

進化の過程において学習の役割はいかに変移するか？

鈴木 麗璽, 有田 隆也

名古屋大学 大学院情報科学研究科

本研究は、獲得形質が遺伝しない自然選択の枠組みにおいて、学習によって獲得していた形質が次第に先天的な形質へ進化していく過程である Baldwin 効果をはじめとした、進化と学習の動的な相互作用の過程に対して、遺伝子間の相互作用であるエピスタシスが及ぼす影響について知見を得ることを目的とする。そこで、エピスタシスの強さを明示的に調節可能な Kauffman の NK 適応度地形を量的形質が扱えるよう拡張し、表現型可塑性の進化を導入して実験を行った。その結果、エピスタシスの存在によって学習の役割が世代を通して大きく変化し、従来の一般的な解釈とは異なる 3 つの段階から構成される複雑な Baldwin 効果 [鈴木 03] や、突然変異に対するロバスト性の進化が生じることが判明した。

How do Roles of Learning Change through the Course of Evolution?

Reiji Suzuki and Takaya Arita

Graduate School of Information Science, Nagoya University

An interaction between evolution and learning called the Baldwin effect is known as the two-step evolution 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 shown that the drastic changes in roles of learning cause the three-step evolution of the Baldwin effect [Suzuki and Arita 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]。

この効果は、学習のメリットとコストのバランスによって生じる次の 2 つの段階から構成される [Turney 96]。第 1 段階は、学習によって適応的な形質を獲得するというメリットが選択圧として働き、学習可能な個体が集団中に広まっていく過程である。直感的には、第 1 段階により全ての個体が学習可能になれば、それ以上進化は生じないように思われる。しかし、多くの場合、学習には何らかの形でコストがかかる(例えば、形質を獲得

するのに時間やエネルギーがかかることや、そもそも学習し損ねてしまうことなど)。第 2 段階では、このコストが適応度の差に現れ、集団はコストが小さくなる方向へ徐々に進化し、究極的にはコストがゼロ、すなわち、学習すべき形質を生得的に獲得した集団へと進化する。なお、第 2 段階は遺伝的同化作用とも呼ばれている [Waddington 42]。

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したことを

示している[Suzuki in press]. また, Downing は Hinton らのモデルに発生過程を導入し, Baldwin 効果が生じる過程における, 発生過程の進化と問題空間の大きさや解の特徴との関係について論じている[Downing 04].

近年, 進化発生学などの進展により, 生物の発生過程は遺伝子間の複雑な相互作用のネットワーク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の影響に注目した研究がなされている. Mayley は, Kauffman の NK 適応度地形モデル [Kauffman 93]を用いた実験から, 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. また, Bull は, NK 適応度地形上の種の高登りに学習過程を導入し, 学習の効果は, 地形の複雑さ・学習確率・学習量に影響を受けることを示した[Bull 99]. 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複雑な 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, これらの結果は具体的な状況設定に基づくものであり, また, このモデルはエピスタシスの強さを明示的に調節することが難しいため, 普遍的な知見を得るにはより一般的なモデルを用いて議論する必要があった.

そこで, 次の段階として, Baldwin 効果の 3 段階進化を含む複雑な進化と学習の相互作用ダイナミクスに対するエピスタシスの強さの影響について一般的な知見を得ることを目的とし, 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た表現型可塑性の進化モデルを構築する[Suzuki 04]. NK モデルを, 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, さらに, 可塑性形質の頻度の進化を導入して実験を行う.

エピスタシスが存在する場合としない場合を比較し, 3 段階の Baldwin 効果に対する影響について論じると同時に, 表現型可塑性がもたらす突然変異に対する適応度のロバスト性についても論ずる. 最後に, 進化の各段階における学習の役割の推移について, 適応度地形の高登りの概念を用いて一般化を行う.

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, 全ての表現型において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 plasticity が減少する一方で, phenotypic variation は増加する. つまり, 可塑性形質の頻度が減少するという点では, 学習にコストが生じているが, 残った可塑性形質の変化量に注目すると増加し続けており, この意味では学習プロセスにより一層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と言える.

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, 第 2 段階で減少した可塑性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を示して

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

おり、一般的な Baldwin 効果における第 2 段階である遺伝的同化作用が生じている過程であると言える。

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、各可塑性の連続的な変化量 (phenotypic variation) に注目していることから、一般には 2 値を扱う NK 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 $t_{i+j \bmod N}$ ($i=1, \dots, K$) 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 の値を取った場合の可能な 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様であるが、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。

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

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 の適応度 (テーブルによって決定)、 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。

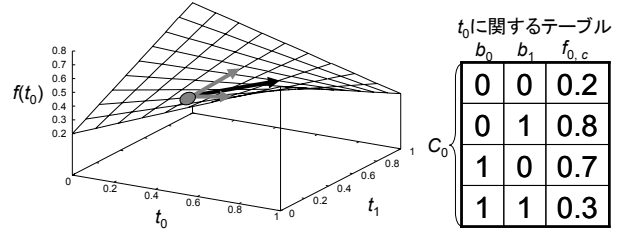


図 1: $N=2, K=1$ の場合での t_0 の適応度

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 N ビットの染色体 GP を持つ。対応する遺伝子が 1 である遺伝子は可塑的 (学習可能) であるとみなされる。各個体は次の学習プロセスを L 回繰り返して可塑的な形質の値を変更するものとする。

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 Δt_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、 Δt_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、 β 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量で、形質の値より適応的な値に変化させることを示している。

以上の手順で各 Δt_i を個別に計算した後 t_i の定義域を超えない範囲で、すべての t_i に Δt_i を加えるものとする。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 Δt_0 と Δt_1 をそれぞれ図中の灰色の矢印で表すとすると、実際に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

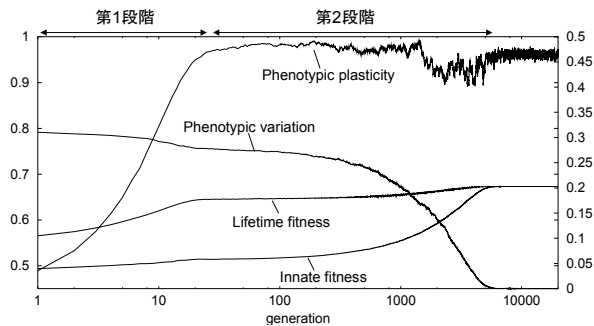


図 2: $K=0$ の場合での進化の過程

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

3 段階の進化が本モデルにおいても確認できるかどうか、また、エピスタシスの強さを表すパラメータ K が、それに及ぼす影響はどのようなものかを解析するため、 $K=0$ 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。

4.1 エピスタシスが存在しない場合 ($K=0$)

エピスタシスがない $K=0$ の場合において、20000 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。lifetime fitness は個体の学習後の適応度の平均、innate fitness は、学習前の表現型を用いて算出した適応度の平均、phenotypic plasticity は、全ての GP における“1”の割合を示し、phenotypic variation はすべての可塑的な表現型における学習前後の変化量の絶対値の平均を示す。なお、左軸は lifetime fitness, innate fitness, phenotypic plasticity の値

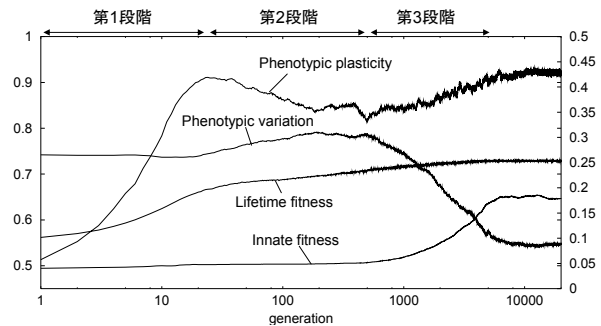


図 3: $K=4$ の場合での進化の過程

に対応し、右軸は phenotypic variation の値に対応する。

これらの推移から、進化の過程は一般的な Baldwin 効果の 2 つの段階によって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。これは学習前の形質の値が適応的な学習後の値に近づき、学習前後での値の差が小さくなる遺伝的的同化が生じていることを示している。この要因は、学習回数が無限ではなく、 L 回に限定されていることによる。また、表 1 のシナリオとは異なり、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。

4.2 エピスタシスが存在する場合 ($K=4$)

次に、エピスタシスがある $K=4$ 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 段階が生じた。

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 はゆるやかに増加し、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る (phenotypic plasticity が減少する) のは次の理由によると思われる。

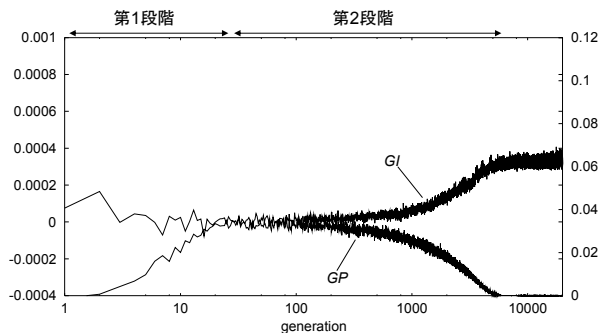


図 4: $K=0$ の場合での genetic vulnerability の推移

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、しかも、学習回数 L が限定されているため、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、第 3 段階では、innate fitness が増加すると同時に、phenotypic variation が減少し、遺伝的同化作用が確認されたが、phenotypic plasticity は $K=0$ の場合と同様に再び増加を開始し、高い値を保持し続けた。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ことが明らかになった。

4.3 突然変異に対するロバスト性の進化

前節での議論のとおり、本モデルでは、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、そのまま高い値で維持された。しかし、いずれの場合においても、lifetime fitness の増加はほぼ頭打ちとなっているため、適応度に関して直接的でない何らかの役割が可塑性に存在するために、このような増加を示したと推測できる。

そこで、本研究では、適応度の突然変異に対するロバスト性[DeVisser 03]に注目し、次の手順で GI または GP に関する genetic vulnerability を定義し、その推移に注目した。まず、各世代において集団の複製を作成し、その各個体についてそれぞれ 5 回ずつ GI (または GP) からランダムに選んだ遺伝子について突然変異を加える。この集団の lifetime fitness の平均を元の集団の lifetime fitness の平均から引いたものを GI (または GP) に関する genetic vulnerability とする。した

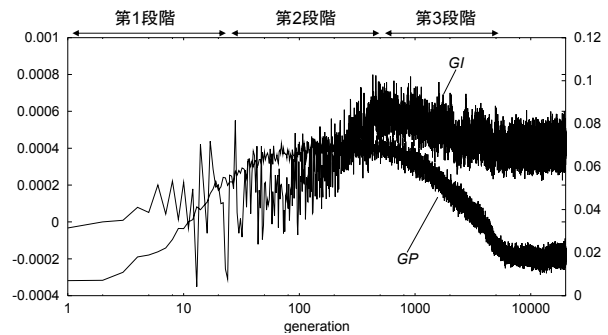


図 5: $K=4$ の場合での genetic vulnerability の推移

がって、genetic vulnerability が小さいほど、突然変異に対する適応度のロバスト性は大きくなる。

図 4, 5 は $K=0,4$ それぞれの場合での、genetic vulnerability の推移を示したものである。図中左軸は GI に関する値に対応し、右軸は GP に関する値に対応する。

両場合において、 GP に関する genetic vulnerability は、Baldwin 効果の初期段階から増加し、最終段階で減少していることがわかる。特に、 $K=4$ の場合において、Baldwin 効果の第 2 段階においてもこの値がわずかに増加していることは、可塑的な形質が減少しつつも、全体としては学習により依存する方向へ進化していることを裏付けている。

GI に関する genetic vulnerability は、 $K=0$ の場合では徐々に増加し続けた。これは、各形質が最適な値に近づくほど、突然変異が適応度を下げる場合が多くなるためである。しかし、進化の最終段階の集団において、 GP の値をすべて“0”にして可塑性を全くなくした上で GI に関する genetic vulnerability を測定したところ、その値は図 3 の場合と比べて極めて大きかったことから、可塑性は GI に関するロバスト性を高める効果があったと言える。

一方、 $K=4$ の場合、 GI に関する genetic vulnerability は第 2 段階まではゆっくりと増加した。 $K=0$ の場合と比べてその値が大きいのは、エピスタシスによって遺伝子の初期値が学習プロセスにとってより重要な役割を持つようになったことを示している。第 3 段階においては、phenotypic plasticity が増加するのにあわせて genetic vulnerability が減少していることがはっきりと確認できる。したがって、進化の最終段階における phenotypic plasticity の増加は、特に GI に関する突然変異に対するロバスト性という明示的でないメリットによると言える。

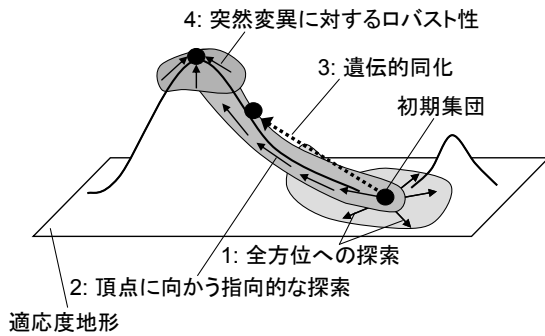


図 6：学習の役割の推移

5. おわりに

近年、量的形質の可塑性についての生物学的事例が多く報告されているが[DeWitt 2004], 複数の可塑性の形質間の複雑な相互作用に関する知見は十分に得られておらず、抽象モデルに基づくダイナミクスの解明は重要であると言える。

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普遍的な影響を明らかにすることを目的として、NK 適応度地形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、エピスタシスが存在する場合には、進化の過程は 3 段階からなる Baldwin 効果で構成され、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判明した。

特に、進化の過程において注目すべき点は、各段階において学習の持つ役割が大きく変化していることである。図 6 は、各段階での学習の役割の推移を、適応度地形上の山登りを用いて概念化したものである。図中の地形は可能な遺伝子・表現型構成の空間に対応する適応度を示す。黒い点は各段階での集団の遺伝子構成、グレーの領域は、各遺伝子構成から学習によって到達可能な表現型構成の範囲を示す。

第 1 段階では、phenotypic plasticity を増加させることで、遺伝子構成をあらゆる地点から学習によって到達可能な範囲を全方位に向かって広げる。しかし、非明示的なコストにより探索可能な範囲が限定されるため、第 2 段階では、phenotypic plasticity を減少させて余分な到達可能範囲をそぎ落とすことで、phenotypic variation を増加させ、より適応度の高いほうへと範囲の形を伸ばした指向的な探索を行う。学習による到達可能範囲が十分適応度の高い地点に達した時点で、第 3 段階として集団の遺伝子構成がその

方向へとゆっくり山登りを開始し、phenotypic variation が徐々に減少する。これは遺伝的的同化作用に相当する。最後に、Baldwin 効果によって頂点に達した集団は、phenotypic plasticity を再度増加させて学習可能な方向を拡大し、突然変異によって頂点から落ちるのを防ぐ。これが突然変異に対するロバスト性である。

今後は、上記のシナリオと具体的な生物学的事例との比較や、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計算手法の工学的応用についても検討したい。

参考文献

- [Bull 99] Bull, L.: On the Baldwin Effect, *Artificial Life*, Vol. 5, No. 3, pp. 465-480 (1999).
- [DeVisser 03] DeVisser, J. A. G. M. et al.: Perspective: Evolution and Detection of Genetic Robustness, *Evolution*, Vol. 57, No. 9, pp.1959-1972 (2003).
- [DeWitt 04] DeWitt, T. J. and Scheiner, S. M. (eds): *Phenotypic Plasticity: Functional and Conceptual Approaches*, Oxford University Press (2004).
- [Downing 04] Downing, K. L.: Development and the Baldwin effect, *Artificial Life*, Vol. 10, No. 1, pp. 39-63 (2004).
- [Hinton 87] Hinton, G. E. and Nowlan, S. J.: How Learning Can Guide Evolution, *Complex Systems*, Vol. 1, pp. 495-502 (1987).
- [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).
- [Suzuki 03] Suzuki, R. and Arita, T.: The Baldwin Effect Revisited: Three Steps Characterized by the Quantitative Evolution of Phenotypic Plasticity, *Proceedings of Seventh European Conference on Artificial Life*, pp. 395-404 (2003).
- [Suzuki 04] Suzuki, R. and Arita, T.: Drastic Changes in Roles of Learning in the Course of Evolution, *Proceedings of Artificial Life IX*, pp. 369-374 (2004).
- [Suzuki in press] Suzuki, R. and Arita, T.: Interactions between Learning and Evolution: The Outstanding Strategy Generated by the Baldwin Effect, *Biosystems* (in press).
- [Turney 96] Turney, P., Whitley, D., and Anderson, R. W.: Evolution, Learning, and Instinct: 100 Years of the Baldwin Effect, *Evolutionary Computation*, Vol. 4, No. 3, pp. 4-8 (1996).
- [Waddington 42] Waddington, C. H.: Canalization of Development and the Inheritance of Acquired Characters, *Nature*, Vol. 150, pp. 563-565 (1942).
- [Weber 03] Weber, B. H. and Depew, D. J.: *Evolution and Learning - The Baldwin Effect Reconsidered* -, MIT Press (2003).