



CHOROBY PSYCHICZNE W ŚWIETLE TEORII EWOLUCJI

Janusz Rybakowski (Poznań)

Streszczenie

Ćwierć wieku temu rozpoczęły się systematyczne badania nad ewolucyjnymi uwarunkowaniami zaburzeń psychicznych tworząc dziedzinę tzw. psychiatrii ewolucyjnej. Zakłada ona, że objawy zaburzeń psychicznych występujące współcześnie, mogły na określonym etapie rozwoju ewolucyjnego pełnić funkcje adaptacyjne i przez to zwiększać sukces reprodukcyjny. Główny okres w tym względzie miał miejsce między 100 tys. a 10 tys. lat temu, gdy gatunek *Homo sapiens* pozostawał na etapie funkcjonowania zbieracko-łowieckiego i występował w grupach liczących kilkadziesiąt osobników.

W kontekście psychiatrii ewolucyjnej omówione zostaną najważniejsze zaburzenia psychiczne, takie jak schizofrenia, choroba afektywna dwubiegunowa, depresja i zaburzenia lękowe. Objawy psychotyczne schizofrenii mogły pełnić rolę w spajaniu i tworzeniu nowych grup plemiennych. Objawy depresji i manii mogły być adaptacyjne w sytuacji niedoboru lub nadmiaru zasobów. Objawy zaburzeń lękowych pełnią rolę protekcyjną w odniesieniu do różnorodnych zagrożeń. Zostaną przedstawione również koncepcje „nieadaptacyjne” tych zaburzeń, które postulują, że objawy te powstały jako produkt uboczny ewolucji *Homo sapiens*. Utrzymywanie się niektórych zaburzeń psychicznych, które w normalnym przebiegu powodują zmniejszenie płodności, może być związane z pleiotropizmem genów predysponujących, wykazujących u krewnych chorych korzyści funkcjonalne.

Abstract

Systematic studies on evolutionary underpinnings of psychiatric disorders began quarter century ago, creating a field of evolutionary psychiatry. Its main assumption is that the symptoms of psychiatric disorders occurring today had served adaptative functions, at some stage of evolutionary development, and thus increased a reproductory success. The main period in this respect took place between 100 – 10 thousand years ago, when the species of *Homo sapiens* remained at the stage of hunter-gatherers and functioned in groups of several dozen individuals.

The main psychiatric disorders such as schizophrenia, bipolar mood disorder, depression and anxiety disorders will be discussed in the context of evolutionary psychiatry. Psychotic symptoms of schizophrenia could play a role in unifying and generating new tribal groups. Symptoms of depression and mania could be adaptation in a situation of deficiency or excess of resources. Symptoms of anxiety disorders play a protective role against various threats. Also, non-adaptationist concepts of psychiatric disorders will be presented, postulating their emergence as a side product of the evolution of *Homo sapiens*. A perpetuation of some psychiatric disorders usually causing a decrease in fertility can be due to a pleiotropism of predisposing genes which may bring about a functional advantage in the relatives of psychiatric patients.

Ewolucyjny kontekst zaburzeń psychicznych

Twórca teorii ewolucji, Karol Darwin, zakładał, że podobnie jak cechy fizyczne, cechy psychiczne ludzkiego gatunku powstały w wyniku działania doboru naturalnego i doboru płciowego. W swej książce „The expression of the emotions in man and animals”, opublikowanej w roku 1872 wykazywał, że wyrażanie

emocji za pomocą układu mięśni twarzy jest podobne u większości ludzkich społeczności, zarówno rozwiniętych, jak i prymitywnych, wykazuje też podobieństwa z wieloma gatunkami ssaków, zwłaszcza naczelnych. Interpretował to jako dowód działania procesów ewolucyjnych [5]. Sto lat później wybitny badacz ewolucji Theodosius Dobzansky swój wkład na zebraniu American Association of Biology

Teachers zatytułował „Nic w biologii nie ma sensu, jeżeli nie jest rozpatrywane w świetle teorii ewolucji” [6]. Jednak dopiero w latach 90. XX w. rozpoczęły się systematyczne badania nad ewolucyjnymi uwarunkowaniami zaburzeń psychicznych, tworząc dziedzinę tzw. psychiatrii ewolucyjnej i doprowadzając do publikacji pierwszych opracowań podręcznikowych [13, 23].

Głównym założeniem psychiatrii ewolucyjnej jest teza, że objawy zaburzeń psychicznych, występujące współcześnie mogły na określonym etapie rozwoju ewolucyjnego *Homo sapiens* pełnić funkcje adaptacyjne i przez to zwiększać sukces reprodukcyjny. Główny okres w tym względzie, określane jako środowisko ewolucyjnej adaptacji (*environment of evolutionary adaptation*), miał miejsce między 100 tys. a 10 tys. lat temu, gdy gatunek *Homo sapiens* pozostawał na etapie funkcjonowania zbieracko-łowieckiego i występował w grupach liczących kilkadziesiąt osobników. W ramach psychiatrii ewolucyjnej istnieje również koncepcje „nieadaptacyjne”, w myśl których zaburzenia funkcji psychicznych powstały jako produkt uboczny ewolucji *Homo sapiens*.

W niniejszym artykule w kontekście psychiatrii ewolucyjnej omówione zostaną najważniejsze zaburzenia psychiczne, takie jak schizofrenia, choroba afektywna dwubiegunowa, depresja i zaburzenia lękowe.

Schizofrenia w kontekście psychiatrii ewolucyjnej

Ewolucyjne koncepcje schizofrenii starają się udzielić odpowiedzi na pytanie, dlaczego geny związane z predyspozycją do tej choroby przetrwały do chwili obecnej, mimo że u większości osób doprowadza ona do różnego stopnia degradacji społecznej oraz powoduje zmniejszenie ich możliwości reprodukcyjnych. Problem ten został nazwany przez Huxleya „centralnym paradoksem schizofrenii” jako utrzymywanie się w całej ludzkiej populacji i na stałym poziomie (około 1%) zaburzenia, niewątpliwie zdeterminowanego genetycznie, które ujawnia się przeważnie u szczytu zdolności reprodukcyjnych danego osobnika i w znacznym stopniu je upośledza [10].

Adaptacyjne koncepcje ewolucyjne schizofrenii zakładają, że w rozwoju gatunku ludzkiego istniały okoliczności, w których geny predysponujące do schizofrenii mogły dawać ich właścicielom przewagę adaptacyjną [24]. Stevens i Price [23] uważają powstanie schizofrenii jako konsekwencję procesów doboru naturalnego faworyzujących geny, które na poziomie behawioralnym objawiają się cechami przywódczymi (charyzmatyczny lider, przywódca religijny). Schizoidalne cechy osobowości oraz zach-

owanie o charakterze „schizofrenicznym” mogły mieć znaczenie w okresie zmian zachodzących w strukturach małych grup okresu zbieracko-łowieckiego, kiedy dla zerwania więzi z dotychczasową grupą konieczny był charyzmatyczny przywódca, wokół którego gromadziliby się jego zwolennicy. Hipoteza taka nazywa się „hipotezą podziału grupy” (*the group-splitting hypothesis of schizophrenia*). W przypadku przywódców rzadko rozwijałaby się pełnoobjawowa schizofrenia, lecz raczej zaburzenia schizotypowe, paranoidalne czy graniczne. Natomiast z uwagi na swoją pozycję społeczną posiadaliby oni liczne potomstwo, co utrzymywałoby w populacji geny potencjalnie odpowiedzialne za predyspozycję do schizofrenii. Byliby więc oni swoistymi nosicielami cech schizoidalnych, które swoje pełne natężenie przybierałyby tylko u części potomstwa. Autorzy przytaczają argumenty historyczne wskazujące, że większość przywódców o cechach charyzmatycznych spełniała kryteria zaburzeń osobowości schizotypowych, paranoidalnych lub granicznych.

Polimeni i Reiss [19] uważają, że istotnym elementem predyspozycji do schizofrenii jest zjawisko szamanizmu, prawdopodobnie niezbędnego elementu dla podtrzymywania więzi w społeczeństwach o strukturze grup łowiecko-zbierackich. Osoby o cechach „schizoidalnych” stanowiłyby kluczowe ogniwo w tworzeniu, inicjowaniu oraz podtrzymywaniu obrzędów religijnych. Wykazując w swoim zachowaniu liczne objawy psychotyczne, szczególnie o charakterze urojeń czy omamów, potrafiłyby sprawić wrażenie kontaktu z rzeczywistością nadprzyrodzoną, a to pozwalałoby wzmocnić jedność grupy wokół takiej osoby i ceremoniałów przez nią pełnionych. Natomiast niektóre objawy deficytowe, jak np. wycofanie społeczne, zdecydowanie upośledzające repertuar typowo ludzkich zachowań, mogłyby być interpretowane przez pozostałych członków grupy jako dowód, na potwierdzenie stałego kontaktu szamana (przywódcy duchowego) z „tamtym” światem. Pewną odmianą tej hipotezy jest propozycja Juliusa Jaynesa [11], który uważa, że omamy słuchowe o treści nakazów (odbiorca miałby je identyfikować jako pochodzące od przywódcy grupy), na pewnym etapie rozwoju języka były zjawiskiem całkiem normalnym i pełniły rolę komunikacyjną oraz spajającą kilkudziesięcioosobowe grupy ludzkie.

Koncepcje „nieadaptacyjne” traktują powstanie schizofrenii jako produkt uboczny w procesie ewolucji języka i zachowań społecznych [24]. McGuire i Troisi [13] sądzą, że do powstania objawów schizofrenii dochodzi w wyniku współdziałania predyspozycji do różnorodnych deficytów poznaw-

czych i ruchowych. Jest to tzw. hipoteza licznych cech deficytowych (*the multiple suboptimal trait hypothesis of schizophrenia*). Zakłada ona, że w schizofrenii nieprawidłowo funkcjonują procesy przetwarzania informacji, które mogą objawiać się w postaci deficytów poznawczych, dotyczących m.in. relacji społecznych jak np. zdolność do „odczytywania” stanów psychicznych innych ludzi i innych sygnałów natury społecznej. Zaburzenia w schizofrenii polegają np. na nieadekwatnym „filtrowaniu” bodźców ze środowiska zewnętrznego czy na wolniejszym ich przetwarzaniu. Może to prowadzić do „przeciążenia” informacyjnego czy też do błędnego rozpoznawania i interpretowania sygnałów o społecznym charakterze i powstania przeświadczenia, że otoczenie jest niebezpieczne, nieprzyjazne i wysoce nieprzewidywalne. Strategią działania w takich sytuacjach mogą być zachowania, które zdają się przynosić ulgę i są pozornie skuteczne, jak np. wycofywanie się z życia społecznego oraz konstrukcje własnego subiektywnego świata „zastępczego”, w oparciu o doświadczane objawy psychotyczne (urojenia oraz omamy).

Angielski psychiatra Timothy Crow [4] uważa, że geneza objawów psychotycznych schizofrenii jest związana z powstawaniem języka i towarzyszącą temu procesowi lateralizacją mózgu. Zaburzenia tych procesów, które, jeśli funkcjonują prawidłowo, stanowią wielki atut adaptacyjny, prowadzą do nieprawidłowych mechanizmów wyrażania myśli za pomocą mowy. Tak więc występowanie objawów schizofrenii może stanowić cenę, jaką gatunek ludzki płaci za wykształcenie się języka. Według Crowa mutacja genu (genów) odpowiedzialnych za predyspozycję do schizofrenii, związanych z rozwojem mowy i lateralizacją mózgową, miała miejsce ponad 100-150 tys. lat temu, kiedy to gatunek ludzki, którego cechy genetyczne stwierdzane są u wszystkich osobników żyjących obecnie, rozprzestrzenił się z Afryki na inne kontynenty. Świadczy o tym fakt podobnej częstości występowania schizofrenii w różnych społecznościach na świecie stwierdzany, w badaniach epidemiologicznych. Istnieje też możliwość, że u osób chorych na schizofrenię (lub z innymi zaburzeniami psychotycznymi) dochodzi do ujawnienia lub intensyfikacji niektórych zachowań, dotyczących zwłaszcza procesów myślenia, charakterystycznych dla wcześniejszych etapów rozwoju tych procesów. Przykładem może być tu myślenie o charakterze magicznym czy prelogicznym oraz wspomniane już omamy słuchowe o treści nakazów [11].

Hipoteza zaproponowana przez Yeo i wsp. [27], znana jako teoria niestabilności rozwojowej (*the developmental instability theory of schizophrenia*), za-

kłada, że różnorodne czynniki środowiskowe oraz genetyczne modyfikują proces kształtowania się wzorca organizmu, który został zapisany w genach. Istotnym czynnikiem wpływającym na procesy rozwojowe są różnorodne mutacje o niewielkiej pojedynczej szkodliwości, które jednak w sytuacji znacznej akumulacji mogą istotnie destabilizować rozwój układu nerwowego już od okresu życia płodowego. Osoby o mniejszej zdolności do buforowania niekorzystnych wpływów epigenetycznych, czyli cechujące się większą niestabilnością w rozwoju, są bardziej podatne na zachorowanie na schizofrenię. Potwierdzeniem koncepcji niestabilności rozwojowej są dane wskazujące na wahania symetrii anatomicznych cech dwustronnych (np. długość uszu), małe anomalie fizyczne, np. szerokie rozstawienie oczu (hyperteloryzm) oraz tzw. „miękkie” objawy neurologiczne (*neurological soft signs*), będące markerem zaburzeń procesów rozwojowych w okresie prenatalnym, istotnie częstsze u osób chorych na schizofrenię oraz u ich krewnych niż u osób zdrowych [7, 8]. Inne dane zgodne z w/w koncepcją to obserwowana w schizofrenii zmniejszona objętość mózgu i poszczególnych jego struktur, zaburzenia lateralizacji oraz stwierdzona w badaniach genetycznych znaczna liczba wariantów liczby kopii (*copy number variants-CNV*) licznych fragmentów genomu [28].

Jonathan Burns [3] przedstawił ewolucyjną teorię powstania schizofrenii stanowiącą połączenie koncepcji neurorozwojowej i powstawania mózgu „społecznego”. Wg niego w schizofrenii dominują zaburzenia funkcji tych struktur mózgowych, które są odpowiedzialne za interakcję społeczną (*social brain*). W procesie ewolucji mózg hominidów rozwinął skomplikowaną sieć połączeń nerwowych (głównie w zakresie obwodów czołowo-skroniowych i czołowo-potylicznych) w celu regulacji poznania społecznego i sprostania wymaganiom związanych z życiem w grupie. W czasie ontogenezy dochodzi do stymulacji wzrostu komórek w poszczególnych regionach mózgu w odpowiedniej kolejności czasowej (*sequential hypermorphosis*), a proces ten może ulec zaburzeniu w wyniku działania czynników zarówno genetycznych, jak i środowiskowych, przy czym najbardziej podatne na zaburzenie są procesy najmłodsze, związane z organizacją mózgu społecznego. Istotną przyczynę predyspozycji do schizofrenii Burns upatruje w zaburzeniach w zakresie genów regulujących procesy czasowe (heterochroniczne) rozwoju mózgu. Podobnie jak Crow, uważa on, że zaburzenia takie mogły powstać na wcześniejszym etapie ewolucji Homo sapiens, jeszcze przed migracją tego gatunku z Afryki.

Choroby afektywne w kontekście psychiatrii ewolucyjnej

Stan depresji można uznać za uniwersalną reakcję organizmu na niekorzystną sytuację zewnętrzną, której mediatorem jest ośrodkowy układ nerwowy, w głównej mierze jego struktury związane z regulacją reakcji stresowej. Depresja stanowi zasadniczy element choroby afektywnej jednobiegunowej (depresji nawracającej) i jeden z elementów choroby afektywnej dwubiegunowej (maniakalno-depresyjnej). Behawioralne objawy depresji obejmują obniżenie nastroju, zahamowanie procesów psychicznych oraz wycofanie się z kontaktów społecznych, a najczęściej występującym zaburzeniem biochemicznym jest hiperkortyzolemia, wskazująca na pobudzenie układu stresu. Argumentem na rzecz możliwości adaptacyjnej roli stanu depresji może być znaczna częstość występowania takiego zaburzenia wykazująca tendencję wzrostową w ostatnich dziesięcioleciach [21].

W świetle koncepcji ewolucji można wyróżnić liczne sytuacje, w których zachowanie o charakterze depresji mogło mieć znaczenie adaptacyjne. Istotną okolicznością depresjogenną jest sytuacja straty związana z zerwaniem więzów emocjonalnych, np. oddzielenie dziecka od matki we wczesnym okresie życia. Reakcja podobna do depresji występuje w takiej sytuacji u wielu gatunków ssaków, a szczególnie nasilona jest u małych czelakosształtnych. Przywiązanie dziecka do matki, matki do dziecka, jak również partnerów seksualnych jest cechą ewolucyjnie korzystną z punktu widzenia sukcesu reprodukcyjnego. Reakcja o charakterze depresji pozwala na lepsze przystosowanie się do sytuacji, gdy więź ta ulega zerwaniu i stanowi sygnał dla szukania pomocy, którą w ten sposób łatwiej jest uzyskać. Jaak Panksepp uważa, że zaburzenie systemu emocjonalnego związanego z separacją jest najważniejszym czynnikiem patogennym depresji [18]. U człowieka reakcja depresyjna występuje również w sytuacjach straty w późniejszym okresie życia, gdy nie ma to już znaczenia dla reprodukcji (śmierć współmałżonka w starszym wieku) oraz w sytuacji utraty innych wartości (np. materialnych) do których ktoś był przywiązany.

Stan depresji może stanowić adaptację do sytuacji związanej z obniżeniem statusu społecznego. Wiele zwierząt w sytuacjach rywalizacji o pożywienie lub partnera seksualnego sygnalizuje stan podporządkowania, aby uniknąć agresji osobników dominujących. Badania biochemiczne u małych „podporządkowanych” statusie społecznym wykazały niższe stężenia serotoniny i wysokie kortyzolu, które ulegały zmianie w zależności od zmian tego stanu. Odpowiednikiem

takiej sytuacji u człowieka może być spadek jego statusu w różnych dziedzinach (np. pozycji zawodowej, sytuacji materialnej) czy nieosiągnięcie planowanych celów [20].

Depresja może pod względem niektórych mechanizmów przypominać reakcję na przewlekłą sytuację stresową lub na złe warunki egzystencji. Badania ekologiczne wykazują, że u wielu zwierząt znajdujących się w sytuacji, gdy ciągle istnieje możliwość ataku drapieżnika, zmniejszenie aktywności może być strategią zapewniającą lepsze przeżycie. U niektórych zwierząt, gdy warunki środowiska ulegają istotnemu pogorszeniu, następuje zmniejszenie aktywności i zahamowanie czynności reprodukcyjnych. Podobne mechanizmy adaptacyjne mogą również funkcjonować w analogicznych sytuacjach u człowieka.

Wydaje się, że elementów zachowania o charakterze adaptacyjnym można szukać w stanach depresji o nasileniu lekkim i umiarkowanym. Wg Nesse [15] wystąpienie depresji może też pełnić rolę ostrzegawczą, że dotychczasowe strategie funkcjonowania nie powiodły się, zwolnienie procesów fizjologicznych i wycofanie społeczne może zapobiegać niekorzystnym społecznym interakcjom (które przynoszą niewspółmiernie małe korzyści w stosunku do kosztów), a objawy postrzegane przez otoczenie sygnalizują konieczność pomocy ze strony innych. Natomiast stan depresji o znacznym nasileniu, czyli depresję z charakterystycznym zespołem objawów „melancholicznych”, występującą często bez istotnych czynników wyzwalających, nie można uważać za proces mający jakiegokolwiek znaczenie adaptacyjne. Wprost przeciwnie, stan taki poprzez zagrożenie popełnieniem samobójstwa może istotnie zmniejszać szansę przeżycia. Wg Wolperta [26] taka postać depresji może być uważana za „złośliwy” wariant reakcji depresyjnej (ang. *malignant sadness*), całkowicie nie podlegający kontroli homeostatycznej organizmu, podobnie jak proces nowotworowy jest przejawem „złośliwego” przebiegu procesu wzrostu komórek.

Gałecki i Talarowska [9] uważają, że skłonność do depresji stanowi cenę, jaką gatunkowi *Homo sapiens* przyszło zapłacić za rozwój kory przedczołowej, w szczególności nabywania przez tę strukturę własności sprawowania kontroli nad emocjami i uczuciami. Depresja stanowi tutaj wyraz niemożności zapewnienia prawidłowego funkcjonowania obwodów nerwowych między korą przedczołową a strukturami układu limbicznego (hipokamp, ciało migdałowe) w sytuacjach nadmiernego obciążenia ze strony otoczenia.

W chorobie afektywnej dwubiegunowej obok stanu depresji występują stany maniakalne będące

biegunowym przeciwieństwem zachowania depresyjnego. Zachowanie o charakterze maniakalnym mogło w określonych warunkach pełnić niewątpliwą rolę adaptacyjną w rozwoju gatunku *Homo sapiens* i zwiększać sukces reprodukcyjny poprzez sygnalizację przywództwa i wysokiej rangi społecznej, jak również zwiększenie interakcji z otoczeniem, w tym wzrost zachowań o charakterze seksualnym. Zachowanie maniakalne przynosi prawdopodobnie największe korzyści w sytuacjach obfitości różnych zasobów, dając najlepsze możliwości ich wykorzystania. Przypomina to okresowe korzyści dla różnych rodzajów działalności, jakie osiągają pacjenci z chorobą afektywną dwubiegunową w okresie stanów hipomaniakalnych. Przez analogię do „malignant sadness”, stan maniakalny o znacznym nasileniu z objawami psychotycznymi i całkowitym zniesieniem krytycyzmu chorobowego można uważać za „malignant happiness”, czyli stan całkowicie pozabawiony kontroli mózgowych i ogólnoustrojowych mechanizmów homeostatycznych i nie mający znaczenia adaptacyjnego [22].

W chorobie afektywniej dwubiegunowej najczęściej występuje temperament hipertymiczny i cyklotymiczny, które mogą być związane z większym sukcesem reprodukcyjnym. Osoby z temperamentem hipertymicznym posiadają cechy przywódcze, mają zdolność do gromadzenia wokół swojej osoby innych ludzi, a także cechują się dużym poziomem energii i ekspansywnością. Skłonności do przywództwa i obrony terytorium mogły w przeszłości, ale prawdopodobnie również w czasach terażniejszych, umożliwiać rozpowszechnienie własnych genów. Temperament cyklotymiczny jest związany z częstym zakochiwaniem się i wygasaniem uczuć, a w konsekwencji może prowadzić do licznych związków, co w ewolucyjnej przeszłości prawdopodobnie wiązało się z posiadaniem dużej liczby potomstwa. Cechą najczęściej spotykaną u osób z temperamentem cyklotymicznym są szybkie zmiany nastroju i energii. Są one prawdopodobnie związane z cechą reaktywności emocjonalnej, co w wielu sytuacjach może przynosić korzyści. Stwierdzono również, że temperament cyklotymiczny może wiązać się również z posiadaniem zdolności artystycznych, które również pośrednio mogą zwiększać sukces ewolucyjny [1].

Zaburzenia lękowe w kontekście psychiatrii ewolucyjnej

Zachowanie o charakterze lęku stanowi moduł czynności mózgu stanowiący odpowiedź na sygnalizowane zagrożenie zewnętrzne lub wewnętrzne.

Reakcja lękowa ma w tym wypadku podobne znaczenie, jak wystąpienie gorączki czy bólu, powodując u organizmu natychmiastowe konsekwencje biologiczne i behawioralne, których ostatecznym celem jest uście danemu zagrożeniu. Nesse i Williams wysunęli koncepcję, że stany lękowe (np. napady lęku czy fobie) mogą stanowić w istocie stany adaptacyjne, podobnie jak gorączka, kaszel i biegunka, które uznawane są czasem w medycynie za przejaw zaburzeń [17]. Są one uruchamiane często, a w niektórych przypadkach również w sytuacjach, które tego nie wymagają. Jednakże z punktu widzenia ekonomiki ewolucyjnej – opłaca się je uruchomić nawet wtedy, gdyby tylko w 1 przypadku na 1000 występowało rzeczywiste zagrożenie, albowiem brak danej reakcji mógłby przynieść fatalne następstwa. Obowiązuje tutaj zasada „wykrywacza dymu” (*smoke detection principle*) [16].

Stan lękowy i jego następstwa mogą działać w sposób adaptacyjny na różne sposoby. Jednym z nich jest ucieczka przed niebezpieczeństwem lub jego unikanie, co powoduje zwiększenie dystansu między organizmem a czynnikiem szkodliwym, czemu służą również takie czynności organizmu jak wymioty, czy kaszel. Stan lękowy może wyzwać zachowanie agresywne nastawione na uszkodzenie źródła niebezpieczeństwa, podobnie jak system odpornościowy atakuje chorobotwórcze drobnoustroje. Inne zachowania związane z lękiem to znieruchomienie lub zachowanie o charakterze submisyjnym (podporządkowanym), powodujące możliwość przeżycia w sytuacjach zagrażających życiu czy fizycznej integralności organizmu. Mobbs i wsp. [14] uważają, że istotny dla generowania reakcji lękowej jest dystans do zagrożenia. Wyróżniają tutaj zagrożenie bezpośrednie, percepcję niebezpieczeństwa z daleka oraz występowanie ryzyka bez specyficznego zagrożenia. Badania neuroobrazowe wykazały, że w sytuacjach bezpośredniego zagrożenia aktywne są bardziej archaiczne struktury mózgowe, takie jak istota szara okołowodociągowa, natomiast przy większym dystansie do niebezpieczeństwa następuje zwiększona aktywizacja brzusznej części kory przedczołowej.

Reakcja na bodźce lękotwórcze o różnym nasileniu może doprowadzić do wystąpienia lęku uogólnionego lub lęku napadowego. Zagrożenie o niezbyt intensywnym nasileniu powoduje uogólnioną reakcję lękową, skutkującą lepszą identyfikacją niebezpieczeństwa i sprzyjającą opracowaniu sposobu radzenia sobie. Zagrożenie o charakterze nagłym lub ekstremalnym może natomiast wyzwolić niekontrolowany stan paniki. Stan ten może również powstać jako reakcja na zagrożenie wewnętrzne, sygnalizujące

istotne zaburzenie homeostazy ustroju. Wg amerykańskiego psychiatry Donalda Kleina napady paniki mogą być związane z nadmierną wrażliwością ośrodka oddechowego na dwutlenek węgla, w myśl koncepcji fałszywego alarmu duszenia się (*the suffocation false alarm theory*). Podobny mechanizm może mieć napad lęku występujący w następstwie gwałtownego wyrzutu adrenaliny przez guz chromochłonny nadnerczy [12].

Poszczególne rodzaje lęków mogą mieć odrębne podłoże ewolucyjne, jako, że związane są z mechanizmami adaptacyjnymi do różnych sytuacji. Najstarsze moduły lękowe dotyczące ssaków (lęk wysokości, lęk separacyjny) ukształtowały się już w erze mezozoicznej (140 mln lat temu). Lęk przed otwartą przestrzenią i oddaleniem się od domu związany jest z sygnalizacją niebezpieczeństwa wynikającego z oddalenia się od własnego terytorium. U gatunku ludzkiego, podobnie jak u wielu innych, występuje bowiem silne poczucie terytorialności, a intensyfikacja takiego lęku powoduje stan agorafobii. Reakcje lękowe ssaków naczelnych obejmujące m.in. lęk ciemności, lęk węży, lęk pajaków wytworzyły się około 20 mln lat temu (era cenozoiczna). Fobia niektórych zwierząt (węży, pajaków) ma prawdopodobnie ewolucyjne podłoże związane z celowością

unikania tych zwierząt, z których niektóre mogą grozić śmiertelnym ukąszeniem. Różnorodność stanów lękowych występujących u człowieka związana jest głównie z dynamicznym rozwojem kory przedczołowej mającym miejsce w okresie ostatnich 200 tys. lat, a szczególnie między 70-12 tys. lat przed naszą erą. Jedną z reakcji lękowych wytworzonych w tym okresie jest fobia typu „krew-rana”, doprowadzająca do wystąpienia omdlenia, u podłoża której leży odczyn wazowagalny. W wyniku tej reakcji mogło dochodzić do zmniejszenia upływu krwi po doznaniu zranienia i zapobieżenia dalszemu atakowi agresora poprzez „symulację” śmierci [2]. W ostatnich stuleciach fobia ta objęła również reakcję na wykonywanie iniekcji i nazywa się ją fobią „krew-iniekcja-rana” (*blood-injection-injury*).

Przytoczone tu ewolucyjne koncepcje zespołów lękowych wskazują np., że wyodrębnienie specyficznych zespołów lękowych we współczesnych klasyfikacjach psychiatrycznych może mieć w znacznym stopniu uzasadnienie ewolucyjne. Prawdopodobnie istnieje jakiś element globalny łączący wszystkie moduły reakcji lękowych, m.in. zwiększenie stanu wzbudzenia (*arousal*). Wskazuje na to również skuteczność tych samych leków (np. selektywnych inhibitorów wychwyty serotoniny) oraz procedur

Tabela 1. Ewolucyjny kontekst objawów zaburzeń psychicznych.

Schizofrenia	Choroby afektywne	Zaburzenia lękowe
<p><u>Schizoidalne cechy osobowości:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - charyzmatyczny przywódca grupy: rola w tworzeniu nowych grup plemiennych - szaman: rola w tworzeniu obrzędów religijnych – objawy psychotyczne i deficytowe wskazują na kontakt z rzeczywistością nadprzyrodzoną <p>W rozwoju grupy plemiennych:</p> <ul style="list-style-type: none"> -omamy słuchowe o treści nakazów – odbierane jako pochodzące od przywódcy <p><u>Nieprawidłowy rozwój procesów poznawczych (przeciążenie informacyjne):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -wycofywanie z życia społecznego (objawy deficytowe) -tworzenie świata „zastępczego” (objawy psychotyczne) <p>Nieprawidłowe wykształcenie procesów językowych i lateralizacji mózgowej</p> <p>Zaburzenia rozwoju mózgu i innych struktur organizmu</p> <p>Zaburzenia rozwoju struktur mózgowych odpowiedzialnych za interakcję społeczną (social brain)</p>	<p><u>Depresja</u></p> <p>Reakcja adaptacyjna na sytuację:</p> <ul style="list-style-type: none"> - straty (separacji) - obniżenia statusu społecznego - przewlekłego stresu - złych warunków egzystencji <p>Upośledzenie rozwoju kontroli poznawczej nad emocjami i uczuciami przez korę przedczołową w sytuacjach nadmiernego obciążenia ze strony otoczenia</p> <p><u>Mania</u></p> <p>Adaptacja do obfitości zasobów (najlepsze możliwości ich wykorzystania)</p> <p><u>Temperamenty afektywne</u></p> <p>choroby afektywnej dwubiegunowej mogące zwiększać sukces reprodukcyjny</p> <ul style="list-style-type: none"> - hipertymiczny – cechy przywódcze, wysoki poziom energii, ekspansywność - cyklotymiczny – liczne związki, wysoka reaktywność emocjonalna, zdolności artystyczne 	<p><u>Adaptacja do zagrożenia</u></p> <p>zewnętrznego lub wewnętrznego</p> <p>Mechanizmy uruchamiane w sytuacjach, które mogą tego nie wymagać na zasadzie „wykrywacza dymu”</p> <p>Istotny dystans do zagrożenia: przy niebezpieczeństwie z daleka lub ryzyku bez specyficznego zagrożenia: zwiększona aktywizacja brzusznej kory przedczołowej</p> <p>Zespół lęku napadowego</p> <ul style="list-style-type: none"> – nadmierna wrażliwość na CO₂ – fałszywy alarm „duszenia się” <p>Kształtowanie się reakcji lękowych w różnych okresach ewolucji:</p> <ul style="list-style-type: none"> - era mezozoiczna – lęk wysokości, lęk związany z terytorium - era kenozoiczna – np. fobie węży, pajaków - Homo sapiens – fobia typu „krew-rana” (w ostatnim okresie „krew-iniekcja-rana”)

psychoterapeutycznych w zespołach lękowych o zróżnicowanej fenomenologii. Willers i wsp. [25] wskazują jednak, że istnieją pewne różnice neurobiologiczne między zespołami lękowymi odzwierciedlone w badaniach neuroobrazowych. W fobiach, zespole lęku społecznego oraz zespole lęku napadowego mamy do czynienia przede wszystkim z nadmierną aktywacją ciała migdałowatego oraz wyspy. W lęku uogólnionym istotna jest również aktywacja brzusznej części kory przedczołowej, natomiast w zespole obsesyjno-kompulsyjnym mamy do czynienia z nadmierną aktywnością obwodów neuronalnych łączących korę oczodołowo-czołową oraz przednią część zakrętu obręczy z jądrami podkorowymi.

Podsumowanie

Zestawienia ewolucyjnego kontekstu objawów omawianych zaburzeń psychicznych dokonano w tabeli 1.

Rozpatrywanie zaburzeń psychicznych z punktu widzenia ewolucji Homo sapiens może niewątpliwie pogłębić naszą wiedzę na temat ich patogenezy. Koncepcje „adaptacyjne” tych zaburzeń rozpatrują je w kategoriach tzw. przyczyn ostatecznych (*ultimate*

causes) i mają pomóc w zrozumieniu, w jaki sposób pewna własność organizmu wpływa na jego wartość przystosowawczą i dlaczego się upowszechniła i przetrwała. W kontekście współczesnych danych genetyki molekularnej, utrzymywanie się niektórych zaburzeń psychicznych, które w normalnym przebiegu powodują zmniejszenie płodności może być związane z plejotropizmem genów predysponujących, wykazujących u krewnych chorych korzyści funkcjonalne. W świetle koncepcji zaburzeń psychicznych traktujących je jako produkt uboczny ewolucji Homo sapiens, zaburzenia te można potraktować jako nieprawidłowości wynikające z reakcji mózgu na pojawiające się deficyty jego rozwoju w trakcie procesu ewolucyjnego. Można też przypuszczać, że lepsze poznanie zaburzeń psychicznych w kontekście psychiatrii ewolucyjnej ma również implikacje praktyczne, jeżeli chodzi o postępowanie, zarówno w sensie leczenia biologicznego, jak i psychoterapeutycznego. Wydaje się, że już obecnie pewnych elementów nawiązujących do psychiatrii ewolucyjnej można się dopatrzeć w procedurach psychoterapii depresji i zaburzeń lękowych.

Bibliografia

1. Akiskal K.K., Akiskal H.S. (2005). The theoretical underpinnings of affective temperaments: implications for evolutionary foundations of bipolar disorder and human nature. *Journal of Affective Disorders* 85: 231-239.
 2. Bracha H. S. (2006) Human brain evolution and the “Neuroevolutionary Time-depth Principle:” Implications for the Reclassification of fear-circuitry-related traits in DSM-V and for studying resilience to warzone-related posttraumatic stress disorder. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry* 30; 827-853.
 3. Burns J. (2007) *The descent of madness. Evolutionary origins of psychosis and the social brain.* London, Routledge.
 4. Crow T.J. (Red). (2002). *The speciation of modern homo sapiens.* Oxford, Oxford University Press.
 5. Darwin C. (1872) *The expression of the emotions in man and animals.* London, John Murray.
 6. Dobzhansky T. (1973) Nothing in biology makes any sense except in the light of evolution. *American Biology Teacher* 35: 125-29.
 7. Fountoulakis KN, Panagiotidis P, Gonda X, Kimiskidis V, Nimatoudis I. (2017) Neurological soft signs significantly differentiate schizophrenia patients from healthy controls. *Acta Neuropsychiatrica* doi: 10.1017/neu.2017.29
 8. Franco JG, Valero J, Labad A. (2010) Minor physical anomalies and schizophrenia: literature review. *Actas Españolas de Psiquiatría* 38: 365-371.
 9. Gałeczki P., Talarowska M. (2017) The evolutionary theory of depression. *Medical Science Monitor* 23: 2267-2274.
 10. Huxley J., Mayr E., Osmond H., Hoffer A. (1964) Schizophrenia as a genetic morphism. *Nature* 204: 220-221.
 11. Jaynes J. (1990) *The origin of consciousness in the breakdown of bicameral mind.* Boston, Houghton Mifflin Company.
-

12. Klein DF (1993) False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions. An integrative hypothesis. *Archives of General Psychiatry* 50: 306-317.
13. McGuire M.T., Troisi A. (1998) *Darwinian psychiatry*. New York ; Oxford, Oxford University Press.
14. Mobbs D., Petrovic P., Marchant J.L., Hassabis D., Weiskopf N., Seymour B. i wsp. (2007) When fear is near: threat imminence elicits prefrontal-periaqueductal gray shifts in humans. *Science* 317: 1079-1083.
15. Nesse R.M. (2000) Is depression an adaptation? *Archives of General Psychiatry* 57: 14-20.
16. Nesse R.M. (2001) The smoke detector principle. Natural selection and the regulation of defensive responses. *Annals of the New York Academy of Sciences* 935: 75-85.
17. Nesse R.M., Williams G.C. (1996) *Evolution and healing : the new science of Darwinian medicine*. London, Phoenix,
18. Panksepp J. (2010) Affective neuroscience of the emotional BrainMind: evolutionary perspectives and implications for understanding depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 12: 533-545.
19. Polimeni J., Reiss J.P. (2002) How group selection may reveal the origins of schizophrenia. *Medical Hypotheses* 58: 244-248.
20. Price J., Sloman L., Gardner R. Jr, Gilbert P., Rohde P. (1994) The social competition hypothesis of depression. *British Journal of Psychiatry* 164: 309-315.
21. Rybakowski F., Rybakowski J. (2006) Ewolucyjne koncepcje zaburzeń afektywnych. *Psychiatria Polska* 40: 401-413.
22. Rybakowski J. (2008) *Oblicza choroby maniakalno-depresyjnej*. Poznań, Termedia.
23. Stevens A., Price J. (1996) *Evolutionary psychiatry : a new beginning*. London, Routledge.
24. Wiener D., Rybakowski J. (2003) Schizofrenia w świetle koncepcji ewolucyjnych. *Psychiatria Polska* 37: 601-613.
25. Willers L.E.W.G., Vulink N.C., Denys D., Stein D.J. (2013) The origin of anxiety disorders – an evolutionary approach. W: *Anxiety Disorders* (red. D.S. Baldwin, B.E. Leonard), Basel, Karger.
26. Wolpert L. (1999) *Malignant sadness*. London, Faber and Faber.
27. Yeo R.A., Gangestad S.W., Edgar C., Thoma R. (1999) The evolutionary genetic underpinnings of schizophrenia: the developmental instability model. *Schizophrenia Research* 39: 197-206
28. Zhuo C, Hou W, Lin C, Hu L, Li J. (2017) Potential value of genomic copy number variations in schizophrenia. *Frontiers in Molecular Neuroscience* doi: 10.3389/fnmol.2017.00204