

6. 動的パーコレーション転移

福井大・工 大月 俊也

1. はじめに

相転移とは何か、というのは大変難しい質問だが、系の巨視的状态に特異的な変化があること、と広く定義すると、従来の主な研究対象である熱相転移以外に、様々な相転移現象が物理に限らず、化学や生物など広い分野で見られる。ここでは、その中で、動的パーコレーション転移について述べる。格子上で格子点を結ぶボンドがある確率 p でつながれている場合、臨界確率 p_c が定義され、 $p < p_c$ では有限のクラスターのみが存在するが、 $p > p_c$ になると無限につながったクラスターが出現する。そして、ちょうど $p = p_c$ のところで特異的な変化が起こる。これが（静的）パーコレーション転移（ボンド問題）である [1]。動的パーコレーション転移でも無限クラスターの形成に伴う特異的な挙動を議論するが、時間の概念を導入し、クラスターの時間発展（成長）を取り扱う。一般に、クラスターを成長させる（クラスターに属す粒子の数を増やす）機構と消滅させる（減らす）機構が共存する成長過程においては、両者の競合による動的パーコレーション転移が見られる。つまり、1つの有限クラスターから出発した時、成長過程が勝っている領域ではクラスターが無限に成

長を続ける確率は有限の値をとるのに対し

表 1

て、反対の領域では成長確率はゼロ、つまり必ず消滅するか、あるいは有限のまま留まる。これは、気液相転移、磁気相転移等の熱相転移は秩序状態を作ろうとするエネルギー効果とそれを破壊しようとするエントロピー効果との競合による秩序-無秩序相転移であることに相当する。両者の対応関係を表 1 に示す。このように、動的パーコレーション転移は全く新しいタイプの非平衡相転移であり、また、化学反応や癌細胞の成長、さらに地震や森林火災の

熱相転移	動的パーコレーション転移
エネルギー	成長過程
エントロピー	消滅過程
秩序変数	成長確率
秩序状態	無限クラスター

伝搬等のモデルとして、その研究は非常に興味深い。通常の熱相転移と同様、各種の成長、消滅過程の組み合わせにより様々な転移が考えられるが、まず最初に、プロトタイプとして最も簡単な過程について静的なパーコレーション転移との関係を中心に議論する。次により複雑な現象について、平均場理論、実空間繰り込み群の方法、あるいは計算機シミュレーションにより調べた結果について述べる。

2. 簡単なモデル

ここでは、伝染病の伝搬のモデルとして記述するが、もちろん他のモデルへの翻訳も容易である。具体的には健康な個体から成る格子上において、初期時刻 $t = 0$ に原点で伝染病が発生した時、それが無限に広がるかどうかを考える。次のステップで、発生した伝染病は隣接する健康個体に確率 p で伝染する（成長過程）。それと同時に、前のステップで感染していた個体の病気は確率 1 で、つまり必ず治る（消滅過程）。この時、病気が治癒した個体がどのような状態になるかによって、2つの異なったモデルが考えられる。第一のモデルでは、治癒した個体は元と同じ（健康な）状態に戻る。従って、この場合は同じ確率 p での病気の再感染が起こる。それに対して第二のモデルでは、治癒した個体は完全な免疫を持った状態になり、二度と再感染は起こらない。今後、第一のモデルを非免疫過程、第二のモデルを完全免疫過程と呼ぶ。この二つのモデルは異なったユニバーサリティクラスに属し、非免疫過程は指向性パーコレーション転移 [2] と、そして完全免疫過程は通常の（等方性）パーコレーション転移と等しくなる。非免疫過程と指向性パーコレーション転移とが等価であることを、図1に模式的に示す。この図は1次元空間上で黒丸で示された伝染病（感染個体）が時間とともに広がっていく非免疫過程を表しているが、これが対角線から成る正方格子上で時間軸の方向にのみ確率 p でボンドがつながっている指向性パーコレーションの問題と同じであることは容易に判る。一般に、 d 次元上での非免疫過程は $d + 1$ 次元上での指向性パーコレーション転移と等価になる。また、非免疫過程は素粒子物理の分野では Reggeon 場の理論として、さらに化学反応の分野では Schlögl の第一モデルとしてよく研究されている [3, 4]。一方、完全免疫過程で形成されるクラスターは等方性パーコ

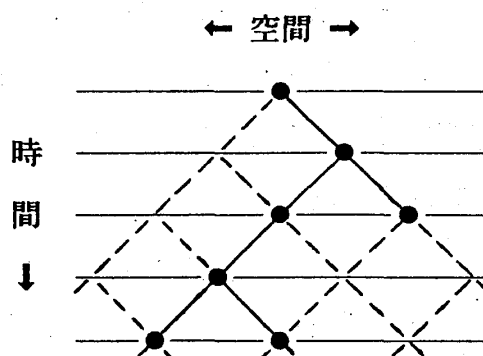


図1

ーションに現れるクラスターと1対1に対応し、両者は同じユニバーサリティクラスに属す。このように、簡単なモデルは静的なモデルで表され、熱相転移と同様、臨界現象等の特異的な挙動を示す。

3. 一般化された免疫過程

この節では、非免疫過程と完全免疫過程を一般化した2つのモデルについて論じる[5]。最初のモデルでは、伝染病が治癒する時ある確率 u で完全な免疫が生じる。すなわち、感染個体は確率 u で完全な免疫を持ち絶対再感染しない個体に、確率 $1-u$ で全く免疫を持たず確率 p で再感染する個体になる。従って、 $u=0$ 及び $u=1$ の場合はそれぞれ非免疫過程、完全免疫過程に一致する。以後、このモデルを部分免疫過程と呼ぶ。もう一つのモデルでは、免疫は確率1で必ず生じるが不完全で、免疫を持った個体も確率 r で再感染する。この場合は、 $r=p$ 、 $r=0$ が非免疫過程、完全免疫過程に相当する。このモデルは不完全免疫過程と呼ぶ。図2、図3に2次元正方格子上で実空間繰り込み群の方法で計算した部分免疫過程、不完全免疫過程の相図を示す。部分免疫過程では転移の本質的な様相は完全免疫過程と変わらず、2つの相、つまり伝染病が無限に広がりうる浸透相IIと絶対に広がらない非浸透相Iのみが存在し、繰り込みに伴って u は1に近づく、つまり空間的、時間的に粗視化すると完全免疫過程と同様な挙動を示す。一方、不完全免疫過程では3つの相が現れる。この内、相Iは非浸透相、相II、相IIIは浸透相であるが、相IIと相IIIの間には本質的な相違がある。この様子を示すため、図4、図5にそれぞれ相II、相IIIでの計算機シミュレーションによるクラスターの成長

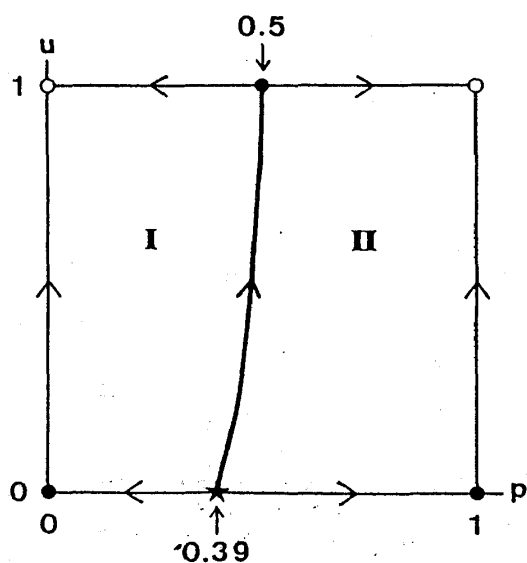


図2

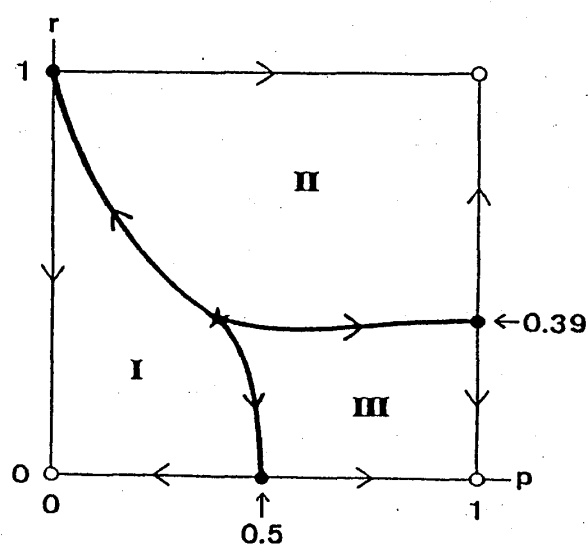


図3

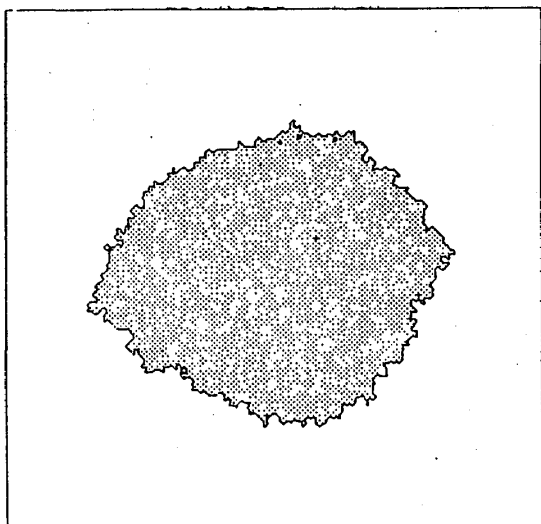


図 4

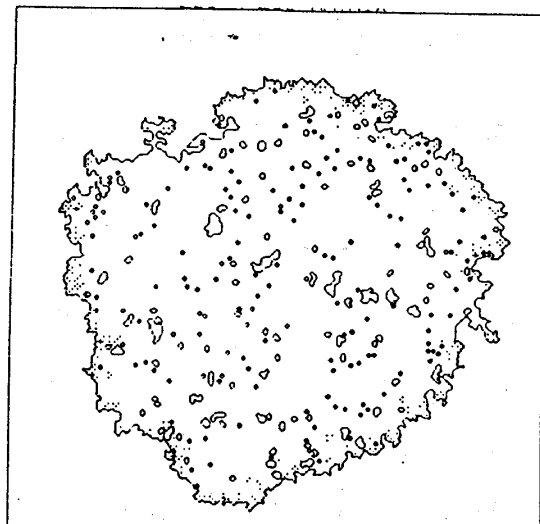


図 5

例を掲げる。相IIでは感染により伝染病が広がっていくと同時にクラスター内で再感染も進行し、黒点で示した伝染病（感染個体）はクラスター中に分布しているのに対して、相IIIではクラスター内部での再感染は起こらず、伝染病はクラスターの周辺部にのみ存在する。言い替えれば、相IIでは伝染病は広がるだけではなくいつまでも蔓延し続けるが、相IIIでは広がりはあるが一過性で、免疫の効果によりすぐに治まる。このように再感染の確率 r は系の巨視的性質に影響を及ぼす、相転移の言葉では *relevant* な、パラメーターである。また、部分免疫過程と不完全免疫過程（ $r < p$ の場合）は共に非免疫過程と完全免疫過程の中間的なモデルと見做せるが、ミクロな機構の違いがマクロな挙動の質的な変化を引き起こすことが判る。

4. 外場の影響

次に、空間的な外場が相転移現象に及ぼす影響について調べる。具体的には、2次元正方格子上的完全免疫過程において、外場の加わった2つの方向へ伝染病が伝染する確率 p_+ が逆の2方向への伝染確率 p_- より大きい場合を取り扱う [6]。実空間繰り込み群の方法で求めた相図を図6に示す。もちろん $p_+ = p_-$ の場合は完全免疫過程となるが、 $p_- = 0$ は正方格子上的指向性パーコレーション、つ

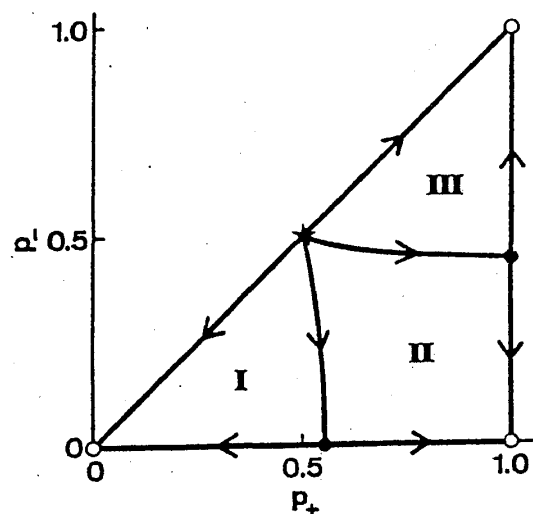


図 6

まり1次元上での非免疫過程に等しく、さらに $p_+ = 1$ は逆指向性パーコレーション転移に一致する。ここでも3つの相が現れる。相IIIはクラスターが全ての方向に無限に広がりうる通常の浸透相、相Iは非浸透相であるが、中間相IIではクラスターはある限られた方向にのみ無限に成長する可能性を持ち、残りの方向へは有限のまま留まる。強い外場の存在下でこのような指向性浸透相が現れることは直感的にも理解しやすいが、完全免疫過程の転移点近傍 ($p_+ \sim p_- \sim 0.5$) では非常に弱い外場によっても、つまり、 $p_+ = p_-$ の状態から僅かに離れただけでも指向性浸透相となる。これは転移点近傍では外場は系に内在する大きなゆらぎと結合して特異的な影響を及ぼすことを反映し、他の相転移においても一般的に見られる。

5. おわりに

以上、動的パーコレーション転移を示すモデルをいくつか見てきたが、もちろんここで紹介したモデルは数多くの中のほんの一握りに過ぎない。簡単なモデルは静的なモデルで記述できるが、一般にはこのような対応関係は存在せず、動的現象に特有な様々な挙動を示す。動的パーコレーション転移の研究はまだ始まったばかりで、実験や実際の現象との比較もほとんど進んでいないが、将来性は豊かであると思われる。この小文がこの分野に読者の注意を引く一助となれば幸いである。

- [1] D. Stauffer, Introduction to Percolation Theory (Taylor & Francis, London, 1985). [小田垣 孝 訳, 浸透理論の基礎 (吉岡書店, 1988)]
- [2] W. Kinzel, Ann. Israel Phys. Soc. 5 (1983) 425.
- [3] P. Grassberger and K. Sundermeyer, Phys. Lett. 77B (1978) 220.
- [4] F. Schlögl, Z. Phys. 253 (1972) 147.
- [5] T. Ohtsuki and T. Keyes, Phys. Rev. A33 (1986) 1223.
- [6] T. Ohtsuki and T. Keyes, J. Phys. A19 (1986) L281.