

# 進化と学習の相互作用における学習の役割の変移

## Drastic Changes in Roles of Learning in the Course of Evolution

鈴木 麗壘  
Reiji Suzuki

有田 隆也  
Takaya Arita

名古屋大学 大学院情報科学研究科  
Graduate School of Information Science, Nagoya University

An interaction between evolution and learning called the Baldwin effect is known as the two-step evolutionary scenario caused by the balances between benefit and cost of learning. Our purpose is to give a new insight into the benefit and cost of learning by focusing on the quantitative evolution of phenotypic plasticity under the assumption of epistatic interactions. We have constructed an evolutionary model of quantitative traits by using an extended version of Kauffman's NK fitness landscape, in which whether each phenotype is plastic or not is genetically defined and plastic phenotypes are adjusted by learning. The simulation results have clearly shown that the drastic changes in roles of learning cause the three-step evolution of the Baldwin effect [Suzuki 03] and also cause the evolution of the genetic robustness against mutations.

### 1. はじめに

進化と学習は生物における代表的な適応プロセスであり、両者がいかに影響しあっているかについては、100年以上前に端を発する生物学的問題である。特に、Lamarck的な獲得形質が遺伝する仕組みを仮定しない自然選択の枠組みにおいて、学習(表現型可塑性)によって獲得していた形質が次第に先天的な形質へと進化していく過程である Baldwin 効果について議論されてきた[Weber 03].

一般に、この効果は適応的な形質を学習可能な個体が集団中に広まるという学習によるメリットが選択圧として働く第1段階と、学習にかかるコストが選択圧として働き、学習によって獲得していた形質をより生得的に獲得している個体が広まる第2段階とで構成される。Hinton と Nowlan らは、遺伝的アルゴリズムに基づくシンプルな進化実験によってその存在をはじめて明確にした [Hinton 87]. 彼らは、表現型可塑性(形質の学習可能性)の頻度の進化、すなわち、学習への依存の割合が進化的に調節される仕組みを導入することにより、第1段階(頻度の増加)と第2段階(頻度の減少)の存在を示した。以来、より複雑な状況を想定して多くの議論がなされており、例えば、鈴木らは、繰り返し囚人のジレンマゲームにおける戦略の進化を動的環境として採用し、Baldwin 効果による可塑性の増加と減少が協調行動の進化を促進することを示した[鈴木 02, Suzuki accepted-a].

近年、進化発生学などの発展から、生物の発生過程は遺伝子間の複雑な相互作用に依存していることが明らかになっており、適応度に関する遺伝子間の相互作用であるエピスタシスと、発生や学習の関係に注目した研究がなされている。例えば、Mayley は、Kauffman の NK 適応度地形モデル[Kauffman 93]を用いた進化実験から、第2段階(遺伝的同化)が生じるには、遺伝子空間と表現型空間の近傍間に相関が必要であると指摘した[Mayley 96]. しかし、従来の研究では、表現型可塑性の頻度の進化が導入されておらず、必ずしも Baldwin 効果の2つの段階に対する影響について明確な知見が得られていなかった。

以上を踏まえ、本研究は、遺伝子間に相互作用があるような複雑な状況設定における進化と学習の相互作用について一般的な知見を得ることを目的とする。そのはじめの段階として、

我々は、遺伝子間相互作用が存在する具体的状況設定のひとつとして、ニューラルネットワークの結合重みの可塑性の進化実験を行った[Suzuki 03]. その結果、Baldwin 効果は、一般的な2つの段階とは異なる3つの段階によって構成され、その要因はエピスタシスによって生じる非明示的なコストであることが推測された。しかし、このモデルでは、エピスタシスの強さを明示的に調節することができないため、この影響をより詳細に解析することが難しかった。

そこで、本研究では、次の段階として、Baldwin 効果の3段階進化に対するエピスタシスの強さの影響についてより一般的な知見を得るために、エピスタシスの強さを明示的に調節可能な NK 適応度地形モデルを採用し、ニューラルネットワークのモデルと同様に量的形質を扱うことができるよう拡張した。これに、可塑性の頻度の進化を導入して実験を行った。本稿では、エピスタシスが存在する場合としない場合を比較し、Baldwin 効果の各段階における学習の特徴と役割の変異について論ずる。

### 2. 3段階の Baldwin 効果

我々は、ニューラルネットワークの結合重みの可塑性の進化実験[Suzuki 03]において、Baldwin 効果に関する一般的な解釈である2段階の進化とは異なる3段階の進化を観察した。表1は、我々が確認した3段階の進化と、一般的な解釈である2段階の進化を、集団の状態を示す次の4つの指標の推移で示したものである。lifetime fitness は個体の学習後の適応度、innate fitness は、学習前の遺伝的要因のみによる表現型を用いて算出した先天的な適応度である。phenotypic plasticity は、全ての表現型のうち学習可能な表現型の割合を示し、phenotypic variation は可塑性な表現型における学習前後の変化量の絶対値を示す。

第1段階における lifetime fitness と phenotypic plasticity の増加は、学習のメリットによって可塑性な形質を多く持った個体が集団中に広まることを示している。第2段階では、phenotypic

表1: 3段階の Baldwin 効果

	第1段階	第2段階	第3段階
lifetime fitness	増加	増加	微増
innate fitness	一定	一定	増加
phenotypic plasticity	増加	減少	一定
phenotypic variation	一定	増加	減少
一般的解釈	第1段階	第1・2段階	第2段階

連絡先: 鈴木麗壘, 名古屋大学大学院情報科学研究科

〒464-8601 名古屋市中種区不老町, TEL/FAX: +81-52-789-4258,

e-mail: reiji@is.nagoya-u.ac.jp

plasticity が減少する一方で, phenotypic variation は増加する。つまり, 可塑的形質の頻度が減少するという点では学習のコストが選択圧として働いているが, 残った可塑的形質の変化量が増加するという点では学習のメリットにより依存する方向へ進化しているという, 学習のメリットとコストが共存した中間的な段階である。最後に, 第 3 段階では, phenotypic variation の減少と共に innate fitness が増加する。これは, 学習にかかるコストによって, 第 2 段階で減少した可塑的形質の初期値が学習後の適応的な値に徐々に近づくことで, 先天的な適応度が増加していることを示しており, 遺伝的同化作用が生じている過程である。これは一般的な Baldwin 効果における第 2 段階に相当する。

### 3. モデル

#### 3.1 連続値を用いた NK 適応度地形モデル

前節で示したような 3 段階進化に対してエピスタシスが与える影響を明確にするため, エピスタシスの強さを明示的に調節可能な抽象モデルである NK 適応度地形モデルを基にして, 表現型可塑性の進化モデルを構築した。ただし, 前節で示したように, 3 段階進化においては, 各可塑的形質の連続的な変化量 (phenotypic variation) に注目していることから, 一般には 2 値を扱う NK 適応度地形モデルを, 連続値を扱えるように拡張した。

$P$  個体から構成される集団を考える。各個体には  $N$  個の実数値で表される量的形質  $t_i \in [0, 1]$  ( $i=0, \dots, N-1$ ) があり, その初期値は長さ  $N$  の染色体  $GI$  の各遺伝子 ( $\in [0, 1]$ ) によって決定される。本モデルでは, 各形質の適応度への貢献を, NK 適応度地形を基にした次の方法で計算する。

$i$  番目の形質  $t_i$  は他の  $K$  個の形質  $t_{i+j \bmod N}$  ( $j=1, \dots, K$ ) と相互作用を持つとする。ここで, 形質  $t_i$  について,  $t_i$  自身を含む  $K+1$  個の形質が 0 または 1 の値をとった場合の可能な  $2^{K+1}$  の組み合わせに対して, 区間  $[0, 1]$  の範囲でランダムな値を割り当てるテーブルを用意する。このテーブルは, 一般的な NK モデルで適応度を決定する際に用いるテーブルと同等であるが, 本モデルでは形質の取りうる値が区間  $[0, 1]$  の中間的な値であるため, 次の式を用いてその値を線形補間して適応度を決定する。

$$f(t_i) = \sum_{c \in C_i} [f_{i,c} \cdot \prod_{j=1}^{i+K} \{(1.0 - b_{j \bmod N}) \cdot (1.0 - t_{j \bmod N}) + b_{j \bmod N} \cdot t_{j \bmod N}\}] \quad (1)$$

ここで,  $f(t_i)$  は形質  $t_i$  の適応度,  $C_i$  は可能な 0 または 1 で構成される  $K+1$  個の形質の組み合わせ ( $2^{K+1}$  通り) の集合,  $f_{i,c}$  は形質の組み合わせが  $c$  のときの形質  $t_i$  の (テーブルで決定される) 適応度,  $b_j$  は組み合わせ  $c$  における  $j$  番目の形質の値を示す。

図 1 は,  $N=2, K=1$  の場合での, 形質  $t_0$  に関するテーブル (右) の例と, それを補間して算出される  $t_0$  の適応度のグラフ (左) を示したものである。グラフの勾配は,  $t_0$  だけでなく,  $t_1$  の値にも依存して  $t_0$  の適応度が決まることを示している。このようにしてすべての形質の適応度を求め, その平均値を個体の適応度とする。なお, すべての形質が 2 値 (0 または 1) であった場合には, 適応度は一般的な NK 適応度地形と同等となる。

#### 3.2 学習

本モデルでは, 各個体は, 各形質  $t_i$  について, その値が可塑的である (“1”) か, 可塑的でない (“0”) かを決定する長さ  $N$  の染色体  $GP$  を持つ。対応する遺伝子が 1 であるすべての形質に対して, 次の学習プロセスを  $L$  回繰り返すものとする。

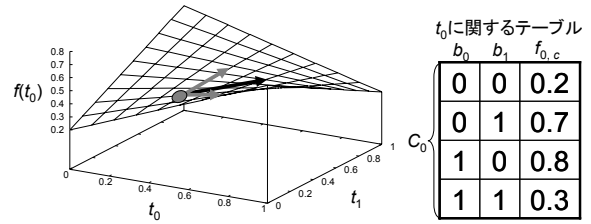


図 1:  $N=2, K=1$  の場合での  $t_0$  の適応度

可塑的な形質  $t_i$  それぞれについて, 次の手順でその変化量  $\Delta t_i$  を決定する。現在の形質の構成の個体全体の適応度を  $F_c$  とし,  $t_i$  のみ値を 0 に変更した場合の個体全体の適応度を  $F_0$ , 1 に変更した場合の適応度を  $F_1$  とする。このとき,  $\Delta t_i$  を次の式で決定する。

$$\Delta t_i = \begin{cases} -\beta \cdot (F_0 - F_c) & \text{if } \max(F_0, F_c, F_1) = F_0, \\ \beta \cdot (F_1 - F_c) & \text{if } \max(F_0, F_c, F_1) = F_1, \\ 0 & \text{otherwise} \end{cases} \quad (2)$$

ここで,  $\beta$  は変化量を調節する係数である。この式は, 適応度が最も高くなるように注目する形質の値を最大化または最小化したときに, 変更した結果得られるであろう適応度の増分に比例した変化量で形質の値をその方向へ変化させることを示している。以上の手順で各  $\Delta t_i$  を個別に計算する。その後  $t_i$  の定義域を超えない範囲で, すべての  $t_i$  に  $\Delta t_i$  を加えるものとする。これが 1 回の学習プロセスである。例えば, 図 1 において  $t_0$  と  $t_1$  が可塑的であると仮定し, その変化量  $\Delta t_0$  と  $\Delta t_1$  をそれぞれ図中の灰色の矢印で表すと, 1 回の学習によって表現型が変化する方向はそれらの合成である黒い矢印となり, その先端が学習後の表現型構成となる。なお, 本モデルでは学習すること自体にかかる明示的なコストは導入しない。

#### 3.3 進化

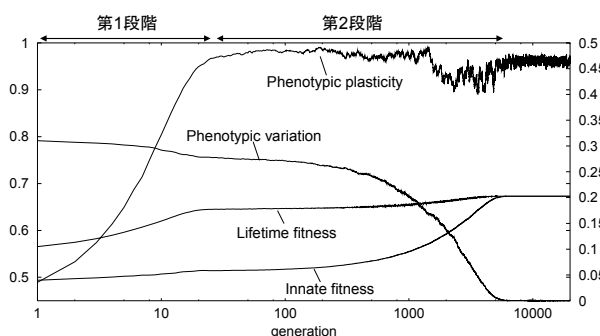
学習後の表現型構成を用いて全ての個体の適応度を算出した後, 次世代の個体を次の過程により生成する。まず, 適応度の最も低い個体の全ての遺伝子の値を, 適応度の最も高い個体の遺伝子の値に置き換える。次に, 全ての個体に含まれる全ての遺伝子それぞれについて, 確率  $p_m$  で突然変異を加える。変異は,  $GI$  の遺伝子については区間  $[-d, d]$  からランダムに選択した実数値を, 定義域を超えない範囲で現在の値に加えるものとし,  $GP$  の遺伝子については現在の値を反転させるものとする。

### 4. 実験結果

エピスタシスの強さを表すパラメータ  $K$  が 3 段階進化に及ぼす影響を解析するため,  $K=0$  と  $K=4$  の 2 つの場合を取り上げて実験を行った。なお, その他の各パラメータは,  $P=20, N=15, L=5, \beta=10, p_m=0.003, d=0.03$  を標準的な値として用いた。

エピスタシスが存在しない  $K=0$  の場合において, 30000 世代に渡って実験を行ったときの進化の過程を図 2 に示す。各値は前述の 4 つの指標の 10 試行での平均である。なお, 左軸は lifetime fitness (学習後の適応度平均), innate fitness (学習前の適応度平均), phenotypic plasticity (全  $GP$  中の “1” の割合) の値に対応し, 右軸は phenotypic variation (可塑的形質における学習前後での変化量の絶対値の平均) の各値に対応する。

これらの推移から, 進化の過程は一般的な Baldwin 効果の 2 つの段階から構成されると言える。はじめに, lifetime fitness と phenotypic plasticity が増加し, phenotypic plasticity は約 28 世代で 0.97 を超えた。これは, より可塑的な個体が学習のメリット

図 2:  $K=0$  の場合での進化の過程

によって集団中に広まっていることを示しており、Baldwin 効果の第 1 段階であると言える。以降、約 6000 世代までに innate fitness が緩やかに増加し、phenotypic variation は減少した。これは、学習回数  $L$  の制限により、学習前の値が学習後の値に徐々に近づく遺伝的同化が生じていることを示しており、集団は第 2 段階にあると言える。しかし、表 1 とは異なって phenotypic plasticity は第 2 段階の終わりにかけてわずかに減少するものの、最終的には高い値を保持し続けた。

次に、エピスタシスが存在する  $K=4$  の場合の進化の過程を図 3 に示す。 $K=0$  の場合と同様、約 24 世代までは、lifetime fitness の増加と共に phenotypic plasticity が増加し、約 0.91 に達する Baldwin 効果の第 1 段階が観察された。

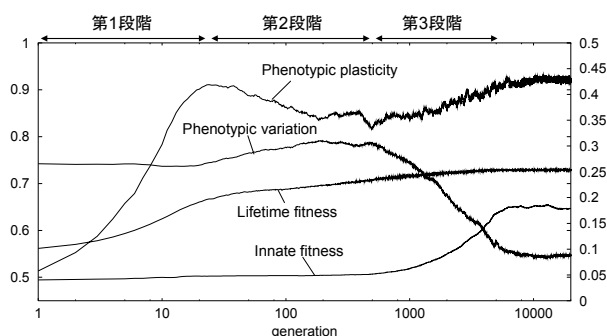
その後、約 500 世代までの間 phenotypic plasticity はゆるやかに減少していくと同時に、phenotypic variation もゆるやかに増加し、innate fitness はほぼ横ばいで推移した。これは、3 段階進化における第 2 段階に相当する。つまり、可塑的な形質の頻度は減少しつつも、残った可塑的な形質は学習により大きく依存する方向へと進化する過程であり、学習のメリットとコストが同時に働いた状態であると言える。ここで、本モデルには明示的なコストが導入されていないにもかかわらず、学習にコストがかかって phenotypic plasticity が減少するのは次の理由によると思われる。エピスタシスが存在する場合、形質の適応度は他の形質の値に依存するため、ある可塑的な形質の学習結果は、他の可塑的な形質の学習結果に大きく影響を受ける。しかし、本モデルの学習では、各形質の変化量は他の形質の可塑的な変化を想定せずに独立に決定されるため、多くの形質を学習することが必ずしも個体全体の適応度を増加させるとは限らない。これが、非明示的なコストであると考えられる。

最後に、innate fitness が増加すると同時に、phenotypic variation が減少し第 3 段階が確認されたが、phenotypic plasticity は一転して増加した。以上から、Baldwin 効果の 3 段階進化は、エピスタシスの存在に起因すると言える。

表 1 のシナリオと比較すると、本モデルは、エピスタシスが存在する場合、しない場合両方において、進化の最終段階で phenotypic plasticity が増加し、高い値を維持した点が異なった。このとき、lifetime fitness の増加はほとんど見られなかったことから、最終段階では可塑性は適応度に関して明示的でない何らかのメリットをもたらしていると考えられる。そこで、 $GI$  における遺伝子への突然変異に対する適応度のロバスト性(変異を受けたときの適応度の落ち込みにくさ)を計測したところ、高いロバスト性は高い可塑性の維持によってもたらされていることが判明した [Suzuki accepted-b]。

## 5. おわりに

本研究は、進化と学習の相互作用に遺伝子間の相互作用がもたらす影響を明らかにすることを目的として、NK 適応度地形

図 3:  $K=4$  の場合での進化の過程

を用いた量的形質の可塑性の進化実験を行った。その結果、遺伝子間の相互作用であるエピスタシスが存在する場合には、Baldwin 効果は 3 段階から構成され、その要因はエピスタシスによって生じる非明示的なコストであることが判明した。さらに、Baldwin 効果が生じた後の高い可塑性の維持は、突然変異に対するロバスト性をもたらすことが明らかになった。

特に、この過程について注目すべき点は、進化の過程において、1) すべての形質の可塑性を利用した表現型空間上の全方向的な探索、2) 可塑的な形質を限定した指向的な探索、3) 学習して獲得した形質が遺伝子として取り込まれる遺伝的同化作用、4) 突然変異に対する適応度のロバスト性という、異なる学習の特徴と役割の変移が生じていることである。

今後は、ロバスト性に関する詳細な解析や、上記のシナリオと具体的な生物学的事例との比較、学習の役割が状況に応じて変化するような進化と学習のハイブリッドな進化的計算手法の工学的応用について検討したい。

## 参考文献

- [Kauffman 93] Kauffman, S.: The Origins of Order: Self-Organization and Selection in Evolution, Oxford University Press (1993).
- [Mayley 96] Mayley, G.: Landscapes, Learning Costs and Genetic Assimilation, *Evolutionary Computation*, Vol. 4, No. 3, pp. 213-234 (1996).
- [Hinton 87] Hinton, G. E. and Nowlan, S. J.: How Learning Can Guide Evolution, *Complex Systems*, Vol. 1, pp. 495-502 (1987).
- [鈴木 02] 鈴木麗璽, 有田隆也: 進化と学習の相互作用に対する空間的局所性の影響, *人工知能学会誌*, Vol. 17, No. 4, pp. 373-379 (2002).
- [Suzuki 03] Suzuki, R. and Arita, T.: The Baldwin Effect Revisited: Three Steps Characterized by the Quantitative Evolution of Phenotypic Plasticity. *In Proceedings of Seventh European Conference on Artificial Life*, pp. 395-404 (2003).
- [Suzuki accepted-a] Suzuki, R. and Arita, T.: Interactions between Learning and Evolution: Outstanding Strategy generated by the Baldwin Effect, *Biosystems* (accepted).
- [Suzuki accepted-b] Suzuki, R. and Arita, T.: Drastic Changes in Roles of Learning in the Course of Evolution, *In Proceedings of Artificial Life IX* (accepted).
- [Weber 03] Weber, B. H. and Depew, D. J.: Evolution and Learning - The Baldwin Effect Reconsidered -, MIT Press (2003).