

# Proposta de um modelo de classificação de padrões baseado no sistema imune: uma aplicação para a identificação de SPAM

Thiago dos Santos Guzella, Joaquim Quinteiro Uchôa, Tomaz A. Mota Santos  
e Walmir Matos Caminhas

**Resumo**—Neste artigo, é proposto um modelo de classificação de padrões baseado no sistema imune. Esse modelo, denominado *IA-AIS* (*Innate and Adaptive Artificial Immune System*), é baseado na Teoria de Seleção Clonal e em componentes dos sistemas imune inato e adaptativo, tais como macrófagos, linfócitos B e T. O modelo proposto foi implementado para classificação de SPAM (mensagens de *e-mail* comerciais não solicitadas, enviadas em massa e automaticamente). Em testes realizados, foram obtidas taxas de acerto superiores a 98% na distinção entre SPAM e mensagens legítimas. Para efeito de comparação, os resultados foram confrontados com os obtidos a partir do Modelo Bayesiano de classificação também implementado.

**Index Terms**—Classificação de textos, Identificação de SPAM, Sistema Imunológico Artificial, Aprendizado de Máquina, Reconhecimento de Padrões

## I. INTRODUÇÃO

Recentemente, tem-se observado um significativo aumento na quantidade de SPAM em circulação na rede mundial de computadores. Por SPAM, entende-se como sendo todas as mensagens de *e-mail* comerciais - pois geralmente anunciam os mais diversos tipos de produtos - não solicitadas, enviadas em massa e automaticamente - pois são enviadas sem o consentimento do destinatário, em grandes quantidades e usando programas de computador para a sua geração e envio automatizado. Essas mensagens causam prejuízos e incômodo a diversas entidades e usuários, principalmente pelo tempo gasto na sua remoção e o consumo de recursos computacionais para a sua entrega.

Por outro lado, o Sistema Imune Humano inspirou o desenvolvimento Sistemas Imunológicos Artificiais (SIAs [1] e [2]), com especial foco na área de segurança computacional ([3], [4]). Algumas similaridades entre SPAM e os micro-organismos combatidos pelo sistema imune podem ser facilmente identificadas:

- assim como qualquer organismo vivo, os padrões de SPAM estão mudando constantemente, através da

Thiago dos Santos Guzella é aluno do sexto período do Curso de Graduação em Engenharia Elétrica pela Universidade Federal de Minas Gerais; e-mail: tguzella@cpdee.ufmg.br

Joaquim Quinteiro Uchôa é professor do Departamento de Ciência da Computação da Universidade Federal de Lavras; e-mail: joukim@ginux.ufla.br

Tomaz A. Mota Santos é professor do Laboratório de Bioquímica e Imunologia de Parasitos da Universidade Federal de Minas Gerais; e-mail: tomaz@icb.ufmg.br

Walmir Matos Caminhas é professor do Departamento de Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Minas Gerais; e-mail: caminhas@eee.ufmg.br

grafia alternativa de palavras (por exemplo, “FR33” ao invés de “FREE”), similar a um processo de variação antigênica descrito em [5]. Outras técnicas, como o uso de comentários HTML para dificultar a extração de texto e até mesmo a falsificação de cabeçalhos, para dificultar o rastreamento do remetente, são usadas;

- essas mensagens podem ser identificadas pelo seu conteúdo - mais especificamente, pelo seu texto, assunto e tags HTML -, da mesma forma com que padrões patogênicos são reconhecidos pelo sistema imune.

Desse modo, torna-se interessante explorar a possibilidade do uso de um sistema imunológico artificial para a resolução desse problema.

## II. O SISTEMA IMUNE HUMANO

Segundo [6], o sistema imune humano pode ser dividido em dois sub-sistemas:

*Sistema imune inato*: formado por células imediatamente disponíveis para a resposta a uma limitada variedade de patógenos, que são identificados por padrões que não ocorrem em células do corpo. É composto pelas barreiras epiteliais, as células NK (*natural killer*), células dendríticas e macrófagos;

*Sistema imune adaptativo*: é capaz de identificar invasores nunca antes encontrados, e inclui os linfócitos B e T. Os primeiros são capazes de secretar anticorpos, moléculas capazes de reagir à antígenos; os últimos são responsáveis por regular e estimular a resposta de células B e eliminar células do nosso próprio corpo infectadas por estes agentes. O sistema imune adaptativo possui uma memória, aperfeiçoando a resposta a um antígeno a cada contato com ele. A Teoria de Seleção Clonal, proposta em [7], é um modelo que tenta explicar o mecanismo de criação e manutenção dessa memória imunológica.

Esses dois sub-sistemas não atuam independentemente um do outro: a imunidade inata produz proteínas de sinalização, chamadas citocinas, que levam induzem inflamação e estimulam células da imunidade adaptativa. Além do mais, os TLRs (*Toll-like Receptors*) [8], moléculas produzidas por

células do sistema inato, desempenham um importante papel nesse processo, ligando-se a moléculas secretadas por patógenos invasores, levando à produção de citocinas e, conseqüentemente, ativação dos linfócitos B e T.

A imunidade adaptativa, por sua vez, pode designar algumas células da imunidade inata para eliminar determinados patógenos. O reconhecimento de antígenos pelo sistema imune adaptativo é feito através da ligação de moléculas de anticorpos ou receptores, distribuídos sobre a membrana de linfócitos e outras células, a determinantes antigênicos, conhecidos como *epítomos*, enquanto que a imunidade inata reconhece padrões moleculares localizados na superfície de patógenos.

### III. A TEORIA DE SELEÇÃO CLONAL

Segundo a Teoria de Seleção Clonal [7], um antígeno pode induzir o organismo à produção de anticorpos especificamente reativos a ele, através da seleção de linfócitos. O linfócito selecionado secreta anticorpos e se divide, iniciando a resposta ao patógeno. Após a sua eliminação, alguns dos clones gerados se tornam células de memória, capazes de sobreviver durante um longo período de tempo, criando a estrutura para uma resposta mais ávida num encontro subsequente com um antígeno idêntico ou semelhante. Essa hipótese, que é questionada por alguns pesquisadores [9], se baseia na existência de alguns mecanismos do sistema imune, dentre eles:

- a maturação de afinidade, em que os clones gerados por um linfócito são submetidos a um processo de hipermutação somática de seus receptores, aumentando a afinidade ao antígeno encontrado;
- a seleção negativa, submetendo linfócitos recém criados a um processo que elimina células reativas a antígenos próprios do corpo.

Desse modo, os linfócitos que sobrevivem para formar a população de linfócitos constituem uma fração daqueles produzidos, mas expressam um grande número de receptores, suficiente para reconhecer uma quantidade virtualmente ilimitada de patógenos.

### IV. MODELO PROPOSTO

O algoritmo de seleção clonal CLONALG, proposto em [10], constitui um algoritmo inspirado no comportamento do sistema imune durante a apresentação a um antígeno:

1. Um antígeno  $A_g$  é apresentado a todos os anticorpos da população  $Ab$ ;
2. Os  $n$  anticorpos da população com maiores afinidades ao antígeno são selecionados, gerando um subconjunto  $Ab_n$ ;
3. Os indivíduos do subconjunto  $Ab_n$  se proliferam proporcionalmente às afinidades ao antígeno, gerando uma população de clones  $C$ ;
4. Cada clone da população é submetido a hipermutação de seus receptores, inversamente proporcional à sua afinidade pelo antígeno  $A_g$ , gerando uma população  $C_m$ ;
5. Selecione o clone da população  $C_m$  com maior afinidade para ser inserido no conjunto de memória  $Ab_m$ ; se o clone possuir uma afinidade maior do que a afinidade de algum anticorpo de  $Ab_m$ , então esse será substituído pelo clone;

6. Selecione os  $N$  clones restantes da população  $C_m$  com maiores afinidades ao antígeno e substitua o mesmo número de anticorpos na população  $Ab$  com menores afinidades à  $A_g$ .

O modelo proposto neste trabalho, batizado de IA-AIS (*Innate and Adaptive Artificial Immune System*), pode ser considerado como uma extensão deste algoritmo, especialmente pela inclusão de macrófagos (representando a imunidade inata) e células T no sistema. Esse novo modelo pode ser descrito como:

1. Apresenta-se um microorganismo  $M$ , que pode ser ligado por macrófagos e por linfócitos, à população de macrófagos;
2. Se algum macrófago for ativado, é iniciada uma resposta imune, com a eliminação do patógeno e estimulação ou indução de linfócitos B e T. Do contrário, continua-se a apresentação;
3. Apresenta-se  $M$ , como um grupo de antígenos, à população de células B;
4. Se nenhuma célula B for estimulada, uma resposta imune não é iniciada, e a apresentação é finalizada. Senão, continua-se;
5. Cada linfócito B estimulado processa o grupo de antígenos  $A_{gs}$  e os apresenta à população de células T;
6. Se algum linfócito T  $t$  for capaz de se ligar à algum antígeno  $A_g$  pertencente ao conjunto  $A_{gs}$ , a célula B apresentadora recebe um segundo sinal de estimulação, sendo finalmente ativada; caso contrário, ela será suprimida. É formada uma sub-população  $B_a$  de células B ativadas;
7. Se nenhuma célula B tiver recebido esse segundo sinal, uma resposta imune não é iniciada, e a apresentação é finalizada. Do contrário, continua-se para a reprodução da população  $B_a$ ;
8. Para cada um dos  $N$  linfócitos da população  $B_a$  com maior afinidades aos antígenos apresentados, são gerados  $n$  clones, segundo a equação abaixo:

$$n = \max_{N_{clones}} \exp(-(1 - \text{afinidade})) \quad (1)$$

sendo  $\max_{N_{clones}}$  o número máximo de clones a serem gerados por célula B ativada;

9. Os clones gerados são submetidos a hipermutação somática de seus receptores, com probabilidade inversamente proporcional à afinidade pelo antígeno que estimulou o linfócito original, gerando uma população de clones  $C$ . A taxa de mutação da cadeia, representada pela probabilidade de mutação de cada *bits* da cadeia, é dada por:

$$T_{mutacao} = 1 - \exp(-\text{fator}(1 - \text{afinidade})) \quad (2)$$

onde *fator* é um valor positivo, diretamente proporcional à taxa de mutação;

10. Os clones gerados são apresentados ao mesmo antígeno que levou à ativação do linfócito original. Os  $N_c$  clones com maiores afinidades são adicionados à população de células B do sistema.

Pode-se observar que o algoritmo CLONALG faz uso de uma população específica de memória: todas as células presentes nessa população são, de fato, células de memória. No modelo proposto, não existe tal população, usando-se uma abordagem diferente: quando uma célula é criada, define-se um tempo de vida, um valor inteiro positivo representando a contagem regressiva para a morte da célula. Esse valor é decrementado após cada vez em que um microorganismo é apresentado ao sistema, com a eliminação de células com um valor nulo de tempo de vida. Para simular a competição pelo reconhecimento de patógenos, um *bônus* de tempo de

vida é usado; quando ativada, uma célula terá o seu tempo de vida incrementado por esse valor, garantindo que células com um elevado número de ativações sejam mantidas, e que células pouco estimuladas sejam substituídas. Desse modo, a característica de “memória” de uma célula é intrínseca: uma célula pode ser considerada como de memória se possuir um tempo de vida elevado e/ou um grande número de ativações.

Outra diferença evidente quando se compara o modelo proposto com o CLONALG é a inclusão de células inatas (macrófagos) e linfócitos T. Esses recursos extras são introduzidos para a constituição de um modelo mais preciso, de um ponto de vista biológico.

## V. METODOLOGIA

Para o funcionamento do sistema, os dados contidos em uma mensagem de *e-mail* são usados para a geração de um microorganismo a ser apresentado ao sistema. São utilizados o endereço de *e-mail* do remetente, o texto da mensagem e as *tags* HTML, para o caso de uma mensagem em HTML, de acordo com a figura 1.

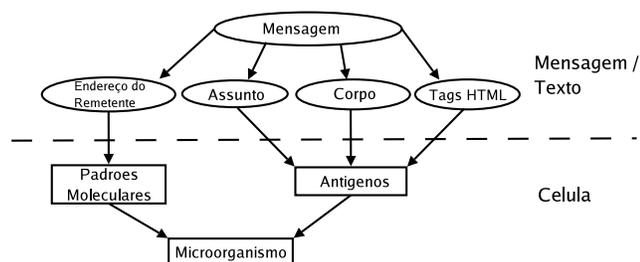


Figura 1. Passos para a criação de um microorganismo a partir de uma mensagem

Para a criação de células B, T, macrófagos, padrões moleculares e antígenos, é usada uma codificação especial de 6 *bits*, contendo caracteres alfa-numéricos e alguns símbolos, sendo atribuído um valor numérico a cada caracter. Caracteres semelhantes (como, por exemplo *O* e *0*, *E* e *3*) possuem valores que diferem apenas por um ou dois *bits*. A partir de uma seqüência de caracteres, gera-se uma cadeia binária, que é a representação usada e reconhecida pelo sistema.

Para checar a possibilidade de ligação entre um receptor e um determinante antigênico ou padrão molecular, calcula-se a afinidade entre eles, dada pela quantidade relativa de *bits* iguais nas duas cadeias *X* e *Y*, em que *Y* é mais curta ou de mesmo tamanho que *X*, é dada por:

$$afinidade = \frac{1}{B} \left( B - \sum_{i=1}^B (X_{i+offset} \oplus Y_i) \right) \quad (3)$$

onde *B* é o número de *bits* em *Y* e *offset* é a posição inicial de ligação em *X*, e o símbolo  $\oplus$  indica o operador binário ou-exclusivo. Para o caso de duas cadeias idênticas, o somatório seria igual a zero, resultando numa afinidade igual a 1.

Essa medida difere da usada pelo sistema imune humano, em que o reconhecimento é feito por complementariedade, e não por similariedade. Usando essa função para cálculo da afinidade, em conjunto com a codificação descrita, é possível que uma célula com um receptor “*teste*” se ligue a um receptor “*t3st3*”, se a afinidade mínima para ligação permitir. Dessa forma, a grafia alternativa de palavras não impede a verificação de uma palavra.

Para a utilização do sistema, é necessário que seja feito o seu treinamento, em que o usuário classifica determinadas mensagens como sendo *SPAM* ou não. Após o treinamento, gera-se uma população inicial de células. O endereço de *e-mail* do remetente é usado para a geração de receptores de macrófagos, enquanto que o corpo e *tags* da mensagem são usados para a geração de receptores de linfócitos B e T, que têm um determinado número de sítios de ligação. Tais receptores são criadas a partir de padrões aleatórios de *SPAM* usados no treinamento. As células B geradas são submetidas à seleção negativa, em que são apresentadas aos antígenos gerados a partir de mensagens legítimas usadas no treinamento, com a eliminação das células B ativadas. Após serem gerados os receptores, resta ainda definir o tempo de vida, específico para cada tipo de célula.

A partir desse ponto, o sistema encontra-se funcional. Para analisar uma mensagem, cria-se um microorganismo correspondente, da mesma forma que no treinamento. Primeiramente, os padrões moleculares criados a partir do endereço de *e-mail* do remetente é apresentado aos macrófagos. Se algum deles for ativado, a mensagem é identificada como sendo *SPAM*, com a estimulação da imunidade adaptativa, através da criação de células B e T a partir dos demais padrões (antígenos) da mensagem. Se nenhum macrófago for ativado, então o microorganismo, como um grupo de antígenos, é apresentado aos linfócitos B; aqueles que forem estimulados apresentam os antígeno às células T do sistema, que permitem às essas células serem então ativadas. Ao final desse processo, a mensagem é identificada como *SPAM* se algum linfócito B tiver recebido esse sinal de ativação. Nesse caso, pode-se usar os dados dessa mensagem para adicionar aos padrões usados para a geração de células.

Uma importante otimização implementada é que, antes de se analisar o corpo da mensagem, uma operação cara, de um ponto de vista computacional, o assunto da mensagem e o endereço de *e-mail* do remetente são analisados. Essa modificação permite não somente diminuir o tempo de análise, mas também visualizar com que freqüência o sistema é capaz de identificar um *SPAM* somente pelo seu assunto e/ou remetente.

Apesar de inspirado no sistema imune, algumas decisões tomadas ao se adaptar o modelo proposto para a classificação de mensagens de *e-mail* violam claramente alguns princípios imunológicos:

- o fato de se usar o endereço de *e-mail* do remetente de uma mensagem classificada pelo sistema

como *SPAM* para a criação de macrófagos. Os padrões usados para gerar células inatas deveriam ser estáticos (ou seja, somente os padrões obtidos durante o treinamento poderiam ser usados). A geração de macrófagos dessa forma é uma tentativa de treinar o sistema com dados adicionais;

- quando uma mensagem é classificada como *SPAM* pela imunidade inata, o sistema adaptativo é estimulado através da criação de linfócitos a partir dos demais padrões da mensagem. Uma abordagem mais fiel biologicamente seria realmente estimular o sistema, através da secreção de citocinas. Por questões de simplicidade do modelo, a secreção dessas proteínas não foi proposta. Conseqüentemente, usou-se um procedimento de estimulação mais “direto”.

Conforme mencionado, essas “violações” são introduzidas na expectativa de proporcionar melhores resultados do que os que seriam produzidos por uma implementação mais fiel biologicamente.

## VI. RESULTADOS OBTIDOS

O modelo proposto foi implementado computacionalmente na linguagem C++ , numa plataforma AMD64™ de 2.2 GHz, usando código compilado em 64 bits em ambiente Linux™. Para análise do sistema, foi usado um conjunto de *SPAMs* disponíveis em [12], e mensagens legítimas de um dos autores. As variáveis do sistema usadas estão apresentadas na tabela I.

TABLE I  
VARIÁVEIS USADAS

Parâmetro	Cél. B	Cél. T	Macróf.
Tempo de vida (em Iterações)	150	400	1200
Bônus de tempo de vida (em Iterações)	70	100	800
Número de células adicionadas a cada iteração	8	5	3
Número máximo de células a serem clonadas	10	-	-
Número máximo de clones por célula	1	-	-
Fator de hipermutação	0.4	-	-

Para o treinamento do sistema, foram usados 1510 *SPAMs* e 1482 mensagens legítimas. Após a etapa de obtenção de padrões dessas mensagens, concluída em 60 segundos, foi feita a geração da população inicial, com 4500 células B, 5000 células T e 1000 macrófagos, realizada em cerca de 200 segundos.

Finalmente, iniciou-se a análise de 2918 mensagens, sendo 1547 *SPAMs* e 1371 legítimas. Foi escolhida uma

heurística para evitar que todas as mensagens de um determinado tipo fossem analisadas em seqüência. Tal procedimento poderia levar a resultados incorretos, pela “superestimulação” do sistema (durante a análise de *SPAM*) ou pela “super-supressão” a que poderia ser induzido o sistema durante a análise das mensagens legítimas. Dessa forma, as mensagens a serem analisadas foram misturadas aleatoriamente antes do processo, o que permite a obtenção de resultados mais confiáveis.

Adicionalmente, em caso de uma classificação incorreta, o sistema é corrigido da seguinte forma: para o caso de um falso positivo (mensagem legítima classificada como *SPAM*), são eliminadas as células que foram estimuladas pelo microorganismo correspondente; em caso de falso negativo (*SPAM* classificado como mensagem legítima), força-se o sistema a reconhecer o patógeno apresentado, através da geração de células especificamente reativas a ele.

O processo de análise foi concluído em cerca de 45 minutos, incluindo todo o tempo necessário para carregar as mensagens do disco, obtenção dos padrões, apresentação para as células, atualização do sistema, adição de novas células à população e correção do sistema, em caso de erro. Ao final da análise, o sistema havia classificado corretamente 1525 *SPAMs* (correspondendo a 98,6% de acerto) e 1349 mensagens legítimas (correspondendo a 98,4% de acerto). Dentre os 1525 *SPAMs* corretamente classificados, 213 foram identificados somente através da análise do assunto e endereço do remetente, sem nenhum falso positivo (mensagem legítima classificada como *SPAM*).

Em relação ao tempo de análise, a classificação de *SPAMs* levou, em média, 1 segundo, contra 0,7 segundos para a análise das mensagens legítimas. O tempo extra é gasto no processo de clonagem, envolvendo o cálculo do número de clones a serem gerados, a clonagem em si, a hipermutação, determinação das afinidades dos clones e adição dos clones à população.

Os gráficos nas figuras 2 até 4 ilustram o comportamento do sistema durante a análise das mensagens. De acordo com a figura 2, o número de células B no sistema aumenta linearmente à medida em que as mensagens são analisadas, até que uma determinada mensagem é apresentada. Isso é devido ao fato que linfócitos B jovens são adicionados ao sistema a cada iteração, além dos clones gerados pelas células B ativas. Ao observar-se mais atentamente o gráfico, nota-se que, após analisar a mensagem número 150, exatamente o tempo de vida das células B, aproximadamente 2000 linfócitos B não estimulados são eliminados, correspondendo ao descarte de informação pelo sistema. Após esse momento, o número de células B na população continua a aumentar, mas não tão rapidamente. Um comportamento muito semelhante é mostrado nas figuras 3 e 4, lembrando que os tempos de vida de células T e macrófagos são, respectivamente, 400 e 1200. O tamanho dessas duas populações não aumenta tão rapidamente quanto a de células B porque mais linfócitos B são

adicionados a cada iteração e, ao contrário das células B, macrófagos e linfócitos T não podem se reproduzir, no modelo proposto.

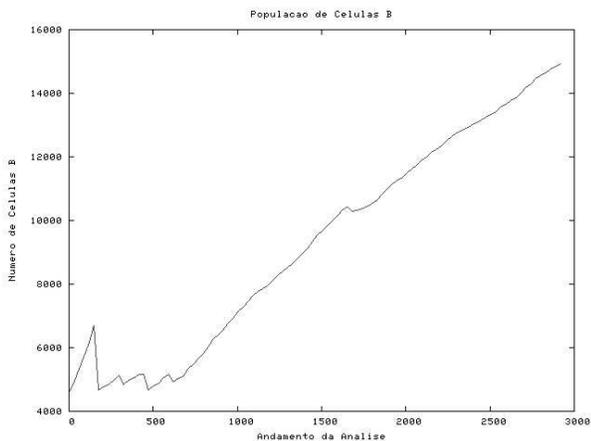


Figura 2. Tamanho da população de células B

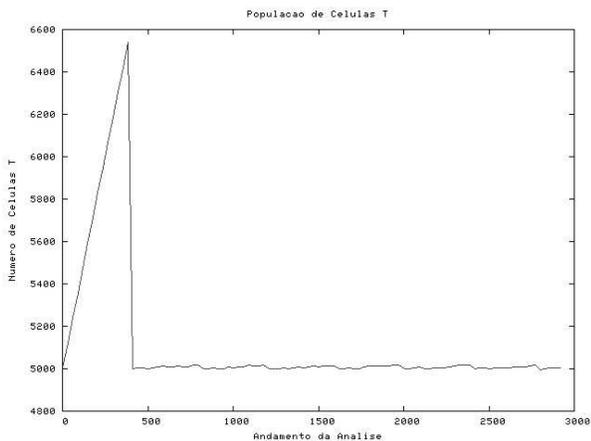


Figura 3. Tamanho da população de células T

É interessante observar que a população de células B (figura 2) não apresenta uma propriedade clássica do sistema imune: a estabilização do número de células após a eliminação do patógeno, com um decaimento subsequente na quantidade dessas células. A ausência desse comportamento pode ser devido ao fato de que, antes que as células geradas em resposta a um determinado microorganismo sejam eliminadas, uma outra resposta tem que ser iniciada para um patógeno diferente, levando à geração de mais clones. Como células jovens são também geradas a cada iteração, o número de linfócitos B tende a aumentar continuamente. Uma forma de induzir o sistema a atingir esse comportamento de estabilização seria usar um tempo de vida menor para os clones gerados, ao invés de usar o mesmo valor de linfócitos jovens.

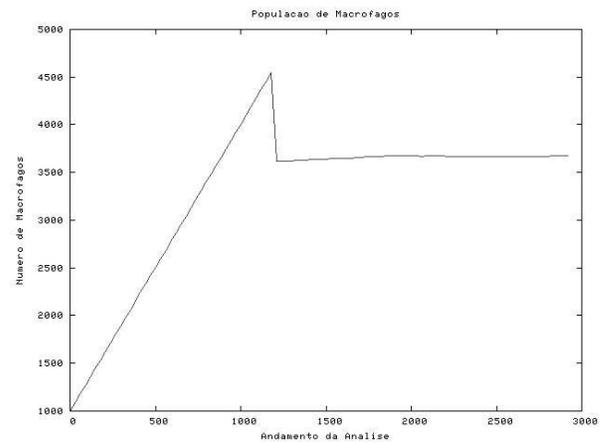


Figura 4. Tamanho da população de Macrófagos

## VII. COMPARAÇÃO COM OUTROS MODELOS

Para efeito de comparação, foi implementado um modelo de classificação de mensagens de *e-mail* proposto em [13], com as alterações e otimizações sugeridas em [14].

O modelo *Bayesiano* se baseia na determinação de uma “probabilidade” para cada palavra que ocorre em mensagens legítimas e de *SPAM* usados no treinamento. Esse valor constitui a probabilidade que determinada palavra tem de ser indicativo de um *SPAM*, e é calculado, de maneira simples, da seguinte forma:

$$P_{spam} = \frac{N_{spam}}{N_{spam} + N_{legitimas}} \quad (4)$$

onde  $N_{spam}$  e  $N_{legitimas}$  são os números de ocorrências da palavra em *SPAM* e em mensagens legítimas, respectivamente.

Para classificar uma mensagem, são obtidas as probabilidades de todas (ou um determinado número) as palavras que ocorrem no texto. A probabilidade de se tratar de um *SPAM* é dada por:

$$P_{mensagem} = \frac{\prod_{i=1}^n P_i}{\prod_{i=1}^n P_i + \prod_{i=1}^n (1 - P_i)} \quad (5)$$

em que  $P_i$  a probabilidade da *i*-ésima palavra da mensagem.

A execução foi feita na mesma máquina, usando as mesmas mensagens para treinamento e análise, e conseqüentemente, exatamente os mesmos padrões em cada mensagem. A etapa de treinamento foi concluída em cerca de 60 segundos, enquanto que a análise durou aproximadamente 140 segundos. Dentre os 1547 *SPAMs* analisadas, 1453 foram corretamente classificadas (94% de acerto), enquanto que 1367 das 1371 mensagens legítimas foram corretamente classificadas (99,7% de acerto).

O primeiro modelo de SIA conhecido para a classificação de mensagens de *e-mail* foi proposto em [15], e estendido mais tarde em [16]. A proposta do *IA-AIS* difere desse primeiro modelo pela inclusão de macrófagos e células T, que

é, de fato, uma grande diferença em relação a outros modelos de SIAs. Além disso, vários níveis de ligação são permitidos (variando de 0 a 1), enquanto [15] faz uso de expressões regulares para o reconhecimento de padrões, juntamente com um processo diferente de eliminação de células (baseado em pesos).

### VIII. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste artigo, foi apresentado um modelo de Sistema Imunológico Artificial para a classificação de SPAM.

Pode-se observar que o modelo aqui proposto classificou corretamente 72 SPAMs a mais (equivalendo a 4,6%), e 18 mensagens legítimas a menos (ou seja, 1,3%) que o modelo *Bayesiano*, na configuração proposta.

Os resultados permitem concluir que esta é uma promissora ferramenta para a identificação de SPAM, apesar do maior tempo de análise. Verifica-se, também, uma menor taxa de acerto na classificação de mensagens legítimas, em comparação com o modelo *Bayesiano*. Esse é um ponto crítico para a maioria dos usuários, já que o bloqueio de uma mensagem legítima é, em geral, problemático. Assim, este constitui um ponto do modelo a ser aperfeiçoado. Já o maior tempo de análise se deve à necessidade de apresentar cada padrão da mensagem a ser analisada a todas as células do sistema, o que possui um custo computacional elevado; no modelo *Bayesiano*, basta apenas pesquisar o padrão desejado na base de dados, uma operação otimizada através do uso de algoritmos de pesquisa adequados.

Ainda em relação à questão do tempo de processamento, é importante lembrar que, para análise posterior e verificação, o microorganismo gerado (ou seja, a mensagem sendo analisada) foi apresentado a todas as células B antes de se determinar a sua classificação. Uma primeira otimização seria parar a análise assim que uma célula B fosse ativada por uma célula T, o que levaria a uma diminuição no tempo de análise de SPAMs.

Como trabalhos futuros, serão investigados melhoramentos no tempo de análise da implementação, de modo a viabilizar a sua aplicação em clientes de *e-mail*, e uma melhoria da regulação pelas células T, visando atingir uma menor taxa de falsos positivos.

### IX. AGRADECIMENTOS

Os pesquisadores gostariam de agradecer ao apoio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPQ). Este trabalho contará, a partir de agosto de 2005, com o apoio do UOL - [www.uol.com.br](http://www.uol.com.br).

### REFERÊNCIAS

- [1] Leandro N. C. Silva and Fernando J. V. Zuben, "Learning and optimization using the clonal selection principle," *IEEE Transactions on Evolutionary Computation, Special Issue on Artificial Immune Systems*, vol. 6, pp. 239–251, 2002.

- [2] Leandro N. C. Silva and J. Timmis, "Artificial immune systems: A novel paradigm to pattern recognition," in *Artificial Neural Networks in Pattern Recognition*, J. M. Corchado, L. Alonso, and C. Fyfe, Eds., pp. 67–84. University of Paisley, Paisley (UK), 2002.
- [3] Steven A. Hofmeyr, Stephanie Forrest, and Anil Somayaji, "Intrusion detection using sequences of system calls," *Journal of Computer Security*, vol. 6, no. 3, pp. 151–180, 1998.
- [4] Steven A. Hofmeyr and Stephanie Forrest, "Architecture for an artificial immune system," *Evolutionary Computation*, vol. 8, no. 4, pp. 443–473, 2000.
- [5] Etienne Pays, Luc Vanhamme, and David Pérez-Morga, "Antigenic variation in trypanosoma brucei: facts, challenges and mysteries," *Current Opinion in Microbiology*, no. 7, pp. 369–374, 2004.
- [6] Charles A. Janeway, Paul Travers, Mark Walport, and Mark Shlomchik, *Imunobiologia - O Sistema Imune na saúde e na doença*, Artmed, Porto Alegre, 5 edition, 2002.
- [7] F.M. Burnet, "The clonal selection theory of acquired immunity," 1959, Cambridge Press.
- [8] Akiko Iwasaki and Ruslan Medzhitov, "Toll-like receptor control of the adaptive immune responses," *Nature Immunology*, vol. 5, pp. 987–995, oct 2004.
- [9] N. M. Vaz and A. M. Faria, *Guia Incompleto de Imunologia*, Coopmed, Belo Horizonte, 1993.
- [10] Leandro N. C. Silva and Fernando J. V. Zuben, "The clonal selection algorithm with engineering applications," in *GECCO'00 Workshop Preceedings*, Las Vegas, Jul 2000, pp. 36–37.
- [11] Bjarne Stroustrup, *The C++ Programming Language*, Addison-Wesley, Reading, 3 edition, 1999.
- [12] Jim Dornbos, "Spam: What can you do about it?," 2002, ([www.dornbos.com/spam01.shtml](http://www.dornbos.com/spam01.shtml)).
- [13] Mehran Sahami, Susan Dumais, David Heckerman, and Eric Horvitz, "A bayesian approach to filtering junk E-mail," in *Learning for Text Categorization*, Madison, WI, 1998, AAAI TR WS-98-05.
- [14] Paul Graham, "A plan for spam," Aug 2002, ([www.paulgraham.com/spam.html](http://www.paulgraham.com/spam.html)).
- [15] Terri Oda and Tony White, "Developing an immunity to spam.," in *Genetic and Evolutionary Computation Conference*, Chicago, July 2003, vol. 2723, pp. 231–242, Springer.
- [16] Terri Oda and Tony White, "Increasing the accuracy of a spam-detecting artificial immune system," in *Proceedings of the Congress on Evolutionary Computation*, Canberra, Australia, December 2003, vol. 1, pp. 390–396.