

進化と学習の相互作用における学習の役割の変移

* 鈴木麗璽

名古屋大学 大学院情報科学研究科

〒464-8601 名古屋市千種区不老町

tel/fax: 052-789-4258

reiji@is.nagoya-u.ac.jp

<http://www2.create.human.nagoya-u.ac.jp/~reiji/>

Abstract: 進化と学習の相互作用は、100 年以上前に端を発する生物学的に重要な問題であると同時に、近年、進化的計算手法と機械学習を融合したハイブリッドなシステム構築という工学的観点からも注目される学際的な研究テーマである。本研究は、獲得形質の遺伝を仮定しない自然選択の枠組みで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 効果に対し、遺伝子間の相互作用であるエピスタシスが与える影響について明らかにすることを目的とする。そのために、エピスタシスの強さを明示的に調節可能な Kauffman の NK 適応度地形モデルを、量的形質が扱えるよう拡張し、表現型可塑性の頻度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、Baldwin 効果は従来の一般的な解釈における 2 つの段階の中間の段階を含む 3 つの段階から構成される複雑な進化の様相をもたらすことが判明した。また、進化の各段階において、異なる学習の役割が生じることが明らかになった。

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に重要な問題であると同時に、近年、遺伝的アルゴリズムなどの進化的計算手法と強化学習などの機械学習を融合したハイブリッドなシステム構築という工学的観点からも注目される学際的な研究テーマである。特に、Lamarck 的な獲得形質の遺伝を仮定しない自然選択の枠組みで、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 効果は、Hinton と Nowlan による遺伝的アルゴリズムを用いた先駆的研究[Hinton 87]によりその存在が明確にされて以来、人工生命の領域を中心として盛んに議論されている。

一般に、Baldwin 効果は、学習によるメリットとコストのバランスによって生じる 2 つの段階から構成される [Webber 03]。第 1 段階は、学習可能な個体が適応的な形質を獲得することによって生じる学習の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。第 2 段階は、学習には何らかの形でコストが生じるために、その差が選択圧として働くことでコストが小さくなる方向へと進化する過程であり、究極的にはコストがゼロ、すなわち、学習によって獲得していた形質を生得的に獲得している集団へと進化するというものである。この段階は遺伝的同化作用とも呼ばれている。

近年、生物の発生過程や学習は遺伝子および形質間の複雑な相互作用を基盤としていることが明らかになっており、遺伝子間の相互作用であるエピスタシスと、進化と学習の相互作用の関係に注目した研究がなされている [Mayley 96, Bull 99]。また、進化的計算手法によって複雑な問題を解く際には、適応度への貢献に関する遺伝子間の影響は計算性能に大きな影響を与えるため、エピスタシスに関する知見は工学的視点からも重要であると考えられる。しかし、従来研究では、Hinton と Nowlan が採用したような表現型可塑性の頻度の進化、すなわち、個体の学習への依存の割合が進化的に調節される仕組みが導入されておらず、必ずしも Baldwin 効果において生じるような動的な進化のシナリオに対するエピスタシスの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。特に、進化の各段階における学習の役割の推移とそれをもたらす学習のメリットとコストに焦点を当てる。そのはじめの段階として、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を行っている [Suzuki 03]。その結果、進化の過程は、Baldwin 効果の一般的な 2 つの段階とは異なり、その中間的な段階を含む 3 つの段階によって構成される複雑な様相を呈することが判明した。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、この現象に対するエピスタシスの影響を明確に解析することが難しかった。そこで、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 Kauffman の NK 適応度地形モデル [Kauffman 93] 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、可塑的形質の頻度の進化を導入して実験を行い、エピスタシスがある場合とない場合における進化の過程の解析を行った[鈴木 04, Suzuki accepted]。

2 . NK 適応度地形に基づく表現型可塑性の進化モデル

2.1 連続値を用いた NK 適応度地形

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 $[0, 1]$ ($i=0, \dots, N-1$) があり、その初期値は長さ N の染色体 GI の各遺伝子 ($[0, 1]$) 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。

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

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 (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。

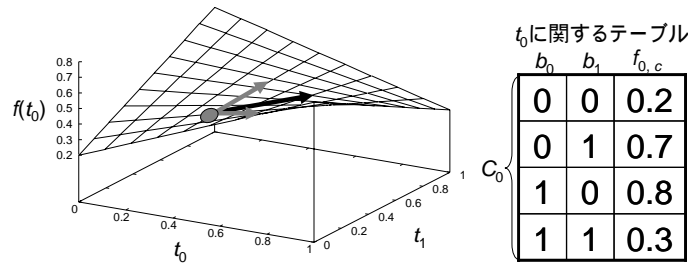


図 1 : $N=2, K=1$ の場合での t_0 の適応度

2.2 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、次の学習プロセスを L 回繰り返すものとする。

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、 α 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 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 αt_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。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。

2.3 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。

3. 実験結果と考察

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、 $P=20$, $N=15$, $L=5$, $\alpha=10$, $p_m=0.003$, $d=0.03$ を標準的な値として用いた。

まず、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。

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 に達する一般的な 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、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、phenotypic plasticity が減少するのは次の理由によると考えられる。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。最後の段階では、innate fitness が増加すると同時に phenotypic variation が減少し、一般的な第 2 段階に相当する進化が確認された。

また、 $K=0,4$ の両場合において、Baldwin 効果の最終段階とそれ以降では、phenotypic plasticity が増加し高い値を維持する傾向があったのに注目し、形質の初期値に関す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)を測定したところ、高い可塑性はロバスト性の維持にとって重要であることが判明した[Suzuki accepted]。

4. おわりに

遺伝子間の相互作用が進化と学習の相互作用に与える影響を明らかにするため、NK 適応度地形における表現型可塑性の進化モデルを構築し、実験を行った。その結果、エピスタシスは 3 段階によって構成される複雑な Baldwin 効果をもたらすことが明らかになった。また、進化の各段階において、学習の役割は、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位的な探索、2) 学習のコストによる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大きく変化し, これらは学習のメリットとコストのバランスの動的な推移によってもたらされることが判明した. 今後は, このようなシナリオの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進化と学習のハイブリッドなシステムの工学的応用などについて検討する予定である.

参考文献

- [Bull 99] Bull, L.: On the Baldwin Effect. *Artificial Life*, Vol. 5, No. 3, pp. 465-480 (1999).
- [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. In *Proceedings of Seventh European Conference on Artificial Life*, pp. 395-404 (2003).
- [鈴木 04] 鈴木麗壘, 有田隆也: 進化と学習の相互作用における学習の役割の変移, 第 18 回人工知能学会全国大会予稿集, 2H4-01(2004).
- [Suzuki accepted] 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).

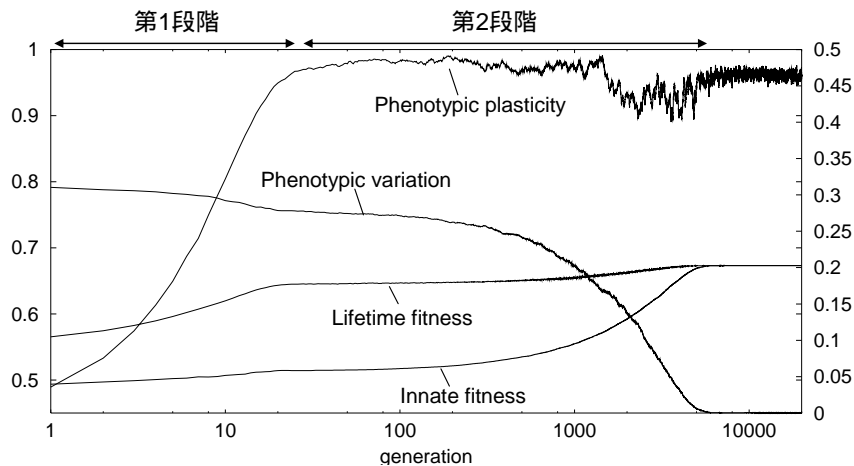


図 2 : $K=0$ の場合での進化の過程

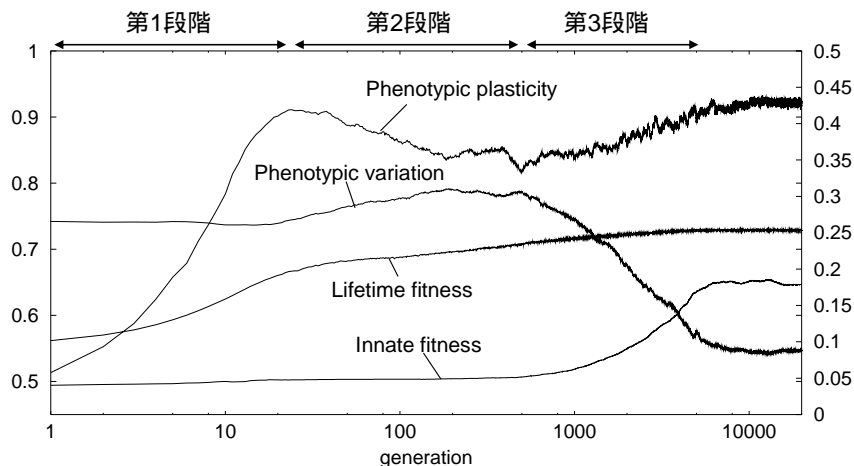


図 3 : $K=4$ の場合での進化の過程