0$

Заключение. Таким образом, можно сделать вывод, что используемые до настоящего времени выражения, описывающие идеализированное поведение заражаемого организма, в которых не учитывается невозможность при определенном уровне поражения органа (ресурса) выполнять иммунный ответ, модифицированы авторами путем введения невозрастающей неотрицательной функции, учитывающей нарушение нормальной работы иммунной системы вследствие значительного поражения органа. Накапливание антивирусной базы с опережением приносит положительный эффект в скорости уменьшения объемов накопленных вирусов $V^*(t)$ и повышению эффективности антивирусных алгоритмов $F^*(t)$.

Антивирусная база (относительный объем антивирусной базы) в соответствии с классическими математическими моделями формируется с запаздыванием, поскольку аналогия ИИС построена на классических моделях иммунных систем. По мнению авторов, необходимо накапливать антивирусную базу с опережением. Формирование антивирусной базы с опережением $C^*(t)$ приносит положительный эффект в скорости уменьшения объемов накопленных вирусов $V^*(t)$ и повышению эффективности антивирусных алгоритмов $F^*(t)$.

Анализ полученных результатов позволяет сделать вывод: адаптация механизмов искусственных иммунных систем за счёт модификация классических математических моделей в соответствии со спецификой ИИС значительно повышает их эффективность при выполнении прогнозирования состояния окружающей среды – решении задачи идентификации, которая заключается в нахождении мощностей источников загрязнения по имеющимся экспериментальным данным. Развитие ИИ и построенных с его использованием беспилотных средств контроля и мониторинга позволяет использовать механизмы искусственных иммунных систем для контроля пара-

метров окружающей среды в автономном режиме.

Работа выполнена при частичной поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 19-29-06015/19, 19-29-06023/19).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ушаков С.А., Астахова И.Ф., Хицкова Ю.В. Использование распределенных искусственных иммунных систем для решения задачи идентификации в экологии // Моделирование систем и процессов. 2016. № 3. С. 10–14. DOI: <https://doi.org/10.12737/17159>
2. Станкевич Л.А., Казанский А.Б. Иммунологическая система обеспечения безопасности гуманоидного робота // Актуальные проблемы защиты и безопасности: тр. 9-й Всерос. науч.-практ. конф., 2006. № 5. С. 145–152.
3. Garrett S.M. How do we evaluate artificial immune systems? How do we evaluate artificial immune systems? 2005. Vol. 13. P. 145–178.
4. Hunt J.E., Cooke D.E. Learning using an artificial immune system // Journ. of Network Computing Applications, 1996. Vol. 19. P. 189–212.
5. Knight T., Timmis J. Aine: An immunological approach to data mining // IEEE Intern. Conf. on Data Mining, 2001. P. 297304.
6. Kim J., Bentley P. Towards an artificial immune system for network intrusion detection: An investigation of dynamic clonal selection. In Proc. Congress on Evolutionary Computation, Honolulu, HI, USA, 2002. P. 1244–1252.
7. Yang H., Li T., Hu X., Wang F., Zou Y. A Survey of Artificial Immune System Based Intrusion Detection // The Scientific World Journal. 2014.
8. Вторый В.Ф., Вторый С.В. Перспективы экологического мониторинга сельскохозяйственных объектов с использованием беспилотных летательных аппаратов // Технологии и технические

средства механизированного производства продукции растениеводства и животноводства. 2017. № 92. С. 158–166. doi:10.24411/0131-5226-2017-00028

9. Skatkov A.V., Bryukhovetskiy A.A. and Moiseev D.V. 2020 Adaptive vulnerability detection model for unmanned vehicles drugs based on artificial immune systems IOP Conference Series: Materials Science and Engineering 734 012028 DOI: iopscience.iop.org/article/10.1088/1757-899X/734/1/012028

10. *Математические* модели в иммунологии. Вычислительные методы и эксперименты / ред. Г.И. Марчук. М.: Наука, 1991. 299 с.

11. *Математические* модели в иммунологии и медицине / ред. Г.И. Марчук. М.: Мир, 1986. 150 с.

12. *Марчук Г.И.* Математические модели в иммунологии / Г.И. Марчук. М.: Наука, 1985. 240 с.

13. *Луговская Ю.П.* Математическое моделирование оптимальных процессов лечения инфекционных заболеваний: автореф. дис. ... канд. физ.-мат. наук. Самара, 2009.

14. *Математические* модели в иммунологии и медицине: сб. статей / пер. с англ. / под ред. Г.И. Марчука, Л.Н. Бельх. М.: Мир, 1986. 310 с.

15. *Бельх Л.Н., Марчук Г.И.* Качественный анализ простейшей математической модели инфекционного заболевания // Математическое моделирование в иммунологии и медицине. Новосибирск: Наука, 1982. С. 5–26.

ADAPTATION OF MECHANISMS OF ARTIFICIAL IMMUNE SYSTEMS TO CONTROL ENVIRONMENTAL PARAMETERS

A.V. Skatkov, A.A. Bryukhovetsky, D.V. Moiseev

Sevastopol State University,
RF, Sevastopol, Universitetskaya St., 33

The paper describes the adaptation of mechanisms of artificial immune systems for their use in environmental control systems. When predicting the state of the environment, the identification problem arises, which consists in finding the capacity of pollution sources based on available experimental data. As artificial immune systems have always been successfully used to solve such problems, we study mathematical models of enhancing the immune response, artificial immune systems, which are systems of ordinary differential equations. For the first time, it is proposed to accumulate an anti-virus database ahead of time to improve the effectiveness of anti-virus measures. The development of artificial intelligence and unmanned control and monitoring tools built using it allows using the mechanisms of artificial immune systems to control environmental parameters in offline mode.

Keywords: artificial intelligence, unmanned control systems, artificial immune systems.