

# セロトニン仮説に基づく行動修飾機構を持つ競争的エージェントの 社会相互作用

○矢野 史朗 (東京大学), 渡邊 崇之 (北海道大学), 佐倉 緑 (北海道大学),  
青沼 仁志 (北海道大学), 淺間 一 (東京大学)

## The social dynamics of competitive agents with behavior modified based on serotonin hypothesis

○Shiro YANO (Univ. Tokyo), Takayuki WATANABE(Hokkaido Univ.), Midori SAKURA(Hokkaido Univ.), Hitoshi Aonuma(Hokkaido Univ.) and Hajime ASAMA (Univ. Tokyo)

**Abstract:** Past studies bring up the hypothesis which is called "The social competition hypothesis of depression" to explain the adaptive significance of major depression. This hypothesis has been verified by a lot of empirical research; however it doesn't make sense between knowledge about human and about other animals. P. Rohde revised this theory to be consistent with animals and humans. Rohde added another hypothesis which is the dynamics of internal state of individuals. However this hypothesis is difficult to be verified, because it is completely phenomenologically-based hypothesis as he writes. In this study, we run a multi-agent simulation in which agents have the model of Rohde's hypothesis and observe the characteristic of society. In particular, we observe the distribution of agent: "Normalcy" state agent and "Depressive" state agent. At last, we drop a suggestion to another study to verify Rohde's hypothesis.

**Keyword:** Depression, Social competition hypothesis, Mathematical model

### 1. 緒言

近年、日本以外にも多くの国で、うつ病といった社会適応障害の対策が急務となっており、社会適応機能がどのような機構で発現しているかといった研究が盛んになっている[7].

「社会脳仮説」では、ヒトはじめ様々な生物に、複雑な社会に適応する能力が備わっているとしている。社会脳の具体例としては、攻撃性を自制し社会的成功に導く能力などがある [1]. こういったヒトのもつ社会脳ないし社会適応機能に関する研究のうち、その能力の限界を把握することは、会社、政治といった社会システムの設計にあたっての制約条件となり、今後、重要性を増すと考えられる。

#### 1.1 社会競争仮説

J. Price らは社会適応障害のひとつである単極性うつ病に注目し、抑うつ/うつ病状態の適応的意義について

「うつ病の社会競争仮説」と呼ばれる仮説を構築した

[2]. 社会競争仮説では、縄張りや社会的順位を持たない社会的弱者にとって、抑うつという目立った状態を強者に示すことは余剰な競争を避けることに寄与していると述べている。P. Rohde は社会競争仮説を肯定的に継承した上で、この仮説に

1. 個体は情動(mood)的に社会的順位を記憶している
2. 社会的敗北は情動を抑制する

の2つを加えた [3]. この追加によって、ヒトのうつ病の臨床報告との整合性が確保されたが、Rohdeが述べているように依然として、情動の実体解明などによる仮説の検証が待たれている。一方でこの仮説は現象論的なものであり、解剖学的な研究による検証は困難が予想される。

#### 1.2 うつ病の臨床的知見

1950年代に脳内モノアミン系の量を調整する薬剤が

発見されて以降、単極性/双極性うつ病研究は精神分析的研究から生物学的研究へと方向を転換してきた。生物学的研究では、現在でもうつ病に関しては複数の病因説が存在し、病因論に関する決着はついていない。

単極性うつ病の寛解過程の状態遷移は臨床的知見として良く知られている (Fig. 1) [4]。うつ病患者は、治療とともに健常状態に向かって遷移していくが、治療途中で治療を中断するとうつ病状態へと戻ってしまう。ヒトが健常状態において自然にうつ病状態へ遷移しないことを考えると、力学的な表現を援用すれば、現象論的には、ヒトは健常状態—うつ状態の双安定システムであるといえる。

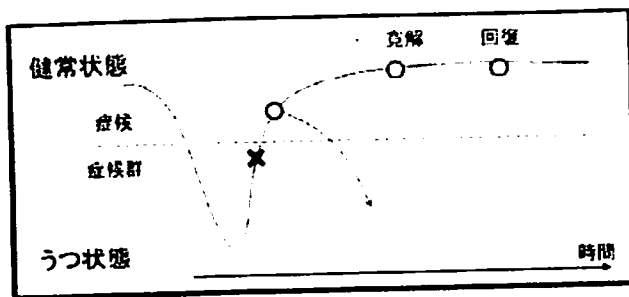


Fig. 1 うつ病の寛解過程

健常状態—うつ状態という二つの力学的安定状態が存在する(Kupfer D. J. を改変[4])。

本研究では、単極性うつ病に関する社会競争仮説を計算機上でシミュレーションする。このアプローチにより社会競争仮説から新しい知見が演繹的に導出される。本結果から、社会競争仮説の検証方法を提案する。

## 2. アプローチ

本研究では、社会的相互作用の数学的モデルと、うつ病と同様の内部モデルを持つエージェントの数学的モデルを組み合わせ、社会の自己組織化をシミュレーションする。まず社会ヒエラルキーの自己組織化モデルを準備する。次に、うつ病の現象論的数理モデルを構成する。

### 2.1 社会的ヒエラルキー自己組織化モデル

記憶と忘却を行うエージェントが競争的な相互作用

を行うシステムでは、社会的ヒエラルキーが自己組織化する[5]。以下では本研究で用いるモデルを記述する。

個体  $i$  は、社会的順位に対応する内部状態  $h_i(t)$  を持つ。個体  $i$  と  $j$  は各時刻において確率  $P_{ij}(h_i, h_j)$  で接触し、

$$P_{ij}(h_i, h_j) = \frac{1}{1 + \exp(-\eta_1 h_i)} \times \frac{1}{1 + \exp(-\eta_1 h_j)} \quad (1)$$

$$Q_{ij}(h_i, h_j) = \frac{1}{1 + \exp(-\eta_2 (h_i - h_j))} \quad (2)$$

もし接触すれば確率  $Q_{ij}(h_i, h_j)$  で勝敗を決定する。

今回は(1)(2)のような関数を採用した[6]。

内部状態の時間発展は、次節で合わせて記述する。

### 2.2 現象論的うつ病モデル

上述の  $P_{ij}(h_i, h_j)$ ,  $Q_{ij}(h_i, h_j)$  を用いると、個体  $i$  の内部状態  $h_i$  の時間発展は式 (3) のように記述される。

$$\frac{dh_i}{dt} = \mu h_i (1 - ch_i^2) + \frac{1}{N} \sum_j P_{ij} (\Delta_{\text{dom}} Q_{ij}(h_i, h_j) + \Delta_{\text{sub}} (1 - Q_{ij}(h_i, h_j))) \quad (3)$$

式 (3) 右辺の第 2 項は、平均場近似の下での相互作用と内部状態の更新の効果を表している。  $\Delta_{\text{dom}}$ ,  $\Delta_{\text{sub}}$  はそれぞれ競争に勝った時と負けた時の更新を表す定数である。  $N$  は全個体数。式 (3) 右辺の第 1 項はうつ状態の双安定性を現象論的に記述した項である。全く相互作用のない場合を考えると分かるように、  $\varepsilon > 0$  の時  $h_i$  は双安定なシステムの内部状態である。このモデルにおいて健常者は  $\varepsilon < 0$  で、うつ病患者は  $\varepsilon > 0$  となる。  $\mu$  は忘却率である。

今回は式 (3) で記述される個体の集団について、計算機実験を行い、社会全体としての挙動を計算する。

### 3. 計算機実験

本実験は下記の条件で行った。

$$\mu = 0.001, N = 20, \eta_1 = 1, \Delta_{\text{dom}} = -0.005, \Delta_{\text{sub}} = -0.05$$

$$\varepsilon = \{0.1, 0.2, 0.4\}, \eta_2 = \{0.1, 0.2, 0.4\}$$

総計算ステップは 20000、最初 1000 ステップは各個体の相互作用を消去し、1000 ステップ後から相互作用を開始させた。

#### 4. 実験結果

(I)  $\eta_2=0.1$

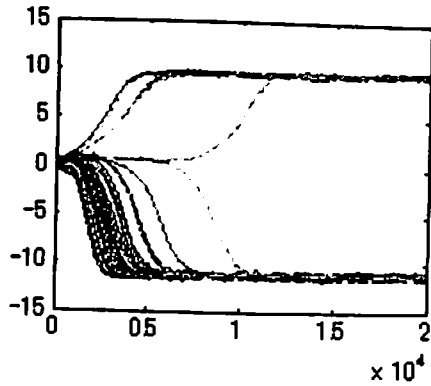


Fig. 2 内部状態の時間発展 ( $\epsilon=0.1$ )

Step=7000まで、上位が4個体、下位が14個体、中位が2個体居たが、後半に上位5個体、下位15個体へと収束した。

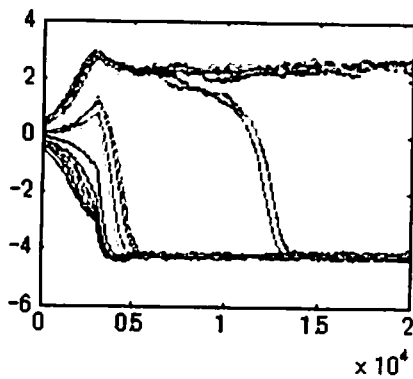


Fig. 3 内部状態の時間発展 ( $\epsilon=0.2$ )

Step=7000まで、上位が7個体居たが、その後上位が5個体、下位が15個体へと変化した。

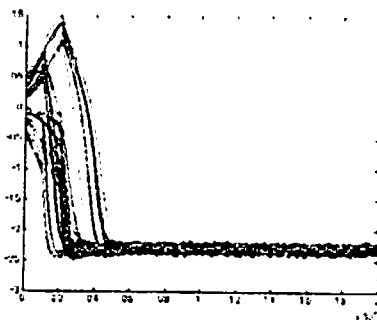


Fig. 4 内部状態の時間発展 ( $\epsilon=0.4$ )

Step=3000まで上位が数個体居たが、その後下位集団へと変化した。

(II)  $\eta_2=0.2$

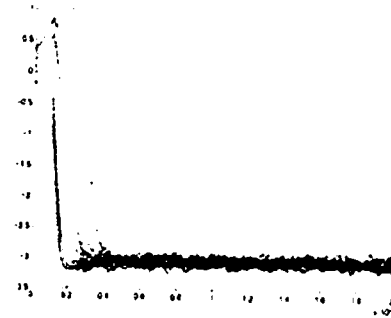


Fig. 5 内部状態の時間発展 ( $\epsilon=0.2$ )

Step=1000の時点で全ての個体が下位集団に属している。

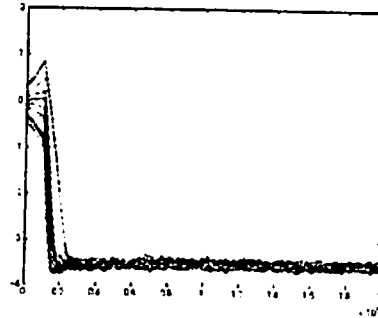


Fig. 6 内部状態の時間発展 ( $\epsilon=0.2$ )

Step=1000の時点で全ての個体が下位集団に属している。

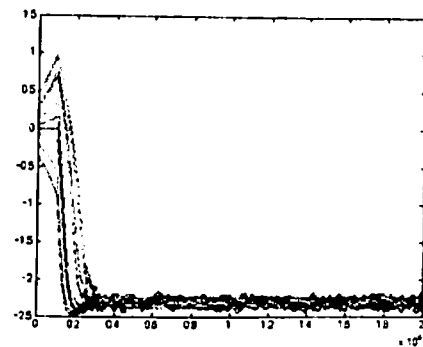


Fig. 7 内部状態の時間発展 ( $\epsilon=0.4$ )

Step=1000の時点で全ての個体が下位集団に属している。

(III)  $\eta_2=0.4$

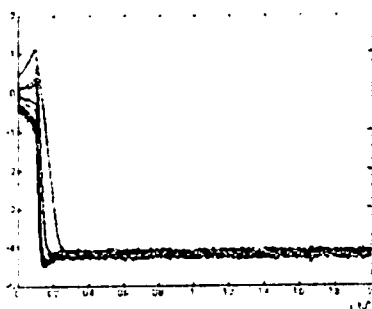


Fig. 8 内部状態の時間発展 ( $\epsilon=0.1$ )

Step=1000の時点で全ての個体が下位集団に属している。

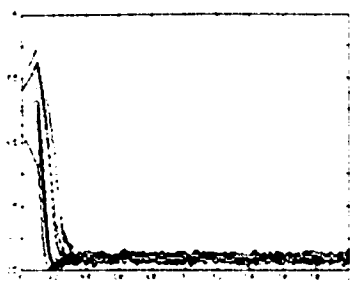


Fig. 9 内部状態の時間発展 ( $\epsilon=0.2$ )

Step=1000の時点で全ての個体が下位集団に属している。

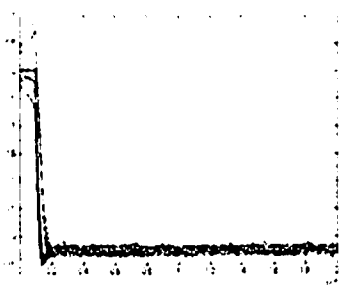


Fig. 10 内部状態の時間発展 ( $\epsilon=0.4$ )

Step=1000の時点で全ての個体が下位集団に属している。

## 5. 結論 & 考察

Fig. 2, Fig. 3に見られたように、他者との競争的相互作用により、上位集団から下位集団へ押し出される個体が発生した。高密度下では上位集団が減り、下位集団が増加することが示唆された。今後、より幅広いパラメータ領域での実験が必要である。

本研究は現象論的で且つ競争的な相互作用にのみ注目したうつ病モデルであることに注意すべきである。1950年代以降の知見の蓄積によって、うつ病は、脳内神経伝達物質であるモノアミン（セロトニンやノルエピネフリン）およびそれらの受容体の機能障害と考えられてきた。現在行われている薬理的治療法の多くは、この病因説に基づいて確立されている。一方で近年、神経成長因子BDNFの欠損や、視床下部-下垂体-副腎皮質系（HPA系）の過剰興奮など、モノアミン・受容体以外に病因を求める学説が複数発生してきた[8]。他にも、旧来の精神分析的な、認知の歪みなどといった病因論も考えられる[9]。このように、今回の研究はうつ病の進化的適応に関する仮説に基づいた非常に原理的な議論であることに注意が必要である。

## 6. 参考文献

- [1] 井上由美子, 山田和男, 神庭重信, “社会脳 (Social brain)”, 分子精神医学 4 (2004), pp. 1-6.
- [2] J. Price, L. Sloman, R. Gardiner, P. Gilbert and P. Rohde, “The social competition hypothesis of depression,” *Br J Disord* 53 (1994), pp. 15-22.
- [3] P. Rohde, “The relevance of hierarchies, territories, defeat for depression in humans: hypotheses and clinical predictions”, *J Affect Disord* 65 (2001), pp. 221-230.
- [4] Kupfer DJ., “Long-term treatment of depression.” *J. Clin. Psychiatry* 52 (1991), pp. 28-34.
- [5] L. Lacasa, “Bonabeau hierarchy models revisited”, *Physica A* 336 (2006), pp. 472-484.
- [6] E. Bonabeau, G. Theraulaz and J. L. Deneubourg, “Mathematical model of self-organizing hierarchies in animal societies”, *Bulletin of mathematical biology* 58 (1996), pp. 661-717.
- [7] P.E. Greenberg, R.C. Kessler, H.G. Birnbaum, S.A. Leong, S.W. Lowe, P.A. Berglund and P.K. Corey-Lisle, “The economic burden of depression in the United States: How did it change between 1990 and 2000?”, *J. Clin. Psychiatry* 64 (2003), pp. 1465-1475.
- [8] 高橋道宏, “抗うつ薬の分子薬理作用からみた大うつ病の病態メカニズム”, 分子精神医学 1(2001), pp. 37-42.
- [9] 金美鈴, “抑うつ概観及び抑うつ発生に関する諸理論”, お茶の水女子大学子ども発達教育研究センター紀要 4, pp. 95-104.

23<sup>nd</sup> SICE Symposium on Decentralized Autonomous Systems  
January 29-30, 2011, Hokkaido

# 第 23 回自律分散システム・シンポジウム

## 資 料

期 日：2011年 1月29日(土), 30日(日)

会 場：北海道大学中央キャンパス総合研究棟1号館

The logo for SICE (The Society of Instrument and Control Engineers) is displayed in a bold, black, sans-serif font. The letters 'S', 'I', 'C', and 'E' are connected, with a registered trademark symbol (®) to the upper right of the 'E'.

企 画：自 律 分 散 シ ス テ ム 部 会

主 催：公益社団法人 計測自動制御学会 システム・情報部門

The Society of Instrument and Control Engineers

協 賛：システム制御情報学会、電子情報通信学会、電気学会、情報処理学会、  
人工知能学会、日本ロボット学会、日本機械学会、精密工学会、  
日本神経回路学会、日本生体医工学会、応用物理学会、  
日本生物物理学会、化学工学会、Japan Chapter of IEEE Control Systems  
Society、Japan Chapter of IEEE Systems, Man, and Cybernetics、  
日本比較生理生化学会、ニューロエソロジー談話会

カタログ番号 11SY0002