一种基于受体编辑和免疫抑制的人工免疫系统模型

李贵洋 郭 涛
(可视化计算与虚拟现实四川省重点实验室 成都 610066)
(四川师范大学计算机科学学院 成都 610101)

摘 要 被广泛采用的人工免疫系统模型ARTIS中的检测器没有主动学习能力,在具体应用中存在检测半径设定困难、检测性能低等问题,受生物免疫中受体编辑和免疫抑制的启发,提出了一种新的人工免疫系统模型REISAIS(Receptor Editing and Immune Suppression based Artificial Immune System),模型通过受体编辑分别在耐受期和成熟期赋予检测器一定的主动学习能力,从而提高了模型的检测率,而免疫抑制机制的引入则使得模型的误报率得到了有效控制。给出了模型中检测器和抑制器演化过程的形式化描述,对模型性能进行了分析,证明了受体编辑机制的引入在提高模型检测性能上的有效性。理论分析以及实验结果显示,与ARTIS模型相比,REISAIS模型无需设定检测半径并且检测性能更好。

关键词 人工免疫系统,受体编辑,受体修正,免疫抑制
中图法分类号 TP18 **文献标识码** A

Receptor Editing and Immune Suppression Based Artificial Immune System

LI Gui-yang GUO Tao
(Visual Computing and Virtual Reality Key Laboratory of Sichuan Province, Chengdu 610066, China)
(College of Computer Science, Sichuan Normal University, Chengdu 610101, China)

Abstract The detector in the model of artificial immune system (ARTIS) has no ability of active learning. It is difficult to set detection radius and makes detection performance slow in specific applications. Inspired by the receptor editing and immune suppression in the theory of biological immune, a new model called REISAIS (Receptor Editing and Immune Suppression based Artificial Immune System) was proposed. The model gives the detector a certain degree of active learning ability through receptor editing in the tolerance and mature stages. Thereby, the detection rate of the model is improved. The introduction of the immunosuppressive mechanism makes the false alarm rate of the model to be effectivelly controlled. In this paper, the formal description of the detector and suppressor was presented and the performance of the model was analyzed. The effectiveness of receptor editing for improving the detection performance was also proved. Theoretical analysis and experimental results show that the REISAIS achieves better detection performance without setting detection radius compared with ARTIS model.

Keywords Artificial immune system, Receptor editing, Receptor revision, Immune suppression

1 引言

人工免疫系统(Artificial immune system, AIS)是指研究借鉴利用生物免疫系统各种原理和机制而发展起来的各类信息处理技术、计算技术及其在工程和科学中引用而产生的各种智能系统的统称[1-3]。Hofmeyr和Forrest[4,5]为AIS提出了一种称之为ARTIS的通用模型,该模型具有多样性、分布式、动态学习、适应性、自我监测、独立于具体应用等特点,其在AIS的后续研究中具有十分重要的核心地位,事实上,几乎所有已发布的AIS其主要设计思路都来源于ARTIS[6],例如Hofmeyr等[5]提出的LYSIS、Dasgupta等[7]提出的MAIDS、Harmer等[8]提出的CDIS、Kim等[9-11]提出的DynamiCS、李涛[12]提出的免疫动态检测模型等。

ARTIS模型的思想源于经典免疫理论,该理论认为:淋巴细胞没有主动学习能力,产生之后就不再改变,并且一旦识别自体抗原就被机体清除[6]。由此免疫理论建立的ARTIS模型存在两个主要问题:其一是由于检测器一旦产生就不再变化(模拟淋巴细胞的功能),因此检测器的检测半径需人工指定,但在缺乏先验知识的各种应用环境中,为检测半径指定适当的值往往十分困难,例如,在文献[13]所做的实验中,r-连续匹配中的r起到了检测器检测半径的作用,当r取值为4时,24小时都不能生成一个成熟检测器,而当r取值为9时,为了获得80%的检测率,则需要生成6亿多个未成熟检测器;其二是检测器一旦出现误报(匹配自体),无论其处于生命周期中的何种阶段,都需要立即被清除,这种处理方式尽管降低了误报率,但同时也导致检测率很低。

到稿日期:2013-02-10 返修日期:2013-05-26 本文受四川省科技厅重点实验室项目(PJ2012004)资助。
李贵洋(1975-),男,博士,副教授,主要研究方向为人工免疫与信息安全,E-mail:guiyang.li@gmail.com;郭 涛(1967-),女,硕士,副教授,主要研究方向为数据挖掘与信息可视化。

生物免疫系统的机制十分神秘而复杂，其相关理论目前仍然处在发展完善期，如何从生物免疫学的新发展中提取灵感从而改进甚至是构建新的 AIS 模型是目前 AIS 理论和应用研究的重要课题[14]。受体编辑和免疫抑制是近年来生物免疫领域研究比较多的两种免疫机制，在人工免疫领域也已被成功用于改进经典的阴性选择算法[15,16]。

有别于经典免疫理论，受体编辑理论认为：淋巴细胞具有一定的主动学习能力，在中枢耐受阶段，与自体抗原低亲和力的未成熟淋巴细胞其抗原受体特异性可以通过受体编辑而改变，在外周耐受阶段，因识别自体抗原而被激活的淋巴细胞则可以通过受体编辑（生物免疫领域一般将外周的受体编辑称为受体修正）改变其抗原受体特异性[17]。另一方面，生物免疫研究也已经证实了免疫抑制在维持机体免疫平衡方面所起的作用十分关键，免疫抑制机制的异常会导致大量自身免疫疾病的发生。受上述两种免疫机制启发，为了改进 ARTIS 存在的缺陷，本文提出了一种基于受体编辑和免疫抑制的 AIS 模型（Receptor Editing and Immune Suppression based Artificial Immune System，REISAIS），受体编辑的引入使得模型中检测器有一定的自学习自适应能力，无需指定检测半径（通过学习得到），对于匹配自体抗原的检测器，并不会被删除，而是通过对检测范围的修正获得新生，从而有效提高了模型在异常检测中的检测率；免疫抑制机制的引入则使得模型的误报率得到了有效控制。

2 模型理论

定义抗原集合 $Ag\subseteq U$，问题状态空间 U 可以是实值空间 $[0,1]^n$，也可以是二进制串 $\{0,1\}^n$，不失一般性，本文在实值空间 $U=[0,1]^n$ 下进行讨论。定义自体抗原集合 $Self\subset Ag$，非自体抗原集合 $Nonself\subset Ag$，满足 $Self\cup Nonself=Ag$，$Self\cap Nonself=\emptyset$。定义待检抗原集合 $sAg\subset Ag$，$sAg=\eta * Ag$，$0<\eta<1$。定义检测器集合 $D=\{\langle c,r,s,age,count\rangle \mid c\in U, r\in \mathbf{R}, s\in Self, age\in \mathbf{N}, count\in \mathbf{N}\}$，其中 c 为检测器在状态空间中的检测位置，r 为检测半径，s 为距离检测器最近的自体，age 为存活时间，$count$ 为匹配抗原数，$\mathbf{R}$ 为实数集合，$\mathbf{N}$ 为自然数集合。定义抑制器集合 $V=\{\langle c,r\rangle \mid c\in Self, r\in \mathbf{R}\}$，其中 c（来源于自体集合）为抑制器在状态空间中的位置，r 为抑制半径。抑制器主要有两个作用：(1)位于抑制器的抑制半径内的抗原都被认为是自体抗原，抑制器的抑制半径越大，则越多的元素被认为是自体元素，改变抑制器的抑制半径可调节检测率与误报率；(2)抑制器所含的自体信息可以使检测器主动修正自己，以减少误报的发生。

采用距离度量来表示状态空间中任意特征向量之间的亲和力，距离越小意味着亲和力越高，本模型中，可以采用 Euclidean、Manhattan、Minkowski 等距离度量[6]，对于 $x\in U, y\in U$，其中 Euclidean 距离计算公式为：

$$f_d(x,y)=\sqrt{\sum_{i=1}^{n}(x_i-y_i)^2} \tag{1}$$

设检测器 $d\in D$，抗原 $a\in Ag$，检测器 d 是否匹配抗原 a 用以下公式计算：

$$f_{match}(d,a)=\begin{cases}1, & f_d(d.c,a)<d.r\\ 0, & \text{otherwise}\end{cases} \tag{2}$$

函数 $f_{match}(d,a)$ 返回 1 表示检测器 d 匹配抗原 a，返回 0 则表示不匹配。

如图 1 所示为 REISAIS 模型的体系架构，模型中的受体编辑是指未成熟检测器在避免匹配自体抗原的前提下，通过改变自身以扩大检测器的检测范围，从而提高其对非自体抗原的检测能力；受体修正（外周受体编辑）则是指匹配自体抗原的检测器通过缩小检测器的检测范围以避免匹配自体抗原，若修正后检测器的检测半径小于一定的阈值，则受体修正失败；免疫抑制则指检测器匹配了抑制器从而主动进行受体修正。

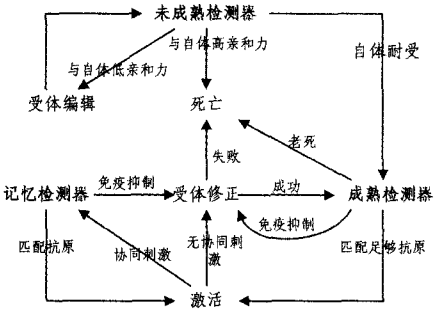

图 1 REISAIS 体系架构

在 REISAIS 模型中，新生成的未成熟检测器在耐受期内根据其与自体亲和力的情况，会选择死亡（与自体高亲和力）或者受体编辑（与自体低亲和力），经历耐受期后成为成熟检测器；成熟检测器的生存期有限，在生存期内，匹配足够抗原的成熟检测器进入激活状态，否则将老死；在激活状态下，获得的协同刺激将成为记忆检测器，若缺乏协同刺激则导致检测器进行受体修正，修正成功转为成熟检测器，修正失败则死亡；记忆检测器具有无限长的生存期，并且一旦匹配抗原就被立即激活；REISAIS 模型中也包含了免疫抑制机制，一旦成熟或记忆检测器匹配了任何抑制器，就会主动进行受体修正。

设 $S(t)$ 表示 t 时刻未成熟检测器进行耐受的自体集合，$sAg(t)$ 表示 t 时刻的待检抗原集合，$I_d(t)$、$T_d(t)$、$A_d(t)$ 和 $M_d(t)$ 分别表示 t 时刻的未成熟检测器、成熟检测器、激活检测器和记忆检测器集合，$V(t)$ 表示 t 时刻的抑制器集合。下面给出检测器和抑制器随时间动态演化的形式化描述以及受体编辑和受体修正的具体实现。

2.1 未成熟检测器动态演化

$$I_d(t)=\begin{cases}I_{new}(t), & t=0\\ I_{edit}(t)\cup I_{new}(t)-I_{maturation}(t)-I_{dead}(t), & t\geqslant 1\end{cases} \tag{3}$$

$$I_{new}(t)=\{x_1,x_2,\cdots,x_\xi \mid x_i\in D, x_i.age=0\} \tag{4}$$

$$I_{edit}(t)=\{x\mid x\in I_d(t-1), \forall s\in S(t), f_d(x.c,s)>r_{self}, x.age=x.age+1, \text{对 } x \text{ 进行受体编辑}\} \tag{5}$$

$$I_{maturation}(t)=\{x\mid x\in I_{edit}(t), x.age\geqslant\alpha\} \tag{6}$$

式中，$I_d(t)$ 为 t 时刻过后的未成熟检测器集；$I_{new}(t)$ 为 t 时刻随机新产生的未成熟检测器集；$I_{maturation}(t)$ 为 t 时刻成熟的检测器集，$\alpha(>0)$ 为耐受期；若检测器与 t 时刻的自体抗原集 $S(t)$ 中某自体抗原的距离小于 r_{self}，则该检测器因为与自体高亲和力而被删除，$I_{edit}(t)$ 为 t 时刻余下的与自体低亲和力的检测器集。

2.2 成熟检测器动态演化

$$T_d(t)=\begin{cases}\Phi, & t=0\\ T_d'(t)\cup T_{new}(t)\cup T_{rs}(t)-T_{revise}(t)-T_{activation}(t)-T_{dead}(t), & t\geqslant 1\end{cases} \tag{7}$$

$$T_d'(t)=T_u(t)\cup T_m(t) \tag{8}$$

$$T_u(t)=\{x|x\in T_d(t-1),\forall y\in sAg(t),f_{match}(x,y)=0,\ x.age=x.age+1\} \quad (9)$$

$$T_m(t)=\{x|x\in T_d(t-1),\exists y\in sAg(t),f_{match}(x,y)=1,\ x.age=x.age+1,x.count=x.count+1\} \quad (10)$$

$$T_{new}(t)=\{x|x\in I_{maturation}(t),x.count=0,x.age=0\} \quad (11)$$

$$T_{rs}(t)=\{x|x\in A_{revise}(t-1)\cup T_{revise}(t-1)\cup M_{revise}(t-1),x\text{ 受体修正成功}\} \quad (12)$$

$$T_{revise}(t)=\{x|x\in T_d(t-1),\forall v\in V(t-1),f_{match}(x,v.c)=1\} \quad (13)$$

$$T_{activation}(t)=\{x|x\in T_d'(t),x.age\leqslant\lambda\wedge x.count>\beta\} \quad (14)$$

$$T_{dead}(t)=\{x|x\in T_d'(t),x.age>\lambda\} \quad (15)$$

式中，$T_d(t)$为 t 时刻过后的成熟检测器集；$T_{new}(t)$为 t 时刻新生成的成熟检测器集；$T_u(t)$为 t 时刻未匹配待检抗原集 $sAg(t)$中任何待检抗原的检测器集；$T_m(t)$为 t 时刻匹配了 $sAg(t)$中某一待检抗原的检测器集；$T_{rs}(t)$为 t 时刻受体修正成功的检测器集，A_{revise}和 M_{revise}的定义分别参见式(18)和式(23)；$T_{revise}(t)$为 t 时刻因匹配了抑制器需进行受体修正的检测器集；$T_{activation}(t)$为 t 时刻被激活的检测器集，$\beta(>0)$为激活阈值，$\lambda(>0)$为生存期；$T_{dead}(t)$为 t 时刻因生存时间过长而老死的检测器集。

2.3 激活检测器动态演化

$$A_d(t)=\begin{cases}\Phi, & t=0\\ A_d'(t)\cup A_{new}(t)-A_{mem}(t)-A_{revise}(t), & t\geqslant 1\end{cases} \quad (16)$$

$$A_d'(t)=\{x|x\in A_d(t-1),x.age=x.age+1\} \quad (17)$$

$$A_{revise}(t)=\{x|x\in A_d'(t),\text{无协同刺激}\wedge x.age\geqslant\rho\} \quad (18)$$

$$A_{mem}(t)=\{x|x\in A_d'(t),\text{有协同刺激}\} \quad (19)$$

式中，$A_d(t)$为 t 时刻过后处于激活状态的检测器集；$A_{new}(t)$为 t 时刻被激活的检测器集；$A_{mem}(t)$为 t 时刻获得协同刺激的检测器集；$A_{revise}(t)$为 t 时刻进行受体修正的检测器集，$\rho(\geqslant 0)$为协同刺激周期，若在期限内一直没有协同刺激，则认为此时发生误报，需对检测器进行受体修正。

2.4 记忆检测器动态演化

$$M_d(t)=\begin{cases}\Phi, & t=0\\ M_d(t-1)\cup M_{new}(t)-M_{activation}(t)-M_{revise}(t), & t\geqslant 1\end{cases} \quad (20)$$

$$M_{new}(t)=\{x|x\in A_{mem}(t)\} \quad (21)$$

$$M_{activation}(t)=\{x|x\in M_d(t-1),\exists y\in sAg(t),f_{match}(x,y)=1\} \quad (22)$$

$$M_{revise}(t)=\{x|x\in M_d(t-1),\forall v\in V(t-1),f_{match}(x,v.c)=1\} \quad (23)$$

式中，$M_d(t)$为 t 时刻过后的记忆检测器集；$M_{new}(t)$为 t 时刻新生成的记忆检测器集；$M_{activation}(t)$为 t 时刻被激活的记忆检测器集；$M_{revise}(t)$为 t 时刻因匹配了抑制器需进行受体修正的检测器集。

2.5 抑制器动态演化

$$V(t)=\begin{cases}\Phi, & t=0\\ \{x|x\in V,x.c=y.s,x.r=r_{rd},\ y\in T_d(t)\cup A_d(t)\cup M_d(t)\}, & t\geqslant 1\end{cases} \quad (24)$$

式中，$V(t)$为 t 时刻过后的抑制器集，r_{rd}为模型运行时指定的抑制半径参数，目前生物免疫研究领域的科研人员发现具有免疫抑制功能的调节性 T 细胞的产生很可能直接来源于辅助性 T 细胞的分化，基于此，模型中抑制器的产生直接来源于 t 时刻后的检测器集合 $T_d(t)$、$A_d(t)$和 $M_d(t)$。

2.6 受体编辑

以扩大检测器的检测范围为目标，本文给出了两种受体编辑的具体实现：检测器半径可调的受体编辑(Radius-adjustable receptor editing，RARE)和识别相同最近自体的定向受体编辑(Directional receptor editing for identifying identical nearest self，DREIINS)。

(1)检测器半径可调的受体编辑 RARE

设 d 为进行受体编辑的未成熟检测器，s_n 为自体抗原集中距离检测器 d 最近的自体抗原。受体编辑 RARE 的目标是在避免匹配自体的前提下最大化检测器的检测半径，即进行受体编辑的检测器 d 的检测位置 $d.c$ 不变，但是其检测半径 $d.r$ 由最近自体抗原 s_n 确定。具体计算公式如下：

$$d.r=f_d(d.c,s_n)-r_{self} \quad (25)$$

式中，自体半径 r_{self}起到了自体泛化的作用。

(2)识别相同最近自体的定向受体编辑 DREIINS

与 RARE 最大化检测器的检测半径的目标不同，DREIINS 的目标则是在覆盖原检测范围的情况下最大化检测器的检测范围。DREIINS 通过定向移动来实现该目标，设 $c'=d.c$ 为检测器 d 移动前的检测位置，移动方向向量的具体计算公式如下：

$$dir=\frac{c'-s_n}{f_d(c',s_n)} \quad (26)$$

“定向”是指移动方向向量 dir 一旦确定就不再改变，检测器 d 移动后的检测位置用如下公式计算：

$$d.c=d.c+dir*\eta \quad (27)$$

式中，η为移动步长，检测器定向移动后还需要满足识别相同最近自体的限制条件。

“识别相同最近自体”是指受体编辑前的检测器 d 和受体编辑后的检测器 d'与自体抗原集中的同一自体 s_n 距离最近。

图 2 所示为二维状态空间中两种受体编辑的示意图，空心圆 d 表示检测位置和检测半径固定不可变的检测器，$d1$ 表示采用 RARE 进行受体编辑后的检测器，$d2$ 则表示采用 DREIINS 进行受体编辑后的检测器。可以直观看出，$d1$ 在包含 d 检测范围的同时有效扩大了检测半径，而 $d2$ 则在包含 $d1$ 检测范围的同时对检测范围进行了最大化。

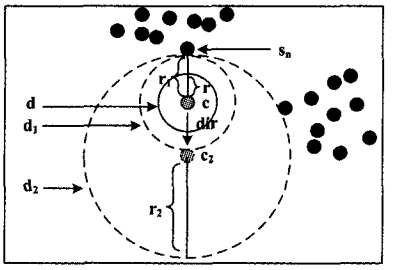

图 2 两种受体编辑的示意图

受体编辑完后，检测器还需将离自己最近的自体抗原 s_n 记录下来。

$$d.s=s_n \quad (28)$$

这里记录的自体抗原 s_n 在后续的耐受阶段会转化为抑制器，该过程模拟了产生调节性 T 淋巴细胞的主动选择机制。

2.7 受体修正

以避免匹配自体抗原为目标，本文给出了两种受体修正的具体实现：检测器半径可调的受体修正(Radius-adjustable receptor revising，RARR)和定向受体修正(Directional receptor revising，DRR)。

(1)检测器半径可调的受体修正 RARR

受体修正 RARR 通过缩小检测器的检测半径以避免其匹配自体抗原，即检测器 d 的检测位置 $d.c$ 不变，但是其检测半径 $d.r$ 则由匹配的自体抗原 x 确定。具体计算公式如下：

$$d.r=f_d(d.c,x)-r_{self} \tag{29}$$

如果检测半径 $d.r\leqslant 0$，则修正失败。

(2)定向受体修正 DRR

与 RARR 缩小检测半径的方法不同，DRR 通过定向移动检测器 d 的方法来避免匹配自体抗原 x，设 $c'=d.c$ 代表检测器 d 移动前的检测位置，移动方向向量的计算公式如下：

$$dir=\frac{c'-x}{f_d(c',x)} \tag{30}$$

检测器 d 移动后的检测位置用如下公式计算：

$$d.c=d.c+dir*(\frac{d.r-f_d(c',x)}{2}) \tag{31}$$

移动后的检测半径用如下公式计算：

$$d.r=(\frac{d.r+f_d(c',x)}{2})-r_{self} \tag{32}$$

如果检测半径 $d.r\leqslant 0$，则修正失败。图 3 所示为二维状态空间中 RARR 和 DRR 的示意图，空心圆 d 表示修正前的检测器，$d1$ 表示采用 RARR 缩小检测半径的检测器，$d2$ 则表示采用 DRR 定向移动后的检测器。可以直观看出，通过缩小检测范围而不是直接删除，受体修正为检测器引入了持续学习机制，使得修正后的检测器能对曾经遭遇的所有自体抗原耐受。

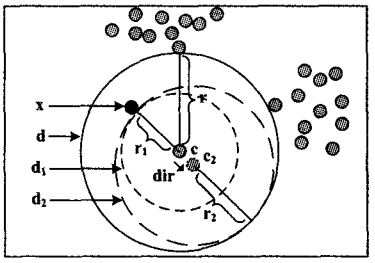

图 3 两种受体修正的示意图

检测器受体修正完后还需更新其最近自体：

$$d.s=x \tag{33}$$

这里记录的自体抗原 s_n 在后续的耐受阶段会转化为抑制器。

3 模型性能分析

模型动态演化过程中，在改变检测器状态的同时，通过受体编辑和受体修正改善检测器对非自体空间的覆盖，从而提高模型的检测性能。

定理 1 对同一未成熟检测器，采用 DREIINS 进行受体编辑后的检测器对非自体空间的覆盖优于采用 RARE 进行受体编辑后的检测器。

证明：设 d 为受体编辑前的检测器，在该检测器上采用 RARE 得到检测器 d_1，采用 DREIINS 得到检测器 d_2，自体抗原集合中距离检测器 d 最近的自体抗原为 s_n，非自体 $ag\in Nonself$ 可被检测器 d_1 检测。

可知 $f_{match}(d_1,ag)=1$，即 $f_d(d_1.c,ag)<d_1.r$

由三角不等式定理，可得

$$f_d(d_2.c,ag)\leqslant f_d(d_1.c,ag)+f_d(d_1.c,d_2.c)<d_1.r+f_d(d_1.c,d_2.c)$$

由式(26)可知检测器 d_1、检测器 d_2 和自体 s_n 在同一直线上，即有 $d_2.r=d_1.r+f_d(d_1.c,d_2.c)$，可得 $f_d(d_2.c,ag)<d_2.r$，即 $f_{match}(d_2,ag)=1$，故非自体 ag 可被检测器 d_2 检测；即受体编辑后的检测器 d_2 包含检测器 d_1 的覆盖范围，且 $d_2.r=d_1.r+f_d(d_1.c,d_2.c)\geqslant d_1.r$，可得 d_2 对非自体空间的覆盖优于 d_1。证毕。

定理 2 对进行受体修正的同一检测器，采用 DRR 进行受体修正对非自体空间的覆盖优于采用 RARR 进行受体修正。

证明：设 d 为受体修正前的检测器，该检测器对自体抗原集合 S 耐受，因匹配抗原 $x\in Self, x\notin S$ 而被激活，在该检测器上采用 RARR 得到检测器 d_1，采用 DRR 得到检测器 d_2，非自体 $ag\in Nonself$ 可被检测器 d_1 检测。

可知 $f_{match}(d_1,ag)=1$，即 $f_d(d_1.c,ag)<d_1.r$

由式(29)有 $d_1.r=f_d(d.c,x)-r_{self}$

由式(31)有 $f_d(d_1.c,d_2.c)=(\frac{d.r-f_d(d.c,x)}{2})$

由三角不等式定理，可得

$$f_d(d_2.c,ag)\leqslant f_d(d_1.c,ag)+f_d(d_1.c,d_2.c)<d_1.r+f_d(d_1.c,d_2.c)$$

由式(32)有

$$\begin{aligned}d_2.r&=(\frac{d.r+f_d(d.c,x)}{2})-r_{self}\\&=f_d(d.c,x)-r_{self}+(\frac{d.r-f_d(d.c,x)}{2})\\&=d_1.r+f_d(d_1.c,d_2.c)\end{aligned}$$

可得 $f_d(d_2.c,ag)<d_2.r$，即 $f_{match}(d_2,ag)=1$。

故非自体 ag 可被检测器 d_2 检测；即受体修正后的检测器 d_2 包含检测器 d_1 的覆盖范围，且有 $d_2.r\geqslant d_1.r$，可得 d_2 对非自体空间的覆盖优于 d_1。证毕。

定理 3 受体编辑 RARE、受体修正 RARR 和 DRR 的时间复杂度都为 O(1)，受体编辑 DREIINS 的时间复杂度为 $O(|S|)$。

证明：由式(25)可知 RARE 的时间复杂度为 O(1)，由式(29)—式(31)可知 RARR 和 DRR 的时间复杂度都为 O(1)；设算法运行在 n 维状态空间，由于定向移动性质，采用 DREIINS 的检测器的定向移动次数最多为 $\lceil\sqrt{n}/\eta\rceil+\lceil\ln(\eta/\eta_{min})\rceil$ 次，在 n、η 和 η_{min} 取值确定的条件下，DREIINS 的移动次数小于常数 $\lceil\sqrt{n}/\eta\rceil+\lceil\ln(\eta/\eta_{min})\rceil$，由于每次移动后都需要与自体集 S 中的每个自体进行比较，故 DREIINS 的时间复杂度为 $O(|S|)$。证毕。

4 实验结果与分析

为验证 REISAIS 模型的有效性，选择 ARTIS 模型作为实验比较对象，并分别在 Wisconsin breast cancer 和 KDDCup 99 两个数据集上进行实验对比，这两个数据集在 AIS 研究中被广泛采用[1-3,6,8-11,18]。在具体实验时，采用文献[9-11]提出的方法：将数据集划分为多个子集，为模拟抗原数据突然变化的情况，每 N 轮迭代选择不同的子集作为抗原数据，每一轮

迭代，从抗原数据中随机选择 80%(η)数据作为待检数据，待检数据首先由记忆检测器进行检测并删除其中的非自体数据，然后将剩下的抗原数据交由成熟检测器检测，最后将剩下的抗原数据交由未成熟检测器进行中枢耐受处理。

4.1 Wisconsin breast cancer 数据集

该数据集有 699 条记录，每条记录包含 9 个数值属性，分为两种类别：良性、恶性。其中 458 条记录为良性，241 条记录为恶性。为了使用该数据集，首先将所有记录的数值属性标准化到[0,1]区间，使其成为模型可以处理的抗原数据，其中良性数据作为自体抗原、恶性数据作为非自体抗原；然后利用 EM 聚类算法将数据分为 3 个子集，3 个子集分别包含 154、252、52 个自体抗原和 58、104、79 个非自体抗原。采用 EM 算法划分数据是为了使 3 个子集之间数据分布不同[9-11]。

分别用 ARTIS 模型和 REISAIS 模型进行实验，运行关键参数及其取值为：自体半径 $r_{self}=0.01$、抗原更新周期 $N=10$、未成熟检测器的耐受期 $\alpha=10$、成熟检测器的激活阈值 $\beta=5$、成熟检测器的生存期 $\lambda=20$。ARTIS 模型中检测器的检测半径 $r_d=0.5$；REISAIS 模型中抑制器的抑制半径取值与自体半径相同，受体编辑采用 RARE，受体修正采用 RARR。图 4 所示为 ARTIS 模型随着运行代数的变化，其检测率和误报率的变化情况；图 5 所示为只进行受体编辑和受体修正，而无免疫抑制的 REISAIS 模型的检测率和误报率的变化情况；图 6 所示为含免疫抑制的 REISAIS 模型的检测率和误报率的变化情况。

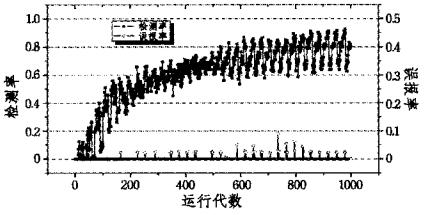

图 4　ARTIS 模型的检测率和误报率

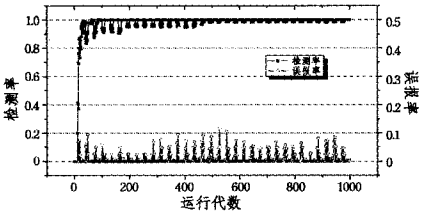

图 5　REISAIS 模型的检测率和误报率(无免疫抑制)

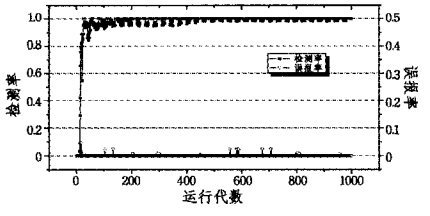

图 6　REISAIS 模型的检测率和误报率(含免疫抑制)

对比图 4 和图 6，可以发现 REISAIS 模型的检测性能(无论是检测率还是误报率)明显优于 ARTIS 模型。ARTIS 模型运行 1000 代后检测率仍然较低，检测率波动范围也较大，REISAIS 模型运行 100 代就获得了较高的检测率，并且检测率波动范围很小。观察图 5 可以发现 REISAIS 模型的高检测率主要源于受体编辑和修正机制，对比图 5 和图 6 可以发现 REISAIS 模型的低误报率主要源于免疫抑制机制。

图 7－图 9 为 3 个关键参数即耐受期 α、激活阈值 β、生存期 λ 分别取不同值时(其他参数不变)，两种模型检测率(DR)和误报率(FAR)均值的对比。可以看出：(1)在各种参数取值情况下，REISAIS 模型的检测性能都远远优于 ARTIS 模型；(2)α、β、λ 的不同取值对两种模型的检测性能都有一定影响，但比较而言对 ARTIS 模型影响较大，而对 REISAIS 模型影响较小，这说明 REISAIS 模型不仅提高了检测性能，而且降低了对参数取值的依赖。

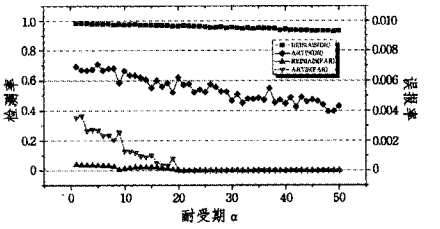

图 7　耐受期 α 对两个模型检测率和误报率的影响

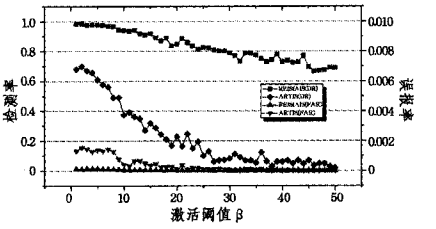

图 8　激活阈值 β 对两个模型检测率和误报率的影响

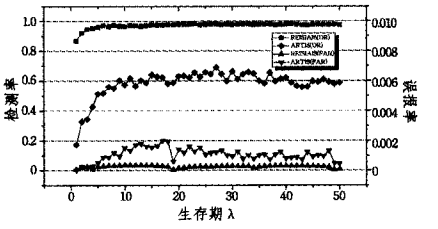

图 9　生存期 λ 对两个模型检测率和误报率的影响

ARTIS 模型的检测性能对检测半径 r_d 取值十分敏感，而 r_d 值的设定目前还没有理论上可行的方法，主要靠经验和反复实验获得[4-6,8,13]。表 1 所列为两种模型运行 1000 代后，主要性能指标的详细对比，表中分别给出了检测半径 r_d 取值为 0.1、0.5、1.4 和 1.6 时 ARTIS 模型的性能指标，同时也给出了采用不同受体编辑/修正算法的 REISAIS 模型的性能指标，其中，REISAIS1 表示采用受体编辑 RARE 和受体修正 RARR 的 REISAIS 模型，REISAIS2 表示采用受体编辑 DREIINS 和受体修正 DRR 的 REISAIS 模型。其他主要运行参数取值为：$r_{self}=0.01$、$N=10$、$\alpha=10$、$\beta=5$、$\lambda=20$。为了减小误差，表中所有数据都是 100 次运行后的均值。

从表 1 可以看出，ARTIS 模型中 r_d 值的设定的确十分困难：(1)当 $r_d=0.1$ 时，记忆检测器和检测率都为 0，此时模型没有任何学习能力；(2)当 $r_d=1.6$ 时，没有任何未成熟检测器能通过自体耐受，模型运行失败，完全不能学习；(3)当 $r_d=0.5$ 时，模型可以学习，但是检测率较低(61.59%)；(4)当 $r_d=1.2$ 时，尽管获得了较好的检测率(92.11%)，但计算代价太大(平均需要生成约 1794 万个未成熟检测器)。与 ARTIS

模型不同，REISAIS 模型中检测器的检测半径无需人工设定，而是通过受体编辑和受体修正学习得来。

表 1 REISAIS 模型和 ARTIS 模型在 Wisconsin breast cancer 数据集上的对比

模型	检测率/%（标准差/%）	误报率/%（标准差/%）	记忆检测器数（标准差）	记忆检测器检测半径均值（标准差）	死亡的激活检测器数（标准差）	死亡的未成熟检测器数（标准差）	产生的未成熟检测器数（标准差）
ARTIS(r_d=0.1)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	7920(0.00)
ARTIS(r_d=0.5)	61.59(2.04)	0.14(0.01)	145.9(6.24)	0.5(0.00)	65.1(3.88)	71.7(8.73)	8080.3(13.7)
ARTIS(r_d=1.4)	92.11(0.40)	0.45(0.03)	34.5(4.48)	1.4(0.00)	1216.6(84.22)	17931032.9 (39870.94)	17943781.5 (398712.45)
ARTIS(r_d=1.6)	Fail	Fail	Fail	Fail	Fail	Fail	Fail
REISAIS1	97.64(0.27)	0.02(0.004)	48.1(4.44)	0.94(0.05)	0(0.00)	0(0.00)	7665.1(7.96)
REISAIS2	97.86(0.16)	0.02(0.003)	42.9(3.36)	0.98(0.04)	0(0.00)	0(0.00)	7648.5(5.86)

从表 1 可以看出，与 ARTIS 模型相比，REISAIS 模型的检测性能更好、产生的未成熟检测器更少，而 REISAIS2 的检测性能又要优于 REISAIS1（更高的检测率、更少的记忆检测器数和未成熟检测器数）并且运行更稳定（较小的标准差），该结论也再次验证了定理 2。

从表 1 还可以发现，ARTIS 模型（r_d=0.5 和 r_d=1.4）中大量匹配自体的检测器（激活检测器和未成熟检测器）会死亡，而这些检测器在 REISAIS 模型中则通过受体编辑/修正获得了新生。

4.2 KDDCUP 99 数据集

KDDCUP 99 数据集包含了约 4900000 条记录，每条记录有 41 个属性（7 个分类属性，34 个数值型属性）。实验从数据集中随机选择 50000 条记录（包含 40240 条攻击记录和 9760 条正常记录）作为实验数据，首先采用文献[18]提出的方法，将实验数据记录的 7 个分类属性转化为数值型属性，并将所有属性标准化到[0,1]区间，然后将实验数据集随机等分为 10 个子集 P1—P10。

图 10—图 12 分别为在 P1—P10 数据子集上，ARTIS 模型和 REISAIS 模型（采用受体编辑 RARE 和受体修正 RARR）随着运行代数的增加其检测率和误报率的变化情况，主要参数取值为：r_{self}=0.01、r_d=2.5（ARTIS 模型）、N=10、α=10、β=5、λ=20。

图 11 的 REISAIS 模型只采用了受体编辑和受体修正机制，没有采用免疫抑制机制。可以发现，每一代 REISAIS 模型的检测性能都明显优于 ARTIS 模型，而且 ARTIS 模型运行 1000 代后其检测率仍然较低（约为 30%），而 REISAIS 模型运行 50 代后就能获得十分稳定的高检测率（接近 100%）和低误报率。

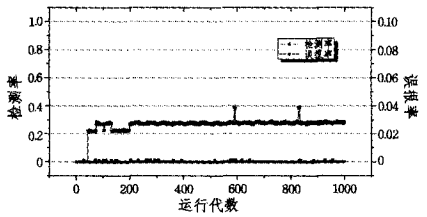

图 10 ARTIS 模型的检测率和误报率

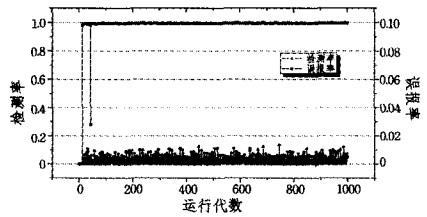

图 11 REISAIS 模型的检测率和误报率（无免疫抑制）

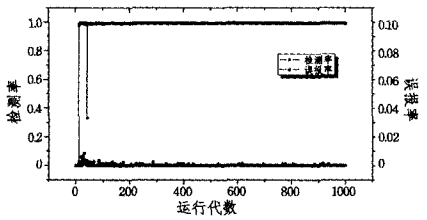

图 12 REISAIS 模型的检测率和误报率（含免疫抑制）

对比图 11 和图 12 可以发现受体编辑和受体修正提高了检测率，而免疫抑制则降低了误报率。

表 2 REISAIS 模型和 ARTIS 模型在 KDDCUP 99 数据集上的对比

模型	检测率/%（标准差/%）	误报率/%（标准差/%）	记忆检测器数（标准差）	记忆检测器半径均值（标准差）	死亡的激活检测器数（标准差）	死亡的未成熟检测器数（标准差）	1000 次迭代产生的未成熟检测器数（标准差）
ARTIS(r_d=0.5)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	7920(0.00)
ARTIS(r_d=2.5)	25.83(7.38)	0(0.00)	32.4(3.83)	2.5(0.00)	13.8(1.47)	330.8(6.88)	8265.2(7.98)
ARTIS(r_d=3.5)	95.14(0.59)	0.07(0.02)	41.6(7.81)	3.5(0.00)	925.8(36.52)	8024276.2 (158049.6)	8035993.6 (157923.38)
ARTIS(r_d=4.0)	Fail	Fail	Fail	Fail	Fail	Fail	Fail
REISAIS1	98.21(0.02)	0.002(0.001)	50(3.95)	2.93(0.12)	0(0.00)	0(0.00)	6383.6(27.64)
REISAIS2	98.36(0.02)	0.002(0.001)	50(2.1)	3.02(0.13)	0(0.00)	0(0.00)	6305(10.95)

表 2 所列为两种模型运行 1000 代后一些主要性能指标的对比，主要运行参数取值为：r_{self}=0.01、r_d=2.5（ARTIS 模型）、N=10、α=10、β=5、λ=20。为了减小误差，表中所有数据都是 100 次运行后的均值。从表 2 可以发现，在 KDDCUP 99 数据集上，ARTIS 模型仍然存在检测半径设定困难的问题（取值 0.5 和 4 时都会失败）并且其检测性能低，REISAIS 模型无需设定检测半径、检测性能更好、更稳定（较小的标准差），而 REISAIS2 又优于 REISAIS1。

结束语 ARTIS 模型在人工免疫系统研究领域被大量采用和借鉴，具有十分重要的地位，但该模型中的检测器没有主动学习能力（需人工设定检测半径，检测器一旦产生就不再

（下转第 275 页）

model for automatic image annotation[C]// MIR'06 Proceedings of the 8th ACM International Workshop on Multimedia Information Retrieval. 2006:61-70

[5] Yeung M M, Yeo B L. Time-constrained and Clustering for segmentation of video into story units[C]//Proceedings of the 13th International Conference on Pattern Recognition. Vienna, 1996, 3:375-380

[6] Tang Jin-hui, Hua Xian-sheng, Wang Meng, et al. Correlative Linear Neighborhood Propagation for video annotation[J]. IEEE transactions on systems, man, and cybernetics-part B: cybernetics, 2009, 39(2):409-416

[7] Wang Fei, Zhang Chang-shui. Label propagation through linear neighborhoods[J]. IEEE Transactions on Knowledge and Data Engineering, 2008, 20(1):55-67

[8] Saul L K, Roweis S T. Think globally, fit locally: unsupervised learning of low demnsional manifolds[J]. The Journal of Machine Learning Research, 2003, 4:119-155

[9] Zha Zheng-jun, Mei Tao, Wang Jing-dong, et al. Graph-based semi-supervised learning with multi-label[J]. Journal of Visual Communication and Image Representation, 2009, 20(2):97-103

[10] Jain R, Hong Ri-chang, Yan Shui-cheng, et al. Image Annotation By kNN-Sparse Graph-based Label Propagation Over Noisily-Tagged Web Images[J]. ACM Transactions on Intelligent Systems and Technology, 2011, 2(2):111-115

[11] Angelova R, Weikum G, et al. Graph-based Text Classification: Learn from your Neighbors [C]//SIGIR'06 Proceedings of the 29th Annual International ACM SIGIR Conference on Research and Development in Information Retrieval. Seattle, 2006: 485-492

[12] Liu Qing-shan, Huang Yu-chi, Metaxas D N. Hypergraph with sampling for image retrieval [J]. Pattern Recognition, 2011, 44(10/11):2255-2262

[13] Wang Jing-dong, Zhao Ying-hai, Wu Xiu-qing, et al. A transductive multi-label learning approach for video concept detection [J]. Pattern Recognition, 2011, 44(10/11):2274-2286

[14] Tang Jin-hui, Hua Xian-sheng, Mei Tao, et al. Video annotation based on temporally consistent Gaussian random field [J]. Electronics Letters, 2007, 43(8):448-449

[15] Song Yan, Hua Xian-sheng, Dai Li-rong, et al. Semi-automatic video annotation based on active learning with multiple complementary predictors [C]//Proceedings of the 7th ACM SIGMM international workshop on Multimedia information retrieval. Singapore, 2005:97-104

[16] 袁正午,朱冠宇,丰江帆,等. 基于支持向量机的视频语义场景分割算法研究[J]. 重庆邮电大学学报:自然科学版, 2010, 22(4): 458-463

(上接第 238 页)

改变并且一旦误报就被清除),在具体应用中存在检测半径设定困难、检测性能低等问题。为改进 ARTIS 模型存在的上述问题,受生物免疫受体编辑和免疫抑制机制的启发,本文提出了一种新的人工免疫系统模型 REISAIS,模型既包括具有检测功能的检测器,也包括具有免疫抑制功能的抑制器。模型中检测器具有一定的主动学习能力(产生之后可以通过受体编辑扩大对非自体空间的覆盖,误报之后可以通过受体修正进行持续学习)。本文给出了两种受体编辑(RARE 和 DRI-NNS)和受体修正(RARR 和 DRR)的具体实现,对模型的有效性进行了分析和证明,在两个有代表性的数据集上进行的对比实验结果表明,与 ARTIS 模型相比,所提模型无需设定检测半径并且具有更好的检测性能。

参 考 文 献

[1] Dasgupta D. Advances in artificial immune systems[J]. IEEE Computational Intelligence Magazine, 2006, 1(4):40-49

[2] Forrest S, Beauchemin C. Computer immunology[J]. Immunol Rev, 2007, 216(1):176-197

[3] Timmis J, et al. Theoretical advances in artificial immune systems[J]. Theoretical Computer Science, 2008, 403(1):11-32

[4] Hofmeyr S, Forrest S. Immunity by Design: An Artificial Immune System[C]//Proceedings of the Genetic and Evolutionary Computation Conference (GECCO 1999). 1999:1289-1296

[5] Hofmeyr S, Forrest S. Architecture for an artificial immune system[J]. Evolutionary Computation, 2000, 8(4):443-473

[6] 李涛. 计算机免疫学[M]. 北京:电子工业出版社, 2004:147-159

[7] Dasgupta D. Immunity-based intrusion detection system: A general framework[C]// The 22nd National Information Systems Security Conf. 1999:147-160

[8] Harmer P K, et al. An artificial immune system architecture for computer security applications[J]. IEEE Transaction on Evolutionary Computation, 2002, 6(3):252-280

[9] Kim J, Bentley P. Towards an artificial immune system for network intrusion detection: An investigation of dynamic clonal selection[C] // Congress on Evolutionary Computation (CEC 2002). 2002:1015-1020

[10] Kim J, Bentley P. Immune memory and gene library evolution in the dynamic clonal selection algorithm[J]. Genetic Programming and Evolvable Machines, 2004, 5(4):361-391

[11] Kim J, et al. Immune system approaches to intrusion detection-a review[J]. Natural computing, 2007, 6(4):413-466

[12] 李涛. 基于免疫的计算机病毒动态检测模型[J]. 中国科学 F 辑:信息科学, 2009, 39(4):422-430

[13] Kim J, Bentley P. An evaluation of negative selection in an artificial immune system for network intrusion detection[C]// Proceedings of Genetic and Evolutionary Computation Conference (GECCO 2001). 2001:1330-1337

[14] Timmis J. Artificial immune systems—today and tomorrow[J]. Natural Computing, 2007, 6(1):1-18

[15] Li Gui-yang, et al. An Outlier Robust Negative Selection Algorithm Inspired by Immune Suppression[J]. Journal of Computers, 2010, 5(9):1348-1355

[16] 李贵洋,郭涛. 一种基于受体编辑的实值阴性选择算法[J]. 计算机科学, 2012, 39(8):246-251

[17] 罗微,马骊,王小宁. T 细胞受体编辑与修正[J]. 中华微生物学和免疫学杂志, 2008, 28(003):278-281

[18] Stibor T, et al. A comparative study of real-valued negative selection to statistical anomaly detection techniques[C]// Proceedings of Second International Conference on Artificial Immune System (ICARIS 2005). 2005:262-272