

Lund universitet
Filosofiska institutionen
Teoretisk filosofi
FTE603 HT06
C-uppsats, 10 poäng

Naturligt urval av vad?

Selektionsenheter inom evolutionen

Martin Lundquist
820304

Handledare: Johannes Persson

Innehållsförteckning

Abstract	3
Inledning	3
Bakgrund	5
Exempel 1: Myskoxar	6
Dawkins genselektionism	7
Exempel 2: Industriell melanism	9
Gruppselektion	10
Exempel 3: Altruistiska växter	10
Exempel 4: Myxomatosaviruset	12
Genselektion	13
Endast gener som selektionsenheter?	14
Exempel 5: Heterozygot överlägsenhet	16
Dawkins syn på hur urvalet verkar	16
Genpluralism efter Dawkins	19
Olika syn på gruppselektion	22
Mot genpluralisterna	24
Exempel 6: t-allelen	26
För genpluralismen	27
Replik på försvaret av genpluralism	29
Ett fall där genpluralismen kommer till korta	30
Slutsatser	32
Appendix	34
Litteraturlista	35

Abstract

Frågan om selektionsenheter handlar om vilka entiteter, gener, individer eller grupper, som det naturliga urvalet verkar på. Vilka av dessa uppfyller det naturliga urvalets krav på variation, ärflighet och skillnader i konkurrensförmåga?

Den klassiska synen är att urvalet verkar på individer. Individer som är altruistiska, i betydelsen att de gynnar andra individers överlevnad och reproduktion på bekostnad av sig själva, har beteenden som är osannolika att uppkomma om individer fungerar som selektionsenheter. Om grupper kan fungera som selektionsenheter kan altruistiska beteenden utvecklas, eftersom grupper med större andel altruister får konkurrensfördelar gentemot andra grupper.

Argument för gener som selektionsenheter är bland annat att de utgör den kausala grunden till alla anpassningar och är de enda strukturer som bevaras över evolutionär tid. Kritiken är att detta inte säger något om vilken nivå urvalet verkar på.

Ett principiellt exempel på gruppselektion som handlar om altruism presenteras, samt ett möjligt empiriskt fall. Två argument mot att endast gener fungerar som selektionsenheter presenteras, samt min tolkning av genselektionismens bemötande av dem.

Den pluralistiska genselektionismen innebär att alla urvalsprocesser korrekt kan beskrivas från en enskild gens perspektiv, alla fall av individ- och gruppselektion kan även beskrivas på gennivå. Pluralisterna motsätter sig idén att det naturliga urvalet är en kraft som verkar på ett bestämt mål, såsom genen eller individen.

Pluralismen kritiserar – om en evolutionär process är gruppselektion kan inte en gennivåbeskrivning ändra på den saken. Frågan handlar inte om beskrivande förmåga utan på vilka nivåer anpassningar finns och varför.

Ytterligare kritik är att allt pluralisterna lyckats göra är att döpa om nivåerna där interaktion viktig för det naturliga urvalet sker. Pluralisterna replikerar att det handlar om olika uppdelning av orsaker, som kan ge lika sanningsenliga beskrivningar av en urvalsprocess. Svaret blir att då det är fråga om representationer av precis samma kausala struktur, så är det i själva verket inte *olika* beskrivningar av urvalsprocessen. Ett möjligt exempel på gruppselektion tas upp, där pluralismens representation verkar komma till korta.

Slutsatserna blir att pluralismen verkar möjlig, men att dess ontologiska tes om att kausalitet i urvalssituationer finns på "olika" nivåer inte verkar ha stöd av det korrekta beskrivandet av urvalsprocesser i genterminologi. Pluralismen verkar inte försvarat sig mot invändningen att allt den lyckats med är ett elegant etiketterande. Den har dock en poäng i inriktandet på kausalitet, då nivåerna urvalet verkar på och anpassningarna det då kan ge upphov till, borde kunna fångas med någon form av kausal analys.

Inledning

Frågan om selektionsenheter inom evolutionen handlar om vilka entiteter; främst grupper, individer eller gener, som "väljs ut" av det naturliga urvalet. Vilka entiteter verkar selektionen på, då evolution genom naturligt urval sker? Det som gör frågan biologiskt intressant är anpassningar, då urvalet skulle ge upphov till olika typer av anpassningar beroende på vilka entiteter det verkade på.

Frågans filosofiska intresse handlar kanske främst om kausalitet, alldeles förutom de vetenskapsteoretiska aspekterna. Hur fungerar kausalitet i fall av evolution genom naturligt urval, och vilka konsekvenser har detta för vad som är selektionsenheter.

Många biologiska filosofer liksom mer eller mindre filosofiskt intresserade biologer har intresserat sig för frågan. Dupré tar upp frågan i ”*The disorder of things*”, s 142–144. En relativt detaljerad (om än lätt partisk) filosofisk översikt kan hittas i Sober (1993). En introduktion till den biologiska frågan ges av Lewontin (1970).

Då detta är en uppsats med stark naturvetenskaplig anknytning så kommer en hel del naturvetenskapliga termer att användas. Begreppsförklaringar ges antingen i texten eller i appendix, s 35. Det är lämpligt att inleda med en karakteristik av principerna för naturligt urval, eftersom detta leder oss in på frågan.

a Det finns skillnader mellan individer inom samma art.

b En del av skillnaden, variationen hos individerna, har en genetisk grund och är därmed ärftlig.

c Det råder en kamp för tillvaron såtillvida att resurserna (föda, vatten, boplatser etc.) i den miljö där organismerna befinner sig är begränsade vilket innebär att de måste konkurrera.

d På grund av skillnader i konkurrensförmåga så kommer vissa individer i högre grad att överleva och få avkomma, som i sin tur överlever, än andra. Om skillnaderna i konkurrensförmåga har en genetisk grund så kommer de generna att öka sin andel i populationen, gruppen med organismer inom samma art.¹

Det som gett upphov till frågan om selektionsenheter är att det naturliga urvalets principer verkar kunna tillämpas på andra typer av entiteter än individuella organismer.

Alla entiteter som uppfyller kraven på variation, ärftlighet och skillnader i konkurrensförmåga kommer att kunna utvecklas genom naturligt urval, och över generationernas gång bli bättre anpassade till den miljö där de befinner sig.² Apriori verkar det inte finnas några hinder, varken biologiska eller filosofiska, för att gener, individer, eller grupper skulle kunna fungera som selektionsenheter.

Det vetenskapsteoretiskt intressanta är bland annat hur man undersöker frågan. Räcker det med att, som de tidiga genselektionisterna, appellera till parsimoni, enkelhet och så att säga använda Occams rakkniv för att se generna som selektionsenheter eftersom de är de mest grundläggande entiteter som orsakar anpassningar?

Ska man titta på vilka anpassningar som finns och med hjälp av

¹ Källander (1995) s. 2-3

² Lewontin (1970) s. 1-2

biologiska exempel försöka verifiera och falsifiera för vilken entitets skull anpassningar existerar?

Skall man, i en utveckling av ovanstående, använda sig av kausala modeller för att fånga nivån urvalet har verkat på för att på så sätt kunna identifiera entiteterna?

En kort sammanfattning av det jag kommit fram till vad gäller svaret på dessa frågor är följande. Om problemet med selektionsenheter handlar om vilka entiteter som uppfyller kraven på det naturliga urvalets principer, så är det faktum att gener orsakar anpassningar inte mycket värt. Genernas kausala roll har aldrig ifrågasatts, utan de som argumenterar mot gen-selektionisterna hävdar att det intressanta är på vilka organisationsnivåer anpassningar finns.

Problemet med de två sista frågorna är att dels har meningsmotståndarna olika synsätt på för vilka entiteters skull samma anpassningar existerar, och dels har de kausala modeller som lagts fram befunnits otillräckliga.

Bakgrund

Den klassiska synen på naturligt urval, alltsedan Darwin, är att det är individerna som kämpar i kampen för tillvaron. De skiljer sig i förmåga att överleva och reproducera sig. Ärftliga egenskaper som inneburit att individer överlevt och lyckats reproducera sig bättre tenderar att spridas i populationen över generationernas gång.

Konsekvensen av den klassiska synen blir att organismer som är altruistiska, i den stipulativa betydelsen att de hjälper andra individer överleva och reproducera sig till en kostnad för sig själva, har beteenden som är till selektiv nackdel.

Exempelvis kan det vara till nackdel för en individ att i alltför hög grad plocka parasiter från andra då tiden och energin hade gjort större nytta investerat i sökande efter föda eller partners. Själviska individer som inte utför det altruistiska beteendet kommer således åtnjuta fördelar jämfört med altruisterna.

Den klassiska synen har den ontologiska konsekvensen att anpassningar uppstår som är till fördel för individer, och inte populationer. Altruistiska egenskaper hos individer är principiellt osannolika att uppstå givet det klassiska synsättet och är ett problem om organismer fungerar som selektionsenheter.³

Om grupper å andra sidan kan vara selektionsenheter, ger det möjlighet

³ Sober (1984), s. 215-216

för altruistiska beteenden att utvecklas eftersom grupper av altruister klarar sig bättre än grupper av själviska individer, eftersom det då finns fler individer som gör det som är bra för gruppen. Grupper med större andel altruister får konkurrensfördelar gentemot rivaliserande grupper.

Argumentationen mot gruppselektion gick bland annat ut på att man påpekade att en egenskap som är bra för gruppen behöver inte existera *därför att* den varit bra för gruppen. Egenskapen kan existera och vara fördelaktig utan att vara en gruppanpassning.

Detta visade sig vara tillräckligt för att falsifiera praktiskt taget alla fall av påstådd gruppselektion som hade att göra med altruism. Fallen kunde bättre förklaras av individselektion och ett exempel ges nedan.⁴

Exempel 1: Myskoxar

Om en myskoxehjord blir anfallen av vargar ställer sig tjurarna runt korna och kalvarna. En gruppselektionsförklaring av beteendet hade varit att det finns variation mellan olika myskoxegrupper, vad gäller benägenheten att försvara kor och kalvar, samt konkurrens mellan dem. Grupper där en stor andel av tjurarna agerar försvarande klarar sig bättre än grupper där mindre andelar tjurar gör det, eftersom då dör inte lika många individer vid vargattacker.

Grupper med stor andel tjurar som försvarar är då mer motståndskraftiga mot utrotning, och det naturliga urvalets verkan på gruppnivå kommer att ge upphov till allt fler grupper med större andel individer altruister, individer gör det som är bra för gruppen.

En individselektionistisk förklaring av det till synes altruistiska beteendet är att om en stor andel av kalvarna i en hjord är en tjurs avkomma, så agerar tjuren i sitt reproduktiva intresse genom att försvara hjorden.

Beteendet vore isåfall ett exempel på vad som kallas kin selection. Ett beteende som kan tolkas altruistiskt men i själva verket syftar till att säkerställa att organismens avkomma eller nära släktingar överlever. Ett sådant beteende kan utvecklas genom individselektion.

Den andra förklaringen av individselektionistisk typ är att varje individ har ett ”tröskelvärde” som avgör om det konfronterar ett hot eller flyr från det. Hur en individ svarar beror på dess styrka samt hur allvarligt den uppfattar hotet vara. Det innebär att en viss typ av hot borde kunna resultera i konfrontation hos tjurarna och ”flyende” hos korna och kalvarna. Hypotesen är att vargar utgör ett sådant hot.

⁴ Sober (1984), s. 255-256

Det som ser ut som altruism är, i bägge fallen, agerande i egenintresse vilket medför fördelar för resten av hjorden. Grupper verkar alltså inte fungera som selektionsenheter; entiteten för vars skull anpassningar har utvecklats.

De som anförde detta mot gruppselektion gick inte tillbaka till det klassiska synsättet att individer var selektionsenheter. Istället myntades begreppet genselektionism. Detta innebär att all selektion är selektion för och mot enskilda gener.⁵

Dawkins genselektionism

Richard Dawkins vidareutvecklade tanken och menade att den centrala frågan vad gäller selektionsenheter är naturen hos den entitet för vars skull anpassningar kan sägas existera.

Naturligt urval kan karakteriseras på två sätt som bägge är korrekta men fokuserar på olika aspekter av samma process; replikatorselektion och fordonselektion. Generna är replikatorer och individer samt grupper är fordon. Replikatorselektion är en process genom vilken vissa replikatorer överlever på andras bekostnad. Fordonsselektion är en process genom vilken vissa fordon (individer och grupper) är mer framgångsrika än andra i att se till att replikatorerna överlever. Definitionen av fordon är följande.

”A vehicle is any unit, discrete enough to seem worth naming, which houses a collection of replicators and which works as a unit for the preservation and propagation of those replicators. (...) At any level, if a vehicle is destroyed, all the replicators inside it will be destroyed. Natural selection will therefore, at least to some extent, favour replicators that cause their vehicles to resist being destroyed.” Dawkins (1982), s.114

Frågan om gen- kontra individselektion är en fråga om vi bör mena ett fordon eller en replikator när vi talar om selektionsenheter. Gener är aktiva replikatorer då de dels utövar inflytande via sin fenotypiska effekt samt att förändringar av dem, via mutationer (se appendix), kan föras vidare i framtida kopior. De kan inte ”ses” direkt utan väljs av det naturliga urvalet i kraft av sina fenotypiska effekter, som är de verktyg de använder sig av i sin konkurrens gentemot varandra. De fenotypiska effekterna har de i kraft av den övriga uppsättning gener en individ har.

I den utsträckning generna gynnas av överlevnaden hos individer de befinner sig i ser vi anpassningar; replikatorers fenotypiska effekter, som gynnar överlevnaden av individer och principiellt sett även grupper, då det

⁵ Sober (1984), s. 256-257

uppkommer anpassningar som föräldravård. Men alla anpassningar existerar fundamentalt sett i kraft av differentiell replikatoröverlevnad och genen blir den mest grundläggande entitet som drar nytta av anpassningarna.⁶

Individer och grupper är inte replikatorer eftersom lamarkism, teorin om att förvärvade egenskaper nedärvs, inte råder. Om individen förlorar ett ben innan fortplantningen, så kommer inte dess avkomma sakna ett. Därmed är det bättre att inte tala om anpassningar som bra för individer. När det gäller selektionsenheter så blir replikatorers egenskaper centrala.⁷

Det närmaste Dawkins kommer till varför replikeringskravet är nödvändigt är vid betonandet av att generna är det som bevaras från generation till generation. Han säger: ”I insist on an atomistic view of units of selection, in the sense of the units that actually survive or fail to survive, while being whole-heartedly interactionist when it comes to the development of the phenotypic *means* by which they survive.” Dawkins (1982), s. 97-99

Jag menar att problemet med denna stipulativa definition av selektionsenheter, är att den inte bidrar till ett svar på frågan om vad urvalet verkar på. De biologiska faktumen om genernas kausala grund till anpassningar, replikerande förmåga och bevarande över generationerna säger inte något om vilken nivå urvalet kan verka på eller vilka typer av selektion som förekommer och är inte heller tillräckliga för att se alla anpassningar som att de utvecklats därför de varit bra för gener. Genselektionism som beskrivet av Dawkins verkar vara en fängslande teori, som inte lyckas anföra några argument som kan skilja den från exempelvis individselektion.

Elliott Sober, en biologisk filosof som sysslat med frågan om selektionsenheter och vänt sig mot genselektionismen, karakteriserar tankegången om replikeringskravets nödvändighet som att entiteterna det sker urval av måste existera i någon form under evolutionär tid, så att det naturliga urvalet hinner verka. Det är endast generna och inte individerna som bevaras över generationernas gång.

Men om det råder selektion för heterozygota genkomplex, exempelvis därför att de ger resistens mot en viss sjukdom, så kommer heterozygota individer att dyka upp ”på nytt” i varje generation.

Ponera att det råder selektion för heterozygota genkomplex, exempelvis därför att de ger resistens mot en viss sjukdom. Heterozygota individer kommer att dyka upp ”på nytt” i varje generation, vilket innebär att naturligt urval har möjlighet att verka på dem så att populationen som

⁶ Dawkins (1982), s. 81-85

⁷ Ibid, s. 97-99

helhet efter hand kan uppvisa högre grad av resistens mot sjukdomen. Att det endast är gener som bevaras över generationernas gång, blir inte tillräckligt för att utesluta individer som selektionsenheter, menar han.⁸

Dawkins vill visa hur man kan använda genen, replikatorn, som en begreppslig selektionsenhet och exemplifierar med industriell melanism.

Exempel 2: industriell melanism

I skogar i närheten av industribygder i England fick malarna mörkare vingar, jämfört med de som levde längre bort. Detta på grund av att trädstammarna malarna satt på blev mörkare av sot vilket resulterade i selektion för mörkare vingar, då ljusa malar mot en mörk bakgrund inte har särdeles bra kamouflage!

En gen för mörk färgning av vingar ökade i frekvens eftersom den producerar fenotyper som är överlägsna i industrialiserade områden. Genen är bara en av tusentals nödvändiga för att individen faktiskt ska få mörkare vingar men de övriga generna är egentligen irrelevanta då *skillnaden* mellan den normala och den mörkare fenotypen kan bero på skillnaden vid ett enda locus (se appendix). Det relevanta för det naturliga urvalet är skillnaderna, och dessa kan bero på substitution av en enda allel (gen).⁹

Det Dawkins menar är att genen är en nödvändig orsak till den mörkare fenotypen, och blir i en viss kontext (i närvaro av hela den övriga normala fenotypen) tillräcklig orsak till mörkare vingar.

Problemet med argumentet är att en individselektionistisk aspekt fortfarande verkar fullt möjlig – individuella malar får fördelar genom att ha mörkare vingar.

Om individaspekten är korrekt är orsaken till att genen har spridits att den orsakar fördelar i form av höjd fitness (se appendix) för just individer. Det naturliga urvalet verkar om individselektion råder på individer som uppvisar variation och konkurrerar med varandra, vilket är tillräckligt för att de ska fungera som selektionsenheter. Att bara fokusera på en enda gens kausalt nödvändiga roll, förändrar inte vad det naturliga urvalet verkar på. Ironiskt nog säger Dawkins själv att genen producerar fenotyper som är överlägsna i industrialiserade områden. Dawkins argument indikerar inte någonting annat än att orsaken till att genen sprids är att urvalet verkar på individnivå.

Dawkins lyckas visserligen illustrera vad det innebär för gener att vara

⁸ Sober (1984), s. 252

⁹ Dawkins (1982), s. 92-93

begreppsliga selektionsenheter, men det är inget som ger stöd åt hans mer övergripande tes om att genen i detta fall är entiteten för vars skull anpassningen har uppkommit. Det är sant att generna utgör den yttersta kausala grunden till alla anpassningar oavsett vilken nivå urvalet verkat på.

Gruppselektion

Frågan om villkoren för gruppselektion måste handla om det finns variation, ärftlighet och konkurrens mellan grupper på samma sätt som mellan individer.

Vissa filosofer argumenterar för att problemet med gruppselektion är anpassningar på populationsnivå; anpassningar karakteristiska för populationen som helhet som tillåter den att interagera med sin miljö som en helhet. Om populationer är homeostatiska (självreglerande) system, så måste sådana egenskaper existera. Populationerna själva måste uppvisa de passande egenskaperna.¹⁰

Andra menar att gruppselektion kräver att individer klarar sig bättre eller sämre i kraft av fenotypen hos gruppen den befinner sig i. Gruppselektion kräver icke-slumpvist utdöende och spridning av grupper, vilket får ses som grupperns överlevnad respektive reproduktion, i kraft av just grupperns egenskaper.¹¹

Gruppselektion medför omständigheter under vilka altruistiska egenskaper, som är till relativ selektiv nackdel för de individer som har dem, skulle kunna uppstå. Gruppselektion fungerar likt en nödvändig, men inte tillräcklig faktor vad gäller utvecklingen av altruism. Om grupper fungerar som selektionsenheter så måste grupper där större andelar individer gör det som är bra för gruppen klara sig bättre i kraft av detta. Altruism är ett paradigmiskt exempel på beteende som är bra för gruppen. Om grupper innehållande stor andel altruister bildar fler kolonier och dör ut mindre ofta än grupper med själviska individer, så ger det möjlighet för altruistiska egenskaper att etablera sig.

Ett principiellt exempel på gruppselektion presenteras, samt ett möjligt empiriskt fall.

Exempel 3: Altruistiska växter

Att vara självisk innebär att individer drar nytta av altruisternas beteende men inte återgäldar tjänsten; undviker kostnaden för att utföra

¹⁰ Lewontin (1970), s. 18, Hull (1980), s. 325

¹¹ Sober (1984), s. 314-316

beteendet och får en vinst i form av ökad fitness. Altruister har därmed alltid lägre fitness än själviska individer inom en grupp. En nödvändig premis är att en altruists beteende ökar nettofitnessen i gruppen – fitnessvinsten hos individer hjälpta av en altruist är i genomsnitt större än fitnesskostnaden för altruisten.

En grups fitness, som mäts genom den genomsnittliga fitnessen hos individerna i den, är därmed högre ju större andel altruister (A) det finns i förhållande till själviska (S). Grupper med bara A har högst genomsnittlig fitness och grupper med bara S har lägst genomsnittlig fitness.

A och S är egenskaper hos en växt. A-individer producerar, till en viss kostnad för sig själva, ett insektsgift som läcker ut i jorden. S-individer producerar inget gift. Både en producent och dess icke-producerande grannar blir skyddade i lika hög grad. Individer med en a-allel på ett visst locus producerar giftet, individer med en s-allel gör det inte.

Om de två egenskaperna befinner sig inom en enda population kommer S till slut att helt ersätta A. Detta behöver dock inte vara fallet om man har populationer som kan grunda nya kolonier i tillräckligt hög grad, samt om lika lever med lika i tillräcklig grad vid nykoloniseringen.

Vid en viss populationsstorlek kommer då grupper bestående mestadels antingen av A-individer eller S-individer migrera och grunda nya kolonier. Då nya populationer med större andel A har högre fitness innebär detta att de kommer att nå upp till den kritiska populationsstorleken snabbare och då bildas det fler nya kolonier bestående av A-individer. Givet detta skulle egenskapen A kunna bevaras inom ansamlingen av populationer, trots att det inom varje enskild population är selektion mot A-individer.

Det är naturligtvis oerhört svårt för växter att uppfylla premissen om att leva med lika vid nykolonisering av ett område, då de inte har rörelseförmåga likt djur, men rent principiellt ser jag inget fel med Sobers argument.

Om denna typ av process leder till att en altruistisk egenskap upprätthålls så måste processen tolkas som ett fall av gruppselektion, menar författaren. Isåfall har urvalet verkat på grupper med högre genomsnittlig fitness, vilket de har därför att de har större andel altruister än själviska individer.

Om urvalet bara verkar inom en enda sammanhållen population, så kommer inte gruppselektion kunna förekomma utan A-individerna kommer till slut att konkurreras ut. Det är en empirisk fråga om populationer kan ”knoppas av” på det sätt som beskrivits, och alltså en empirisk fråga om en möjlig grund för gruppselektion kan finnas. Det är

frågan om de empiriska villkor som möjliggör exempelvis individ- eller gruppselektion som är av intresse för frågan om selektionsenheter.¹²

Det finns ett kraftfullt argument som talar mot sannolikheten att hitta exempel på gruppselektion i naturen. Populationer med altruistiska individer riskerar alltid ”infiltration” av själviska individer. Det kommer alltid vara fördelaktigt för individer att bete sig själviskt, snarare än altruistiskt, trots att sådant beteende är till nackdel för gruppen de befinner sig i. Detta har som konsekvens att andelen altruister tenderar att minska inom grupper.

Om individselektion då är en starkare kraft än gruppselektion, kan man dra slutsatsen att altruistiska anpassningar kommer vara oerhört sällsynta.

För att bekräfta teorin att individselektion är starkare än gruppselektion kan man appellera till den biologiska empirin. Då det inte är fallet att altruism är vanligt förekommande inom biologin, kan man ta detta som stöd för att urvalet i högre grad verkar på individer än grupper, alltså att individer är mer vanligt förekommande selektionsenheter!

En biologisk illustration av ”infiltration” följer. Om en S-individ kommer in i en population av A-individer, eller om en A-individ råkar ut för en mutation så att produktionen av insektsgiftet blockeras på ett tidigt stadium, så kommer S-individen och dess S-avkomma att klara sig betydligt bättre än A-individerna, då alla S slipper kostnaden av att tillverka insektsgiftet men åtnjuter fördelarna.

Att a-allelen kan mutera till en s-allel innebär inga principiella svårigheter alls då en mutation som innebär att insektsgiftet blockeras skulle kunna vara att ett enda baspar byts ut så att proteinet inte längre fungerar.

Exempel 4: Myxomatosaviruset

Myxomatosaviruset introducerades för att få ner kaninpopulationerna i Australien, eftersom kaniner saknar naturliga fiender där. Virusets var till en början oerhört dödligt, men efter ett tag minskade dödligheten. Dels berodde detta på utveckling av resistens hos kaninerna men även minskad dödlighet hos viruset.

Viruset sprids med hjälp av moskiter. När de sticker en smittad kanin och sedan sticker en osmittad sprids viruset. Varje kanin fungerar som en grupp från virusets synvinkel, och ”nykolonisering” sker i kraft av moskiter. När en kanin dör, så dör även gruppen med virus ut eftersom

¹² Sober (1984), s. 328-331

moskiter inte biter döda kaniner. Alltför dödliga virus tenderar döda kaninen innan någon moskit hunnit sticka den. Detta resulterar i en allmän trend för minskad dödlighet hos viruset i stort, trots att något sådant selektionstryck inte finns inom varje grupp, alltså bland de virus som finns i en enda kanin. De grupper som blir kvar är de tillräckligt icke-virulenta.¹³

Detta är dock inte ett otvetydigt exempel på gruppselektion. Den centrala frågan är om grupperna av viruspartiklar som en kanin får i sig är homogena eller heterogena. Om de är homogena så är det skäl att anta att en individselektionshypotes är tillräcklig, om de är heterogena (alltså att det finns variation i graden av virulens) så kan slutsatsen dras att det är fråga om gruppselektion. Detta är dock en empirisk fråga, och därmed en empirisk fråga om det är ett fall av gruppselektion eller inte.¹⁴

Slutsatserna blir följande. Myxomatosae exemplet är en typ av fall där gruppselektion har möjlighet att vara en betydande evolutionär kraft. Om myxomatosviruset formats av gruppselektion, så skulle det kunna gälla för andra virus och även parasiter som betar sig på liknande sätt. Naturligtvis måste detta undersökas, och kan inte antagas apriori, men möjligheten verkar i högsta grad finnas.

Genselektion

Att gener fungerar som selektionsenheter måste rimligtvis innebära att det finns variation och skillnader i konkurrensförmåga mellan gener. Ett exempel på det vore segregationsstörande gener, ”meiotic drive”-gener.

I könscelldelningen har dessa gener betydligt mer än 50 procents sannolikhet att hamna i en könscell eftersom de påverkar urvalsprocesserna i meiosen, könscelldelningen. Det normala om individen är heterozygot för en gen är att denna har 50 procents chans att hamna i en könscell. Den drivande genen får förhöjd representation i poolen av könsceller. Genom detta ”brott” mot ärftlighetslagarna kommer sådana gener att öka sin andel i populationens genpool (se appendix). Det kommer då att vara selektion för de generna. Sober menar att genselektion måste innebära att geners egenskaper orsakar förbättrad överlevnad och reproduktion. I ”meiotic drive”-fallet är det den genen som åtnjuter förbättrad överlevnad och reproduktion.¹⁵

¹³ Lewontin (1970), s. 14-15

¹⁴ Lloyd (1986), s. 490

¹⁵ Sober (1984), s. 308

Det vi har sett hittills är redogörelser för vad som principiellt måste gälla för att gener, individer liksom grupper ska kunna fungera som selektionsenheter. För alla entiteterna gäller att de relevanta anpassningarna skall ha uppkommit för denna entitets skull, alltså därför att det varit evolutionärt fördelaktigt för entiteten att ha anpassningen. Det räcker inte med att entiteten gynnas av anpassningen. Det verkar som om alla tre varianterna av selektionsenheter är principiellt möjliga, om än inte med säkerhet fallet.

Endast gener som selektionsenheter?

Det finns två intressanta invändningar mot genselektionismens tes att all selektion är för eller mot enskilda gener. Den första är att individer överlever och reproducerar sig i kraft av sina fenotyper.¹⁶ Det som resulterar i differentiell överlevnad är de egenskaper individerna har eller saknar, som att tillräckligt snabbt fly från rovdjur. Det naturliga urvalet kan inte "se" gener direkt, utan ser och måste verka via individers kroppar, via fenotypen (se appendix). Detta kallas i litteraturen direkthetsargumentet.

Jag anser att direkthetsargumentet är ett försök att fånga intuitionen om nivån urvalet verkar på. De nivåer där anpassningar har hittats, som existerar just där därför att de varit fördelaktiga i kampen för tillvaron för entiteter på de nivåerna, har också det naturliga urvalet verkat på.

Det andra argumentet går ut på att praktiskt taget ingen gen har ett absolut selektivt värde. Givet en genetisk bakgrund kan en enskild gen vara skadlig; givet en annan bakgrund kan genen ha en positiv påverkan eller ingen påverkan alls på individens chanser att lyckas fortplanta sig. Detta kallas argumentet om kontextberoende.

Elliott Sober tittar på orsaksbegreppet eftersom han med en kausal analys vill försöka fånga nivån eller nivåerna som urvalet verkar på. Begreppen "selektion för" och "selektion av" stipuleras, för att särskilja verkningarna av en selektionsprocess från dess orsaker. "Selektion av" betecknar effekterna av en selektionsprocess och "selektion för" beskriver orsakerna till den. "Selektion för" en egenskap eller ett beteende betyder att egenskapen eller beteendet orsakar förbättrad överlevnad eller reproduktion. "Selektion av" refererar till resultatet av en selektionsprocess; "selektion av X" innebär större frekvens av entiteten X i

¹⁶ Dupré (1993), s. 136-137

kommande generationer.¹⁷ Terminologin tillåter att det råder selektion av gener, individer, grupper eller kombinationer av dessa.

Den filosofiska utvecklingen blir att selektion av inte implicerar selektion för; vilken aspekt man anlägger på resultatet av en urvalsprocess återspeglar inte med nödvändighet orsakerna till den. Alla urvalsprocesser kommer kunna beskrivas som selektion av gener, men om eller när selektion för exempelvis gener råder, är en annan fråga. ”Meiotic drive”-genen i avsnittet ”Genselektion” skulle vara ett exempel på ”selektion för” en gens egenskap.

Sober lägger fram följande karakteristik av genselektionism. Det finns ”selektion för” att ha genen P omm:

1 Organismer varierar i fråga om de har P

2 Det finns något gemensamt kausalt inflytande på de organismerna som gör att

3 Ha genen P är en positiv kausal faktor i fråga om organismernas överlevnad och reproduktion.¹⁸

Sober illustrerar med ett exempel vad en positiv kausal faktor är. För att exempelvis rökning ska vara en positiv kausal faktor i fråga om att orsaka hjärtattacker krävs det att rökning höjer sannolikheten vid åtminstone ett kausalt relevant bakgrundsvillkor samt inte sänker sannolikheten i något. Detta betyder att rökning kan öka vissa individers risk att få hjärtattacker och inte påverka andras och ändå vara en positiv kausal faktor. Det är utslutet att rökning ökar vissas chanser och minskar andras. Om så skulle vara fallet måste man dra slutsatsen att rökning inte har en enhetlig kausal roll att spela i fråga om produktionen av hjärtattacker i populationen som helhet.

För att en gen kan sägas ha en kausal roll i populationen blir slutsatsen att genen måste höja sannolikheten för sin effekt i åtminstone en bakgrundskontext och inte sänka den i någon.¹⁹

Sobers kausalitetsbegrepp är främst av vikt eftersom det illustrerar att frågan om selektionsenheter i mycket är en fråga om kausalitet. Det är hans försök att med en kausal analys fånga de nivåer urvalet kan sägas verka på.

Detta är inte rätt tillfälle att undersöka premissernas giltighet vad gäller tillämpning i evolutionära fall, men låt oss antaga det så länge.

Sober använder sig av ett exempel för att försöka motbevisa genselektionismens tes att all selektion är för eller mot en enda gen.

¹⁷ Sober (1984), s. 99-100

¹⁸ Sober (1984), s. 230

¹⁹ Ibid, s. 296

”Selektion for” en gen måste innebära att genen är en positiv kausal faktor i fråga om reproduktion och överlevnad, dvs inte sänker fitnessvärdet i något sammanhang och höjer det i åtminstone ett. Sober vill visa att detta blir svårt att upprätthålla.

Exempel 5: Heterozygot överlägsenhet

Ett paradigmiskt exempel på heterozygot överlägsenhet är vid resistens mot malaria. Människor med aa-genotypen (se appendix) producerar bara skadade röda blodkroppar vilket ger dem dödlig blodbrist, anemi. Den andra homozygoten, AA, har normala röda blodkroppar. Heterozygoterna, Aa, har ca 1% skadade röda blodkroppar (vilket inte leder till blodbrist) samt ökad resistens mot malaria. Se appendix för förklaring av begreppen homozygot och heterozygot.

Heterozygoten är överlägsen de båda homozygoterna i fitness i malariadrabbade områden. Detta innebär att en kopia av a-allelen är bättre än två eller noll kopior av den. Detsamma för A-allelen. Om allelen är en positiv eller negativ kausal faktor i fråga om reproduktion och överlevnad beror på den övriga genetiska kontexten. Bredvid en kopia av A ökar den fitness och bredvid en a-allel som den själv minskar den fitness. Slutsatsen blir att a-allelen inte får en definitiv kausal roll att spela, det är heterozygoterna som åtnjuter fördelar.²⁰

Dawkins syn på hur urvalet verkar

Dawkins har inget explicit bemötande av direkthetsargumentet, men min tanke är att han skulle säga att urvalet "ser" fenotypen i kraft av den enda gen som kan göra skillnaden, precis som vid exempel 2.

Det slår mig dock att denna (förhoppningsvis korrekta) tolkning av Dawkins misslyckas med att fånga vad direkthetsargumentet handlar om såsom jag ser det; vilken nivå det naturliga urvalet verkar på.

Dawkins bemöter argumentet om kontextberoende på följande sätt. Sättet på vilka gener organiserar sig i kroppar är genom att urvalet gynnar gener som lyckas i närvaro av andra gener, som i sin tur lyckas i närvaro av dem. Därmed uppstår ömsesidigt komplementära uppsättningar gener i genpoolerna.²¹

Vad gäller en enda kropps överlevnad, så sitter alla dess gener i samma båt. Många bra gener hamnar i dåligt sällskap med dödliga alleler och

²⁰ Sober (1984), s. 38-39 och 302-303

²¹ Dawkins (1982), s. 117

förstörs tillsammans med kroppens alla övriga gener. Men det sker bara i en kropp och kopior av den fördelaktiga genen lever vidare i andra kroppar. Naturligt urval ter sig som om det verkar på en hel fenotyp då det egentligen verkar för eller mot enskilda gener. Sannolikheten att en viss gen lyckas överleva och replikera sig beror på vilka övriga gener som finns i organismen den befinner sig i.²²

”the fact that genes are selected for mutual compatibility does not necessarily mean we have to think of groups of genes as being selected as units (...) selection at the low level of the single gene can give the impression of selection at some higher level.” Dawkins (1978), s. 92

Argumentet om geners kontextberoende bidrag till fenotypen blir nu inte något problem för genselektionismen, för om en gen producerar en given fenotyp beror på vilka andra gener den interagerar med. Dawkins menar att detta inte förhindrar oss att tillskriva kausal förmåga åt en enskild gen.

Dawkins resonemang illustrerar att urvalet kan tolkas som att det verkar på den lägre, genetiska nivån, men inget argument har givits för att det inte verkar på den högre nivån säger Sober.²³

En anledning till att det är bättre att beskriva evolution genom naturligt urval i termer av gener som väljs är att det är mer parsimoniskt; sparsamt säger Dawkins. I förlängningen ger argumentet om parsimoni upphov till ett representationsargument. Då alla fall av evolution genom naturligt urval kan ”representeras” i termer av selektion som verkar på enskilda gener, är detta mer parsimoniskt vilket i sin tur är anledning att tro att det är sant.

Sober säger att parsimoni är fullkomligt irrelevant om frågan om selektionsenheter är empirisk. Oavsett urvalsmekanismen i en evolutionär process kan dess effekter alltid representeras i termer av enskilda gener; det förekommer analytiskt alltid ”selektion av” gener. Det intressanta är vad som orsakar olika typer av urvalsprocesser, hur de kausala mekanismerna ser ut.²⁴

Om en gen hade gett upphov till en fenotypisk egenskap så hade genselektionismen inte haft några problem; då hade selektion för eller mot fenotypen alltid inneburit selektion för eller mot genen. Då hade det inte spelat någon roll att urvalet verkar direkt på fenotyper och bara ”indirekt” på genotyper, menar Sober. Isåfall hade det varit svårt att undvika synen på generna som de mer grundläggande kausala agenterna.²⁵

²² Dawkins (1978), s. 91-92

²³ Sober (1984), s. 233

²⁴ Ibid, s. 241 och 246-247

²⁵ Ibid, s. 312-313

Problemet för genselektionismen är polygena effekter, alltså att en fenotypisk egenskap är resultatet av flera geners samverkan. Därför är det problematiskt att representera all selektion i termer av enskilda gener. Om en gen höjer sannolikheten för en given fenotyp i en viss kontext och sänker den i en annan, har genen ingen generell kausal roll att spela. Selektion för eller mot fenotypen kan få genens frekvens i genpoolen att öka eller minska men detta kommer bero på korrelation mellan genen och fenotypen. Det kommer att vara "selektion av" genen men inte "selektion för" den. Naturligt urval kommer att tillhandahålla fall där helheter av gener har kausal förmåga, definitiva kausala roller att spela även om enskilda gener inte har det.²⁶ Hans centrala poäng med detta är framförallt att visa att urvalet inte verkar på en enskild gen.

Ett exempel är vid additiva alleler. På varje relevant loci finns det antingen additiva eller icke-additiva alleler. Den totala effekten på fenotypen bestäms av det totala antalet additiva alleler på de relevanta loci.²⁷ De additiva allelerna fungerar som ettor och de icke-additiva som nollor; den fenotypiska effekten blir den sammanlagda "summan" av dessa. Om ett intermediärt antal additiva alleler är bäst så har den helheten kausal förmåga.

Jag anser att slutsatserna av detta borde bli som följer. En ensemble med gener, exempelvis det optimala antalet additiva alleler, kan agera som en positiv kausal faktor i fråga om produktionen av en selektivt fördelaktig anpassning. Det innebär att argumentet om kontextberoende är undanröjt. Tillsammans med alla gener som i övrigt orsakar en normalt fungerande fysiologi, så finns det ingen genetisk bakgrund mot vilken genensemblen inte leder till anpassningen, alltså genernas fenotypiska uttryck.

Eftersom selektion för eller mot fenotypen då är selektion för eller mot denna ensemble gener, så måste de, enligt Sobers resonemang ovan, vara de mest grundläggande kausala agenterna. Därmed verkar direkthetsargumentet vara undanröjt.

Alltså följer en variant av Sobers karakteristik av genselektionism. Tillräckligt stora ensembler av gener uppfyller kausalitetsvillkoret och kan därmed sägas orsaka reproduktiv framgång. Selektion för eller mot fenotypen innebär selektion för eller mot genkomplexen, som därmed med lätthet kan ses som de mest grundläggande kausala agenterna.

Denna form av genselektionism är alltså fallet närhelst ett genkomplex är en positiv kausal faktor i fråga om produktionen av en individs

²⁶ Sober (1984), s. 313-314

²⁷ Ibid, s. 305

fenotypiska egenskap. Jag anser att problemet med denna formulering som ett svar på frågan vad selektionsenheter är, är att man tycks kommit bort från frågan i början: vad väljs av det naturliga urvalet?

Det handlar fortfarande om vilken nivå det naturliga urvalet verkar på; alltså vilken typ av selektion som förekommit, och frågan är vad en genensembleformulering av ett *genuint* gruppselektionsexempel skulle kunna tillföra. Anpassningarna finns fortfarande på gruppnivå på grund av att gruppselektion har förekommit, alltså variation, ärftlighet och skillnader i konkurrensförmåga mellan grupper och detta oavsett att gener utgör den kausala grunden till anpassningarna.

Genpluralism efter Dawkins

Vissa biologifilosofier gick vidare utifrån Dawkins genselektionism och kallade sin ståndpunkt pluralistisk genselektionism vilket innebar följande. Det finns alternativa, maximalt adekvata representationer av den kausala strukturen hos urvalsprocesser och för varje urvalsprocess finns en maximalt adekvat representation som ger kausal förmåga eller kraft åt generens egenskaper.²⁸

Innebörden blir att man alltid kan representera urvalsprocesser i termer av den kausala förmågan hos generens egenskaper; genperspektivet är alltid tillgängligt. Denna parsimoniska syn delar de med Dawkins och man anar här argumentet om generna som den mest grundläggande kausala kraften.

Fördelen med genselektionismen är att den tillhandahåller en mera generell evolutionsteori. Den kan hantera alla evolutionära fenomen som individselektion klarar, men även de som medför problem för individselektionen.²⁹

Jag anser att argumentet om genselektionismens fördelar slår in en öppen dörr. Att tillskriva stor vikt åt individselektion innebär inte att man inte kan gå med på att gener kan fungera som selektionsenheter under vissa omständigheter, som vid meiotic-drive.

Pluralismen innebär också att de motsätter sig idén att det naturliga urvalet är en kraft som verkar på ett bestämt mål, alltså ibland genen, ibland individen och ibland gruppen. De tror att monister har fel när dessa hävdar att olika urvalsprocesser måste beskrivas på ett visst sätt för att identifiera urvalsnivån (annars fångar man inte kausaliteten, är den implicita tanken de tillskriver monisterna), och deras fel får dem att

²⁸ Sterelny och Kitcher (1988), s. 358

²⁹ Ibid, s. 340

postulera "urvalsmål" som inte existerar.³⁰ Min tolkning av genpluralisterna är att de menar att det är felaktigt att se kausaliteten så "snäv" att urvalet verkar på specifika nivåer i så komplexa fall som inom evolutionen.

Det är onekligen ett dolt antagande, en metafysisk presumtion i den tidigare debatten. En formulering som vilka enheter kan det naturliga urvalet sägas verka på, innehåller ett implicit antagande om urvalet som en kraft som verkar på specifika nivåer.

Detta är ännu en ontologisk aspekt på frågan som gör den intressant: hur fungerar egentligen kausaliteten i fall av evolution genom naturligt urval? Är det en meningsfull fråga att ställa, om på vilka nivåer de kausala strukturer finns som resulterar i att urval sker från dessa nivåer?

Det pluralistiska med pluralistisk genselektionism är sammanfattningsvis dels att alla fall av individselektion och gruppselektion även kan beskrivas som genselektion. Pluralismen gäller också kausaliteten i fall av naturligt urval. Kausaliteten verkar inte på ett enda avgränsat mål i evolutionära situationer.

Sobers kausalitetsbegrepp, som är ett försök att ta reda på var kausala strukturer finns som resulterar i att urval sker, har fått rejält med kritik från olika håll inom debatten. Detta är med all sannolikhet anledningen till att han inte använder det i sin replik. Av utrymmesskäl väljer jag att bara ta upp kritiken från genpluralisterna.

De argumenterar för att kausalitetsvillkoret inte kan upprätthållas och är problematiskt eftersom vårt intresse vanligtvis är den övergripande evolutionära tendensen i fall av evolution genom naturligt urval. Vad gäller malarna i exempel 2 så är problemet att skogen de lever i kan delas in i områden där det finns träd som inte har blivit så väldigt nedsmutsade. Malar som lever just där har en selektiv nackdel om de har mörkare vingar. I populationen bestående av alla malarna i skogen, finns det då ingen enhetlig effekt på överlevnad och reproduktion av att ha mörkare vingar.

Vår normala inställning till exempel som industriell melanism är att titta på miljöns genomsnittliga effekter på individerna, och se existensen av mindre förorenade träd som störningar av den övergripande urvalsprocessen.³¹

Sobers kausalitetsvillkor tillåter oss inte att säga att det råder "selektion för" att vara mörkt färgad i en *nästintill* helt förorenad skog, blir

³⁰ Sterelny och Kitcher (1988) s. 359-360

³¹ Ibid, s. 344-345

genpluralisternas implicita slutsats. Problemet med kausalitetsvillkoret är just att det räcker med en enda kontext där A inte höjer sannolikheten för B, för att A inte kan sägas vara en bidragande orsak till B. Om detta gäller i en av tre möjliga kontexter, är det kanske motiverat, men inte om en kontext blir ett enda träd i en hel skog!

Genpluralisterna försöker sedan bemöta argumentet att man inte kan tillskriva selektiva fördelar till enskilda alleler vid heterozygot överlägsenhet, exempel 5. Ur genens synvinkel liknar det frekvensberoende selektion, alltså olika selektionstryck beroende på hur vanlig entiteten är.

Om populationen bara består av AA och en mutation ger upphov till allelen a, så kommer den gynnas av det naturliga urvalet. Även om det är mycket dåligt att vara aa kommer a-allelen till en början sannolikt hamna i sällskap med A-alleler och därmed lyckas sprida sig. Då a-alleler blir vanligare hamnar de oftare tillsammans med andra a-alleler och selektionen verkar då mot a-allelen.

I den miljö där A finns på den homologa (se appendix) kromosomens locus kommer den typiska effekten hos a-allelen vanligtvis att ha en positiv effekt på chanserna att kopior av a-allelen finns kvar i nästa generation. Detta blir den kontext där en a-allel kan tillskrivas en viss effekt på överlevnad och reproduktion.³²

Detta är i enlighet med Dawkins som säger att effekterna en given gen har kommer vanligtvis bero på vilka andra gener den delar en kropp med, heterozygot överlägsenhet är bara ett specialfall av detta. En viss andel dåliga kroppar blir en oundviklig konsekvens av selektion för bra gener, där bra refererar till en gens genomsnittliga effekter på en stor mängd kroppar där genen befinner sig.³³

Jag ser deras argument som att miljöer i genselektionistisk betydelse blir allt från en gennivå och uppåt, som har inverkan på genens fitness: genens allel, alla andra gener som påverkar dess uttryck, alla fysiologiska egenskaper hos individen och slutligen det som ”normalt” sett betecknas som miljö. En konsekvens är att detta blir ett motargument mot att kunna använda polygena effekter som argument mot genselektionism.

Att urvalet verkar olika i olika genmiljökontexter är inte konstigare än att det kan leda till olika resultat om man ser individer som selektionsenheter i vitt skilda miljöer, säger genpluralisterna.³⁴

De avslutar med att säga att genperspektivet tillhandahåller ett

³² Sterelny och Kitcher (1988), s. 343 och 345

³³ Dawkins (1982), s. 52

³⁴ Sterelny och Kitcher (1988), s. 353

perspektiv som alltid kan representera urvalsprocesser och i vilken utsträckning individ- och grupp-nivåbeskrivningar är tillgängliga förblir öppna empiriska frågor. När väl möjligheten av många, lika adekvata, representationer av evolutionära processer har erkänts så kan filosofer och biologer börja sysselsätta sig med viktigare saker än att käbbla om den verkliga selektionsenheten.³⁵

Olika syn på gruppselektion

Genpluralisterna säger att om fall liknande exempel 3 hittades i verkligheten skulle de kunna beskrivas från endera av följande perspektiv:

(1) Grupper som innehåller höga frekvenser altruister klarar sig bättre än grupper som inte gör det. Anledningen är att innehålla många altruister är bra för gruppen.

(2) Altruistiska individer klarar sig i genomsnitt bättre än själviska då de tenderar att leva tillsammans (ingå i grupper där de övriga individerna är altruister) så vanligtvis blir de inte utnyttjade av själviska individer.

(3) a-genen klarar sig i genomsnitt bättre än s-genen. Anledningen är att a-gener oftast finns i grupper där det i stort sett bara finns andra a-gener, så vanligtvis blir de inte utnyttjade av s-gener.³⁶

De säger att det inte är någon mening att slåss om den ”korrekta” tolkningen och att ingen av beskrivningarna bör ses som den korrekta analysen som avslöjar den ”sanna selektionsenheten”.

Upptäckten av en process som kan beskrivas som gruppselektion ogiltigförklarar inte beskrivningar på individ- eller gennivå. Även om Sober föredrar att beskriva möjligheten i termer av gruppselektion kan man beskriva den i termer av specifika genetiska miljöer. Det finns inte en unik kausal struktur för varje urvalsprocess. Den empiriska frågan om den typ av scenarier som Sober postulerar försvinner inte givet ett genperspektiv utan blir omformulerad.³⁷

Sober håller med om att påståendena är sanna men ser inte att något intressant följer av dem. Det som är biologiskt viktigt är processen, inte hur den beskrivs. Det är otvetydigt att gener orsakar organismers fenotyper och organismers fenotyper bestämmer fenotyperna hos grupperna de utgör. Från detta följer det inte att exempel 3 kan omtolkas så att man inte

³⁵ Kitcher, Sterelny och Waters (1990), s. 161

³⁶ Sober (1990), s. 156

³⁷ Kitcher, Sterelny och Waters (1990), s. 159-160

behöver behandla det i termer av gruppselektion. Om genselektionisternas tes bara är att olika vokabulärer kan användas för att beskriva vad som pågår, är tesen trivial menar han.

Ytterligare en anledning till att pluralismen inte berör den biologiska frågan är att argument om vilka selektionsenheterna är försöker ta reda på vilka föremål i naturen som uppvisar betydande grad av funktionell organisation och förklara varför det är så. Individer har det. Har grupper? Har gener? Det en kontingent biologiskt fråga att gruppegenskaper som utvecklats därför att de varit bra för gruppen (alltså gruppanpassningar) faktiskt är sällsynta!

Om individers intressen oftast vinner över enskilda geners är det också ett kontingent biologiskt faktum som behöver förklaras. Med det perspektivet är tesen om genselektion lika sårbar för empirisk konfirmering eller diskonfirmering som gruppselektionstesen.³⁸ Frågan handlar inte om hur lätt urvalsprocesser kan representeras utan om nivåerna på vilka anpassningar har ackumulerats och, implicit, om varför de har ackumulerats där.³⁹

Jag anser att genpluralisterna ser exemplet på fel sätt. Om det nu är gruppselektion så spelar det ingen roll att processen kan beskrivas på individ- eller gennivå. Genperspektivets representerande förmåga är en analytisk konsekvens av att generna utgör den kausala grunden till alla anpassningar. Ur detta följer inte att all selektion egentligen är genselektion.

Om exemplet är ett fall av gruppselektion måste det finnas variation och konkurrensförmåga mellan grupper. Den kausala kraften som lett fram till anpassningen måste rimligtvis finnas på gruppnivå eftersom grupper måste ha klarat sig olika bra i kraft av gruppers överlevnad och spridning. Urvalets mål i en sådan evolutionär situation måste ha varit grupper, även om processen kan beskrivas i genterminologi.

Även i beskrivningarna på individ- eller gennivå ovan så refereras det till gruppen individen eller genen är del av. Jag tror att det är detta Sobers invändning om bara ”olika vokabulärer” handlar om.

Frågan som nu uppkommit är om genpluralismen bara är ett omskrivande eller om den verkligen fångar kausaliteten. Om den bara är ett omskrivande så är det ett argument för selektion på olika hierarkiska nivåer. Med begreppet hierarkiska nivåer avses i princip monism, såsom beskrivet av genpluralisterna. Urvalet verkar ibland på gener, ibland på

³⁸ Sober (1990), s. 156-157

³⁹ Ibid, s. 158

individer och ibland på grupper, alltså på olika nivåer i den biologiska hierarkin. Det är hela tiden en fråga om de biologiska förutsättningarna vad gäller vilken typ av selektion som förekommer. Begreppet skall *inte* tolkas som att en nivå är förmer än de andra, eller att någon nivå är underordnad.

Om kausaliteten kan fångas blir det mindre rimligt att söka efter just den entitet anpassningar utvecklats för. Isåfall verkar det spela mindre roll på vilken nivå interagerande entiteter förekommer; den kausala kraft som avgör resultatet av interageringen kan fångas även på gennivån.

Interaktorer (se appendix) interagerar med den omgivande miljön så att replikeringen av de underliggande generna skiljer sig från generation till generation.⁴⁰ Individer har setts som ett paradexempel på interaktorer. Kan urvalsprocessen fullgott formuleras som en beskrivning på X-nivå där de kausala strukturerna fångas, så torde slutsatsen bli att det är fråga om X-selektion. Pluralismens tes om kausalitet på flera organisationsnivåer samtidigt verkar isåfall få stöd.

Frågan är ändå om detta är tillräckligt? Frågan handlar om anpassningar och på vilka nivåer dessa finns, vilket utseende de har som följd av för vilken entitets skull de existerar. Den definition av begreppet selektionsenheter som verkar rimligast är ”det som väljs av det naturliga urvalet”. Är det intensionellt sett samma sak som de korrekta sätt som finns att beskriva en urvalsprocess på, likt perspektiv 1–3 i början av avsnittet?

Det bästa sättet att försöka avgöra om pluralism eller monism råder verkar vara att använda någon form av kausalitetsvillkor för att utröna på vilken nivå selektivt viktig påverkan sker. Från det klassiska monistiska perspektivet exempelvis om det verkligen är på individnivå vid industriell melanism, exempel 2.

Mot genpluralisterna

Elisabeth Lloyd menar att centrala påståenden hos genpluralisterna är bristfälliga eller vilseledande. De hävdar att urvalet inte har några mål (interaktorer) samt att de har ett begrepp om genetiskt orsakande som ger oberoende kausala redogörelser på gennivå av alla urvalsprocesser, då genen kan konstrueras som en interaktor.

Bevisbördan ligger på genselektionisterna att visa att det alls finns en

⁴⁰ Hull (1981), s. 33

kausalt redogörelse på gennivå. Den pluralism de förespråkar är helt enkelt är en form av omskrivande.⁴¹ Lloyd gör här samma poäng som Sober om de tre perspektiven på gruppselektion.

Begreppet selektionsenheter formulerar hon som föremålen direkt inblandade i urvalsprocesserna som avgör geners framgång. Att diskutera frågan om vad som är selektionsenheter, innebär att vara inblandad i interaktordebatter. Frågan om interaktorer är traditionellt sett ”Vilka enheter väljs direkt då naturligt urval sker?”⁴²

Genpluralisterna angriper monister som tror att det i varje urvalsprocess finns en unik redogörelse som kan identifiera urvalsnivån. Lloyd hävdar att frågan om urvalsnivån är frågan om att identifiera interaktorer för processen. Genpluralisterna hävdar att det finns en kausalt adekvat evolutionär teori enbart vid en genetisk nivå, som inte kräver hänvisning till kausala interaktorer på högre nivå. Lloyds centrala argument mot dem är att detta inte håller.

Genom att hjälpa sig själva till den nödvändiga informationen från högre nivå låter pluralisterna i praktiken påskina att sätten att skaffa sådan information är irrelevanta, eller att debatterna kring metoderna har lösts med hjälp av genaspekten, vilket är fel.⁴³

I exempel 5 konstruerar pluralisterna genen som en interaktor genom att se genens allel som del av genens miljö och räkna ut allelernas fitness i enlighet med denna alleliska miljö.

Denna omskrivning i termer på allelnivå kräver fitnessvärden för den positiva effekten av att vara en A-allel bredvid en a-allel och den negativa effekten av att vara en A-allel bredvid en A-allel. Dessa värden kallas normalt genotypernas fitness, anmärker Lloyd. Därmed behöver genpluralisterna fitnessinformation om vad som vanligtvis ses som interaktorn på högre nivå i systemet; individen eller genotypen Aa för att uppnå en beskrivning på allelnivån.

Vissa genpluralister tar detta i beaktande och säger att fitnessen av genen A i allelmiljön a kan ha samma värde som den heterozygota genotypen Aa, men att tolkningarna skiljer sig åt. Ett värde handlar om en enda allels förmåga att överleva och replikeras i en specificerad genetisk miljö, det andra om ett genpars förmåga.⁴⁴

Vad innebär detta? Om parametrarna är semantiskt distinkta och man man måste använda informationen från en högre nivå, då är pluralisternas modeller härledda och inte oberoende. Vi behöver fortfarande information

⁴¹ Lloyd (2005a), s. 288-289

⁴² Ibid, s 288 och 291-292

⁴³ Ibid, s. 288-290

⁴⁴ Waters (1991), s. 560

om heterozygotens fitness, som vi får genom att leta efter interaktorer i en urvalsprocess.

Genpluralisternas modell är inget genuint alternativ till en hierarkisk syn då den bara är ett namnbyte på delar av den matematiska strukturen som har utvecklats på hierarkiska sätt, den är alltså härledd.⁴⁵

Jag menar att hon anser att pluralismen inte alls innebär olika beskrivningar av kausaliteten utan bara är ett etiketterande. Jag tror att det är det viktigaste sättet på vilket de alleliska modellerna är härledda.

Exempel 6: t-allelen

Ett fall som även tidiga genselektionister klassade som gruppselektion, alltså ett fall av hierarkisk selektion, var t-alleler hos husmus. T-allelen är en segregationsstörare, ”meiotic drive”-gen, som fanns i 85% av könscellerna hos hanar som var heterozygota för allelen. Hanar som är homozygoter för allelen är sterila, vilket innebär individselektion mot genen. Honors fertilitet påverkas inte, oavsett om de är heterozygoter eller homozygoter. Trots effekten av segregationsstörningen och selektionen mot homozygoter fann man att t-alleler förekom i betydligt lägre frekvens än förväntat. Givet att forskarna visste att husmusens biologi tenderar att gynna små populationer undersökte de effekterna av differentiellt utdöende av grupper.

Då muspopulationerna är väldigt små och ett område ofta domineras av en eller två hanar befann sig honmöss ofta i grupper med enbart hanar homozygota för t-allelen och därmed dog gruppen självt ut på grund av effekterna på gruppnivå. Grupper vars hanar alla är homozygoter dör ut, och då försvinner även t-allelerna hos honorna.

Forskarna utvecklade en hierarkisk selektionsmodell i vilken tre nivåer av interaktorer tillsammans påverkade t-allelens frekvens.⁴⁶ Detta är ett exempel där relevanta kausala strukturer som påverkar allelens replikeringschanser finns på gen, individ och gruppnivå. Analogt med Sobers exempel med växterna finns det här också en egenskap hos en grupp som har en påverkan på gruppens fitness.

Genpluralisterna behöver bygga upp de olika delarna av en allels miljö uppåt, beroende på vad som påverkar genens fitness. Allelen på det homologa locuset, könet på musen allelen finns i, andelen hanar i gruppen som musen är del av. Vart och ett av de olika lagren av ”genmiljö” är en interaktor givet det hierarkiska synsättet. Detta är sättet på vilket den

⁴⁵ Lloyd (2005a), s. 295

⁴⁶ Ibid, s. 296 och Lewontin (1970), s. 14

kausala informationen från den hierarkiska modellen överförs till gentermer. Även i pluralisternas modeller så förblir de relevanta orsakerna på den hierarkiska nivån. Det som inkluderas som kausalt relevant för allelens framgång är, bland annat, grupperns egenskaper som interagerar med grupperns miljöer. Slutresultatet blir att vad som representerades som en kausalt relevant interaktor i de hierarkiska modellerna döps om till en kausalt relevant miljö i den alleliska modellen. Detta är intet mer än etiketterande.

Problemet att avgränsa genetiskt relevanta miljöer för genpluralisterna är att de säger sig ha undvikit käbbel om vilka nivåer man bör leta efter interaktorer (selektionsenheter) på. Därmed kan de inte låna någon metod från hierarkisk selektion då det skulle innebära att de hamnar i de interaktordebatter de hävdar undvikits med genaspekten.

Genmodellernas beroende av orsaker från en högre nivå är därmed förödande för pluralisternas argument att genmodeller på ett eller annat sätt konkurrerar med hierarkiska. Lloyd avslutar träffande att då genpluralisterna måste använda sig av hierarkiska tekniker för att leta reda på relevant kausal information besitter de positioner de inte kan försvara, på grund av deras förnekande av att det finns ett problem över huvud taget.⁴⁷

För genpluralismen

Kenneth Waters (en av genpluralisterna ovan) argumenterar i sitt svar på Lloyds artikel för pluralism i frågan om selektionsenheter. Pluralismen säger att i vissa situationer kan en evolutionär process korrekt modelleras som selektion för enheter på en nivå samt selektion för enheter på en annan nivå. Det kan finnas fall där en modell i termer av individselektion och en i termer av gruppselektion bägge sanningsenligt kan representera ett fall av evolution genom naturligt urval. Ingen modell ger det enda rätta sättet att representera den kausala processen eftersom det inte finns något enda rätt sätt. Det finns en mångfald olika sätt att fånga kausaliteten, var och en associerad med olika uppdelning av orsaker. Orsakerna i evolutionära situationer är tillräckligt komplicerade för att sanningsenligt kunna beskrivas på flera olika sätt.⁴⁸

Pluralism innebär att monism vad gäller urvalets mål är falskt. Multinivå-monism stipulerar Waters som att i varje given situation finns

⁴⁷ Lloyd (2005a), s. 295-300

⁴⁸ Waters (2005), s. 312 och 314-315

det ett enda korrekt svar på frågan: Vilken är den *verkliga* nivån eller nivåerna på vilket det naturliga urvalet verkar? I en situation är urvalets verkliga mål gener, i en annan individer, i en tredje kan det till och med vara entiteter på flera olika nivåer.⁴⁹

Exempel 5 är ett exempel på pluralism, menar Waters. De kausala processer som ser till att allelen som ger defekta röda blodkroppar finns kvar i genpoolen kan sanningsenligt modelleras som selektion för alleler via genselektion på allelnivå liksom selektion för allelpar via den diploida (se appendix) genotypmodellen.

Genmodellen innebär urval i två olika genmiljöer, miljö a och A. I respektive miljö kommer a-allelen eller A-allelen att klara sig olika bra; ge upphov till anemi eller ökad resistens mot malaria eller ingetdera, precis som vid exempel 5. Genmodellen delar upp orsakerna så att de selektiva interaktionerna är mellan allelen och dess genetiska miljö.

Den diploida genotypmodellen drar miljögränsen mellan diploida genotyper och deras ekologiska miljöer. Att dela upp orsakerna på detta sätt innebär att det bara finns en miljö och tre typer av selektiva interaktorer: aa, Aa, AA. Orsakerna delas upp så att processerna blir inom miljön, inte processer mellan en interaktor och dess miljö.⁵⁰

Waters säger att Lloyd har rätt i att den alleliska modellen kräver miljöinformation från en "högre nivå" men fel i att anta att den måste modelleras i termer av selektion för diploida interaktorer. I praktiken drar hon en gränslinje där den diploida teorin gör det, snarare än där den alleliska gör det.

Den pluralistiska synen är att tillämpningen av båda modellerna tar information från många nivåer i den komplexa biologiska situationen. Det är inte som om den diploida modellen "äger" informationen ovanför allelerna och genmodellen det under den diploida genotypen. Modellerna representerar samma kausalitet, men på olika sätt. Det faktum att den genetiska modellen inkluderar information om kausala interaktorer i miljön gör den inte härledd från den diploida genotypmodellen. Både Lloyds sätt och allelmodellens sätt att dela upp orsakerna kan ge lika sanningsenliga modeller av situationen.⁵¹ Därmed borde de bägge fånga de kausala strukturerna, är den implicita tanken.

⁴⁹ Waters (2005), s. 314

⁵⁰ Ibid, s. 318-321

⁵¹ Ibid, s. 321

Replik på försvaret av genpluralism

Lloyd säger att Waters inte ger några nya argument till försvar för ett begrepp om genetiskt orsakande som inte baserar sig på härledda modeller, så därmed står sig hennes tidigare argument. Waters verkar hålla med henne om att det bara är en orsak som verkar i modellerna, men vill använda uppdelande av orsaker för att upprätthålla någon form av pluralism.

Hon bemöter invändningen om att den diploida modellen inte ”äger” informationen ovanför allelerna. När en faktor upptäcks ha inflytande på resultatet av en urvalsprocess via appliceringen av en hierarkisk modell eller metod, verkar det rimligt att tillskriva upptäckten till det hierarkiska angreppssättet. Det är ett historiskt faktum att de som undersökte t-allelen använde en segregationsstörande-, en diploid- samt en gruppmodell och att de som undersökte anemigenen använde en diploid modell och därmed ett historiskt faktum att den alleliska versionen av modellerna är härledd.

Lloyd håller med om att både den alleliska och hierarkiska modellen får information från flera olika nivåer, men anser det vara falskt att kausaliteten kan beskrivas på olika sätt i de olika modellerna.⁵²

Waters idé innebär att gränser dras på olika ställen och därför skulle skillnaden mellan modellerna inte bara vara en fråga om etiketterande. Men den alleliska och den diploida modellen representerar samma kausala struktur och innehåller samma information om kausal interaktion, vilket inte verkar fånga någon intressant form av pluralism.⁵³

De hierarkiska angreppssätten har utvecklat metoder som varit framgångsrika för att hitta information från olika nivåer, och de alleliska angreppssätten saknar sådana metoder, vilket gör dem epistemiskt och metodologiskt underlägsna.

Det finns inga fall där en genaspekt har lyckats leta reda på interaktion vid olika nivåer där en hierarkisk aspekt misslyckats. Inte heller ger Waters någon anledning att tro att de genetiska modellerna kommer att kunna förbättra sina angreppssätt, utan att helt sonika låna metoder redan formulerade för hierarkiska angreppssätt.

Detta är relevant eftersom om vetenskapsteorin skall värdera genselektionismen respektive hierarkisk selektion så måste deras empiriska meriter tas med och man måste ta hänsyn till teoriernas metodologiska och epistemologiska värde, inte bara deras kausala och metafysiska ställning.⁵⁴

⁵² Lloyd (2005b), s. 334-336

⁵³ Ibid, s. 339-340

⁵⁴ Ibid, s.336-337

En nackdel med Lloyds replik är att hon inte svarar på frågan om hon är multinivå-monist eller inte. Jag tycker att hon lutar åt det då hon betonar att i exempel 6 finns det kausal verkan på tre olika nivåer.

För Waters är den enorma nackdelen att han inte bemött invändningen att hans pluralism (eller den i "Genpluralism efter Dawkins") bara är en sorts ekvivalensvillkor, ett etiketterande.

Jag tror att Waters missuppfattar Lloyds invändning mot den alleliska nivån vad gäller exempel 5. Hon säger inte att miljöinformation från en "högre nivå" måste modelleras i termer av selektion för diploida interaktorer, utan att beskrivningen i alleltermer bara blir ett etiketterande eftersom man fortfarande använder sig av miljöinformation från en "högre nivå". Allelnivån blir bara en verbal aspektförändring, och då är detta inte heller stöd för pluralisternas tes om att urvalet är en kraft som inte verkar på ett avgränsat mål, som den diploida genotypen i exempel 5.

Det är ju intressant att Lloyd i sin första artikel skriver att "Även i pluralisternas modeller så förblir de relevanta orsakerna på den hierarkiska nivån." och i sin andra att det bara är en orsak som verkar i modellerna. Man tycker då att någon form av kausalitetsbegrepp borde kunna fånga orsaksnivån och därmed vilken nivå interagering sker och då vilka entiteter som fungerar som selektionsenheter!

Jag är inte övertygad om att pluralisterna kommer undan den "börda" som anpassningar utgör. De entiteter som uppvisar anpassningar måste ha dessa eftersom det naturliga urvalet har verkat på dem. Detta kontingenta svar på vad selektionsenheter är, verkar inte förändras av formuleringar av urvalsprocesser i termer av selektion för olika enheter.

Ett fall där genpluralismen kommer till korta

Min intuition kring för vilka entiteters skull anpassningar existerar har tagits upp av andra filosofer i debatten (Wilson 2003). Det finns senare pluralister som även undersöker urvalsmodellens matematiska strukturer. Slutsatsen de drar är att om olika modeller (exempelvis gen, individ, grupp) korrekt kan representeras i samma matematiska struktur så är det orimligt att ställa dem mot varandra. Wilson säger följande.

Ett argumentet mot att perspektiven är representationellt ekvivalenta är att grupper i en gruppselektionsmodell fungerar som agenter i fall av naturligt urval. Grupper är där inte bara interaktorer utan också

"anpassningsmanifestatorer" (de enheter som har anpassningar), vilket inte är en roll de skulle kunna spela om gruppen en individ befinner sig i ses som del av individens miljö. Jag menar att detta är likt perspektiv 2 i avsnittet "Olika syn på gruppselektion".

Grupper kan inte fungera som agenter givet en pluralistisk individaspekt. Det är en ontologisk skillnad mellan perspektiven, vilket innebär att pluralismen måste förfinas om den ska kunna redogöra för alla relevanta aspekter. Om inte pluralismen låter oss lösa de ontologiska frågorna som monismen för med sig, lyckas den inte lösa frågan om en individpluralistisk eller gruppselektionistisk aspekt bör tillämpas vid ett genuint gruppselektionsexempel, säger Wilson.⁵⁵

Ett fall av funktionella anpassningar på gruppnivå, som möjligen kan vara gruppselektion, är anpassningar hos bikolonier. Kolonierna har feedbacksystem som optimerar inflödet av nektar. Bin som återvänder till kupan med nektar kan utföra olika typer av danser beroende på tiden det tar att hitta ett mottagarbi. Om tiden är alltför lång utför de en dans som ökar antalet bin som lagrar näring. Om tiden är tillräckligt kort utför de en dans som ökar antalet bin som ger sig ut och letar nektar.

Denna dynamiska arbetsfördelning innebär att bina kommer arbeta där de behövs för stunden och inflödet av nektar kommer bli betydligt större än om bina var specifikt uppdelade. Denna förmåga till beteendeförändring hos individerna är fullt rimlig i ljuset av att förbättra födosamlingseffektiviteten för kolonin som helhet, menar författaren.

Det är inte säkert att detta är ett fall av gruppselektion då bikolonier fungerar så att drottningen är mor till alla arbetarna. Man kan också förklara evolutionen av binas samarbetsförmåga i termer av att varje bi maximerar sin "inclusive fitness", menar författaren.⁵⁶ Detta innebär att individer som hjälper sina släktingar att reproducera sig, trots att de inte gör så själva, kan därmed se till att gener för sådant beteende finns kvar i genpoolen.

Om det finns genetisk variation hos drottningarna vad gäller samarbetsförmågan, så kommer drottningar som får söner som samarbetar i högre grad att klara sig bättre än drottningar vars söner inte gör det. Detta är ett sätt på vilket beteendet kan utvecklas genom individselektion.

Även om gruppselektion inte är orsak till anpassningen är den ett exempel på funktionell organisation på gruppnivå, vilket blir ett litet principiellt stöd åt gruppselektion eftersom det är fråga om en anpassning som låter populationen interagera med omvärlden. Den principiella

⁵⁵ Wilson (2003), s. 537, 540, 543

⁵⁶ Seely (1997), s. 34-37

svårigheten för gruppselektion var just anpassningar karakteristiska för populationen som helhet.

Slutsatsen blir åtminstone att det är ett fall där gruppen fungerar som en anpassningsmanifestator; den enhet som uppvisar en anpassning. Beskriver man då urvalsprocessen utifrån en pluralistisk individaspekt, med gruppen sedd som del av en individs miljö, riskerar man missa gruppens roll som bärare av anpassningar (exempelvis olika grad av födosamlings effektivitet) eller entiteter som konkurrerar med varandra. Pluralismens tes om att det finns flera ”rätta” eller ”maximalt adekvata” representationer av urvalsprocesser verkar här komma till korta.

Slutsatser

Pluralismen har representerande förmåga men frågan är hur intressant detta verkligen är? Man kommer alltid kunna modellera urvalsprocesser i termer av gener och tillräckligt detaljerade alleliska miljöer eftersom generna är den kausala grunden till anpassningarna i de biologiska hierarkierna.

Pluralismen ser nivån det naturliga urvalet verkar på (om vi antar att det identifierar selektionsenheter) som ekvivalent med vilken nivå urvalsprocessen, med bibehållen kausalitet, sanningsenligt kan beskrivas på.

Monisterna invänder att frågan handlar om vilka typer av selektion (gen, individ, grupp) som förekommer, inte om representationer av den kausala strukturen hos urvalsprocesser. Problemet är att nivån anpassningarna finns på och därmed nivån det naturliga urvalet verkar på (nivåer där interagering sker) borde kunna hittas med hjälp av en kausal analys. Sobers kausalitetsbegrepp har genpluralisterna framgångsrikt angripit som otillräckligt.

Problemet för pluralisterna är att deras ontologiska tes; att kausalitet i evolutionära sammanhang finns på ”olika” nivåer, och i förlängningen att urvalet inte skulle verka på specifika mål, inte verkar följa från den framgångsrika analys de utför – att evolutionära urvalsprocesser korrekt kan beskrivas i genterminologi.

Pluralisterna verkar inte ha försvarat sig mot invändningen att allt de lyckats göra är ett etiketterande, en omdöpnings av nivåerna där evolutionärt viktig interagering sker. Därmed skulle pluralismen ha misslyckats att beskriva urvalsprocesser på ett nytt sätt, via gennivåperspektivet.

Detta är Lloyds argument om att pluralisterna med sin genbeskrivning av urvalsprocesser inte gör någonting nytt eftersom vad som representerades som en kausalt relevant interaktor i de hierarkiska modellerna bara döps om till en kausalt relevant miljö i den alleliska modellen. Kausaliteten är då inte beskriven på olika sätt menar hon, och jag är böjd att hålla med henne. När väl genpluralister kommit ”ut ur” en individ måste de formulera demarkationskriterier för vad som påverkar en gens fitness på precis samma ställen som det skulle göras vid en hierarkisk selektionsaspekt.

Den andra invändningen är i samklang med den Sober gör när han hävdar att det viktiga är nivåerna där anpassningar har ackumulerats och, implicit, om varför de har ackumulerats där.

Då det finns en del biologisk litteratur som pekar på existensen av gruppselektion; exempelvis Wilson (1997), Seely (1997), bör det finnas åtminstone några fullgoda fall där egenskaper är anpassningar hos grupper som utvecklats via evolution genom naturligt urval därför att de varit bra för grupper. En omformulering i termer av genmiljö verkar inte kunna förändra ett sådant faktum. Samma principer gäller också för individer. Det pluralisterna missar är frågan om för vilken eller vilka entiteters skull anpassningar har utvecklats. Pluralisterna verkar också, exempelvis i sin tolkning av exempel 3, blinda för var den viktigaste interageringen sker.

Den lilla fördel pluralisterna kan peka på är att Sobers försök att med ett kausalitetsbegrepp fånga det naturliga urvalets nivå har misslyckats. Mot det kan i sin tur Lloyds argument om det hierarkiska synsättets historiska framgång ställas, och det senare blir ett betydligt mer kraftfullt argument vad gäller teorival mellan genselektionism och hierarkisk selektion.

Frågor om selektionsenheter verkar, av allt att döma, bäst kunna undersökas i empiriska biologiska situationer med en hierarkisk aspekt. Detta gäller både entiteter som kan sägas väljas av det naturliga urvalet och entiteter som har hög grad av funktionell organisation.

Frågan om pluralismens tes att orsaker i evolutionära sammanhang är så komplexa att de sanningsenligt kan beskrivas på olika nivåer; är antingen trivialt sann då gener är den kausala grunden till alla anpassningar eller verkar bäst lösas genom analyser av orsaksbegreppet. Pluralismens tes om naturligt urval som en kraft som inte verkar på ett bestämt mål verkar inte ha stöd.

Appendix

De flesta organismer som reproducerar sig sexuellt är **diploida**. Det betyder att i varje kroppscell hos organismen finns dess kromosomer ordnade i par, alltså två uppsättningar av varje kromosom. En **kromosom** är en oerhört lång sekvens DNA som har packats ihop via speciella packningsproteiner. Alla kromosomerna innehåller tillsammans hela det genetiska materialet en individ har. En **homolog** kromosom är helt enkelt den andra kromosomen i paret.

En organism är **homozygot** med avseende på en viss gen om den på precis samma plats på den andra kromosomen i paret har en funktionellt sett kvalitativt identisk gen. Den specifika plats där en gen sitter kallas för dess **locus**, plural **loci**. Om generna på locuset hos kromosomparet skiljer sig åt är organismen **heterozygot**. En gens **alleler** är de kvalitativt sett annorlunda gener som kan sitta på dess locus. Därav följer att en diploid heterozygot organism har en gen och en av dess alleler på locuset på det kromosompar generna sitter på. En diploid homozygot organism har alltså samma allel på bägge loci.

Genotypen är den uppsättning gener en organism har. Kan även referera till de gener som direkt påverkar den egenskap man är intresserad av.

Fenotypen är resultatet av genernas interaktion med sin miljö. Det kan avse hela organismen (fenotypen) eller en egenskap hos denna (fenotypisk egenskap). Det beror på miljön hur genernas uttryck kommer att se ut. Organismer med gener som ger övervikt, kommer endast att bli överviktiga om det finns ett överflöd av mat i miljöerna där de utvecklas. Fenotypen avspeglar alltså inte alltid genotypen.

En **mutation** är ett slumpmässigt fel i kopieringen av en DNA-sekvens. DNA-kedjan består av kvävebaser kopplade till varandra. En enkel typ av mutation kan bestå i att en felaktig kvävebas kopieras istället för den rätta, vilket kan leda till att proteinet DNA-sekvensen i slutändan kommer att ge upphov till slutar fungera, inte produceras alls eller får andra effekter. Det stora flertalet mutationer är till nackdel för den organism som bär dem. Mutationer är dock fundamentala då de skapar variation i det genetiska materialet, eller genpoolen, hos en art.

En **genpool** är hela den mängd gener som en grupp organismer som tillhör samma art har.

Begreppet **fitness** står för (även om det inte alltid är helt lätt att mäta i praktiken) en organisms eller gens relativa förmåga att överleva och reproducera sig. Ju högre, desto bättre. En organism med högre fitness har en större andel avkomma som överlever och reproducerar sig.

Interaktorer. ”interactor: an entity that directly interacts as a cohesive whole with its environment in such a way that replication is differential. replikator: an entity that passes on its structure directly in replication” Hull (1981), s. 33

Denna distinktion löser många knutar i den tidiga debatten om selektionsenheter säger David Hull, då apparenta meningsmotståndare i själva verket talat om olika saker. När individselektionister talar om individer som selektionsenheter menar de åtminstone att individer har betydande interagerande förmåga, det är de som är ansvariga för att replikeringen (av generna) skiljer sig från generation till generation.⁵⁷

Litteraturlista

Böcker:

- Hull, David. (1981). "Units of evolution: A metaphysical essay" i Uffe Jensen och Rom Harré (ed.) *The Philosophy of Evolution* 23-44 Brighton: The Harvester press
- Dawkins, Richard. (1978). *The Selfish Gene*. Reprint. London: Granada Publishing
- Dawkins, Richard. (1982). *The extended phenotype: the gene as the unit of selection*. Oxford: Oxford University Press
- Dupré, John. (1993). *The Disorder of things*. Cambridge, Mass. Harvard University Press
- Sober, Elliott. (1984). *The Nature of Selection*. Cambridge, Mass. :Bradford Books/MIT Press
- Sober, Elliott. (1993). *Philosophy of biology*. Oxford: Oxford University Press.

Artiklar:

- Hull, David. (1980). "Individuality and selection" *Annual review of Ecology and Systematics* **11**: 311-332
- Kitcher, Philip, Sterelny, Kim and Waters, C. Kenneth. (1990). "The illusory riches of Sober's monism" *Journal of Philosophy* **87**:158-161
- Källander, Hans. (1995). "Beteendekologi - en sammanfattning" *Ekologiska Institutionen*
- Lewontin, Richard. (1970). "The units of selection" *Annual review of Ecology and Systematics* **1**: 1-18
- Lloyd , Elisabeth A. . (1986). "Evaluation of evidence in group selection debates" *Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association* **1**: 483-493
- Lloyd, Elisabeth A. (2005a). "Why the gene will not return" *Philosophy of Science* **72**: 287-310
- Lloyd, Elisabeth A. (2005b). "Pluralism without genic causes?" *Philosophy of Science* **72**: 334-341
- Seely, Thomas D. (1997). "Honey bee colonies are group-level adaptive units" *American Naturalist* **150**: S22-S41
- Sober, Elliott. (1990). "The poverty of pluralism: A reply to Sterelny and Kitcher" *Journal of Philosophy* **87**: 151-158
- Sober, Elliott. (1994). "A critical review of philosophical work on the units of selection problem" *Philosophy of Science* **61**: 534-555
- Sterelny, K. and P. Kitcher. (1988). "The return of the gene" *Journal of Philosophy* **85**: 339-361
- Waters, C. Kenneth. (1991). "Tempered realism about the forces of selection" *Philosophy of Science* **58**: 553-573
- Waters, C. Kenneth. (2005). "Why genic and multilevel selection theories are here to stay" *Philosophy of Science* **72**: 311-333
- Wilson, David S. (1997). "Altruism and organism: Disentangling the themes of multilevel selection theory" *American Naturalist* **150**: S122-S134
- Wilson, Robert. (2003). "Pluralism, Entwinment, and the levels of selection" *Philosophy of Science* **70**: 531-552

⁵⁷ Hull (1981), s. 34