

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[†]

生物における重要な適応プロセスである進化と学習の相互作用に関して、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 Baldwin 効果と呼ばれる現象について多くの知見が得られている。しかし、一般に、学習の持つメリットとコストがそれぞれ働く 2 つの段階から構成されると解釈されるこの効果は、相互作用の可能なシナリオの 1 つであり、より複雑な環境において生じる多様な相互作用のダイナミクスについては議論が不十分であるといえる。そこで、本研究は、量的形質の進化において、遺伝子間の相互作用であるエピスタシスが進化と学習の相互作用に及ぼす影響に注目し、進化と学習の新たな相互作用のシナリオに関して知見を得ることを目的とする。具体的には、エピスタシスの強さを調節可能な 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、さらに、表現型可塑性（学習可能性）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持つ特徴や役割が世代を通して大きく変化し、従来の解釈とは異なる 3 段階から構成される複雑な Baldwin 効果、および、その後の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。最後に、適応度地形上の種の山登りの概念を用いて、観察された相互作用のシナリオの概念化を行った。

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

REIJI SUZUKI[†] and TAKAYA ARITA[†]

An interaction between evolution and learning called the Baldwin effect is known as the simple two-step evolution caused by the balances between benefit and cost of learning. However, little is still known about more complex and dynamic scenarios of these balances in complex environments. 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. For this purpose, we have constructed an evolutionary model of quantitative traits by using an extended version of NK fitness landscape, in which plasticity of each phenotype is genetically defined and plastic phenotypes can be adjusted by learning iterations. The simulation results have clearly shown that the drastic changes in roles of learning cause the three-step evolution of the Baldwin effect and also cause the evolution of the genetic robustness against mutations. We also conceptualize four different roles of learning by using a hill-climbing image of a population on a fitness landscape.

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、獲得形質が遺伝する Lamarck 的な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、近年さかんに議論されている¹⁴⁾。

この効果は、一般には、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

れると解釈されている¹²⁾。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。なお、本研究における学習とは、環境との相互作用によって生じる表現型の生涯の変化、すなわち、表現型可塑性を指すものとする。直感的には、第 1 段階によりすべての個体が学習可能になれば、それ以降の変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生じると考えられる。たとえば、形質を獲得するのに時間やエネルギーがかかることや、学習し損ねてしまうことなどがある。また、得た知識に基づいた行動がかえって悪い状況を招くなど、学習することが結果として以前より悪い状況をもたらす場合もありうる。第 2 段階は、このコストが選択圧を生じさせる段階であり、集団はコ

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

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¹³⁾。以上のように、第1段階においては学習に依存して獲得されていた適応的な形質が、第2段階を経て遺伝的に獲得されるという過程が Baldwin 効果の一般的なシナリオである。

Hinton らは、近年、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、Baldwin 効果の存在をはじめて明確にした⁵⁾。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、より複雑で多様な状況における Baldwin 効果について多くの議論がなされている。たとえば、Suzuki らは、繰返し囚人のジレンマゲームにおける進化する戦略間の相互作用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¹¹⁾。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⁴⁾。

近年、進化発生学などの進展から、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⁷⁾を用いた実験から、Baldwin 効果の第2段階が生じるには、遺伝子型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山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指摘した¹⁾。しかし、従来の研究では、表現型可塑性の頻度の進化を考慮していなかったり、学習のメリットとコストの変動のプロセスについて議論が不十分であったりするなど、必ずしも Baldwin 効果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。

また、先に示したような一般的な2段階の Baldwin 効果は、学習によるメリットとコストの変動によって生じる進化と学習の相互作用の可能なシナリオの1つであるといえる。しかし、複雑で現実的な状況においては、より複雑な学習のメリットとコストのバランスのシナリオが存在しうると考えられ、進化と学習の相互作用についてより普遍的な知見を得るには、従来の

解釈にとらわれない議論が必要であるといえる。

以上をふまえ、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の新たなシナリオについて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1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⁸⁾。その結果、進化の過程は一般的な2つの段階からなる Baldwin 効果とは異なる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、特定の状況設定に基づく議論であったこと、また、採用した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かったことから、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る。

そこで、本研究では、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、より一般的な知見を得るため、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た表現型可塑性の進化モデルを構築し、実験および解析を行う^{9),10)}。はじめに、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において観察した Baldwin 効果の3段階進化について簡潔に示す。次に、NK 適応度地形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を行い、表現型可塑性の進化とそれに基づく形質の学習を導入した進化モデルを構築して実験を行う。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ずると同時に、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、適応度地形の山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、遺伝子間の相互作用が存在するような複雑な状況設定の具体的事例として、ニューラルネットワークの結合重みとその可塑性の進化モデルを構築し、進化実験を行った⁸⁾。具体的には、ニューラルネットワークの学習に関するベンチマーク問題の1つである N-M-N エンコーダ・デコーダ問題を解くネットワークの各結合重みの初期値とその可塑性を遺伝子とし、可塑性な結合重みのみ一般的なバックプロパゲーション法に基づいてその値を有限回だけ更新するという学

表 1 3 段階で構成される Baldwin 効果

Table 1 Three-step evolution of the Baldwin effect.

段階	第 1	第 2	第 3
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	第 1・2	第 2

習プロセスを導入して、出力誤差に基づく進化実験を行った。その結果、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、すべての表現型において可塑的な表現型の割合を示し、phenotypic variation は可塑的な表現型における学習前後の変化量の絶対値を示す。

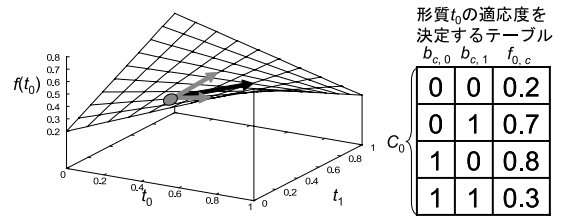
第 1 段階における lifetime fitness と phenotypic plasticity の増加は、学習のメリットによって可塑的な形質を多く持った個体が集団中に広まることを示している。第 2 段階では、phenotypic plasticity が減少する一方で、phenotypic variation は増加する。つまり、可塑的な形質の頻度が減少するという点では、学習にコストが生じているが、残った可塑的な形質の変化量に注目すると増加し続けており、この意味では学習プロセスにさらにいっそう依存する方向へ進化しているという、学習のメリットとコストが共存した中間的な段階であるといえる。

最後に、第 3 段階では、phenotypic variation の減少とともに innate fitness が増加する。これは、第 2 段階で減少した可塑的な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いえる。

3. モデル

3.1 連続値を用いた NK 適応度地形モデル

前章で示したような 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、前章で示したように、3 段階進化においては、各可塑的な形質の連続的な変化量 (pheno-

図 1 $N = 2$, $K = 1$ での形質 t_0 に関する適応度の例Fig. 1 The example of the interpolated fitness of the trait t_0 for $N = 2$ and $K = 1$.

typic 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、すなわち、量的形質を扱うような次のように拡張した。

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 ($i = 0, \dots, N-1$) があり、その初期値は長さ N の染色体 GI の各遺伝子 ($\in [0.0, 1.0]$) 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} の組合せに対して、区間 $[0.0, 1.0]$ 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とりうる値が区間 $[0.0, 1.0]$ 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。

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

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 $K+1$ 個の形質の組合せ (2^{K+1} 通り) の集合、 $f_{i,c}$ は形質の組合せが $c \in C_i$ のときの形質 t_i の適応度 (テーブルによって決定)、 $b_{c,j}$ は組合せ 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。また、線形補間は最も単純な補間の方法の 1 つと考えられ、各表現型値の最小および最大値である 0, 1 のいずれかがその形質の適応度を最大化する値となること、各形質の値のみ

を増減する場合、適応度の増減がその変化量に比例するという特徴がある。さらに、同図のように形質間に相互作用がある場合 (K が 1 以上) では、相互作用のある他の表現型値に依存して適応度の勾配が変化するため、適応度の増減の量が変化したり、適応度の最高値をもたらす表現型値が反転したりすることが生じうる。

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、適応度は従来の NK 適応度地形と同等になる。

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。 GP において対応する遺伝子が 1 である形質は可塑的 (学習可能) であると見なされる。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。

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

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、形質の値を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。たとえば、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。このとき、適応度を決定するテーブルと学習可能な形質の組合せに依存して、学習後の表現型構成が学習前の構成より適応的でなくなる場合もありうる。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すべ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すべての遺伝子の値を、適応度の最も高い個体の遺伝子の値に置き換える。次に、すべての個体に含まれるすべての遺伝子それぞれについて、確率 pm 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。

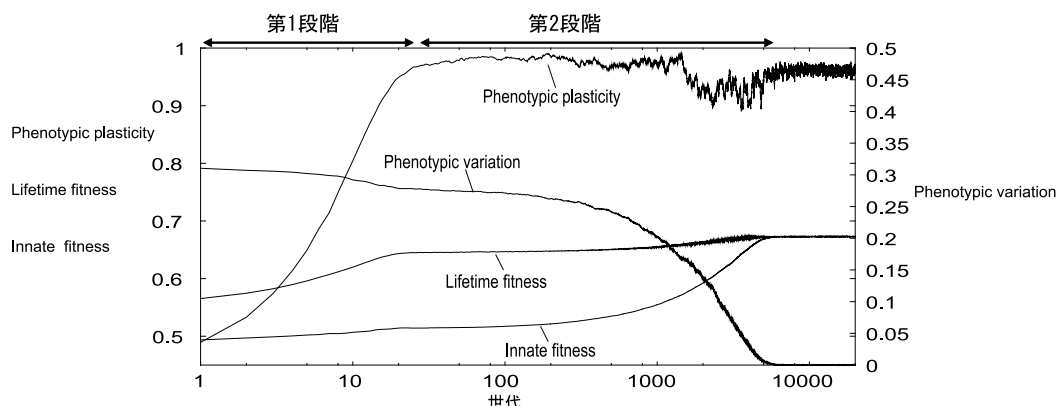
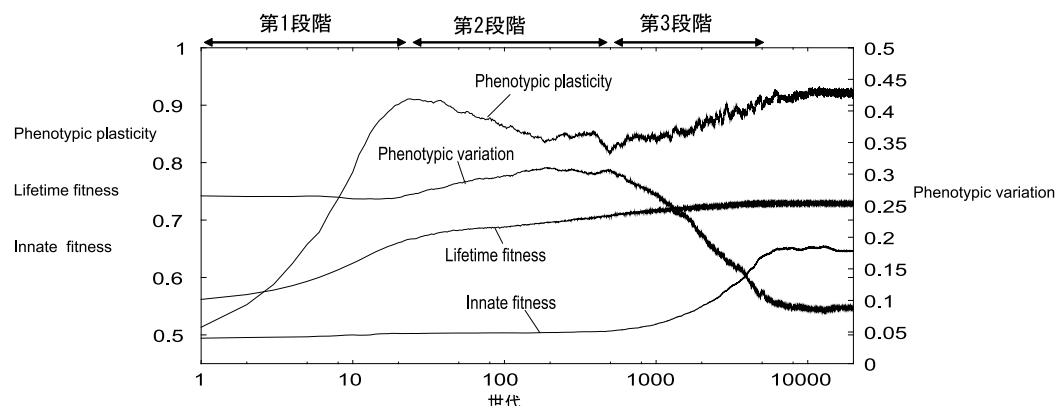
4. 実験結果

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、 $P = 20$ 、 $N = 15$ 、 $L = 5$ 、 $\beta = 10.0$ 、 $p_m = 0.003$ 、 $d = 0.03$ を標準的な値として用いた。また、初期集団の遺伝子構成は、 GI の各遺伝子については $[0.0, 1.0]$ の範囲でランダムな実数を割り当てる。 GP については、各個体についてランダムに確率を定め、その確率に従って各ビットそれぞれについて “1” にするかどうかを決定することで、集団内における個体ごとの phenotypic plasticity を一様に分布させるものとする。

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 世代にわた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、すべての 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。

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いえる (3 段階の Baldwin 効果においては、第 1 段階に続いて第 3 段階が生じたことに相当する)。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 段階であるといえる。以降、約 6000 世代までに innate

図 2 $K = 0$ での進化の過程Fig. 2 Evolutionary dynamics of fitness and phenotypic plasticity for $K = 0$.図 3 $K = 4$ での進化の過程Fig. 3 Evolutionary dynamics of fitness and phenotypic plasticity for $K = 4$.

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 の増加とともに 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。なお, 本モデルでは, エピスタシスが存在する場合でも, 進化の過程において, 学習後の適応度が学習前の適応度を下回るほどの影響は観察されなかった。

その後, 約 500 世代までの間, phenotypic plasticity

は緩やかに減少していくと同時に, phenotypic variation は緩やかに増加し, 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いえる。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

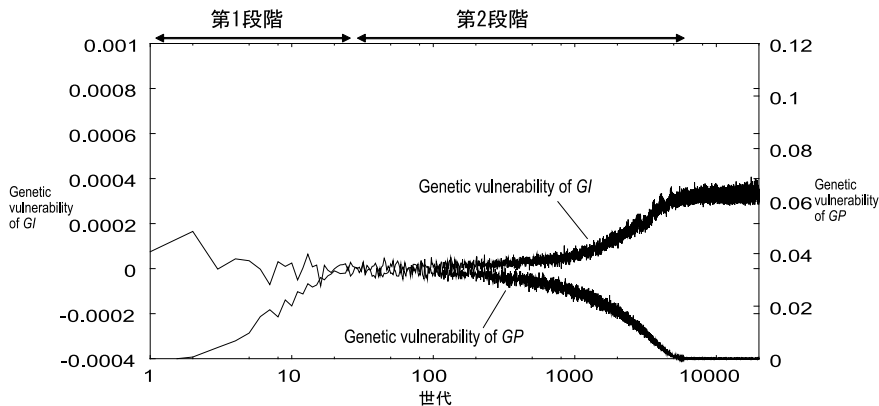


図 4 $K = 0$ での genetic vulnerability の推移

Fig. 4 The evolution of the genetic vulnerability for $K = 0$.

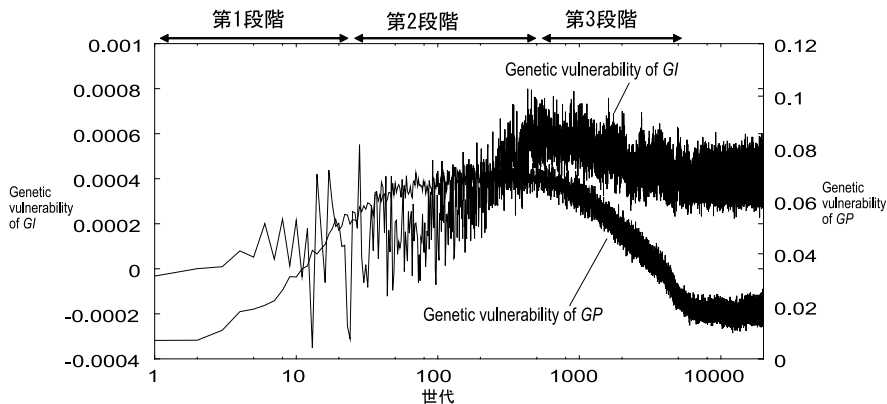


図 5 $K = 4$ での genetic vulnerability の推移

Fig. 5 The evolution of the genetic vulnerability for $K = 4$.

られる。実際、この段階において、個体の持つ GP の値をすべて 1 に変更したうえで学習を行うと、学習後の適応度は変更前の個体のものより悪くなる傾向があった。

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、しない場合の両方において、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おり、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。

本研究では、突然変異に対するロバスト性^{2),6)}の進化に注目する。ここで取り上げるロバスト性とは、摂動によって生じる表現型の変化が小さい性質のことを指すが、本研究では特に、遺伝的要因に基づく摂動に対するロバスト性をもたらす適応的側面と可塑性進化の関係に注目する。そこで、次の手順で GI または GP に関する genetic vulnerability を定義し、その推移を解析した。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。集団の適応度増加が頭打ちになった場合には、突然変異による表現型の変化が小さく、その結果、適応度が受ける悪影響も小さい個体が集団中に広まる可能性がある。この意味で、genetic vulnerability が小

さいほど、突然変異に対するロバスト性は大きくなるといえる。

図4、図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。2つの genetic vulnerability の絶対的な値には大きな差が存在することが分かる。これは、GP に対する突然変異は各形質の学習可能性の反転であり、学習過程そのものに大きな影響を与えるのに比べて、GI に対する突然変異は各形質の初期値に対する微少な変化であり、前者と比較すると学習結果に与える影響が小さいためである。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分かる。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、エピスタシスがまったくない状況では各遺伝子の最適値への進化が容易であるのと同時に、最適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”にして可塑性をまったくなくしたうえで GI に関する genetic vulnerability を測定したところ、その値は図4の場合と比べてきわ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いえる。

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いえる。

4.4 他の条件設定が及ぼす影響

これまで、エピスタシスが存在する場合と存在しない場合として、 $K = 0$ および 4 という設定を取り上げ、進化の過程について論じてきた。本モデルには、エピスタシスの強さ K 以外にもいくつかのパラメータが存在する。最後に、 K の他の条件設定の影響を含め、遺伝子数 N 、個体数 P 、学習回数 L に関する各

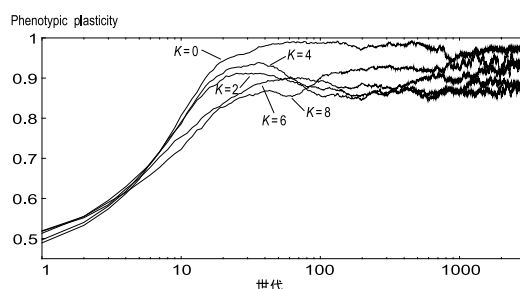


図6 エピスタシスの強さ K の影響

Fig. 6 The effects of K on the course of evolution.

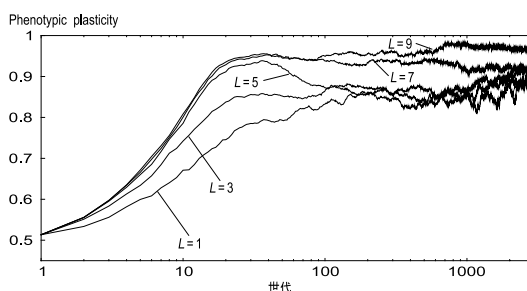


図7 学習回数 L の影響

Fig. 7 The effects of L on the course of evolution.

条件設定が進化の過程にもたらす影響について論ずる。

まず、これまでに取り上げたエピスタシスの強さ $K = 0, 4$ 以外の K の設定が及ぼす影響について示す。図6は、4.1、4.2節において共通して用いたパラメータ設定に加え、 $K = 0, 2, 4, 6, 8$ とした各場合における、初期 3000 世代までの phenotypic plasticity の推移を示したものである。各値は 10 試行の平均である。この推移を観察することで、各条件での Baldwin 効果の第1・第2段階における傾向を把握することができる。同図より、エピスタシスがない $K = 0$ の場合、phenotypic plasticity は初期世代から急速に増加したまま推移し、エピスタシスが存在するそれ以外の場合と比べて大きな違いがあることが分かる。エピスタシスが存在する場合には、4.2節で示したとおりいったん増加した後に減少傾向を示すことが分かるが、 K が大きくなると初期世代からの増加が緩やかになり、第1段階と第2段階におけるピークが生じにくくなる傾向があることが分かる。また、図7は、4.2節において用いたパラメータ設定において、学習回数 L のみを、 $L = 1, 3, 5, 7, 9$ にそれぞれ変更した場合の phenotypic plasticity の推移である。同図より、学習回数 L が小さい場合にも、 K が大きい場合と類似した傾向があることが分かる。これらは、本モデルで採用した単純な学習プロセスでは、学習回数が少なすぎたりエピスタシスが高すぎたりす

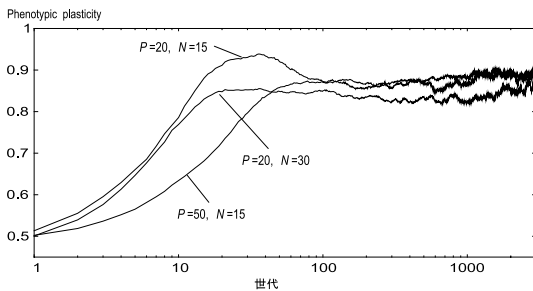


図8 個体数 P および遺伝子数 N の影響

Fig. 8 The effects of P and N on the course of evolution.

る場合には、初期集団において学習が十分な適応度の増加をもたらすことができず、多くの可塑的な形質を持つ個体が集団中に広まることができないためであると考えられる。一方、 L が大きい場合には、第1段階での phenotypic plasticity の増加はより大きくなるが、第2段階における減少が見られなくなる傾向があることが分かる。これは、 L が大きいことによる学習のメリットの増加が、第2段階においてエピスタシスによって生じる非明示的なコストを覆い隠してしまうためであると考えられる。このときの進化のシナリオは、一般的な2段階によって構成される Baldwin 効果と類似したものであった。

図8は、4.2節で用いた設定において遺伝子数 N のみを50、もしくは、個体数 P のみを30に変更し、大きな値を用いて実験を行った場合の phenotypic plasticity の推移である。どちらの場合も、第1段階における phenotypic plasticity の増加が顕著でなくなる傾向があったが、 P を大きくした場合は phenotypic plasticity の増加が緩やかになる傾向があった。これらは、学習にかかる非明示的なコストは、エピスタシスが存在する形質の数にも依存すること、個体数が多い場合には、コストが小さい可塑的な形質の組合せを持った個体が進化の早い段階から生じやすくなることに起因すると考えられる。

以上から、前節で観察した3段階のシナリオは、第1段階においては学習のメリットが大きく働く一方で、第2段階ではメリットがコストを覆い隠してしまわない程度に両者が拮抗する条件で生じうるといえる。

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³⁾、複数の可塑的な形質間の相互作用の進化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相互作用ダイナミクスの解明は重要であるといえる。

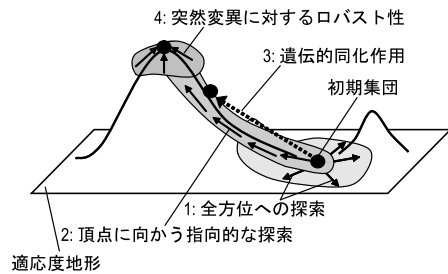


図9 適応度地形における学習の役割

Fig. 9 The roles of learning on fitness landscape.

本研究は、進化と学習の相互作用に遺伝子・形質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。

最後に、エピスタシスが存在する場合における進化の過程において、各段階において学習の持つ役割が大きく変化したのは注目すべき点である。図9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し、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している。

第1段階では、phenotypic plasticity を増加させることで、遺伝子構成を表す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。これは遺伝的同化作用に相当する。最後に、Baldwin 効果によって頂点に近い領域に達した集団は、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検討したいと考えている。

謝辞 本研究の一部は、21世紀COE「計算科学フロンティア」、日本学術振興会科学研究費補助金（若手研究（B）, 課題番号 16700139）、（財）大川情報通信基金（助成番号 04-16）の援助によって行われた。

参考文献

- 1) Bull, L.: On the Baldwin Effect, *Artificial Life*, Vol.5, No.3, pp.465–480 (1999).
- 2) DeVisser, J.A.G.M., Hermisson, J., Wagner, G.P., Meyers, L.A., Bagheri-Chaichian, H., Blanchard, J.L., Chao, L., Cheverud, J.M., Elena, S.F., Fontana, W., Gibson, G., Hansen, T.F., Krakauer, D., Lewontin, R.C., Ofria, C., Rice, S.H., Von Dassow, G., Wagner, A. and Whitlock, M.C.: Perspective: Evolution and Detection of Genetic Robustness, *Evolution*, Vol.57, No.9, pp.1959–1972 (2003).
- 3) DeWitt, T.J. and Scheiner, S.M.(Eds.): *Phenotypic Plasticity: Functional and Conceptual Approaches*, Oxford University Press, New York (2004).
- 4) Downing, K.L.: Development and the Baldwin Effect, *Artificial Life*, Vol.10, No.1, pp.39–63 (2004).
- 5) Hinton, G.E. and Nowlan, S.J.: How Learning Can Guide Evolution, *Complex Systems*, Vol.1, pp.495–502 (1987).
- 6) Jen, E.(Ed.): *Robust Design: A Repertoire of Biological, Ecological, and Engineering Case Studies*, Oxford University Press, New York (2005).
- 7) Kauffman, S.: *The Origins of Order: Self-Organization and Selection in Evolution*, Oxford University Press, New York (1993).
- 8) Suzuki, R. and Arita, T.: The Baldwin Effect Revisited: Three Steps Characterized by the Quantitative Evolution of Phenotypic Plasticity, *Proc. 7th European Conference on Artificial Life*, Banzhaf, W., Christaller, T., Dittrich, P., Kim, J.T. and Ziegler, J.(Eds.), pp.395–404, Springer (2003).
- 9) Suzuki, R. and Arita, T.: Drastic Changes in Roles of Learning in the Course of Evolution, *Proc. Artificial Life IX*, Pollack, J., Bedau, M., Husbands, P., Ikegami, T. and Watson, R.A.(Eds.), pp.369–374, MIT Press, Cambridge, MA (2004).
- 10) Suzuki, R. and Arita, T.: Emergent Dynamics of Benefit and Cost of Learning in the Course of Evolution, *Proc. 5th International Conference on Simulated Evolution and Learning*, Kim, S.(Ed.), pp.1–6 (STP-1–107) (2004).
- 11) Suzuki, R. and Arita, T.: Interactions between Learning and Evolution: Outstanding Strategy generated by the Baldwin Effect, *Biosystems*, Vol.77, No.1–3, pp.57–71 (2004).
- 12) 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).
- 13) Waddington, C.H.: Canalization of Development and the Inheritance of Acquired Characters, *Nature*, Vol.150, pp.563–565 (1942).
- 14) Weber, B.H. and Depew, D.J.(Eds.): *Evolution and Learning — The Baldwin Effect Reconsidered*, MIT Press, Cambridge, MA (2003).

(平成 16 年 12 月 15 日受付)

(平成 17 年 5 月 26 日再受付)

(平成 17 年 6 月 10 日採録)

鈴木 麗聖



1998 年名古屋大学情報文化学部自然情報学科退学（飛び級のため）。2000 年同大学大学院人間情報学研究科博士前期課程修了。2003 年同研究科博士後期課程修了。博士（学術）。

現在、名古屋大学大学院情報科学研究科複雑系科学専攻助手。人工生命手法に基づくエージェントベースモデリングに関する研究に従事。進化と学習の相互作用、協調行動の進化、進化とニッチ構築等に興味を持つ。人工知能学会、日本進化学会、日本数理生物学会、日本言語学会各会員。

有田 隆也（正会員）



1983 年東京大学工学部計数工学科卒業。1988 年同大学大学院工学系研究科修了。工学博士。名古屋工業大学講師、カリフォルニア大学ロサンゼルス校客員研究員を経て、現

在、名古屋大学大学院情報科学研究科教授。人工生命や複雑系科学の研究に従事。言語の進化、人間行動の進化、進化的計算論等に興味を持つ。人工知能学会、電子情報通信学会、日本認知科学会、日本数理生物学会各会員。