題名	感染症の時間的・空間的ダイナミクスをよみとく 一疫学・進化学の視点から一
Title	Epidemiological and Evolutionary Dynamics of Pathogens in Time and Space
著者名	ブライアン・T・グレンフェル
Author(s)	Bryan T. Grenfell
言語	日本語
行事名	第 37 回(2022)京都賞記念講演
出版者	公益財団法人 稲盛財団
発行日	2024年1月31日
開始ページ	1ページ
終了ページ	11 ページ
URL	https://www.kyotoprize.org/wp-content/uploads/2024/01/2022_grenfell_jp.pdf

英語版テキストURL: $\underline{\text{https://www.kyotoprize.org/wp-content/uploads/2024/01/2022\_grenfell\_en.pdf}}$ 

第 37 回(2022)京都賞記念講演 ブライアン・T・グレンフェル

# 感染症の時間的・空間的ダイナミクスを よみとく―疫学・進化学の視点から―

京都賞は、幅広い学問領域の中から、人類の進歩への大いなる貢献に対して贈呈される賞として有名です。私の研究が今年度の基礎科学部門に選ばれたことを、大変光栄に思います。

この講演では、病原体の疫学的・進化的な時空間ダイナミクスに関する40年間にわたる研究で私が得た知見から、重要なものをいくつかご紹介します。まず、感染症の流行にみられる動的パターンを作り出す要因について、簡単な全体像を描くことから始めます。次に、私の研究のキャリアを貫く三つの大きなテーマについて、流行の拡大を理解する上で病原体の進化を考慮することの必要性、またその逆に進化の理解のために流行動態を見ることの必要性に焦点を当てながら説明します。最後に、科学研究を進める中で私が学んだ教訓をまとめてお話しします。

### 感染症の数理モデルとは

私は自分の研究グループと共に多くの感染症、特に、はしかやインフルエンザ、ロタウイルス、エンテロウイルス、そして最近ではSARS-CoV-2の流行のダイナミクスを研究してきました。流行のダイナミクスが意味するものとは何でしょうか。ここに好例があります。Fig. 1は、日本の国立感染症研究所のデータのグラフです。1980年代の初めから2010年代中頃にかけて、手足口病と診断された小児の症例数を示しています。手足口病はエンテロウイルス感染を原因とし、その症例数は時間の経過とともに大幅に変動します。これはそのパターンの一例です。私の研究は、感染症のダイナミクスの重要な側面を理解するために、単純な数理モデルを活用することに重点を置いてきました。

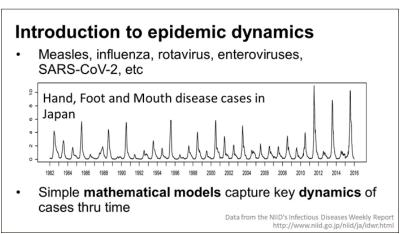


Fig. 1

科学の多くの分野に言えることですが、比較的単純なシステムを探究して基本原理を理解しようとするのは有益な方法です。感染症の場合、それに適しているのはおそらく、はしかです。理由は二つあり、第一に感染がどう生じるかがよくわかっていること、第二に過去のデータが特に豊富に揃っていることが挙げられます。はしかは、RNAウイルスが原因の急性の感染症です。伝播性が高く、主な経路は呼吸器系で、ほとんどの場合、罹患するのは小児です。症状は非常に特徴的でわかりやすいため、感染者数の調査がしやすいです。重大な症状を引き起こし、状況次第では死に至ることもあります。はしかは免疫機能を抑制する能力を持ちますが、2回目以降のはしか感染に対しては、強力な免疫反応を誘発する点が興味深いところです。一度感染すると、生涯にわたり続く強力な免疫が獲得されます。これは、今から解説するモデリングの話で特に重要なことです。はしかの極めて有効なワクチ

ンが初めて開発されたのは1963年でした。にもかかわらず、一部の国では疾病被害を出し続け、ワクチン忌避が引き続き問題になっています。世界の多くの地域では、はしかの症例を報告する義務が、医師に長らく課せられてきました。例えば、イングランドとウェールズでは、症例の記録は1940年代まで遡ることができます。はしかは増加や減少を繰り返しますが、しばしば規則的な振動を示します。その振動は地理的にかなり同調して生じます。例えば、ある感染流行がロンドンで発生した場合、近隣で同様の感染拡大がみられる傾向があります。また、「感染の波」がロンドンやその他の大きな都市部から伝わる様子も確認できます。これらのパターンの多くは数理モデルを使って説明できます。

では、私が言うモデルとは何なのでしょうか。モデルとは、あるシステムの鍵となる生物学的特徴 を捉えることによって、実際に観察されたパターンを説明する試みです。絶対に必要な要因だけに着 目できれば理想的です。Fig. 2は、はしか感染がどのように生じるかを示した非常に単純なモデルの説 明図です。新生児は母親から免疫を獲得することができます。これは数カ月間のうちに減衰します。 すると感受性保持者となり、感染者との接触によって感染する可能性が出てきます。また、感染して いる間にほかの人に病気をうつす可能性があります。2週間程度が過ぎると、ほとんどの人は回復し、 感染状態でなくなります。この時、免疫システムはウイルスを認識する方法を学習していますので、 仮にそのウイルスに再度さらされても、重症化したり、ウイルスを伝播させたりすることはなくなり ます。いわゆる感染症蔓延の感受性保持者-感染者-回復者(Susceptible-Infected-Recovered)、すなわち SIRモデルで感染症の局面の進行を数学的に表すことができます。このモデルの重要なパラメータは伝 播率ですが、多くの場合に再生産率、つまり一人の感染者に起因する二次感染例の数で示します。こ の単純なモデルを使用すると、Fig. 3で示すように、時間経過に伴う症例数のダイナミクスが説明でき ます。このグラフの左端に赤色で示した感染者一人からスタートしましょう。黒で示した残り全員が 感受性保持者です(Fig. 3)。この感染者が数名にこの病気を感染させると感染がさらに広がり、それに より症例数の急増が引き起こされます。これによって、感受性保持者の数が急速に減少することにな ります。そして緑色で示しているように、感染症から回復するにつれて免疫を獲得するのです(Fig. 3)。感受性保持者の数が減少していくと、流行のペースは減速し、症例数は減り始めます。接触する 相手のうち免疫を持つ人たちの割合が増えていくため、各感染者が感受性保持者にその病気をうつす 数は、ますます減っていきます。最終的には、ほとんどの人がその病気にかかって回復したことにな ります。感受性保持者の数はその感染症を維持するには不十分になっていますから、その感染流行は 終息します。これが、考えられる最も単純なモデルです。現実はこれよりも複雑なものとなる可能性 があります。例えば、出産により感受性保持者が新たに生み出されます。感受性の人が増えると、感 染症が再び流行する可能性が出てきます。

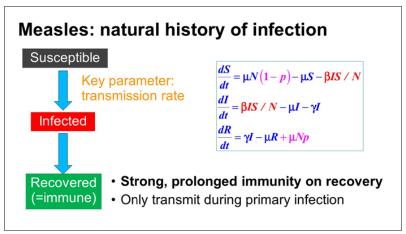


Fig. 2

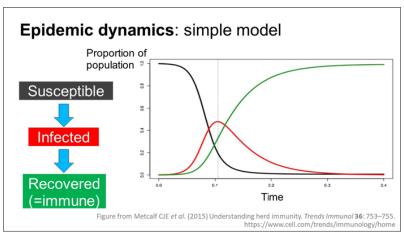


Fig. 3

#### 感染流行の時系列解析

背景にこの単純なモデルがあることを踏まえて、ここから私の研究のメインテーマに話を進めていきます。まず最初は、感染流行の非線形ダイナミクスと、規則的な、およびカオス的な変動の決定要因、それから感染症の存続性について考えることです。これらについて、私は、はしかやその他の小児感染症で研究を行いました。最初に、疫学的データを分析するための統計学的手法と、新たなモデリングの枠組みを開発する必要がありました。次に、これらのツールを用いて生物学的な問いに答えました。

感染流行のダイナミクスを解明するために、私が採用した統計学的手法の一つが、時系列解析でした。これを勧めてくれたのが、私の博士研究員時代の指導者であるロイ・アンダーソン、そして、その素晴らしい共同研究者であり、高名な理論生物学者のロバート・メイです(Fig. 4)。

具体的には、私はフーリエ解析を独学で学び、それを利用して、感染流行の周期がワクチン接種の影響でどのように変化するのかを調べました。新しい方法を学び、それを応用することは、いつでも大いに楽しいものです。当時の私の研究室は、インペリアル・カレッジ・ロンドンにありましたが、そこではイングランドとウェールズのはしかデータの概要を利用することができました。しかし、数年後にケンブリッジ大学に移ると、大変嬉しいことに、その大学図書館ではイングランドとウェールズのはしかの完全なデータを利用できることがわかりました。私は研究グループのメンバーと一緒に、その完全なデータセットをデジタル化しました。これは、その後のモデリングにおいて大切な財産になりました。この詳細なデータが手に入ったことで、より高度な時系列解析手法、特にウェーブレット解析を用いて、感染流行の周期変動が時空間的にどう変化するかを記述できるようになりました。この解析に出会ったのは、研究を行う中でのセレンディピティ(偶然の発見)の素晴らしい一例でもありました。何かほかのことを探して学術誌を読んでいるときに、ウェーブレット解析を利用した気象学の論文を見つけたのです。その論文は全く別の学術分野のものでしたが、そこで使われていた解析手法は感染流行の時間的なものだけでなく、空間的な周期変動の変化の定量化に使えるかもしれないと気付いたのです。



Fig. 4 左: ロバート・メイ、右: ロイ・アンダーソン

## 感染流行パターンから感染のダイナミクスへ

これまで、感染流行で何が起きているかを記述する統計学的手法の応用についていくつかの例をお 見せしてきました。しかし、私たちが望むのは、実際に起こるパターンを記述することだけではあり ません。「なぜ」それが起こっているのか、その理由を理解したいのです。どのようなプロセスが根底 にあって、私たちが目にする変動が引き起こされているのか。これに答えるには、仕組みを考慮した メカニズム・モデルを考案する必要があります。はしかにおけるそのようなモデルの中でも、最も単 純なSIRモデルについては、先ほどお見せしました。この点については、ケンブリッジ大学に移動して 詳細なデータセットをデジタル化した後に、大いに進展がありました。詳しいことはここでは触れま せんが、私が研究グループのメンバーと共に明らかにした感染症の時空間パターンに影響するメカニ ズムを、いくつかお話ししたいと思います。第一に、季節性は感染の伝播にとって重要な要因になる 可能性があるということです。これは、イングランドとウェールズのはしかを見るとわかります。感 染流行の時期は学年の始まり、つまり感受性のある児童が集まるときと一致するからです。第二に、 流行の合間にある地域から感染症が消滅せずに再びぶり返すためには、集団サイズはどのくらい大き い必要があるのか、です。これは、限界集団サイズと確率的な存続という概念です。第三に、児童な ど特定の年齢集団が伝播に重要な役割を持つ場合、集団の年齢構成と季節性がどのように組み合わ さって感染症を流行させるか、です。第四に、出産によって感受性保持者が増えたり、あるいはワク チン接種によって減少したりといった感受性保持者の供給の変化は、どのように感染流行のダイナミ クスに影響するのか、です。これらの問題について、私たちは、はしかだけでなく百日咳などのほか の感染症のデータも十分に入手できる幸運に恵まれていました。この研究の多くは、私がケンブリッ ジ大学にいた頃に、素晴らしい学生や博士研究員たちと共同で行ったものです。

また、大量の時空間データをより有効に活用するため、感染流行の時系列にモデルを統計学的に当てはめる新しい手法も考案する必要がありました。そこで、当時、博士研究員であったバーベル・フィンケンシュタットの優れた統計学の知識の助けを借りて、時系列SIRモデル(TSIRモデル)を考案しました。Fig. 5にまとめたとおり、このモデルは出生率と季節性が流行のダイナミクスに与える影響をうまく捉えています。このグラフでは白丸がロンドンのデータ、赤い曲線が私たちのモデルによる推定を示しています。ご覧のとおり、このモデルはデータの変動の多くを捉えています。特に、出生率が高かった第二次世界大戦直後には、一年周期の振動があったことがわかります。その後、出生率が低下するにつれて隔年の流行に移行しています。本研究の発表以降、共同研究者のオター・ビヨーンスタットとジェシカ・メトカーフが、ほかの感染症や異なる条件に対してこのTSIRモデルをかなり幅広く応用しています。

Fig. 5でご覧いただいたように、はしかで見られる流行の消長は、必ずしも規則的な振動とは限りません。モデルが示しているのは、伝播の季節的な変動が不規則な、あるいはカオス的な振動をもたらす可能性があることです。そこで私たちは、疫学的に大きく異なる条件から得た豊富なデータセットとTSIRモデルを利用し、季節性の高い環境では感染流行の周期が非常に不規則で、カオス的な特徴を

持つことを示しました。例えば、Fig. 6は、ニジェールの首都ニアメでの、はしかの流行を示しています。このデータは、国境なき医師団とニジェール保健省との大規模な共同プロジェクトの一環で収集されたものです。私たちのモデルでは、このパターンが、人口の大部分が乾季には農耕地から都市部へ、雨季には逆へと移動することによって作り出されていることを示していました。

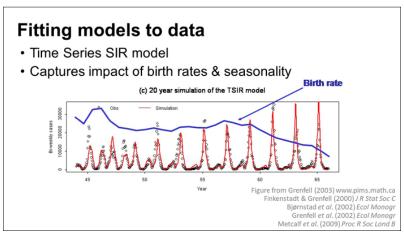


Fig. 5

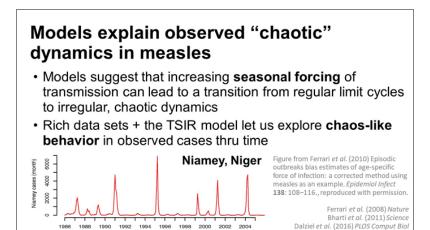


Fig. 6

### 感染の空間的ダイナミクス

さて、これまで私たちは、時間の経過に伴う症例のパターンを見てきました。しかし、先ほど述べたように、感染流行には複雑で重要な空間的なパターンも見られます。つまり、感染はある場所から別の場所へと広がります。そして、感染症は、特に小規模集団ではしばらくの間、局地的に途絶える可能性があります。

私たちは、SIRモデルをメタ個体群に拡張してはしかの時空間的なダイナミクスを解析し、都市間の感染の流れが症例数のパターンにどのような影響を与えるかを捉えることができました。具体的には、空間構造を扱う地理学で使われる「重力モデル」と呼ばれる手法を採用しました。この重力モデルとともに、新たに競合リスクのフレームワークを採用し、距離と人口規模に基づく都市間の疫学的なつながりを定量化しました。そこで明らかになったのは、全国規模での感染症の蔓延に大都市が非常に重要だということでした。Fig. 7では、各円が町を表し、円の大きさは町の人口規模に比例しています。黄色の円を見ると、ロンドンは、イングランド南東部全体のはしかの流行に大きな影響を与えていることがわかります。

この空間的な蔓延にワクチン接種が与える影響に注目したところ、ワクチン普及前の1960年代後半より前は、大都市の影響力が強いことが明らかになりました。Fig. 8では、地図上に青の記号で示して

います。しかし、ワクチン接種で症例数が減るにつれて、局地的に起こる確率的な伝播や、長距離の 伝播が大きな割合を占めるようになります。これは Fig. 8の地図上では黒の記号で示されています。このようなダイナミクスは、地域的にはしかを撲滅する取り組みにとって、とても重要です。

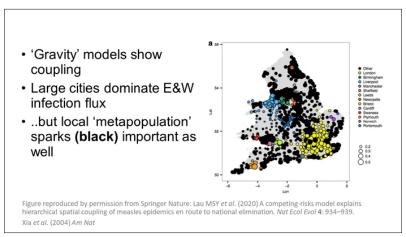


Fig. 7

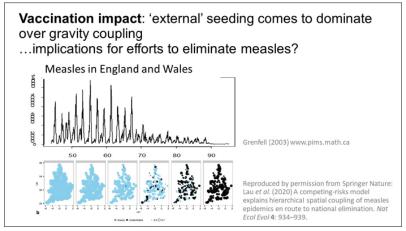


Fig. 8

## ファイロダイナミクス

ここまでの話では、感染から回復した人が生涯にわたり強い免疫を持つ、はしかのような感染症を主に考えてきました。しかし、インフルエンザやCOVID-19などの多くの感染症の場合、免疫は弱い上にあまり長く続きません。この不完全な免疫は、しばしばウイルスの進化によって生じます。一部のウイルスは、宿主集団で最も広く行き渡っている免疫を逃れるように進化するよう、強く選択されることがあるのです。これを、はしかとインフルエンザの進化のダイナミクスを比較しながら説明していきます。

はしかとインフルエンザは、いずれも複製の際に修復ミスの多いRNAウイルスです。つまり、子ウイルスは親ウイルスと若干異なることがよくあります。変異が生じた場所によって、子ウイルスは親ウイルスと同じ表面分子を持つこともあるし、異なる表面分子を持つこともあります。はしかの場合、時間を経ても表面分子が非常に安定しているため、一度そのウイルスに遭遇すると、宿主の免疫系はその後の変異株も認識することができます。しかし、インフルエンザの場合、表面分子がはるかに変異しやすいため、免疫から逃れる可能性があります。つまり、親ウイルスに対応して獲得した宿主免疫は、新規の変異株に対する防衛には不十分です。そのため、はしかとインフルエンザ、二つのウイルスの進化系統樹は明らかに異なります(Fig. 9)。はしかは、免疫を回避するような方向性のある進化を一切示しません。対照的に、季節性インフルエンザは、集団で最も広く行き渡っている免疫を回避

する新たな変異株が次々に選択されるため、非常に特徴的な「はしご形」の系統樹を示します。私たちのモデルでは、これは「回復した」群に入っていた人々が、次の変異株に対する感受性を取り戻すことを意味します。この概念は、SARS-CoV-2ウイルスの後続の変異株の蔓延を世界中が目の当たりにしたことから、ここ数年間である程度なじみのある考えになったのではないでしょうか。これらのパターンを理解するには、宿主免疫が病原体の系統進化に与える影響だけではなく、それらの相互作用が感染の疫学にどのような影響を及ぼすか、という点についても捉えたモデルが必要です。

私は「ファイロダイナミクス」という言葉を作りました。これは、ウイルスの進化、宿主免疫、疫学的ダイナミクスの相互作用をまとめて表す言葉です。病原体がどれくらい免疫から逃れることができるかは、相反する力のバランスによって決まります(Fig. 10)。一方では、宿主免疫が強くなるにつれて新規変異株を有利にする選択圧が強まりますが、他方では、免疫が強いほど宿主体内のウイルス量が低下し、新しい宿主への感染能力も減少します。親ウイルスが生み出す子ウイルスの数が多いほど、新しい宿主にウイルスを伝播する機会は多くなります。ファイロダイナミクスの主な概念の一つは、「病原体の免疫逃避が最もよく選択されるのは、宿主免疫が中間レベルの時である」というものです(Fig. 10)。この一連のアイデアは、私が共同研究者と共に2004年に提唱して以来、私たちやほかの研究グループによって改良され、広く応用されてきました。

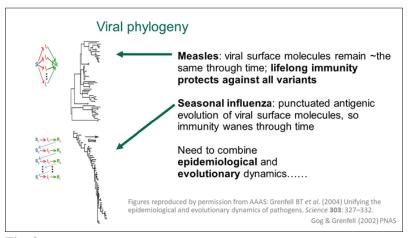


Fig. 9

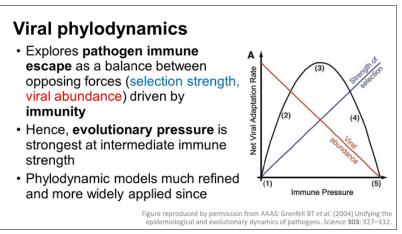


Fig. 10

例えば、インフルエンザなど多くの感染症の空間的な広がりを見るには、病原体の進化を考慮する必要があります。はしかでは、特にワクチン接種普及前の時代に見られる時空間的なパターンは、学校環境下の子ども同士での伝播によって引き起こされていることがしばしばあります。これは、変異株を超えて有効な生涯にわたる免疫が得られることが原因です。これとは非常に対照的に、米国の季節性インフルエンザの蔓延は成人の通勤パターンに大きく左右され、場合によっては伝播が長距離に

わたると思われます(Fig. 11)。これは病原体の免疫逃避によるものです。免疫が不完全であるために、 後続の変異株に繰り返し感染する可能性があるのです。

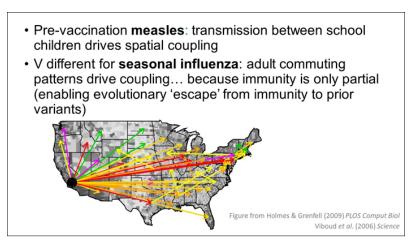


Fig. 11

私たちは、免疫逃避と免疫の強度との関係が複雑になり得ることも示しました。例えば、病原体の生態の細かい部分が原因になることもあります。これは、幼児の下痢の主な原因であるロタウイルスを見るとよくわかります。ロタウイルスへの免疫は不完全であるため、集団免疫が確立したか、はっきりと判断することはできません。しかし実際には、高い有効性を持つワクチンによって集団免疫が確立されたことを示す証拠が見られます。それをFig. 12に示しました。左の図は観察された症例数を示し、右の図はモデル予測を示しています。米国でのワクチン接種普及前の流行は、青の曲線で示されています。赤の曲線は、ワクチン接種普及後の初期の感染流行を示しています。これらを比較すると、集団ワクチン接種時代の感染流行は、より小規模であるだけでなく、遅れ気味であることが分かります。これは、ワクチンが伝播性の高いロタウイルスの一次感染を予防していることを示し、集団免疫の確立を強く示唆しています。

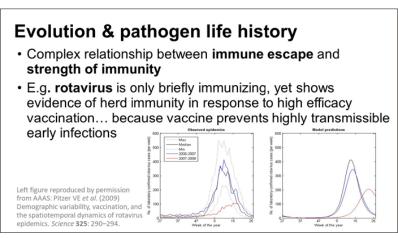


Fig. 12

また、ファイロダイナミクスの概念を応用し、過去数年で誰もがよく知ることになった感染症であるCOVID-19の流行拡大について考えることもできます。私たちはパンデミックの初期に、ウイルスに対する自然免疫とワクチン免疫の強さがCOVID-19の中期的なダイナミクスに与える影響を予測する、一連の単純なモデルを考案することから始めました。この研究によって、獲得した免疫が不完全であれば非常に悲観的な結果につながるけれども、有効なワクチンによってその影響が幾分緩和されることを示しました。今では誰もが知っているように、これはほとんど実際に起こっています。次に調べたのは、ワクチンの投与体制やワクチン分配の異なる国の間での不公平性が、新規変異株の進化と蔓

延にどのように影響するかという点です。この結果は、ワクチンを世界中に公平に分配することがいかに重要であるかを強く示しています。ワクチンが公平に分配されない場合、免疫から逃れる可能性のある、新規変異株の出現する確率が高くなります。

当然ながら、COVID-19のパンデミックのダイナミクスを理解するには、その他にもさまざまな複雑な事柄を考慮する必要があります。例えば、感染者の中には、いわゆるスーパースプレッダーという、多数の人々に病気をうつす人もいます。「ロング・コビッド」を呈する人もいるなど、さまざまな事象が起こっています。私たちの研究グループでは、このほかに二つの重要な問題に注目しています。第一の問題は、COVID-19に対する医薬品以外の感染対策が、ほかの病原体の発生に与える影響です。例えば、インフルエンザやRSウイルスの蔓延が大幅に減少したのは、人々が自宅で過ごしたことやマスクを着用していたことによるものですが、現在では両疾患とも元に戻りつつあります。第二の問題として、湿度などの気象的な要因がウイルスの伝播に与える影響について調べてきました。簡単に言えば、感受性保持者が多数いる場合、気象的な影響は相対的に小さくなると予測されます。そのため、このパンデミックの初期段階では、季節的な変動が大きくなるとは予測していませんでした。

#### 研究を通して学んだこと

今回の講演の最後に、私が過去数十年の間に学んできた教訓について、何点か触れておきたいと思います。第一に、生物学は極めて複雑であることが多いものですが、時には単純なモデルが、その複雑性の一部を説明できることがあります。例えば、私たちのTSIRモデルでは、規則的振動からカオス的な挙動まで、世界のさまざまな地域で起こっている非常に多様なはしかの流行のパターンを説明することができました。ただし、その単純性が必ずしも現実に起こるとは限りません。例えば、人々は感染症の流行に応答して自らの行動を変えることがあり、その結果、感染症の伝播率やそれ以外の疫学的ダイナミクスを駆動する要因に、複雑な影響を与えることもあるのです。

第二に、学問領域を越えた共同研究と同様に、比較研究は極めて貴重な場合があります。ある特定のシステムから知識を獲得し、それを広く応用できることがあります。Fig. 13では、私の研究の40年間から、いくつか例を紹介します。私はウマのインフルエンザの流行を見ていくうちに、ファイロダイナミクスの理論の中心となるような概念を実際に考案し始めるようになりました。また、アザラシやイルカのモルビリウイルスの蔓延について考える中で、ヒトの感染症における蔓延と持続性の分析に役立つ方法を考案することができました。2001年の英国でのウシやヒツジにおける口蹄疫の発生に取り組んだことで、ほかの感染症の空間的ダイナミクスと非医薬品による感染対策の影響に対する自分なりの考えがまとまってきました。インド南部でのフィラリア症に関する素晴らしい共同研究を通じて、慢性感染症の「免疫疫学」について考えるようになりました。扱う系の枠を大きく飛び越え、セント・キルダのヒルタ島でヒツジの個体数変動のサイクルを分析した際には、私が行っていた、はしかの変動に関する研究との興味深い比較を行うことができました。

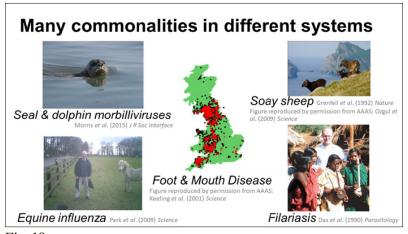


Fig. 13

第三の教訓として私が強調しておきたいことは、異なる生物学的スケールのダイナミクスがどのように相互作用するのかを把握しておくことが、非常に重要だということです。これは、インフルエンザやSARS-CoV-2などの重大なヒト感染症のファイロダイナミクスに、実にわかりやすく表れています (Fig. 14)。このようなシステムでは、分子レベルでのウイルスの変化が、より大きなスケールでの病気のダイナミクスに影響を与える可能性があり、さらにそれが分子レベルでのプロセスにフィードバックします。それがFig. 14の単純なチャートで示されています。重要なのは仔細ではなく、分子レベルから個々の宿主、宿主個体群、ひいてはグローバルなレベルまでフィードバックがあるということです。最終的には、グローバルなレベルでの新規変異株の進化は、分子レベルで起こっていることに影響します。例えば、新規変異株は、宿主の細胞受容体と相互作用する新しい表面分子を持っている可能性があります。さらに、各レベルでの不均一性と履歴効果が全体像に影響を与える可能性もあります。

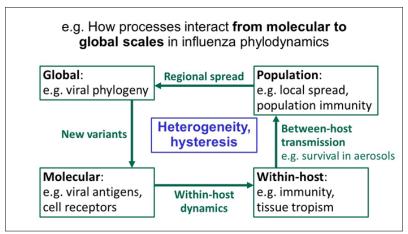


Fig. 14

異なるスケールにまたがるダイナミクスを理解する上で、大きく欠けていることは、宿主の免疫が 異なるスケールに対して、どのように影響するかということです。免疫が病原体の進化にどう影響す るのか、またその逆についても理解することが特に重要です。歴史的に見て、感染症数の調査は、症 例数の時間変化と、最近ではウイルスゲノムの変化に重点が置かれてきました。しかし、今後は免疫 のダイナミクスをこれまで以上に体系的に見ていく必要があります。共同研究者のジェシカ・メト カーフ、マイケル・ミナ、そして私は、それを行うためのある方法を提案しています。「世界免疫観測 所」をつくり、血清学やその他の方法を利用して、世界中のさまざまな病原体に対する集団免疫を測 定するというものです。

最後の教訓は、研究活動の多くはチームスポーツのような側面があることです。共同研究は、特に 異なる分野の人たちと協力して行うときは、非常に充実した楽しいものになります。40年にわたる研 究の中で、私は、生物学者や物理学者、数学者から臨床医や社会科学者に至るまで、多くの素晴らし い人々と協力する喜びを味わってきました。彼ら全員の創造性や尽力、友情に感謝したいと思います。

子どもの頃は、学校で学ぶ生物学や数学への興味が、最終的にこのような才能のある人々と一緒に仕事をすることにつながるとは、思いもよりませんでした。私は、南ウェールズのスウォンジーの街外れで生まれました。母は学校の調理師で、父は製鉄所で働いた後、事務員をしていました。私は地元の小学校に通い、そこで6歳のときに、はしかにかかりました。その当時は、まだワクチンはありませんでした。そのため、多くの子どもたちは、兄姉が学校からこの病気を自宅に持ち込んで感染していなかった場合には、入学後1~2年間で、はしかに感染していました。私は一人っ子でしたので、その時代の多くの子どもたちと同じく、クラスメートとの接触によって感染したのでしょう。11歳になると、地元の公立中等学校に通いました。特に生物学に関心を持つようになりましたが、数学の極限や微分積分の単元に入ると、それらにも夢中になったことを覚えています。私の家族は誰も大学を出ていませんでした。しかし、教育を非常に重視する人たちでしたので、インペリアル・カレッジ・ロンドンで動物学を学ぶという私の決断を大いに応援してくれました。18歳の時には、故郷の小さな村

から英国最大の都市に出て、大学で学びました。インペリアル・カレッジでは、私の初期の素晴らしい恩師であるリチャード・サウスウッドの指導のもとで、理論生態学に取り組む非常に力のあるグループがありました。私は極度の近眼で、実験科学の解剖や、その他の実技を伴う課題を全くこなせなかったので、理論の方に引きつけられていきました。2年目になると、自分がコンピュータプログラミングにかなり詳しくなっていることに気付きました。当時はパンチカードを使うコンピュータの時代でした。そして、数学を使って生物学的パターンやプロセスを解き明かすことに、ますます魅了されるようになっていきました。

このような土台があり、私は大学院への進学を決意し、ヨーク大学に移りました。博士課程では、ジョン・ベディントンの指導を受けながら、南極海のクジラの個体群動態の研究を行いました。クジラ類から感染症とは、少し飛躍しているように見えるかもしれませんが、重要な生物学的問題に対処するためのツールとして、数学を利用するという共通点があります。インペリアル・カレッジでの博士研究員時代に感染症ダイナミクスの研究を始めたのですが、幸運にも、大西洋の両側にある大学で自分の研究グループを率いることができました。私の研究が、今年度の京都賞基礎科学部門に値するとのご評価をいただけたことは、非常な名誉です。稲盛財団に心より深く感謝申し上げます。