

Objawy psychotyczne w populacji ogólnej w ujęciu ewolucyjnym

Ian Kelleher, Jack A. Jenner, Mary Cannon

The British Journal of Psychiatry (2010) 197, 167-169

Nasze wyobrażenie dotyczące chorobowego charakteru omamów i urojeń zmieniało się wraz z odkryciami z zakresu epidemiologii i neuroobrazowania oraz wynikami badań klinicznych. Badania populacyjne obejmujące zarówno kwestionariusze samooceny, jak i oparte na wywiadach wykazały, że częstość występowania objawów psychotycznych jest dużo większa niż dotychczas zakładano. Skłania nas to ponownego spojrzenia na objawy psychotyczne i ich funkcję w kontekście ewolucyjnym. Klucz do zrozumienia utrzymywania się psychozy w populacji może stanowić fenotyp niekliniczny. Z punktu widzenia nauk neurobiologicznych, szczegółowe poszukiwania dotyczące fenotypu nieklinicznego psychozy powinny dostarczyć nowych wskazówek do badań z zakresu etiologii, nozologii oraz leczenia psychoz.

Psychoza jest ceną, jaką płacimy za bycie tym, kim jesteśmy. Jakże jednak niesprawiedliwe jest to, że ceny tej nie płacimy wszyscy po równo, jeden człowiek na stu płaci natomiast za pozostałych 99.

Sebastian Faulks, Ślady człowieka¹

Doświadczenie omamów jest tak stare, jak stary jest rodzaj ludzki i aż do XIX stulecia było przypisywane działaniom sił mistycznych i boskich, takich jak bogowie czy demony. W obecnych czasach omamy uznawane są natomiast za objaw patologiczny świadczący o chorobie.² W związku z nowymi odkryciami z zakresu epidemiologii zmieniło się nasze postrzeganie omamów i urojeń, które występują w populacji dużo częściej niż zakładano. Badania populacyjne z użyciem kwestionariuszy samooceny oraz badania oparte na wywiadach wykazały, że częstość występowania objawów psychotycznych jest dużo większa niż dotychczas uważano, ostatnie metaanalizy wskazywały, że ich częstość w populacji ogólnej wynosi 5-8%, czyli dziesięć razy więcej niż częstość występowania zaburzeń psychotycznych.³ Częstość występowania objawów psychotycznych wśród młodych ludzi może być nawet większa. Przed dziesięcioma laty Poulton i wsp.⁴ przeprowadzili badanie kohortowe w grupie dzieci

urodzonych w Dunedin i odnotowali, że 14% jedenastolatków opisywało występowanie w przeszłości objawów psychotycznych. Badacze stwierdzili, że objawy te były skojarzone z 5-16-krotnie większą częstością wystąpienia choroby psychicznej we wczesnej dorosłości, zależnie od nasilenia wczesnych objawów. Przeprowadzone od tego czasu duże badania populacyjne nakierowane na występowanie objawów psychotycznych wśród młodych dorosłych wskazywały na częstość występowania objawów psychotycznych rzędu 9-14% w badaniach opartych na wywiadzie,^{5,6} do nawet ponad 25% w niektórych badaniach z użyciem kwestionariuszy samooceny.⁷⁻⁹ Odpowiedzi twierdzące w kwestionariuszach samooceny były weryfikowane na podstawie wywiadu klinicznego.⁹ Dlatego coraz więcej dowodów wskazuje, że pokażna mniejszość młodych ludzi doświadcza objawów psychotycznych.

Tak duża częstość występowania nieklinicznych objawów psychotycznych w populacji skłania do ponownej oceny tych objawów w świetle teorii ewolucji.¹⁰ Fenotyp niekliniczny (czyli izolowane objawy psychotyczne) może bowiem być kluczem do zrozumienia ciągłego utrzymywania się psychozy w populacji i rzucić nowe światło na jej etiologię i leczenie.

Ewolucyjna koncepcja psychozy

Psychoza jest w dużej części przypadków dziedziczona i choć negatywnie wpływa na wartość adaptacyjną, to częstość występowania schizofrenii na całym świecie pozostaje dość stabilna. Aby wyjaśnić utrzymywanie się schizofrenii w populacji ludzkiej, stworzono kilka teorii opartych na paradygmacie selektywnej korzyści Darwina. Hipoteza kształtowania się gatunku zaproponowana przez Crowa zakłada, że psychoza jest ceną, jaką *Homo sapiens* płaci za rozwój języka.¹¹ Burns sugeruje, że schizofrenia jest kosztownym produktem ubocznym ewolucji umiejętności społecznych,¹² a Nesse rozwija dalej tę myśl w ujęciu granicznej wartości adaptacyjnej.¹³ Według tej teorii pewne cechy podnoszą wartość adaptacyjną do progu granicznego, po przekroczeniu którego wartość ta gwałtownie spada. Na przykład tendencja do posługiwania się metareprezentacją i teorią umysłu może w dużej mierze zwiększyć zdolność do przewidywania zachowań innych ludzi i odczytywania ich zamiarów ale, jak wyjaśnia Nesse, „stąd już tylko krok do przekroczenia granicy poznania psychotycznego... odnajdywania sekretnych znaczeń i znajdowania w zwyczajnej mimice innych ludzi dowodów na ich konspiracyjne działania.”¹³ Dodgson i Gordon proponowali, aby określone typy

Ian Kelleher, MSc, Department of Psychiatry, Royal College of Surgeons in Ireland, Dublin, Ireland; Jack A. Jenner, MD, PhD, University Medical Center Groningen, Groningen and the Mental Health Care Foundation, Friesland, The Netherlands; Mary Cannon, MD, PhD, Department of Psychiatry, Royal College of Surgeons in Ireland and Department of Psychiatry, Beaumont Hospital, Dublin. Korespondencja: Mary Cannon, Department of Psychiatry, Royal College of Surgeons in Ireland, Education and Research Centre, Beaumont Hospital, Dublin 9, Ireland. e-mail: marycannon@rcsi.ie.

Finansowanie: Mary Cannon otrzymała wsparcie finansowe od Health Research Board (Irlandia), Clinician Scientific Award oraz NARSAD Independent Investigator Award. Jest także członkiem European Network of National Schizophrenia Networks Studying Gene-Environment Interactions (EU-GEI) utworzonej przez EU-FP7.

Oświadczenie o konflikcie interesów: J.A.J. jest dyrektorem w Jenner Consultants w Haren w Holandii, która prowadzi doradztwo i szkolenia z zakresu psychologicznego leczenia psychoz. Ian Kelleher jest doktorantem na Wydziale Psychiatrii w Royal College of Surgeons w Dublinie w Irlandii. Jack A. Jenner jest emerytowanym profesorem nadzwyczajnym na Wydziale Psychiatrii w University Medical Center Groningen oraz w Mental Health Care Foundation we Friesland w Holandii. Mary Cannon jest profesorem nadzwyczajnym na Wydziale Psychiatrii Royal College of Surgeons w Irlandii oraz konsultantem psychiatrą w Beaumont Hospital w Dublinie.

omamów traktować jako ewolucyjny produkt uboczny systemu poznawczego nakierowanego na wykrywanie zagrożenia. Z perspektywy szans przetrwania nierozpoznanie zagrożenia, na przykład dźwięków sygnalizujących nadejście drapieżnika, ma dużo gorsze skutki niż nieprawdziwe przekonanie o zbliżaniu się drapieżnika, którego nie ma.¹⁴ Ewolucja może tym samym faworyzować niektóre odchylenia przez promowanie genów, które odpowiadają za fałszywe przekonania, co skutkuje w populacji „omamami wynikającymi z nadmiernej czujności”.¹⁴ U zwierząt stadnych lub społecznych, takich jak człowiek, nadmierna czujność nie jest konieczna u każdego osobnika, jednak obecność tej cechy przynajmniej u kilku członków grupy przynosi korzyści całej społeczności. Taki nierówny rozkład pozwala na utrzymywanie się korzystnych cech, nawet gdy ich obecność jest związana z większym ryzykiem choroby.

Implikacje dla badań genetycznych

Założenie, że podatność do wystąpienia psychozy jest produktem ubocznym normalnej ewolucji ludzkiego mózgu, może stanowić wyjaśnienie trudności w lokalizacji genetycznych miejsc odpowiedzialnych za różnice między chorymi na schizofrenię a grupą kontrolną.^{15,16} Autorzy sugerują, że małe sukcesy w badaniach dotyczących schizofrenii mogą wynikać ze wspólnych mutacji genetycznych w fenotypie klinicznym objawiającym się chorobą i fenotypie nieklinicznym, w którym występują izolowane objawy, podczas gdy jak dotąd w badaniach genetycznych porównywano jedynie osoby z zaburzeniami psychotycznymi z grupą kontrolną. Duża częstość występowania fenotypu z izolowanymi objawami psychotycznymi w populacji ogólnej może utrudniać znalezienie istotnych genów. Bardziej owocne niż szukanie zmienności genetycznej za pomocą porównań osoby ujawniającej psychozę z resztą populacji (w której występuje znacząca liczba osób z fenotypem nieklinicznym) mogłoby okazać się badanie różnic genetycznych między osobami ujawniającymi izolowane objawy (z włączeniem do badania osób z rozpoznanymi zaburzeniami psychotycznymi lub bez ich włączenia) oraz osobami, u których one nie występują. Zrozumienie genów i ich funkcji może stanowić klucz do wyjaśnienia utrzymywania się psychozy w populacji. Możliwe zatem, że posiadanie genów odpowiedzialnych za fenotyp niekliniczny przynosi korzyści ewolucyjne, które wskutek nierównego rozkładu zdolności adaptacyjnych są związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zaburzeń psychotycznych. Jeśli na przykład, jak sugerowano w teorii granicznej zdolności adaptacyjnej,¹⁰ psychoza jest wynikiem nadmiernego rozwoju

ju cech korzystnych adaptacyjnie, można sądzić, że osoby z fenotypem nieklinicznym psychozy będą miały cechy korzystne w porównaniu z resztą populacji, takie jak określone umiejętności językowe, poznawcze bądź metapoznawcze. Szczegółowe badania w grupie osób z izolowanymi objawami psychotycznymi mogą potwierdzić darwinowskie wyjaśnienie utrzymywania się genów psychozy w populacji ogólnej, jest to jednak niemożliwe w przypadku badań obejmujących jedynie osoby z zaburzeniami psychotycznymi.

Implikacje diagnostyczne i terapeutyczne

Współczesne diagnostyczne systemy zoologiczne są obecnie usprawniane i poprawiane. Teorie ewolucji wspierają hipotezę kontinuum psychozy¹⁵ oraz dostarczają wyjaśnień, dlaczego tradycyjne kraepelinowskie oraz sztywne podejście do diagnozowania psychozy staje się coraz bardziej problematyczne.¹⁶ Przełamanie sztywnych barier może także zmniejszyć związaną z psychozą stygmatyzację, stanowiącą jedną z największych przeszkód w rehabilitacji i zdrowieniu. Perspektywa ewolucyjna może także zmienić nasze spojrzenie na leczenie – na przykład postrzeganie schizofrenii jako zaburzenia społecznego rozwoju mózgu skutkuje zwiększeniem wagi terapii rodzinnej i treningu umiejętności społecznych. Niektóre typy terapii, takie jak terapia integracyjna skoncentrowana na doznaniach omamowych włączyły już takie elementy obok bardziej tradycyjnych metod opartych na terapii poznawczo-behawioralnej.¹⁷ Idea omamów jako reakcji wynikających z nadmiernej czujności wskazuje na wartość bliższego poznania treści objawów psychotycznych oraz zwraca uwagę na fakt, że niektóre jednostki mogą chcieć utrzymania głosów „pozytywnych”, które postrzegają jako wspierające i pomocne.

Rozszerzenie perspektywy ewolucyjnej

Podejście ewolucyjne może także przynieść korzyści w innych dziedzinach psychiatrii. Istnieją doniesienia o dużo wyższej niż zakładana częstości występowania depresji i lęku. Badania prospektywne wykazują, że nawet połowa (a może nawet większość) populacji doświadcza w ciągu życia jednego lub więcej epizodów depresyjnych.^{18,19} Patrząc z perspektywy ewolucyjnej, można przypuszczać, że tendencja do odczuwania braku szczęścia i zadowolenia jest nieodłączna dla rodzaju ludzkiego (człowiek jako „nieszczęśliwa małpa”) i jest to jedna z cech odpowiedzialnych za sukces naszego gatunku.

To poszukiwanie nowych wyzwań i obszarów pcha bowiem *Homo sapiens* ciągle do przodu, doprowadzając go nawet na powierzchni księżyca. Zastosowanie teorii ewolucji do depresji może skutkować nowym podejściem do leczenia oraz nowymi teoriami etiologicznymi.¹⁰

Podsumowanie

Mineła kolejna rocznica opublikowania teorii ewolucji Karola Darwina, nie znaczy to jednak, że powinniśmy ponownie odłożyć ją na bok i wracać do niej dopiero przy okazji następnej rocznicy. Jak powiedział Theodosius Dobzansky: „Nic w biologii nie ma sensu, jeśli jest rozpatrywane w oderwaniu od ewolucji”. Z punktu widzenia nauk neurobiologicznych, szczegółowe badania dotyczące fenotypu nieklinicznego psychozy powinny dostarczyć wskazówek do badań z zakresu etiologii, nozologii i leczenia psychozy oraz innych chorób psychicznych.

Podziękowania

Dziękujemy Alison Young za jej pomysł użycia cytatu ze „Śladów człowieka” Sebastiana Faulksa.

From the British Journal of Psychiatry (2010) 197, 167–169. Translated and reprinted with permission of the Royal College of Psychiatrists. Copyright © 2010 The Royal College of Psychiatrists. All rights reserved.

Piśmiennictwo

1. Faulks, S. *Human Traces*. Vintage Books, 2006.
2. Jenner JA (ed). Hallucinations in historical perspective [Historical perspective on hallucinations]. In *Hallucinations: Kenmerken, Verklaringen, Behandeling* [Hallucinations: Characteristics, Explanations, Treatment]: 19–21. VanGorcum.
3. van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, Delespaul P, Krabbendam L. A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis-proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychol Med* 2008;8:1–17.
4. Poulton R, Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, Murray RM, Harrington HL. Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophrenia disorder: a 15-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:179–95.
5. Bartels-Velthuis AA, Jenner JA, van de Willige G, van Os J, Wiersma D. Prevalence and correlates of auditory vocal hallucinations in middle childhood. *Br J Psychiatry* 2010;196:41–6.
6. Horwood J, Salvi G, Thomas K, Duffy L, Gunnell D, Hollis C, et al. IQ and nonclinical psychotic symptoms in 12-year-olds: results from the ALSPAC birth cohort. *Br J Psychiatry* 2008;193:185–91.
7. Laurens K, Hodgins S, Maughan B, Murray RM, Rutter M, Taylor E. Community screening for psychotic-like experiences and other putative antecedents of schizophrenia in children aged 9–12 years. *Schizophr Res* 2007;90:130–46.
8. Yung A, Nelson B, Baker K, Buckley J, Baksheev G, Cosgrave E. Psychotic-like experiences in a community sample of adolescents: implications for the continuum model of psychosis and prediction of schizophrenia. *Aust NZJ Psychiatry* 2009;43:118–28.

9. Kelleher I, Harley M, Murtagh A, Cannon M. Are screening instruments valid for psychotic-like experiences? A validation study of screening questions for psychotic-type experiences using in-depth clinical interview. *Schizophr Bull* 2009; 19 June (Epub ahead of print).
10. Nesse RM. Evolution at 150: time for truly biological psychiatry. *Br J Psychiatry* 2009; 195:471-2.
11. Crow TJ. Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? *Schizophr Res* 1997;28:127-41.
12. Burns JKP. An evolutionary theory of schizophrenia: cortical connectivity, metarepresentation and the social brain. *Behav Brain Sci* 2004;27:831-85.
13. Nesse RM. Cliff-edged fitness functions and the persistence of schizophrenia (commentary). *Behav Brain Sci* 2004;27:862-3.
14. Dodgson G, Gordon S. Avoiding false negatives: are some auditory hallucinations an evolved design flaw? *Behav Cogn Psychother* 2009;37:325-34.
15. van Os J. A salience dysregulation syndrome. *Br J Psychiatry* 2009;194:101-3.
16. Craddock N, Owen MJ. The Kraepelinian dichotomy - going, going . . . but still not gone. *Br J Psychiatry* 2010;196:92-5.
17. Jenner JA. HIT: Hallucination focused integrative therapy. In *Hallucinations: A Practical Guide* (eds F Laroi, A Aleman): 163-82. Oxford University Press, 2010.
18. Andrews G, Poulton R, Scoog I. Lifetime risk for depression: restricted to a minority or waiting for most? *Br J Psychiatry* 2005;187:495-6.
19. Moffitt TE, Caspi A, Taylor A, Kokaua J, Milne BJ, Polanczyk G, et al. How common are common mental disorders? Evidence that lifetime prevalence rates are doubled by prospective versus retrospective ascertainment. *Psychol Med* 2010;40:899-909.
20. Dobzhansky T. Nothing in biology makes sense except in the light of evolution. *American Biol Teach* 1973;35:125-9.

Komentarz



**Prof. dr hab. n. med.
Joanna
Rymaszewska**

Krótki artykuł Kellehera i wsp. zakreśla kilka ciekawych kierunków badań poszukujących źródła objawów psychotycznych. Zwłaszcza że są to raczej teorie rozwijające się na poboczu aktualnych głównych nurtów badań w psychiatrii. Skupiono się przed wszystkim na zaburzeniach spostrzegania, a temat został raczej zasygnalizowany niż solidnie przedyskutowany. Żadnej z teorii czy wyników cytowanych badań nie zaprezentowano szczegółowo i bliżej nie wyjaśniono. Jest to więc raczej materiał mający zainspirować do przemyśleń i dalszych poszukiwań w zakresie tej problematyki. Spójrzmy choćby na informacje dotyczące dużej częstości występowania objawów izolowanych w populacji ogólnej. Oceniane metodą kwestionariuszową pojedyncze objawy typu omamowego występujące przynajmniej raz w życiu miałyby świadczyć o kontinuum

między zdrowiem a psychozą. Tak zwane niekliniczne objawy psychotyczne w świetle teorii ewolucji nabierają zdaniem autorów innego, istotnego znaczenia. Biorąc jednak pod uwagę złożoność budowy i funkcji organizmu człowieka, a szczególnie mózgu, mam wątpliwości, czy incydentalne wystąpienie patofenomenów psychicznych pozwoli na dokonanie znacznego kroku naprzód w psychiatrii. Podobnie jak incydentalne zwyczki ciśnienia czy jednorazowe wahania wskaźników biochemicznych nie mają większego znaczenia dla rozwoju i przebiegu chorób somatycznych, tak potwierdzone w wywiadzie czy kwestionariuszu samooceny wystąpienie doznań typu omamowego (choćby np. przysennych czy zaburzeń postrzegania-złudzeń pojawiających się po wysiłku czy pod wpływem emocji) nie ma prawdopodobnie istotnego klinicznego znaczenia dla większości osób ich doświadczających.

Nieco na wyrost wydają się niektóre stwierdzenia, jak to, że psychoza jest w dużej części przypadków dziedziczna. Uwzględniając szeroki zakres pojęcia psychoza, trudno uznać to stwierdzenie za wiarygodne. Sama teoria występowania omamów wynikających z nadmiernej czujności jako ewolucyjnie słuszna bo mająca chronić gatunek mogłaby, mam wrażenie, prowadzić jednocześnie do jego unicestwienia. Co, miejmy nadzieję, nie jest intencją matki na-

tury. I choćby dlatego, że autorzy nie byli dla mnie przekonujący, interesujące byłoby poznanie wyników porównania umiejętności językowych i poznawczych osób z fenotypem nieklinicznym psychozy z osobami z fenotypem klinicznym.

Zmiana podejścia diagnostycznego czy przełamanie „sztywnych barier” (choć nie do końca wiadomo, co autorzy mieli na myśli) dzięki prezentowanej perspektywie ewolucyjnej nie będzie miało chyba jednak takiego znaczenia w rehabilitacji czy zdrowieniu osób z zaburzeniami psychotycznymi. Podejście ewolucyjne w rozumieniu autorów miałoby zmienić znacząco, jeśli nie zrewolucjonizować leczenie schizofrenii. Wymienione tutaj terapia rodzin czy trening umiejętności społecznych wydają się jednak już dość dobrze przebadane i wiadomo, iż ich efektywność jest ograniczona. Tego typu terapie mają znaczenie wspomagające, ale nie kluczowe w leczeniu psychoz.

Nawiązanie do genetycznego podłoża występowania objawów psychotycznych jest oczywiste w podejściu ewolucyjnym, ale tematyka jest niezwykle złożona między innymi dzięki możliwościom takich dziedzin współczesnej nauki jak genetyka i neurobiologia. Z pewnością będą to wiodące nurty badań w zakresie nauk neurobiologicznych w najbliższych latach.

Pracownia Naukowej Psychiatrii Konsultacyjnej i Medycyny Behavioralnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu