



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia dello Sviluppo e della Socializzazione

**Corso di Laurea Magistrale in Psicologia di Comunità, della
Promozione del Benessere e del Cambiamento Sociale**

Tesi di Laurea Magistrale

**Il Valore Adattativo della Psicopatologia: Possibili
Spiegazioni Evoluzionistiche per Schizofrenia e
Disturbo Bipolare**

**The Adaptive Value of Psychopathology: Possible Evolutionary
Explanations for Schizophrenia and Bipolar Disorder**

Relatore
Prof. Massimo Santinello

Laureando: Marco Metalli
Matricola: 1234406

Anno Accademico 2021/2022

Indice

Introduzione	1
Capitolo 1: La psicologia evoluzionistica ed i suoi concetti fondamentali	5
1.1 La psicologia evoluzionistica	5
1.2 I cinque principi della psicologia evoluzionistica	6
1.3 La selezione naturale	9
1.4 La selezione sessuale	15
1.5 Ambiente dell'Adattamento Evolutivo (EEA)	18
1.6 La Psicopatologia Evoluzionistica e Medicina Darwiniana	20
Capitolo 2: Schizofrenia e l'apporto evoluzionistico	25
2.1 La schizofrenia e DSM-5	25
2.2 Perché una visione evoluzionistica della schizofrenia	26
2.3 La schizofrenia come "byproduct" dell'evoluzione del cervello umano	30
2.4 La schizofrenia come esito adattivo dell'evoluzione umana	45
2.5 Discussione	52
Capitolo 3: Disturbi bipolari e l'apporto evoluzionistico	55
3.1 Disturbi Bipolari e DSM-5	55
3.2 Perché una visione evoluzionistica dei disturbi bipolari	57
3.3 I disturbi bipolari e le teorie evoluzionistiche	60
3.4 Discussione	68
Conclusioni	73
Bibliografia	77

Introduzione

In questo elaborato si tratterà l'utilizzo dell'approccio evoluzionistico nello studio e comprensione della malattia mentale. La psicologia evoluzionistica, infatti, permette di studiare le malattie, anche quelle mentali, dal punto di vista di un loro possibile valore adattativo nella storia evolutiva dell'essere umano.

L'obiettivo è principalmente quello di fornire un documento che possa fornire una rassegna delle principali teorie evoluzionistiche sulla schizofrenia e il disturbo bipolare. Si cercherà, quindi, di dare la luce ad un *primer* sull'argomento, che sia anche in grado di essere uno stato dell'arte delle teorie evoluzionistiche. Questo sarà fatto riportando le principali e maggiormente accreditate ipotesi evoluzionistiche, selezionate tra quelle sviluppate negli ultimi decenni. Oltre a ciò, l'utilità del presente lavoro risiede nel fatto che tale stato dell'arte sulle teorie evoluzionistiche su schizofrenia e bipolarismo viene fatto in lingua italiana. Infatti, il materiale disponibile nella nostra lingua su tale argomento è piuttosto esiguo, essendo la maggior parte delle trattazioni che parlano di psicologia evoluzionistica in lingua inglese. Fornendo un primer in lingua italiana si spera di rendere maggiormente accessibile ai lettori italiani questo argomento, e, idealmente, incrementare l'interesse per la materia.

La ricerca del materiale utilizzato in questo elaborato è stata effettuata tramite i database messi a disposizione dall'università di Padova. In particolare, è stato fatto riferimento principalmente a PsycINFO e PubMed. La scelta è stata presa alla luce dei numerosi riscontri ottenuti già dalle prime ricerche in questi due database. La metodologia di ricerca all'interno delle banche dati si è basata sull'utilizzo di parole chiave, di cui le principali sono: evolutionary theory, Darwinism, schizophrenia, bipolar disorder, genetics, adaptation, evolution, natural selection, sexual selection. Nonostante la grande quantità di letteratura disponibile e individuata con l'utilizzo di queste parole, si sono riscontrate alcune difficoltà. Nello specifico, è stato complicato trovare dei lavori di resoconto, o di stato dell'arte, del lavoro evoluzionistico portato avanti fino ad oggi su schizofrenia e bipolarismo. Il problema è stato risolto individuando dei lavori, come quello di Polimeni (2003) e Nichols (2009), in grado di fornire una panoramica rapida ma completa delle teorie disponibili in letteratura. Una volta individuate queste teorie, e visto il loro grande numero, si è proceduto ad una loro ulteriore selezione. Questa selezione è partita da una analisi dettagliata di ogni ipotesi delle revisioni tra pari disponibili e sul

numero di citazioni di ognuna. In questo modo è stato possibile individuare e trattare in questo elaborato le più influenti tra le teorie disponibili.

La struttura dell'elaborato è stata pensata in modo tale da permettere al lettore di comprendere al meglio le teorie che compongono il nucleo del lavoro. Per questo, si è deciso di riportare nella prima parte dell'elaborato quelli che sono i principi cardine della teoria evoluzionistica. Si fornirà, quindi, una panoramica generale dell'approccio evoluzionistico, riportandone i concetti chiave e la loro spiegazione. È proprio in questo senso che si è paragonata la funzione del presente elaborato a quella di un primer, infatti, alla fine del primo capitolo, anche un lettore non avvezzo ai principi della psicologia evoluzionistica dovrebbe poter comprendere quanto verrà riportato nella seconda parte dell'elaborato. Nel primo capitolo, quindi, si affronteranno i principi cardine della psicologia evoluzionistica, e temi come la selezione naturale e sessuale, l'ambiente dell'adattamento evolutivo, e, infine, la psicopatologia evoluzionistica, che risulta essere il punto di partenza per la successiva introduzione delle teorie.

Nel secondo capitolo si procederà a un'analisi, dal punto diagnostico, della schizofrenia, riportando quanto presente all'interno del DSM-5. Questo servirà come punto di partenza per la spiegazione dei motivi per il quale è possibile trattare il disturbo schizofrenico in ottica evoluzionistica. Una volta chiarita la validità dell'approccio evoluzionistico sulla malattia, si procederà ad analizzare due gruppi distinti di ipotesi che cercano di gettare una luce nuova sulla lettura del fenomeno. Il primo di questi gruppi vede la schizofrenia come un "*byproduct*" dell'evoluzione umana; mentre il secondo gruppo cerca di associare alla malattia, o al patrimonio genetico condiviso sia tra malati che parenti, una qualche forma di vantaggio adattivo. Concluderà il capitolo una discussione sulle varie teorie e sul loro possibile apporto al mondo medico e psicologico.

Il terzo capitolo tratterà i disturbi bipolari, e seguirà lo schema utilizzato per trattare la schizofrenia, ma con una differenza sostanziale. Infatti, il numero di ricerche ed ipotesi evoluzionistiche per il bipolarismo è esigua rispetto alla schizofrenia, e, per questo motivo, non è stata necessaria una divisione in gruppi delle teorie. Nella parte finale, quella della discussione, si spiegherà il motivo di una così scarsa produzione teorica, e si metteranno in luce alcune problematiche delle ipotesi attualmente disponibili.

In questo modo, si cercheranno di individuare tra tutte le teorie proposte, quelle più accreditate, spiegando i motivi di questa scelta. Inoltre, cercheranno di approfondire i

motivi per i quali questo approccio, a lungo rimasto di nicchia, ha in realtà un grande potenziale per lo sviluppo della nostra conoscenza in ambito psicologico e medico. Per concludere, si cercherà di spiegare anche il motivo per cui si ritiene che la psicologia evoluzionistica e la medicina darwiniana possano proporre un mutamento radicale del punto di vista sulla malattia mentale e, con questo, anche una rivalutazione della condizione stigmatizzata dei malati psichiatrici nel mondo Occidentale moderno.

Capitolo 1: La psicologia evoluzionistica ed i suoi concetti fondamentali

1.1 La psicologia evoluzionistica

Il termine psicologia evoluzionistica vede la sua nascita ufficiale nel 1992 quando Jerome Barkow, John Tooby e Leda Cosmides pubblicarono il libro *The Adapted Mind* con lo scopo di provare a spiegare il comportamento umano in termini di meccanismi di base che avvengono all'interno della mente (Workman & Reader, 2014). L'assunto fondamentale della psicologia evoluzionistica (PE) è che la mente umana non sia altro che il risultato di un processo evolutivo, esattamente come ogni altro organo del nostro corpo, e che la nostra conoscenza su di essa non possa che migliorare osservando le forze che ne hanno modellato lo sviluppo nella nostra storia (Workman & Reader, 2014). Questa branca della psicologia, le cui teorie ancora oggi sono guardate con più scetticismo rispetto a quelle tradizionali (Conway & Schaller, 2002), ha come scopo lo studio del cervello umano ed i suoi prodotti comportamentali secondo la prospettiva evoluzionistica, ed utilizza la teoria dell'evoluzione come framework per lo sviluppo di ipotesi sulla psicologia ed il comportamento umano (Van Vught, 2017). Se parliamo quindi di evoluzione si può considerare come primo psicologo evoluzionistico Charles Darwin (Buss, 2009), ed è infatti egli stesso a scrivere nel finale dell'opera *L'origine delle specie*:

In un lontano avvenire io veggio dei campi aperti alle più importanti ricerche. La psicologia sarà fondata sopra il principio già bene propugnato da Herbert Spencer, che cioè ogni facoltà e capacità mentale siasi necessariamente sviluppata a gradi. Si spanderà una viva luce sull'origine dell'uomo e sulla sua storia (1875, p. 431-432)

Con queste parole, Darwin ipotizzava ed auspicava lo sviluppo di una scienza capace di abbracciare i principi dell'evoluzione.

La psicologia evoluzionistica ha come scopo della sua ricerca la scoperta e la comprensione del design della mente umana, ed è un approccio alla psicologia, che usa i principi e le conoscenze della biologia evoluzionistica applicandoli però alle strutture della mente umana; è un modo di pensare alla psicologia che può essere applicato ad ogni suo ambito (Cosmides & Tooby, 1997). Per "mente" Tooby e Cosmides (2005) intendono

l'insieme di programmi di processamento delle informazioni, che identifichiamo fisicamente nel tessuto neurale, e che sono alla base di ogni comportamento, cosciente o meno che sia.

Quello che, per i due padri della disciplina, distingue l'approccio evoluzionistico dagli approcci tradizionali di ricerca è che nella ricerca e nello studio della mente lo psicologo evoluzionista sfrutta attivamente un concetto che spesso viene dimenticato o, quantomeno, messo in secondo piano: i programmi per l'analisi delle informazioni, che definiscono la nostra mente, sono stati modellati nel corso del tempo dalla selezione naturale per risolvere problemi adattivi riscontrati dai nostri predecessori negli ambienti che si trovavano ad affrontare.

Dopo avere dato una breve definizione della psicologia evoluzionistica si passerà nel prossimo paragrafo alla presentazione di quelli che secondo Tooby e Cosmides, e quindi per buona parte dei ricercatori che usano questo approccio, sono i principi fondamentali con cui studiare la realtà attraverso le lenti dello psicologo evoluzionistico.

1.2 I cinque principi della psicologia evoluzionistica

Tooby e Cosmides (1997) nel loro articolo *Evolutionary Psychology: A Primer*, identificano cinque principi, derivati dalla biologia, psicologia cognitiva e sociobiologia, che la psicologia evoluzionistica utilizza nella sua ricerca, con lo scopo di comprendere meglio i perché delle specifiche strutture della mente umana. I due spiegano anche che la differenza fondamentale tra psicologia evoluzionistica e sociobiologia risiede nel fatto che prima cerca di spiegare il comportamento umano attraverso i processi computazionali che avvengono nella nostra mente in ogni momento. Questa differenza sostanziale permette allo psicologo evoluzionistico di andare ad indagare fenomeni che generalmente sono di interesse della psicologia cognitiva, come la memoria, la capacità di ragionamento e la percezione, ma indagando sfruttando le "lenti" dell'evoluzione (Workman & Reader, 2014). Tali principi verranno qua di seguito brevemente riportati ed analizzati seguendo le parole degli autori.

1.2.1 Primo principio della psicologia evoluzionistica

In base al primo principio della psicologia evoluzionistica la mente è un sistema fisico, funziona in modo simile a un computer, ed i suoi circuiti neurali sono concepiti per

generare comportamenti che risultino appropriati alle circostanze ambientali in cui si trova. Per circuiti neurali si intende l'insieme di connessioni sinaptiche che uniscono le varie componenti del nostro cervello e che ci permettono di mettere in atto ogni forma di comportamento di cui siamo capaci.

Quindi, il compito della mente è quello di produrre comportamenti appropriati come risposta a stimoli ambientali che raggiungono i nostri sensi. I neuroni che compongono la mente, che sono connessi tra di loro in modo altamente organizzato, come i circuiti del computer, ci permettono di rilevare e comprendere il mondo esterno e di rispondere ad esso tramite l'azione, che viene chiamata *comportamento* e che cerca di essere il più appropriato possibile all'ambiente che lo ha causato.

1.2.2 Secondo principio della psicologia evoluzionistica

Il secondo principio afferma che un comportamento non è appropriato a priori, dipende dall'organismo che lo mette in atto, non viene definito a prescindere dall'ambiente; il comportamento che viene attivato da uno stimolo dipende piuttosto dal tipo di circuito neurale che questo va a mettere in azione. I nostri circuiti neurali sono prodotti dalla selezione naturale, ed hanno permesso ai nostri antenati di risolvere i problemi che l'ambiente ha presentato loro durante la storia evolutiva della nostra specie. Per comprenderli al meglio bisogna tener conto del fatto che non si sono sviluppati per risolvere qualsiasi tipo di problema, ma solo per quelli adattivi, cioè quei problemi che presentano due caratteristiche distintive: la prima è il loro riproporsi più volte durante la storia evolutiva; mentre la seconda è il loro effetto, non importa la sua dimensione o la catena di eventi che la causa, sull'esito riproduttivo del singolo organismo. Questi circuiti nel corso dell'evoluzione sono andati ad accumularsi in quanto ognuno permette di incrementare la capacità di adattarsi regolando il comportamento e le nostre reazioni psicologiche. Le nostre abilità, che nessun antenato ancestrale possedeva, come la matematica complessa o guidare una macchina, sono effetti collaterali, o sottoprodotti, di circuiti neurali destinati a risolvere problemi adattativi. Il risultato di questo agglomerato di sistemi neurali ha dato forma al nostro cervello, con la sua ricca rete di connessioni sinaptiche ed in particolare quelle della neocorteccia che risulta estremamente sviluppata negli esseri umani.

1.2.3 Terzo principio della psicologia evoluzionistica

Il terzo principio afferma che la coscienza è solo la punta dell'iceberg: la maggior parte di quanto avviene nella nostra mente è nascosto dalla nostra consapevolezza; questo porta a considerare i nostri circuiti neurali in maniera più semplicistica rispetto a quello che in realtà sono, proprio in virtù del fatto che funzionano così bene. Siamo coscienti solo della fase finale di meccanismi che, per arrivare alla conclusione di cui prendiamo atto, hanno passato innumerevoli sistemi specializzati, come ad esempio i nostri sensi. Tenendo conto di questo si deve prestare molta attenzione alle intuizioni, anche scientifiche, che possono portare a semplificare in maniera grossolana la complessità dei circuiti che rendono possibile l'esito cosciente del processo. La semplicità con cui un processo viene messo in atto è un indizio della precisione e della complessità dei circuiti chiamati in carico per renderlo comportamento.

1.2.4 Quarto principio della psicologia evoluzionistica

Il quarto principio della psicologia evoluzionistica afferma che circuiti neurali diversi sono specializzati per risolvere diversi problemi di adattamento che i nostri antenati hanno dovuto affrontare per sopravvivere. Questa divisione è necessaria perché raramente uno stesso meccanismo è in grado di risolvere due problemi adattivi diversi; quindi, ci devono essere diversi circuiti che funzionano in maniera integrata per arrivare alla produzione di un comportamento. Si introduce quindi il concetto di modularità della mente, con circuiti differenziati ma in grado di lavorare insieme.

1.2.5 Quinto principio della psicologia evoluzionistica

Il quinto ed ultimo principio sostiene che il nostro cranio ospita una mente che, per quanto ci possa sembrare moderna o evoluta, è una mente dell'età della pietra. Questo perché la selezione naturale ha bisogno di molto tempo per plasmare un circuito neurale di qualsiasi complessità, anche cambiamenti che ci appaiono semplici possono richiedere migliaia di anni. La mente umana si è evoluta principalmente in un ambiente, cioè quello della savana africana, molto diverso da quello moderno e per questo i meccanismi che ha sviluppato sono quelli necessari per la sopravvivenza in società che ruotano attorno alla caccia ed al raccolto. Si deve anche tenere conto anche del fatto che meccanismi cognitivi

efficaci nel passato non provocano necessariamente comportamenti adatti nel presente, viste le numerose differenze tra il passato ed il presente.

Tooby e Cosmides (1997) affermano che questi cinque principi possono essere applicati a qualsiasi argomento della psicologia, e, di conseguenza, anche alla malattia mentale, fornendo così una nuova chiave di lettura su queste condizioni, spesso gravi, e soprattutto sul modo in cui cerchiamo di dare loro una spiegazione.

Dopo avere esposto i principi che permettono di comprendere come dovrebbe, secondo i suoi fondatori, procedere l'analisi portata avanti dalla psicologia evoluzionistica ed il suo modo di indagare la realtà, può risultare utile andare ad analizzare i modi in cui l'evoluzione stessa agisce su ogni organismo esistente, compresi ovviamente anche noi esseri umani.

1.3 La selezione naturale

Per comprendere meglio i principi della psicologia evoluzionistica si deve comprendere in che modo l'evoluzione va ad agire su ogni organismo vivente, e sul susseguirsi nel tempo delle generazioni della stessa specie. Il primo ad aver identificato ed ipotizzato l'evoluzione come meccanismo fu proprio Darwin, tramite l'osservazione e lo studio di numerose specie animali durante il suo viaggio alle Galapagos. La teoria della selezione naturale fu scoperta e sviluppata contemporaneamente, ma in maniera indipendente, da due grandi pensatori dell'Ottocento, Darwin e Wallace, e si pone come obiettivo quello di spiegare il perché dei cambiamenti che avvengono in una specie e di come questi siano collegati alla limitata quantità di risorse presenti in un ecosistema (Buss, 2012). Per Buss la teoria della selezione naturale ha tre elementi fondamentali al suo interno: variazione, ereditarietà e la selezione.

Il primo di questi elementi, la variazione, è alla base del processo di evoluzione delle specie, e riguarda ogni aspetto dell'essere vivente, dal suo aspetto fisico, alle sue strutture cellulari, fino alle sue competenze sociali. Il secondo elemento, l'ereditarietà, è tipica solo di alcune variazioni tra appartenenti alla stessa specie, e solo quelle che hanno questa caratteristica sono in grado di influenzare il processo evolutivo. Il terzo ed ultimo elemento critico è la selezione: le differenti caratteristiche tra individui della stessa specie permettono di avere una progenie alla quale trasmettere i propri caratteri ereditari. Inoltre,

un altro concetto centrale nella teoria evolutiva è quello di successo riproduttivo differenziale, sul quale si basa il concetto stesso di selezione naturale: più l'organismo è in grado di riprodursi con successo, maggiori saranno le possibilità di mandare avanti le proprie caratteristiche ereditarie vincenti.

Workman e Reader (2014), invece, identificano in solo due componenti i fondamenti della selezione naturale: le variazioni ereditabili, cioè quelle differenze tra individui in grado di essere trasmesse ai propri figli, unendo il concetto di variazione ed ereditarietà di Buss; ed il successo riproduttivo differenziale, ossia come, a partire dalle differenze tra individui, alcuni siano capaci di lasciare un maggior numero di prole, e come quest'ultima sia poi in grado di sopravvivere facendo aumentare la frequenza di quelle differenze.

Le differenze tra individui possono nascere da errori nella duplicazione del DNA, oppure da mutazioni dello stesso, e possono avere diversi esiti sulla prole. Spesso queste variazioni dalla norma hanno un effetto neutro sulla sopravvivenza dell'individuo, ma, in caso di mutazioni particolarmente impattanti, l'effetto può aumentare o diminuire la capacità di sopravvivenza dell'organismo. Nel caso di effetto negativo sulla sopravvivenza, la mutazione o l'errore tenderà a scomparire in poche generazioni, sotto la pressione della selezione naturale, mentre in caso di vantaggio per la capacità di adattamento dell'individuo questa tenderà a diffondersi nella popolazione fino a poter diventare una nuova norma. Nelle specie asessuate questo fenomeno è evidente, mentre nelle specie che si riproducono attraverso l'accoppiamento la variabilità tra genitori e figli è ampia, tale da non poter mai avere due generazioni esattamente uguali. Questo incremento nella variabilità prodotta dalla riproduzione sessuale è considerato una delle principali ragioni per cui il meccanismo di riproduzione sessuata si è sviluppato in così tanti organismi (Workman & Reader, 2014). Per riassumere, la selezione naturale riguarda la sopravvivenza del più adatto, e di conseguenza della sua prole, in un dato momento ed in un dato ambiente, alla luce di caratteristiche genetiche e fenotipiche.

Un punto di discussione saliente nel corso dei decenni dopo la presentazione della teoria della selezione naturale ha riguardato il livello della selezione. La selezione può agire a diversi livelli, a seconda di come la si osserva. Possiamo pensarla come una forza che agisce sull'intero gruppo, oppure solo sul singolo individuo, o addirittura direttamente sui geni che ogni organismo possiede. Intendendo il processo della selezione

naturale come la sopravvivenza del più adatto, infatti, non viene specificato a priori su quale di questi livelli essa agisca (Workman & Reader, 2014). Diversi sono stati i tentativi di risposta a questo dubbio; una delle prime è arrivata nel 1962 da parte di Vero Wynne-Edwards, il quale sostiene che la selezione naturale agisce sul gruppo, e che quindi il comportamento degli animali sarebbe modellato dall'evoluzione per migliorare, ed aiutare, la riproduzione dell'intero gruppo. Per perorare la sua teoria, l'autore si basa su numerose osservazioni del mondo animale e dei comportamenti che reputa altrimenti inspiegabili, come quello di alcuni uccelli che usano segnali di allarme per segnalare la presenza di predatori al resto del gruppo anche a costo di mettere a rischio la propria sopravvivenza; oppure l'accoppiamento, che in alcune specie animali avviene solo in alcuni periodi per evitare uno sfruttamento eccessivo delle risorse del territorio. Dagli esempi appena citati, sembrerebbe che gli animali si siano evoluti per essere altruisti e disposti al sacrificio per l'altro. Questa teoria però non è esente da criticità. Un dubbio che viene sollevato contro la teoria di Wynne da Dawkins (1976) è, per esempio, la nascita all'interno di una popolazione di un individuo con una mutazione tale da portarlo ad attuare una condotta egoistica nei confronti del gruppo e non rispettoso delle regole esistenti. Prendendo l'esempio delle specie animali che si riproducono solo in un determinato periodo dell'anno, un individuo "egoista" avrebbe più possibilità di mandare avanti il proprio patrimonio genetico, avendo un successo riproduttivo maggiore data la frequenza superiore di accoppiamenti. Questo porterebbe nel corso di generazioni alla scomparsa del comportamento altruistico, sostituito dalla condotta egoistica che, per le regole della selezione naturale, renderebbe l'individuo che lo porta più adatto alla sopravvivenza rispetto agli individui altruisti che verrebbero surclassati nella ricerca di un partner. La teoria della selezione di gruppo non riesce a dare risposte convincenti a questa ed altre critiche, e non riesce quindi a chiudere la discussione sul livello di azione della selezione naturale; essa ha però stimolato notevolmente la ricerca di una spiegazione più plausibile di quella fornita negli anni Sessanta da Wynne-Edwards.

Una visione critica della selezione naturale e della sua azione sul gruppo viene data da George Williams nel 1966, nel suo libro *Adaptation and natural selection*, che basandosi sulla rivoluzionaria teoria della fitness inclusiva, di William D. Hamilton, formulata nei primi anni Sessanta, mette definitivamente in crisi la teoria di Wynne-Edwards (Workman & Reader, 2014).

Il concetto di fitness inclusiva comprende al suo interno il concetto di fitness classica, cioè la misura del successo riproduttivo individuale nel trasmettere i geni alla generazione futura attraverso la produzione di prole, ma, allo stesso tempo, amplia questo concetto osservando come gli animali si comportino anche nei riguardi dei parenti, e non solo dei figli. Per Hamilton, la selezione naturale va a favorire le caratteristiche che permettono all'individuo di passare alla generazione successiva il suo patrimonio genetico, indipendentemente dal fatto che l'individuo produca figli, attraverso le attenzioni verso i propri parenti (Buss, 2012). Queste attenzioni parentali, infatti, permettono di portare avanti geni in comune con i parenti prossimi, come fratelli o cugini, anche in assenza di prole. In altre parole, il punto centrale della teoria di Hamilton è che un individuo può portare avanti copie dei suoi geni indirettamente, aiutando a sopravvivere i suoi parenti e non esclusivamente producendo figli (Workman & Reader, 2014). Questa prospettiva sposta radicalmente l'attenzione della selezione dal gruppo all'individuo, i comportamenti di generosità e di cooperazione, che per Wynne-Edwards erano dovuti alla selezione di gruppo, ora sono azioni che vanno a favorire direttamente la possibilità di sopravvivenza dell'individuo che le attua, e la propagazione dei suoi tratti. Tuttavia, la fitness inclusiva non deve essere considerata come una proprietà intrinseca dell'individuo, ma piuttosto come una proprietà delle sue azioni; essa può essere intesa come la somma di tre fattori: del successo riproduttivo diretto, cioè la fitness classica, delle azioni dell'individuo e del loro effetto sulla sopravvivenza dei suoi parenti genetici (Buss, 2012).

Williams, basandosi sul concetto di fitness inclusiva di Hamilton mette in profonda crisi il concetto di selezione di gruppo, senza negarne l'esistenza, ma riducendo la sua forza, e rendendo l'individuo, piuttosto che il gruppo, il centro della selezione. Questo perché, secondo l'autore, la selezione che opera a livello delle differenze individuali all'interno del gruppo indebolisce il potere della selezione che agisce a livello di gruppo (Buss, 2012). A sostegno di questa affermazione Williams porta l'esempio immaginario di una specie di uccelli, che davanti ad una carenza di risorse, si trova ad avere due tipi di individui al suo interno: quelli che si suicidano per conservare le risorse già scarse; e quelli che egoisticamente continuano a nutrirsi. Solo quelli che hanno evitato di suicidarsi avranno la possibilità di procreare, e questo renderà più semplice trovare nelle generazioni successive individui egoisti rispetto a quelli altruisti. Davanti alle argomentazioni

riportate nel suo libro, dopo soli cinque anni dalla pubblicazione la maggior parte dei biologi aveva abbandonato le idee della selezione di gruppo, nonostante un rinnovato interesse per il concetto negli ultimi anni (Buss, 2012).

Un'altra proposta che vede l'individuo, e non più il gruppo, come oggetto della selezione naturale arriva con il modello dell'altruismo reciproco di Robert Trivers del 1971. Il suo ragionamento parte dall'osservazione del mondo animale, dove sono riscontrabili comportamenti altruistici da parte di un individuo verso i suoi simili anche quando non è presente nessun tipo di parentela. La presenza di questi comportamenti in assenza di parentela tra individui non riesce a venire spiegata dalla teoria della fitness inclusiva di Williams. Un esempio di questo comportamento è il "grooming", cioè l'attività di spulciamento che avviene in molte specie di primati; in particolare, Seyfarth & Cheney (1984, citati da Workman & Reader, 2014) riportano l'esempio del cercopiteco, dove questa pratica è associata ad un successivo aiuto in caso di combattimento. Wynne-Edwards identificava questi comportamenti come esempi di selezione naturale a livello di gruppo, ma Trivers mette in luce come queste azioni portano un vantaggio a chi le mette in atto, e non hanno come obiettivo il beneficio del gruppo o dell'altro. Infatti, l'individuo si attiva per aiutare l'altro aspettandosi un ritorno per questa sua azione. Ecco che quindi il "grooming" diventa una forma di scambio di favori; il vantaggio adattativo dell'altruismo reciproco è che entrambe le parti ne traggono beneficio (Buss, 2012). Trivers (1971) identifica tre prerequisiti che devono essere soddisfatti per poter parlare di altruismo reciproco: l'individuo deve vivere in un gruppo di simili relativamente stabile nel tempo, avere un'aspettativa di vita abbastanza lunga, e possedere la capacità di riconoscere e ricordare chi rompe il principio di reciprocità imbrogliando. Senza questi prerequisiti sarebbe impossibile per l'individuo riconoscere quando il suo comportamento è reciproco o meno, e quindi non risulterebbe più vantaggioso mettere in atto una condotta del genere (Workman & Reader, 2014).

Stimolato dalla teoria della fitness inclusiva, dalla critica di Williams, e dall'altruismo reciproco di Trivers, Richard Dawkins, nel suo libro "Il gene egoista" del 1976, propone una nuova teoria per spiegare il livello della selezione. Nella sua opera, Dawkins sostiene che non sia il gruppo ad essere sottoposto alla selezione naturale, e nemmeno l'individuo nella sua completezza, bensì direttamente i geni stessi che formano l'individuo. Nella sua spiegazione introduce due termini nuovi nel dibattito sulla selezione, cioè *replicatore* e

mezzo. Per replicatore si intende qualsiasi entità in grado di produrre copie di sé stessa, mentre i mezzi sono le entità che in un dato momento geografico e storico si trovano a fare da tramite per i replicatori; in questo senso noi esseri umani saremmo il mezzo con il quale i replicatori, cioè i geni, si possono diffondere. Nel contesto della vita e dell'evoluzione sulla Terra, i replicatori sarebbero quindi i geni, mentre i mezzi corrispondono agli organismi viventi. Anche il termine egoista viene usato in un senso molto preciso da Dawkins, infatti, per gene egoista intende quei geni che nel passato sono stati in grado di promuovere la copia di sé stessi a spese di altri alleli, e che sono quindi quelli oggi presenti negli organismi. I geni che non sono stati in grado di essere "egoisti" hanno quindi visto la loro diffusione diminuire fino a sparire dalla popolazione sotto la pressione della selezione naturale. È egoista, quindi, quel tipo di gene la cui espressione rende la propria replicazione più plausibile, e che in caso di successo diventa "immortale" attraverso la costante copia di se stesso di generazione in generazione (Workman & Reader, 2014). Questa visione gene-centrica è molto radicale e non universalmente accettata, ma risulta essere in grado di spiegare alcuni comportamenti altrimenti incomprensibili, come ad esempio la condivisione di sangue con elementi della colonia a rischio di morte per digiuno nei pipistrelli vampiro. Dalla prospettiva del gene egoista, il singolo individuo ha senso solo come mezzo transitorio per la sopravvivenza del gene, ed è per questo a volte sacrificabile (Workman & Reader, 2014).

Assodato il peso minore della selezione di gruppo come proposta da Wynne-Edwards, il dibattito rimane aperto su quale sia il giusto livello di selezione, se individuale o sul gene. Per quanto riguarda i comportamenti osservabili, secondo Workman e Reader, la selezione individuale può essere approssimata a quella del gene, in quanto spesso entrambi i livelli traggono beneficio dalle azioni che avvantaggiano sia l'uno che l'altro. Quando, invece, si parla di comportamenti altruistici sembrerebbe più adatta una visione gene-centrica, in quanto, quando viene messo in atto questo tipo di comportamento, vi è un evidente costo per l'individuo, ma un vantaggio per alcuni geni che vengono replicati (Buss, 2012).

Quanto si è detto fino a questo punto non è che una piccola parte della ricca discussione riguardo la selezione naturale ed il suo livello di azione, ma dovrebbe essere sufficiente per comprendere il funzionamento di questo meccanismo essenziale per l'evoluzione della vita sul nostro pianeta.

Tuttavia, la selezione naturale non è l'unico tipo di selezione che modella il processo evolutivo; si deve, infatti, considerare la selezione sessuale ed il suo peso nella trasmissione di tratti tra le varie generazioni.

1.4 La selezione sessuale

Darwin, tramite l'osservazione di un grande numero di specie animali, si rese conto che alcune di queste avevano delle caratteristiche sia fisiche che comportamentali, nei vertebrati ad esempio i maschi spesso sono più imponenti ed hanno comportamenti più aggressivi, che non era possibile spiegare tramite il solo concetto della selezione naturale (Hosken & House, 2011). Non basta la selezione naturale perché i due sessi, affrontando le stesse pressioni ambientali, dovrebbero essere plasmati dalla selezione verso la stessa direzione, cosa che però, alla luce delle notevoli differenze tra i due sessi in quasi tutto il regno animale, non avviene (Workman & Reader, 2014). Ricercando una spiegazione per tratti come la coda del pavone o altri caratteri sessuali presenti solo in uno dei due sessi, Darwin arrivò a sviluppare la teoria della selezione sessuale. Lì dove la selezione naturale è legata al concetto di sopravvivenza e spiega come gli organismi, attraverso variazioni ereditabili, si adattano nel tempo all'ambiente dove si sviluppano, la selezione sessuale si occupa di quegli adattamenti che derivano dalla necessità di riuscire ad accoppiarsi e, quindi, riprodursi (Buss, 2012). La selezione sessuale è, dunque, una forza selettiva che promuove le caratteristiche dell'individuo che forniscono un vantaggio sui rivali nella lotta per l'accesso all'accoppiamento (Hosken & House, 2011). Questo vale anche quando questi tratti, quasi paradossalmente, risultano in una minore aspettativa di vita per l'individuo che li possiede (Workman & Reader, 2014). Per poter sostenere che un tratto sia sottoposto a selezione sessuale, bisogna che ci sia un chiaro rapporto tra esso ed il successo nell'accoppiamento; questo avviene più spesso solo in una metà della popolazione, fenomeno che è chiamato paradosso quantitativo della selezione sessuale, e sono generalmente i maschi ad esserne più suscettibili (Hosken & House, 2011).

Individuato il tipo di forza Darwin è andato poi a cercare il modo in cui questa si esprime, e identifica due differenti forme che la selezione sessuale può assumere (Buss, 2012).

La prima è la selezione intrasessuale, cioè la selezione che avviene tra i membri dello stesso sesso che sono costretti a competere tra loro per attirare l'attenzione dell'altro

Sesso. Quelle caratteristiche che portano un individuo alla vittoria sugli altri verranno quindi passate alle generazioni seguenti, mentre quelle che non hanno permesso di competere in maniera efficace saranno lentamente eliminate a causa di questa selezione sessuale; anche se un certo livello di variabilità viene sempre mantenuto a causa delle mutazioni genetiche (Buss, 2012). Come precedentemente anticipato, nella maggior parte dei casi, questa selezione riguarda i maschi della specie, che sono costretti a combattere tra di loro per avere accesso alla riproduzione; la loro fitness inclusiva dipende anche da questo aspetto, che li ha portati nel corso dell'evoluzione a sviluppare armi per competere, come denti, corna, una muscolatura maggiore, e una soglia di attivazione del comportamento aggressivo tendenzialmente minore (Workman & Reader, 2014).

La seconda forma che può essere assunta dalla selezione sessuale, secondo Buss (2012), è quella della selezione intersessuale, cioè la scelta preferenziale per l'accoppiamento, ovvero la ricerca di caratteristiche e qualità che sono considerate, in maniera condivisa, desiderabili. Questa scelta di caratteristiche desiderabili porta, nel corso delle generazioni, al cambiamento evolutivo, in quanto aumenteranno sempre più di frequenza. Per Workman e Lance (2014), invece, la selezione intersessuale si definisce meglio come il tentativo di un sesso di "fare colpo" su quello opposto, e pongono quindi l'enfasi sulla scelta da parte delle femmine. I due continuano sostenendo che generalmente sono le femmine a trovarsi nella condizione di scegliere a quale maschio concedersi; queste cercheranno un certo numero di caratteristiche nei possibili partner. Quelli che rispondono a questi canoni andranno a godere di un vantaggio nella scelta. La selezione ha portato allo sviluppo di ornamenti sessuali, come la coda del pavone o le piume estremamente colorate in altri pennuti, e allo sviluppo di complesse tecniche di corteggiamento da parte dei maschi verso le femmine della specie, come movimenti simili a delle danze o la costruzione del nido.

Questa teoria di Darwin (1871) ha da subito attirato dubbi e critiche, soprattutto per quanto riguarda la scelta del partner da parte delle femmine, che spesso nel mondo animale sono di misura più piccola, e possiedono atteggiamenti meno aggressivi. Lo stesso Darwin nella sua teoria non era riuscito a spiegare in maniera soddisfacente il perché della nascita delle preferenze femminili per una data caratteristica del maschio (Workman & Reader, 2014). Per provare a spiegare i dubbi sulla preferenza femminile lasciati da Darwin, nel corso del Novecento, si sono susseguite diverse teorie; tra queste

vi è quella sviluppata nel 1930 del genetista Ronald Fischer, che si è dedicato allo studio della relazione tra scelta femminile e caratteristiche maschili. In particolare, per Fischer (1930), le caratteristiche ricercate dalle femmine dovevano essere, almeno in origine, degli indicatori di fitness per la sopravvivenza del maschio che le possedeva. Le femmine in grado di notare questo tratto vantaggioso vedono la loro fitness aumentare, non solo perché la loro prole erediterà quel tratto, ma perché verrà trasmessa anche la tendenza a notare quegli indicatori di fitness (Hosken & House, 2011). Una volta selezionate come caratteristiche sessuali, queste si sono modificate nel corso delle generazioni andando oltre la loro funzionalità, diventando esagerate e, a volte, controproducenti (Fischer, 1930). Il tratto selezionato si trasmetterà di genitore in figlio portando ad un vantaggio indiretto per la fitness nella scelta di un partner attraente; infatti, anche i figli saranno via via sempre più attraenti per gli individui dell'altro sesso, ma, allo stesso tempo, lo sviluppo di questo tratto li renderà anche meno vicini all'ottimizzazione operata dalla selezione naturale (Kokko et al., 2002). Infatti, la ricerca di questi specifici tratti avvia il processo che Fischer (1930) chiama selezione incontrollata, o anche fuga fischeriana, nella quale il tratto si scollega dalla sua funzione originale e viene selezionato solo in base alla sua capacità attrattiva nei confronti dell'altro sesso. Per Fischer il processo di estremizzazione viene, però, limitato dalla selezione naturale, in quanto un eccessivo sviluppo di alcuni tratti che favoriscono l'accoppiamento, come un piumaggio particolarmente colorato negli uccelli, andrebbe ad intaccare la capacità di sopravvivenza del maschio. Si instaura, quindi, un trade-off tra capacità vantaggiosa di attrarre le femmine ed il costo di attirare attenzioni indesiderate come quelle dei predatori (Kokko et al., 2002).

Rimane comunque un dubbio sulla teoria di Darwin: quello che riguarda la scelta femminile, e, in particolare, perché debbano essere proprio queste ultime a scegliere il partner. Nel 1972 prova a rispondere Robert Trivers, già citato per la teoria dell'altruismo reciproco, a questa domanda introducendo nella discussione sulla selezione sessuale il concetto di investimento parentale. Secondo Trivers (1972, citato in Workman & Reader, 2014), esiste una asimmetria tra i due sessi nella quantità di impegno che i genitori impiegano per portare avanti lo sviluppo della progenie, con una quantità maggiore di investimento iniziale da parte delle femmine. A supporto di questa affermazione, porta l'esempio dei gameti, che nel maschio sono prodotti in grande quantità ed a basso costo,

mentre nella femmina sono in un numero ristretto, di dimensione maggiore ed hanno quindi un costo maggiore per la loro fitness (Hokko & Jennions, 2008). Ma le differenze a livello dei gameti sono solo l'inizio di una serie di asimmetrie che riguardano praticamente ogni aspetto della crescita dei figli, in particolare nei mammiferi, e quindi nell'uomo, dove la gestazione e l'allattamento sono a carico della femmina. Questa differenza sostanziale tra maschio e femmina rende l'errore nella scelta del partner molto più grave per la femmina, che si troverebbe a portare avanti un la maternità, che, come abbiamo visto, è un grande investimento, da sola o con un maschio non adatto a supportarla. Trivers ipotizza, quindi, che le femmine avranno uno standard di ricerca e scelta del partner molto più selettivo rispetto a quello dei maschi proprio in virtù di questa asimmetria. In questo modo prova a risolvere uno dei punti più discussi e criticati della teoria della selezione sessuale proposta da Darwin quasi un secolo prima, nonostante la sua sia stata nel corso degli anni criticata. Trivers apre la strada ad ipotesi che interpretano caratteristiche attuali degli animali, e quindi anche della specie umana, come conseguenze delle scelte fatte dalle femmine della specie in epoche ancestrali (Workman & Reader, 2014).

Quanto si è spiegato è solo una piccola parte del grande discorso nato a partire dalla teoria rivoluzionaria di Darwin, e che continua tutt'oggi. Si ritiene però che questo paragrafo sia sufficiente per comprendere il funzionamento della selezione sessuale così da poterne comprendere il principio quando sarà applicata alla schizofrenia ed al bipolarismo. Si andrà ad introdurre nel prossimo paragrafo un ulteriore concetto di fondamentale importanza, per capire i motivi per i quali l'essere umano si è evoluto in quello che oggi possiamo osservare, cioè l'ambiente dell'adattamento evolutivo.

1.5 Ambiente dell'Adattamento Evolutivo (EEA)

Quando si sono riportati i cinque principi fondamentali di Tooby e Cosmides, si è parlato di cranio moderno e di mente dell'età della pietra; a tale proposito, è fondamentale andare ad analizzare il concetto di ambiente dell'adattamento evolutivo, traduzione del concetto inglese di *Environment of Evolutionary Adaptedness* (EEA). Bennet (2018) lo definisce come ambiente ancestrale per il quale una specie si è adattata. Non si tratta di un posto specifico, né tantomeno di un periodo storico, ma si identifica con l'insieme delle pressioni della selezione naturale che hanno causato lo sviluppo di un determinato

adattamento durante l'evoluzione dell'organismo, in risposta alle diverse sfide riproduttive. (Cosmides & Tooby, 1997). Bennet continua affermando che organismi che vivono in ambienti diversi affrontano problemi adattivi differenti, e per questo ogni specie ha un suo EEA unico, ed è il motivo per cui ogni specie animale è unica. Ma questo significa che anche se due specie coesistono nello stesso ambiente fisico, e nello stesso periodo storico, esse affronteranno sfide riproduttive diverse e di conseguenza avranno un EEA diverso.

Studiare il nostro EEA e le sue differenze, spesso volte sostanziali, con il mondo moderno in cui ci troviamo a vivere si dimostra particolarmente utile in psicologia evoluzionistica, per esempio nello studio delle malattie mentali. L'ambiente moderno, delle metropoli e globalizzato, presenta numerose novità rispetto a quello in cui l'uomo primitivo si è trovato a svilupparsi, come l'elettricità, la comunicazione di massa, controlli efficaci della natalità e accesso praticamente illimitato ad elementi nutrizionali in natura rari da reperire, come proteine e carboidrati (Bennet, 2018). Facendo nuovamente riferimento a Tooby e Cosmides (1997), e il loro quinto principio, possiamo affermare di stare navigando il nostro attuale EEA con un cervello primitivo, più adatto alla savana di milioni di anni fa e ai problemi che abbiamo affrontato per numerose generazioni vivendo in quell'ambiente. Al modificarsi dell'ambiente dell'adattamento evolutivo, alcuni nostri adattamenti potrebbero smettere di essere efficaci, diventando inutili o addirittura dannosi per l'individuo (Bennet, 2018). Seguendo questo concetto Bennet fa notare come un'altra conseguenza del cambio di EEA risiede nel fatto che comportamenti precedentemente maladattivi potrebbero diventare vantaggiosi in un nuovo ambiente. Per rafforzare questa sua ipotesi porta avanti l'esempio attuale del sale, dei grassi e degli zuccheri che in grande quantità, e su un periodo relativamente lungo, impattano negativamente sulla salute dell'individuo. La ricerca da parte dell'uomo di queste sostanze si è evoluta nel nostro ambiente originale ossia la Savana, e l'attuale esito negativo sulla salute, e quindi sulla fitness dell'individuo, non significa che il comportamento sia maladattivo. L'ambiente attuale non è più in sintonia con il comportamento, ma non cambia l'intensità del desiderio per queste sostanze nell'uomo, sviluppato durante la dura sopravvivenza nella Savana ed alla luce della necessità di ingerire queste sostanze per il corretto sviluppo del nostro organismo.

Il concetto di EEA risulta quindi molto importante per comprendere l'organizzazione del nostro cervello e le sue proprietà funzionali, e ci ricorda che molte delle preferenze, e dei comportamenti, umane sono nate per un ambiente che non è quello moderno (Bennett, 2018). A sostegno di questa affermazione, Bennett fa notare come nei primi cinque milioni di anni della storia degli ominidi, i nostri predecessori ancestrali hanno vissuto in piccoli gruppi nomadi di cacciatori-raccoglitori non superiori ai 30-50 individui. Risulta quindi evidente come i meccanismi psicologici che si sono evoluti in queste condizioni siano profondamente inadeguati ad affrontare i problemi attuali come globalizzazione e migrazioni di massa. Agricoltura e città sono una novità degli ultimi diecimila anni di storia dell'uomo, e ci troviamo ad affrontare queste rivoluzioni con meccanismi che si sono sviluppati in condizioni totalmente diverse. Si presenta, quindi, una competizione tra le richieste di decision-making egoista modellato dal nostro EEA e le più altruistiche richieste del mondo moderno, caratterizzato da pace e cooperazione a livello globale. I bisogni individuali finiscono per competere con i bisogni del gruppo. È quindi evidente che il nostro EEA non ci ha permesso di sviluppare meccanismi mentali di problem solving che comprendano la presenza di larghi gruppi umani di sconosciuti che non abbiamo mai visto o conosciuto (Bennett, 2018).

Comprendere l'importanza della contestualizzazione degli adattamenti alla luce dell'ambiente in cui si sono originariamente sviluppati è fondamentale per poter applicare i metodi della psicologia evoluzionistica in maniera corretta. Si potrà ora, alla luce dei concetti e delle teorie introdotte fino a questo punto, introdurre nel prossimo paragrafo il concetto di psicopatologia evoluzionistica e di medicina darwiniana, essenziali per la comprensione della malattia mentale attraverso le lenti dell'evoluzionismo.

1.6 La Psicopatologia Evoluzionistica e Medicina Darwiniana

Il tema della malattia mentale, in particolare della schizofrenia e del bipolarismo secondo la prospettiva evoluzionistica viene affrontato dalla psicopatologia evoluzionistica, la quale utilizza i principi dell'evoluzione per studiare la malattia mentale (Baron-Cohen, citato in Workman e Reader, 2014). Lo stesso concetto è presente in medicina dove si ritrova con il nome di *medicina darwiniana*, ossia quella branca che ha come ambito di studio l'ampliamento della comprensione delle malattie mentali utilizzando i principi dell'evoluzione, ma, al contrario della psicopatologia evolutiva,

prende in considerazione nella sua ricerca i problemi di salute non psichiatrici (Nesse and Williams, citato in Workman e Reader, 2014). I due concetti di psicopatologia evoluzionista e di medicina darwiniana sono, quindi, quasi sovrapponibili, nonostante le leggere differenze, soprattutto se si prende in considerazione la malattia mentale, per la quale l'attenzione delle due discipline è sui motivi della perpetrata presenza di una malattia nell'uomo moderno. In aggiunta, questo tipo di approccio ha permesso di modificare la classificazione di alcune psicopatologie, non guardandole più necessariamente come anomalie cerebrali, ma anche come risposte adattive a particolari contesti sociali (Gilbert, 1998). Ness e Williams (1995, citati in Gilbert, 1998) fanno notare come malattie e disordini del comportamento possono essere perpetrati da geni che sono stati mantenuti dalla selezione naturale, o sessuale, sia perché il loro effetto poteva essere neutro nel loro EEA, sia perché gli stessi geni che influenzano la malattia hanno benefici in altre sfere dello sviluppo dell'organismo o dei suoi parenti. L'idea del vantaggio adattativo per i consanguinei viene ipotizzata in numerosi studi e teorie, un esempio quelli sulla schizofrenia, dove migliori capacità sociali e di interazione sono previste nei soggetti non patologici ma che condividono parte dei geni della malattia (Crow, 1997); oppure come costoso trade-off per lo sviluppo di complesse capacità cognitive tipiche dell'uomo moderno (Burns, 2007) .

Ragionando in termini evoluzionistici potrebbe sorgere spontaneo chiedersi perché l'evoluzione non abbia eliminato tutti i problemi psichiatrici, visto che essi rappresentano, almeno apparentemente, una condizione svantaggiosa per chi ne è affetto. I pionieri della medicina darwiniana, Nesse e Williams (1995), hanno cercato di spiegare questo apparente paradosso trovando tre potenziali motivazioni principali per le quali l'evoluzione non ha potuto eradicare la malattia mentale.

La prima motivazione è che i geni che ci predispongono allo sviluppo di disturbi psichiatrici potrebbero essere gli stessi che offrono vantaggi in termini di fitness inclusiva. Il fenomeno per il quale un gene ha diversi effetti a livello fenotipico prende il nome di *pleiotropia*. Tenendo presente quanto detto nei precedenti paragrafi, affinché il gene pleiotropico sia mantenuto nel corso della selezione, sia naturale che sessuale, i vantaggi da esso portati devono essere maggiori dei costi per la fitness inclusiva dell'individuo. Un'altra possibile lettura di questo fenomeno, data da Workman e Reader, è che il gene in grado di causare la malattia possa anche produrre dei benefici qualora

venga combinato con altri geni, ma che questa combinazione non avvenga in tutti gli individui.

La seconda spiegazione proposta da Nesse e Williams (1995) è che fattori ambientali che causano, o con causano, un disturbo psichiatrico potrebbero essere “nuovi” se comparati con quelli del nostro passato ancestrale. Questa spiegazione, che si ricollega al concetto di EEA spiegato da Bennett (2018), viene anche definita come sfasamento temporale (*time-lag argument* in inglese). Secondo questa prospettiva, l’umanità avrebbe sviluppato nuovi stili di vita in maniera troppo rapida per permettere alla selezione di avere un effetto appropriato. Questo concetto si rifà anche alla *mismatch hypothesis*, che potremmo tradurre in italiano come "teoria della discrepanza"; secondo questa prospettiva teorica, i meccanismi psicologici umani si sono evoluti come adattamenti per rispondere agli input che arrivano dall’ambiente, producendo output sotto forma di comportamenti in grado, mediamente, di aumentare la capacità di sopravvivenza e riproduttiva dell’individuo (Norman P. Li, 2018). La discrepanza, secondo Li, sta nel fatto che il contesto umano moderno ha notevoli differenze a livello di input ambientale rispetto a quello ancestrale in cui i nostri meccanismi psicologici si sono sviluppati ed adattati. Le differenze degli input non sono solo nel loro tipo, ma anche nella forza degli stessi, nella loro quantità, o anche nella loro associazione con il concetto di fitness. Per Li (2018) è quindi prevedibile che queste variazioni portino a produrre output comportamentali che risultano maladattativi in quanto adeguati a input che non sono più quelli che li hanno plasmati.

La terza possibile spiegazione per la mancata risoluzione delle malattie mentali da parte dell’evoluzione sta, per Nesse e Williams, nel fatto che alcune malattie mentali potrebbero essere dovute a compromessi, e non a difetti genetici. Con compromesso intendono il fatto che la pressione selettiva agisce sulla fitness inclusiva, e non sul perfezionamento psicologico e fisico dell’individuo. Per spiegare meglio questo concetto, Gilbert (1997) usa l'esempio della nostra spina dorsale e di come si sia adattata nel corso dell’evoluzione alla deambulazione su due arti. In origine la spina dorsale era sviluppata in organismi adattati alla vita marina, e solo successivamente a quella sulla terra, ma con deambulazione che era inizialmente su quattro arti. Questa origine funzionale estremamente diversa da quella attuale porta a tutta una serie di problemi legati a dolori della schiena e malattie vere e proprie. Davanti ad un design originale così differente da

quello attuale nemmeno nella sua forma più intensa la selezione potrà risolvere questo limite iniziale di progettazione (Gilbert, 1998).

A queste possibili spiegazioni Workman e Reader (2014) aggiungono anche un altro concetto che permette di approfondire perché la malattia mentale è mantenuta nella popolazione, cioè la varianza dei tratti. Essa si basa sulla nozione di curva di distribuzione normale. In una data popolazione, infatti, gli individui, per ogni data caratteristica fisica o psicologica, andranno a distribuirsi in una curva che, rappresentata su di un grafico, ricorda quella di una campana. La maggioranza si trova nella parte centrale della distribuzione; i due estremi della curva rappresentano, invece, i soggetti che presentano caratteristiche estremamente fuori dalla norma; questo è il motivo per il quale esistono molti pochi geni del calibro di Einstein, o poche persone con sei o sette dita.

Questo approccio alla medicina propone una prospettiva diversa quando si osserva il fenomeno delle malattie mentali, ma non è ancora chiaro se essa sia in grado di dare spiegazioni effettive sulla loro origine. La medicina darwiniana è al momento fortemente speculativa, dato che le sue idee fanno parte di un approccio nuovo, e solo negli ultimi anni le sue ipotesi stanno venendo testate da dottori e psicologi evolucionisti. I primi risultati di questi test sono positivi per quanto riguarda diverse malattie fisiche, ma hanno avuto meno successo per quanto riguarda le problematiche mentali, dove però anche la medicina classica ha riscontrato difficoltà (Workman & Reader, 2014). I concetti di pleiotropia, time-lag, compromesso e variabilità dei tratti fungono da base concettuale per le teorie ed ipotesi che riguardano schizofrenia e bipolarismo che negli ultimi anni si stanno diffondendo per cercare di spiegare questi fenomeni in ottica evolucionistica.

Partendo da questi presupposti, ossia quelli della medicina darwiniana, e quindi della psicologia evolucionistica, nei prossimi due capitoli si cercherà di analizzare quello che è lo stato dell'arte attuale nello studio della schizofrenia e del bipolarismo. Si andranno a presentare le teorie ed ipotesi identificate tramite un'attenta analisi della bibliografia attualmente disponibile sulle principali banche date universitarie; e si riporteranno i motivi la comunità scientifica reputa applicabile l'approccio evolucionistico per queste due malattie mentali, così da confermare quanto affermato in questo primo capitolo.

Capitolo 2: Schizofrenia e l'apporto evoluzionistico

2.1 La schizofrenia e DSM-5

Il termine schizofrenia fu coniato dallo psichiatra svizzero Eugen Bleuler nel 1908 e deriva dal greco *schízō*, "io divido" e *phrén*, "cervello", letteralmente quindi "scissione della mente", una scissione che riguarda cioè le capacità cognitive, emozionali e del processo motivazionale della persona, oltre che una separazione vera e propria dalla realtà. Infatti, i sintomi possono essere così gravi da portare la persona a ritirarsi dalla società (Workman & Reader, 2014), o ad avere incredibili difficoltà nel portare avanti qualsiasi relazione sociale.

La schizofrenia è categorizzata nel DSM-5 come disturbo psicotico dello spettro schizofrenico, ed è una condizione che, per poter essere diagnosticata, deve rispondere a diversi prerequisiti; il primo di questi è la presenza di anormalità in almeno due dei seguenti ambiti: (1) deliri, (2) allucinazioni, (3) pensiero e/o discorso disorganizzato, (4) comportamento motorio anormale o disorganizzato e (5) sintomi negativi; uno delle due anormalità deve essere per forza (1), (2) o (3).

Un secondo criterio per la diagnosi della schizofrenia è la diminuzione delle capacità personali a livelli inferiori a quelli precedenti l'insorgere della malattia in ambiti importanti per la sopravvivenza come lavoro, relazioni interpersonali e cura di sé stessi.

Un successivo criterio è la persistenza dei sintomi per un periodo di almeno sei mesi, durante almeno uno dei quali il paziente deve presentare sintomi attivi. La sintomatologia non deve essere causata da sostanze o altre alterazioni dovute a medicinali, e devono essere stati esclusi altri tipi di disturbi dello spettro schizofrenico.

Il DSM-5 parla di disturbo dello spettro schizofrenico, questo perchè esiste un'ampia eterogeneità nel tipo di manifestazioni cliniche legate alla schizofrenia, ognuna delle quali con una diversa eziologia, ai quali vengono dati diversi nomi in base alla gravità. In questa ottica la schizofrenia si pone in un continuum dove rappresenta l'estremo più severo (Nesic et al., 2019).

La prevalenza del disturbo si aggira attorno all'uno per cento. Questa stima si basa sui dati forniti dall'OMS, e uno degli studi più citati, riportato anche da Burns (2004), è quello del 1973 effettuato a livello globale dall'Organizzazione Mondiale della Sanità;

alcune rassegne e revisioni sistematiche degli studi provenienti da tutto il mondo però riportano dati differenti, arrivando ad una stima attorno allo 0,3% ma con numerose differenze a livello internazionale (Charlson, 2018).

Ultimo dato rilevante per poter parlare della schizofrenia è l'età media di esordio della malattia, che normalmente avviene tra la fine dell'adolescenza e i trenta anni, con un esordio generalmente più tardivo nelle donne rispetto agli uomini, ma senza differenze evidenti nella prevalenza tra i due sessi.

2.2 Perché una visione evoluzionistica della schizofrenia

La schizofrenia, come confermano i dati dell'OMS e del DSM-5, è una condizione che va a diminuire notevolmente l'aspettativa di vita e la possibilità di riproduzione del paziente; per questo fattore, e per la sua costante prevalenza nella popolazione, si sono formulate alcune ipotesi evoluzionistiche per comprendere il motivo della sua persistenza come disturbo nell'uomo moderno (Burns, 2004). Questo interrogativo è particolarmente lecito se si prende in considerazione la teoria della selezione naturale di Darwin (1859), dove viene affermato che un tratto fenotipico che porta a una ridotta fertilità ed una mortalità precoce dovrebbe essere soggetto a selezione negativa e sparire nel corso delle generazioni. Le teorie evoluzionistiche tentano, quindi, di rispondere a quello che venne chiamato per la prima volta da Huxley, nel 1964, il "*paradosso della schizofrenia*", suggerendo la presenza di alcuni vantaggi compensativi per i geni associati alla schizofrenia (Pearlson & Foley, 2008). Per poter utilizzare un approccio evoluzionistico bisogna però che il fenomeno, in questo caso la malattia, rispetti alcune premesse (Nichols, 2009).

La prima premessa per poter utilizzare un paradigma evoluzionistico è la base genetica del fenomeno (Nichols, 2009): le forze evolutive, infatti, non possono essere ignorate in condizioni che hanno basi genetiche ed una lunga storia nella specie (Polimeni, 2003). Le basi genetiche della schizofrenia trovano supporto in numerosi studi sia a livello familiare che di adozione. La componente genetica del disturbo è corroborata da numerosi studi sui gemelli, infatti, il predittore più forte per lo sviluppo della malattia è proprio avere parenti prossimi già affetti (Martin, 2014), anche se non è ancora chiaro il motivo per cui la malattia si manifesti.

Relation to proband	Percentage schizophrenic	Coefficient of relatedness (r)
Spouse	1.00	0.00
Grandchildren	2.84	0.25
Nieces/nephews	2.65	0.25
Children	9.35	0.50
Siblings	7.30	0.50
Dizygotic twins	12.08	0.50
Monozygotic twins	44.30	1.00

Source: Based on Gottesman et al. (1987)

Tab. 1. Incidenza della schizofrenia in 7 centri in accordo con la definizione ampia e ristretta del disturbo nello studio dell'incidenza in dieci Paesi dell'OMS (Jablensky et al., 1992)

La Tabella 1 qui riportata, tratta dall'opera di Workman e Reader (2014), rende evidente quanto sostenuto da Nichols, ossia come, all'aumentare della quantità di geni condivisi tra i vari gradi di parentela, aumenta anche la possibilità di contrarre la malattia. La ricerca ha identificato alcuni geni e loci che sembrano essere coinvolti nel fenomeno. Altri studi sembrano confermare il fatto che sia improbabile che il disturbo abbia origine da un solo o pochi geni, e ritengono piuttosto che sia causato da un insieme di geni, senza che nessuno di essi predomini sugli altri, seguendo quindi un modello di malattia poligenica (Pearlson & Foley, 2008). La ricerca attuale sugli alleli collegati alla schizofrenia, derivati da studi del genoma umano, avvenuti negli ultimi anni, risulta essere in grado di spiegare solo una piccola parte della ereditabilità della schizofrenia (Nesic et al., 2019). Questa prospettiva apre la strada però a dubbi ed ulteriori ricerche sul perché così tanti geni del nostro genoma siano suscettibili a queste variazioni dannose (Shaner, 2004).

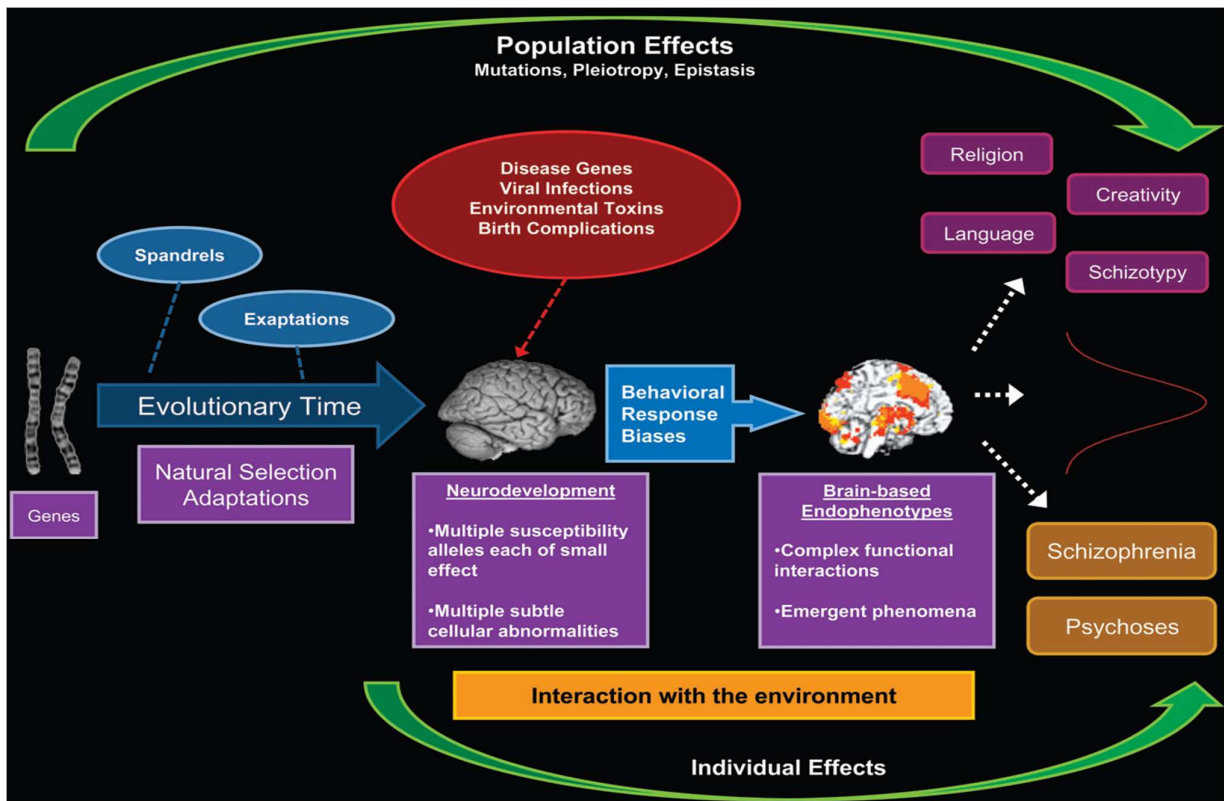


Fig. 1 Schematizzazione della prospettiva evolutivista sulla schizofrenia, si può osservare l'interazione tra evoluzione, geni ed ambiente, in relazione ai sintomi, ed ai possibili esiti adattivi della malattia (Pearson e Folley, 2008).

La figura 1, riportata qui sopra e tratta dal lavoro di Pearson e Folley (2008), offre una visione schematizzata della schizofrenia vista attraverso il framework dell'evoluzionismo. Illustra come l'insieme di molteplici alleli, resi suscettibili alle modificazioni ambientali, o patogene, ed ognuno dei quali con un piccolo effetto sugli individui, se sottoposti ad influenza ambientale, possono portare allo sviluppo della schizofrenia. La seconda premessa per l'utilizzo delle teorie evolutivistiche è la costanza della malattia nel nostro patrimonio genetico attraverso l'ereditarietà (Nichols, 2009), è infatti riscontrata la presenza della schizofrenia in tutte le culture umane, con prevalenza dell'1% percento. Questa diffusione indica che la schizofrenia si deve essere stabilita in un momento della nostra evoluzione vicino alle grandi migrazioni dell'*Homo Erectus*. Anche se questo concetto è più difficile da provare in maniera certa, lo studio di Mowry, Lennon e De Felice (1994, citato in Polimeni 2003) ha riscontrato la presenza del disturbo anche negli aborigeni australiani che sono rimasti isolati per oltre

sessantamila anni dal resto della popolazione mondiale, rendendo plausibile la sua presenza anche in un passato ancora più remoto. Anche per Crow (1995, citato in Nichols, 2009), essa era già presente al tempo delle grandi migrazioni dell'*Homo Erectus* dall'Africa, e quindi tra i 100.000 e 150.000 anni fa, ma non è esclusa una sua presenza già in momenti precedenti.

La schizofrenia si trasmette all'interno della famiglia, ma non in modo perfettamente Mendeliano. Per rispondere a questa incongruenza, Kring ed i suoi collaboratori hanno ideato il modello di diatesi-stress della schizofrenia (Workman & Reader, 2014). Questo modello spiega perché i sintomi psicotici della schizofrenia tendono ad avvenire in seguito a eventi particolarmente stressanti nella vita dell'individuo. Quindi, i geni collegati allo sviluppo della malattia sono in grado di creare una predisposizione alla malattia, ma non la rendono inevitabile. Di conseguenza, grazie a questo modello, è possibile spiegare perché i parenti, anche quelli più prossimi, come i gemelli omozigoti, nonostante l'alta percentuale di geni condivisi, non sviluppano sempre la malattia.

La schizofrenia possiede, quindi, alla luce dei prerequisiti di cui si è fino ad ora parlato, le caratteristiche necessarie per poter utilizzare l'approccio evolucionistico nella sua indagine, essendo una malattia che ha una forte componente ereditaria e genetica, ed essendo parte della nostra evoluzione da migliaia di anni.

Le teorie evolucionistiche sulla schizofrenia si possono riassumere in due grandi gruppi: quelle che vedono la malattia come un prodotto totalmente svantaggioso del processo di evoluzione del cervello umano e quelle che, invece, individuano dei vantaggi evolutivi associati alla condizione stessa (Polimeni, 2003). Le teorie del primo di questi due gruppi devono, però, riuscire a dimostrare l'assenza di vantaggi adattivi derivati dalla malattia (Pearlson & Foley, 2008). Un modo alternativo di classificare le teorie evolucionistiche è prendendo in considerazione il livello a cui la selezione opera per mantenere questo tipo di adattamento, quindi a livello di gruppo, individuo e di parentela (Nichols, 2009). Ed è proprio attraverso le categorizzazioni di Polimeni (2003) e di Nichols (2009) che si tenterà, nei prossimi paragrafi, di portare avanti una disamina di quelle teorie che in questi articoli sono considerate essere le più interessanti ai fini della spiegazione della schizofrenia in ottica evolucionistica. Si è deciso di utilizzare questo approccio nell'analisi della bibliografia in quanto i due articoli sono tra i più citati nei database utilizzati per trovare le fonti di questo elaborato, principalmente Med Pub e

PsycInfo, risultando, quindi, anche per i pari una rassegna puntuale delle teorie a disposizione. Sono numerose le proposte presentate dai due autori, si sono andate a scegliere per questo elaborato quelle che Nichols e Polimeni considerano le più accreditate e più funzionali nello spiegare la schizofrenia come esito negativo dell'evoluzione. La prima tipologia di teorie che si esaminerà corrisponde con quelle che rientrano sotto la categoria del “*Disadvantageous By Product*” ossia quelle che non vedono un vantaggio evolutivo diretto nella malattia, ma la interpretano come esito collaterale dello sviluppo cerebrale umano.

2.3 La schizofrenia come “byproduct” dell’evoluzione del cervello umano

Come abbiamo visto nel precedente paragrafo, Polimeni (2003) divide le principali teorie evoluzionistiche della schizofrenia in due, e la prima categoria che si andrà ad analizzare è quella che vede la schizofrenia come il risultato negativo dell’evoluzione del cervello umano. In particolare, si andrà a parlare di quelle teorie che anche Nichols (2009), nel suo lavoro di analisi dello stato dell’arte delle teorie della PE, identifica come le “*big three*” (tradotto in italiano le grandi tre). Sono considerate le ipotesi maggiormente sviluppate e supportate da osservazioni e dati, per spiegare la schizofrenia attraverso le lenti dell’evoluzionismo. Dopo aver visionato queste tre teorie, ne verrà proposta una quarta, che vede la schizofrenia come esito negativo dell’evoluzione, ma utilizzando, al contrario delle precedenti, la selezione sessuale per dargli una spiegazione.

2.2.1 Crow e lateralizzazione anormale del cervello

La prima delle “*Big Three*” è la teoria proposta dallo psichiatra inglese Timothy Crow, il quale inizia la sua indagine ragionando sul concetto stesso di schizofrenia, giungendo nel corso degli anni ad identificarla come una componente intrinseca dell’essere umano. Questa malattia, secondo Crow (1995), si posiziona lungo un continuum dove risulta essere un estremo patologico rispetto alla norma funzionante della popolazione. Partendo da questo ragionamento, Crow (1997) afferma che molti dei sintomi della schizofrenia devono essere apparsi durante la transizione da un nostro antenato all’attuale Homo Sapiens; la stessa mutazione genetica che ha permesso il salto evolutivo sarebbe anche all’origine di una caratteristica unica della nostra specie, cioè il linguaggio. Per rinforzare questa affermazione, Crow (2003) fa notare che il linguaggio, se inteso nel suo senso più

ampio di capacità di comunicare attraverso l'uso di simboli, è presente anche nelle scimmie antropomorfe; se, invece, esso viene inteso nel senso più specifico di associazione di parole a significati non fissi, uso di strutture grammaticali e preposizioni, allora risulta essere assente negli altri primati. Per sostenere ulteriormente l'affermazione di specie-specificità della malattia, Crow chiama in causa lo studio dell'OMS *Ten Country Study of Incidence* (Jablensky et al., 1992).

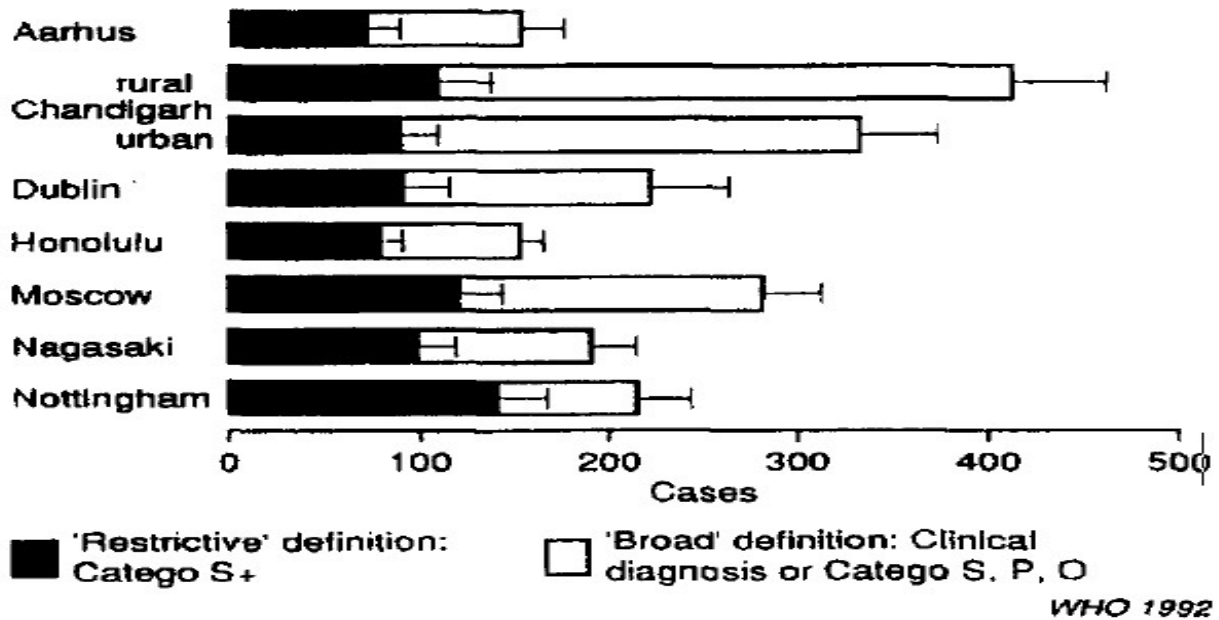


Fig. 2. Incidenza della schizofrenia in 7 centri in accordo con la definizione ampia e ristretta del disturbo nello studio dell'incidenza in dieci Paesi dell'OMS (Jablensky et al., 1992)

Nella Figura 2 si osserva che, lasciando la diagnosi alla libera interpretazione del personale medico di ogni Paese, l'incidenza della schizofrenia risulta essere molto variabile. Invece, utilizzando valori di soglia standardizzati attorno a sintomi centrali della patologia, come la presenza di disordine del pensiero e allucinazioni uditive, la schizofrenia risulta essere costante in tutti i Paesi presi in considerazione, nonostante le molte differenze geografiche, climatiche e culturali. Quindi, questo sembra confermare l'ipotesi che questa malattia sia una "malattia dell'umanità" (Crow, 1997).

Con queste premesse, e dopo un decennio di ricerca, Crow (2003) propone una ipotesi per la quale gli innumerevoli sviluppi del nostro cervello, che hanno avuto come esito la

produzione del linguaggio abbiano anche aperto le porte allo sviluppo della schizofrenia; sarebbe quindi l'evento di speciazione che ha reso gli umani il fulcro dell'origine della malattia. Questo evento di speciazione ha introdotto nel nostro sistema nervoso nuovi principi di funzionamento che hanno permesso ai nostri emisferi cerebrali di svilupparsi con un grado di indipendenza l'uno dall'altro. Lo sviluppo indipendente ha portato allo stabilirsi di una dominanza di un emisfero sull'altro, la lateralizzazione, per alcune componenti critiche del linguaggio (Crow, 2003). In particolare, nell'essere umano la lateralizzazione avviene genericamente nell'emisfero sinistro durante lo sviluppo, motivo per il quale la maggioranza della popolazione risulta essere destrorsa (Hsiao and Man Lam, 2013). Quando questo fenomeno non si verifica, e non si sviluppa quindi una dominanza a livello di emisferi, l'individuo correrebbe per Crow (1997) il rischio di incorrere nella schizofrenia. Infatti, come riscontrano Mitchell e Crow (Nichols, 2009), esistono numerose evidenze scientifiche sulla ridotta asimmetria cerebrale nei soggetti affetti da psicosi. Crow prosegue spiegando il motivo per il quale sostiene che la lateralizzazione sia essenziale nello sviluppo del linguaggio. Il ragionamento che guida la sua riflessione è il seguente: se il linguaggio è la facoltà che rende tale l'Homo Sapiens, e la specializzazione degli emisferi il processo con il quale si è sviluppato, allora le modificazioni cerebrali che hanno avuto luogo nell'Homo Sapiens sono da attribuirsi alla speciazione (Crow, 1997). Alla luce di questo ragionamento, se si guardano i cambiamenti evolutivi cerebrali, si nota come abbiano interessato principalmente la crescita della connettività neurale tra diverse aree corticali di entrambi gli emisferi. Ciò significa che la produzione del linguaggio è un'attività che riguarda l'intero cervello, ma che ha come chiave del suo funzionamento l'interazione tra i due lobi, dove uno dei due assume il ruolo di dominante (Crow, 1997). L'autore argomenta quindi che molti dei sintomi della schizofrenia possono essere compresi meglio come deviazioni nell'interpretazione e nell'organizzazione del linguaggio. I sintomi, infatti, sarebbero per Crow (2003) tutti delle anomalie del processo di indicizzazione, cioè quel processo che ha la funzione di rendere possibile la distinzione tra discorsi prodotti dall'individuo e quelli che ascoltiamo da altri.

La lateralizzazione è un fenomeno associato ad una continua e significativa diversità nella popolazione umana; un esempio è proprio la divisione tra destrorsi e mancini. Essa viene mantenuta in quanto vantaggiosa per la specie; lo sviluppo della capacità del

linguaggio è il primo tra questi vantaggi. Però, a causa della grande complessità del neurosviluppo necessario per lo sviluppo della lateralizzazione, questa ci espone a dei rischi nel caso in cui non riesca ad avvenire in maniera corretta, il primo di questi è proprio la schizofrenia. Crow (2003) pone la sua attenzione proprio all'origine genetica di questa diversità, che diventa il focus dell'attenzione nella sua teoria. Le differenze possono essere osservate, anche per comprendere il loro legame con la lateralizzazione, attraverso le importanti differenze a livello morfologico nei malati di schizofrenia rispetto ad individui sani. Gli studi riportati da Crow (1997) ne identificano principalmente tre che risultano essere ricorrenti nei pazienti: un allargamento, seppur limitato, dei ventricoli cerebrali; una riduzione della dimensione del cervello, in particolare della massa corticale; ed infine la perdita delle asimmetrie presenti a livello frontale ed occipitale del nostro cervello, e che sono tipiche dell'essere umano. Queste differenze sono, per Crow (2003), la conseguenza di un probabile ritardo, o fallimento, nel processo di stabilimento di dominanza degli emisferi, e quindi di aspetti chiave legati al linguaggio in quanto funzione più lateralizzata del cervello.

Il processo di speciazione avviene attraverso la comparsa nella specie umana di quello che Crow (2003) chiama "*asymmetry gene*", gene dell'asimmetria in italiano, e dalla sua possibilità di variazione tra individuo ed individuo, provocando uno sviluppo degli emisferi differente e conseguentemente una personalità e abilità di linguaggio unica per ogni persona. Una delle possibilità di espressione di questo gene risiede proprio nella vulnerabilità alla schizofrenia, confermando così il collegamento della malattia con il linguaggio. Teorizzata la presenza di questo gene, Crow (1997) procede ad individuare una sua possibile locazione. Alla luce di evidenze scientifiche lega, con la sua "*X-Y hypothesis*", il gene dell'asimmetria ai cromosomi sessuali X e Y. A supporto di questa affermazione l'autore riporta che gli individui che, a causa di errori genetici, non dispongono del cromosoma X mostrano deficit nello sviluppo dell'emisfero destro, quello dominante nella maggior parte degli esseri umani; mentre quelli che portano nel loro corredo genetico un cromosoma X in più mostrano deficit nello sviluppo di quello sinistro. L'ipotesi nel corso degli anni è stata revisionata diverse volte da Crow (2003); la più recente formulazione vede l'"*asymmetry gene*" posizionato in una regione omologa dei due cromosomi sessuali, e che, per questo, non viene ricombinata. Inoltre, deve essere presente in entrambi i cromosomi, poiché i maschi della specie dispongono solo di un

cromosoma X e quindi, non avendo deficit spaziali come nei soggetti patologici con un cromosoma X in meno, deve essere presente una copia complementare anche sul cromosoma Y.

Il meccanismo con il quale questo gene, una volta comparso, è riuscito a diffondersi in tutta la popolazione nel corso dell'evoluzione, ed a influenzarne così profondamente lo sviluppo, viene spiegato per Crow (1997) dalla selezione sessuale. Maschi ancestrali portatori di questo gene avrebbero dimostrato, infatti, una maggiore capacità comunicativa, con conseguente vantaggio nella competizione intrasessuale, oltre che maggiore possibilità nel riuscire a “fare colpo” sulla femmina, vantaggio quindi anche intersessuale. Inoltre, essendo presente su entrambi i cromosomi sessuali, il cambiamento sarebbe passato anche nelle femmine della specie nel corso dell'evoluzione, come risposta al cambiamento già avvenuto nei geni della componente maschile.

A conferma della teoria di Crow ci sono diverse ricerche empiriche. Alcuni studi riportano come già dall'età di tre anni si osservano fenomeni come il ritardo psicomotorio, lo sviluppo ritardato del linguaggio e altri disturbi cognitivi in quei soggetti che successivamente andranno a sviluppare la schizofrenia, ma non in altri bambini che svilupperanno altre forme di psicosi (Brüne, 2004). Sempre Brüne riporta uno studio di Crow, Done e Sacher, in cui viene riscontrato che bambini tra i sette e gli undici anni, prima dell'esordio della psicosi, risultano avere capacità di lettura e di competenze manuali minori rispetto ai coetanei del gruppo di controllo. Questi non sono gli unici risultati a favore della teoria di Crow, e sono importanti perché sembrano confermare il fatto che una incompleta, o ritardata, lateralizzazione degli emisferi sia associata allo sviluppo di fenomeni ricollegabili alla schizofrenia. L'ipotesi proposta da Crow, seppur supportata da diversi risultati in laboratorio, non è esente da critiche, ma si andrà a parlare di queste nel paragrafo dedicato alla discussione critica di questi approcci alla schizofrenia.

2.2.2 Burns ed il cervello sociale

La seconda delle “*big three*” è una delle ipotesi più recenti ed interessanti per spiegare la schizofrenia in chiave evuzionistica, ed è la teoria del “*social brain*”, cervello sociale in italiano, elaborata, nel 2004, dallo psichiatra americano Jonathan Burns. Secondo questa teoria il cervello dell'essere umano si è sviluppato in maniera tale da poter

rispondere al graduale aumento della complessità del vivere in società, condizione che caratterizza l'uomo moderno. Il bisogno di socializzare con altri della nostra specie, durante la nascita dei primi gruppi di cacciatori-raccoglitori, ci ha portato a dover dare significati interni alle azioni degli altri, oltre che comprendere le motivazioni di chi ci circonda. (Workman & Reader, 2014). Per poter ottenere questa competenza sociale il nostro cervello si è dovuto modificare, attraverso un processo evolutivo di sviluppo cerebrale. Questa crescita però, per una serie di motivi che Burns poi procede ad identificare, non sempre procede nel modo atteso. Quindi, Burns (2004) avanza l'ipotesi che la schizofrenia esista come un costoso trade-off dell'evoluzione cognitiva che ha portato i nostri predecessori ancestrali a divenire gli esseri umani che siamo oggi. Si tratta di un trade-off in quanto la schizofrenia nasce dallo stesso processo che porta all'arricchimento della connettività del nostro cervello, ma la si osserva quando la crescita cerebrale, a causa di diverse vulnerabilità genetiche, non si verifica come programmato dall'evoluzione. Si è spiegata brevemente la teoria, ma è necessario chiarire un presupposto centrale per l'ipotesi di Burns, e cioè che la schizofrenia deve essere intesa come l'aspetto più estremo e disordinato di un continuum che va dalla normalità alla patologia. L'autore parte quindi da un concetto avanzato anche da Crow (1997) nella sua teoria. La schizofrenia è la conseguenza non adattiva più grave dell'accrescimento cerebrale necessario per lo sviluppo della complessità del cervello umano. Per l'autore, quindi, la schizofrenia risulta strettamente collegata allo sviluppo del *social brain*, fattore decisivo e adattivo per lo sviluppo umano. Alla luce di questa connessione con il cervello sociale, Burns giustifica la sua presenza continuativa nella specie, nonostante la notevole diminuzione della fitness negli individui che ne soffrono (Burns, 2004).

La necessità di avere un cervello in grado di affrontare le richieste della vita in società non è un argomento avanzato solo da Burns per sostenere la sua ipotesi. Altri autori hanno affrontato questa questione. Particolarmente importante per lo sviluppo della teoria di Burns è il contributo di Humphrey, che nel suo libro "*La funzione sociale dell'intelletto*", del 1976, sostiene che la coesione sociale, e tutto ciò che ne deriva per mantenerla, sia fondamentale nel contesto umano, dove la sopravvivenza è legata strettamente alla trasmissione tra individui di conoscenze ed abilità. Per Humphrey affinché possa esserci coesione all'interno del gruppo, i suoi membri devono avere delle capacità di cognizione sociale che permettano la comprensione delle mutevoli e complesse relazioni

interpersonali. Compresa la necessità di un cervello sociale, Burns procede ad identificare all'interno del cervello le parti che lo identificano. Per farlo l'autore fa riferimento a Brothers et al. che definiscono il "*social brain*" nel 1990 come l'insieme dei sistemi cognitivi ed affettivi più elaborati, evoluti come risultato della sempre più complessa pressione della selezione sociale sull'essere umano. Questi sistemi cognitivi costituiscono quindi il nostro "*social brain*", e forniscono le basi biologiche per le abilità legate alla cognizione sociale, al comportamento sociale e alle risposte affettive (Burns, 2004). Burns (2006) identifica, e localizza, il cervello sociale come quell'insieme di sistemi neurali costituito dal complesso insieme di interconnessioni tra lobo prefrontale, lobo parietale e temporale. In particolare, le parti del cervello che sembrano, anche alla luce di numerosi esperimenti e studi di brain-imaging, fare parte di questo sistema sono principalmente: la corteccia orbitofrontale, la corteccia prefrontale dorsolaterale, la corteccia anteriore cingolata, e l'amigdala. Burns (2004) poi approfondisce quelle capacità che originano dallo sviluppo del cervello sociale, come ad esempio la cognizione sociale (in inglese *social cognition*) e, per farlo, fa sempre riferimento al lavoro di Brothers (1990) dove viene definita come la capacità di processare informazioni che contribuiscono a percepire correttamente le intenzioni e le disposizioni interne di altri individui. Si ascrivono a questa capacità diverse funzioni come: la percezione dei volti, il processamento emotivo, la teoria della mente, l'autoriferimento e la memoria di lavoro (Grady & Keightley, 2002), ai quali Burns aggiunge anche il rilevamento e l'interpretazione dello sguardo, il decision-making sociale, i comportamenti affiliativi, e il monitoraggio dei conflitti.

Compreso meglio il concetto di cognizione sociale, e le sue funzioni, Burns (2004) procede ad individuare i momenti nella storia dell'essere umano che hanno portato allo sviluppo del *social brain*, e quindi anche al trade-off che ha comportato la schizofrenia. L'autore identifica due momenti chiave della storia evolutiva umana che sono decisivi per la sua teoria, e che ora si andranno ad analizzare. Il primo Burns suggerisce si sia verificato tra i sedici ed i due milioni di anni fa, quando l'umanità ha iniziato ad adattarsi alle richieste delle prime forme di vita di gruppo dei nostri predecessori ancestrali. Gli studi, che l'autore riporta nel suo articolo del 2004, indicano questo periodo come quello a cui fare risalire i primi sviluppi della complessa interconnessione cerebrale. L'evoluzione sarebbe avvenuta proprio per rispondere alle nuove e complicate richieste

della vita sociale in piccoli gruppi nella Savana. Questo è potuto accadere attraverso un processo eterocronico che ha allungato il tempo di maturazione del cervello. Per eterocromia si intende quel processo biologico ed evolutivo per il quale lo sviluppo ontogenetico dell'individuo può modificarsi a diversi livelli. Questo può accadere più volte nel corso dell'evoluzione, e verificarsi sia nel tempo complessivo necessario per il completamento dello sviluppo dello sviluppo cerebrale dell'individuo, oppure anche nell'ordine specifico in cui si susseguono le fasi dello sviluppo (Rudolf A. Raff, 1989). Questa modifica nel tempo di sviluppo ha anche permesso di rispondere ai limiti anatomici imposti al feto durante lo sviluppo all'interno della madre che limitavano la grandezza del cervello, e quindi di conseguenza diventa possibile uno sviluppo maggiore, tramite uno span temporale più ampio (Burns, 2004). Questo, secondo l'autore, avrebbe portato il cervello umano a sviluppare una maggiore complessità, ma anche ad essere più suscettibile alle interazioni tra geni a seguito del prolungamento temporale richiesto per lo sviluppo cerebrale. In questo consiste quindi il primo trade-off tra costi e benefici della cognizione sociale, l'uomo esce da questo momento con un cervello più interconnesso, ma anche più suscettibile a mutazioni genetiche e a fattori ambientali. La Fig.1 riportata nel secondo paragrafo di questo capitolo permette di comprendere in maniera efficace quanto sostenuto da Burns in questo punto. Un secondo momento di trade-off si verifica, per l'autore, tra centomila e centocinquantamila anni fa, cioè quando viene fatta coincidere la nascita dell'homo sapiens. In questo nostro predecessore si verifica una modifica genetica a livello della connettività cerebrale, in particolare a livello corticale, sia a livello genotipico che fenotipico. Burns (2004) avanza quindi la sua ipotesi, cioè che i geni responsabili dello sviluppo della schizofrenia siano strettamente associati a questi geni che permettono il verificarsi dello sviluppo corticale e del "*social brain*", questi ultimi, estremamente vantaggiosi per l'evoluzione dell'uomo, permettono la sopravvivenza anche di quelli dannosi della schizofrenia, così che come afferma Burns (2004) "*La schizofrenia rappresenterebbe il compromesso per ottenere un cervello altamente specializzato dell'homo sapiens*" (p.832).

Identificati i momenti che hanno portato allo sviluppo della possibilità di ammalarsi Burns ipotizza anche il modo con il quale i geni, suscettibili a modifiche e all'influenza ambientale, si mantengono nel patrimonio umano. Egli sostiene che questi geni si assocerebbero a quelli adattivi che promuovono lo sviluppo del *social brain*. Questo

fenomeno viene spiegato da quello che l'autore chiama "*pleiotropic model*", in italiano modello pleiotropico (Burns, 2004), per il quale la schizofrenia sopravviverebbe alla luce di questa associazione con geni altamente adattivi, questo può accadere per diversi motivi, un esempio è quello che riporta lo stesso autore cioè la vicinanza a livello di loci dei cromosomi. Questa vicinanza spaziale trascinerrebbe durante il crossover dei cromosomi sia i geni adattivi che quelli maladattivi. Un'alternativa a questa possibilità sarebbe quella che vede i geni maladattivi come alleli mutati o difettosi di quelli che normalmente portano allo sviluppo del cervello sociale.

Alla luce del modello pleiotropico e quindi dell'associazione di geni maladattivi a quelli benigni, per Burns (2006) i soggetti malati di schizofrenia sviluppano una serie di sintomi collegati allo sviluppo del *social brain* e delle competenze ad esso associato. A rinforzo di questa sua ipotesi l'autore riporta numerosi studi, effettuati su pazienti schizofrenici, in cui vengono riscontrati attraverso l'utilizzo tecniche di brain-imaging, come la fMRI, livelli di attivazione fuori dalla norma per molte componenti cerebrali che compongono il cervello sociale. Questi deficit si riscontrano quando vengono sottoposti a stimoli sociali, e sono dovuti ad uno sviluppo errato delle capacità e competenze associate al cervello sociale, in particolare Burns (2004) identifica difetti gravi nella produzione corretta della teoria della mente, e della cognizione sociale.

La teoria di Burns è supportata da molte osservazioni cliniche, e da esperimenti effettuati negli ultimi decenni su pazienti affetti dalla schizofrenia. Questo la rende sicuramente una delle teorie più affascinanti per la spiegazione evolucionistica di questo disturbo. In questo elaborato si è deciso di riportare principalmente l'aspetto legato all'evoluzione ed ai motivi del mantenimento della schizofrenia nel genoma umano, nonostante la gravità dei sintomi a cui i malati si trovano esposti. Per una maggiore comprensione delle spiegazioni dettagliate e complete dell'analisi psichiatrica della patologia si rimanda agli articoli di Burns (2004, 2006).

2.2.3 Horrobin e la membrana fosfolipidica

La terza delle "*big three*" è la teoria proposta dal medico anglo-canadese David F. Horrobin nel 1997, il quale afferma provocatoriamente: "*Siamo umani, dal mio punto di vista, perché alcuni individui della specie umana sono schizofrenici*" (Horrobin, 1998, p. 270). La sua analisi parte dall'osservazione delle differenze tra uomo e gli scimpanzè,

primati molto vicini a noi, essendosi le nostre linee evolutive separate solo cinque milioni di anni fa. Egli individua tre differenze fondamentali: la postura bipede, che nell'essere umano sembra essersi sviluppata circa quattro milioni di anni fa; la presenza di depositi adiposi sottocutanei sia nei maschi che nelle femmine; la presenza di un cervello più grande e creativo, crescita iniziata circa 2.5 milioni di anni fa ed arrivata a valori moderni, con un ulteriore incremento delle dimensioni, circa 500.000 anni fa. Horrobin (1997) afferma che non è stata la crescita della dimensione del nostro cervello in sé a renderci creativi, ma che piuttosto sia stato qualche altro avvenimento biochimico, di cui l'aumento di dimensione del cervello è solo una conseguenza. A rinforzo di questa affermazione, l'autore riporta diversi studi riguardanti l'uomo di Neanderthals. Infatti, questi ominidi possedevano un cervello più grande dell'Homo Sapiens, ma non ne hanno mai equiparato le capacità cognitive. La capacità creativa tipicamente umana, con la nascita della religione, dell'arte, della guerra e della leadership, si riscontra per la prima volta circa tra i 50-150 mila anni fa. Deve esserci quindi qualche altro elemento evolutivo che ha giocato un ruolo decisivo per questo sviluppo estremamente rapido dopo quasi due milioni di anni di relativa stabilità.

L'autore ipotizza, quindi, che la chiave della nostra evoluzione sia da ricercare nelle poche, ma fondamentali, differenze biochimiche che distinguono il metabolismo del nostro cervello da quello degli altri primati ed ominidi (Horrobin, 1998). In particolare, si riferisce al metabolismo dei lipidi. Questo perché i nostri antenati si sono evoluti per utilizzare al meglio la grande presenza di acidi grassi essenziali insaturi (in inglese *highly unsaturated essential fatty acids* e con acronimo UEFA) durante il periodo ancestrale che ci ha visto come cacciatori-raccoglitori. Questi acidi grassi essenziali erano presenti nella dieta dei nostri antenati, in quanto presenti in grande quantità nelle alghe presenti nei laghi e nei fiumi ricchi di minerali. Le alghe sono alla base della catena alimentare di tutti gli esseri viventi che abitano nelle zone fluviali e marine. Anche l'essere umano, cacciando e raccogliendo risorse in quei territori, si è quindi arricchito di questi lipidi attraverso carcasse di animali e pesci. A sostegno di questo, egli cita il fatto che il cervello umano è fatto per il 60% da grassi, in particolare sotto forma di fosfolipidi, e che il 20% del peso totale di un cervello è dovuto proprio agli UEFA, assenti negli altri ominidi in tali quantità; sarebbero proprio questi lipidi a permettere la creazione di complesse strutture neuronali e gliali. Alla luce di questo fatto risultano, quindi, di particolare

interesse i meccanismi che hanno portato il nostro cervello ad aumentare di dimensione, ad ampliare la sua connettività tra componenti, fino a renderlo l'elemento distintivo che ci identifica come diversi da ogni altra specie del pianeta. Horrobin (1998) si chiede, infatti, come mai nell'essere umano si sia verificata una pressione selettiva per ottenere un cervello di dimensione maggiore, quando questo tipo di pressione non è riscontrabile in praticamente nessun altro mammifero. La domanda è lecita anche perché la pressione selettiva durante l'evoluzione si verifica solamente quando esiste una varianza nei tratti, quando cioè uno di questi risulta più desiderabile per una maggiore probabilità di sopravvivenza dell'individuo. La risposta dell'autore alla questione è che questa selezione è avvenuta a livello delle possibili varianti genetiche biochimiche legate ai cambiamenti nel metabolismo dei lipidi, e, secondo Horrobin (1999), è plausibile pensare che la selezione di queste modificazioni genetiche abbiano permesso all'essere umano di raggiungere il suo stato attuale. Contemporaneamente però questo sviluppo di un nuovo metabolismo lipidico lo ha reso anche suscettibile alla schizofrenia ed altri disturbi psichiatrici, che Horrobin reputa tra loro collegati, come quello maniaco-depressivo (attualmente identificato nel DSM-5 come disturbo bipolare I), e il disturbo di personalità ciclotimica. Horrobin afferma, nel suo articolo, che a livello clinico e diagnostico risulta particolarmente difficile tracciare una divisione netta tra queste patologie. In aggiunta, propone anche una possibile associazione tra schizofrenia e dislessia, riportando studi effettuati su dislessici che mostrano alti valori sulle scale della schizotipia. Nell'essere umano la schizofrenia è, infatti, associata alla paranoia e alle allucinazioni, ma anche alla creatività, alla religione come sostengono Polimeni e Reiss (2003), e all'arte, tutte caratteristiche che ci separano dai nostri antenati più vicini (Horrobin, 1999). Queste caratteristiche della malattia hanno senso alla luce della teoria di Horrobin, in quanto nei pazienti schizofrenici sono riscontrabili anomalie nei fosfolipidi, acidi grassi essenziali, e nei loro derivati, cioè proprio a livello di quelle caratteristiche che ci rendono umani. Horrobin (1998) considera queste divergenze dalla normalità fondamentali per comprendere la patologia. Egli identifica due categorie maggiori di anomalie biochimiche nei malati di schizofrenia; la prima consiste in un maggiore rilascio di UEFA svincolati da parte dei fosfolipidi; la seconda, invece, nella minore incorporazione di acidi grassi nelle membrane fosfolipidiche cerebrali. La maggiore incorporazione di UEFA nelle membrane fosfolipidiche viene associata da Horrobin alla comparsa nell'individuo dei

disturbi depressivo-maniacale (nome classico per quello che oggi viene chiamato disturbo bipolare), mentre la seconda anomalia sarebbe invece responsabile dello sviluppo della dislessia durante lo sviluppo. Queste anomalie nel metabolismo lipidico vengono approfondite da Horrobin a livello biochimico, il quale avanza anche proposte per individuare quelli che sono i meccanismi specifici all'origine di questi disturbi metabolici. Quello che però interessa in questa trattazione è il fatto che la schizofrenia, nella teoria di Horrobin, è il risultato della presenza di entrambe le problematiche. Nel soggetto schizofrenico si osserva, quindi, un cambiamento nella micro-connettività a seguito di una differente germinazione neuronale e potatura sinaptica e, di conseguenza, lo sviluppo dei sintomi della malattia.

Nei soggetti sani, o che, in quanto parenti, condividono solo in parte il patrimonio genetico del malato, si osservano quei comportamenti e quelle competenze che hanno reso possibile il cambiamento repentino dell'umanità negli ultimi 100-150 mila anni (Horrobin, 1998). Alcune di queste abilità sono ad esempio: la religiosità che in questa lettura è dovuta in parte alla tendenza al sentire voci inesistenti, che potrebbe aver introdotto un senso di "altro" oltre a noi; l'arte, resa possibile dalle nuove connessioni cerebrali dovute all'aumento di lipidi ed alla creazione di nuovi legami a livello di sinapsi e di glia; paranoia, psicopatia, sociopatia e propensione alla leadership sono frequenti nelle famiglie con parenti schizofrenici e non sono, per Horrobin (1999), da vedersi necessariamente come negative nel loro impatto sulla formazione delle società umane.

Horrobin prova, con questa sua ipotesi, a spiegare anche il cosiddetto "paradosso della schizofrenia", cioè il motivo per il quale la schizofrenia viene mantenuta nella popolazione pur andando a diminuire la fitness dell'individuo. Come si è visto poco fa, egli sostiene che la schizofrenia sia l'esito della compresenza di due anomalie genetiche per il metabolismo lipidico, quelle che causano il disturbo depressivo-maniacale e quelle che portano alla dislessia. Negli individui che posseggono solo una delle due anomalie la fitness inclusiva sarebbe comunque normale. O, addirittura, nel caso della condizione maniaca Horrobin (1999) propone un incremento della possibilità riproduttiva a causa della condotta sessuale sregolata. La selezione negativa avverrebbe quindi solo sulla combinazione dei due geni, e non sulla presenza di uno solo di essi. L'ultima spiegazione che prova a fornire Horrobin per spiegare il paradosso della schizofrenia riguarda la dieta; egli sostiene, infatti, che una dieta adeguata e ricca di acidi grassi essenziali riduca

considerevolmente i sintomi sul comportamento del paziente schizofrenico rispetto a quelli a cui siamo abituati oggi. I nostri antenati, quindi, avrebbero convissuto con la malattia, ma con sintomi meno gravi, grazie alla grande quantità di UEFA nella loro dieta.

La conclusione di Horrobin è quindi che i geni legati al metabolismo lipidico, che ci hanno permesso di sviluppare un cervello più grande e connesso, ma anche dislessia, mania, depressione e schizofrenia, siano quelli che ci hanno fornito anche la creatività necessaria per lo sviluppo della cultura umana. L'autore arriva anche ad affermare, forse con la volontà di provocare il lettore, quanto segue: *“Io suggerisco che la schizofrenia, e le variabili metaboliche ad essa associate, siano ciò che ci rende umani”* (Horrobin, 1998, p.283).

2.2.4 Shaner e l'ipotesi dell'indicatore di fitness sessualmente selezionato

L'ipotesi che segue non rientra in quelle individuate da Nichols (2009) e da Polimeni e Reiss (2003), ma viene inclusa comunque in questo elaborato in quanto propone una visione alternativa alle precedenti. La teoria possiede un notevole potenziale per lo sviluppo della ricerca e della comprensione della malattia, poiché quest'ultima viene studiata dal punto di vista della selezione sessuale e non, come nelle precedenti teorie, da quello della selezione naturale. Lo stesso Nichols (2009) nella sua analisi sulla creatività ed il suo collegamento, plausibile ma difficile da verificare, con la schizofrenia, riporta che le forme di creatività apparentemente fini a sé stessa, come l'arte o alcune forme di corteggiamento, potrebbero portare ad un vantaggio adattivo a livello di selezione sessuale.

La teoria evoluzionistica di Shaner et al. (2003) nel tentativo di spiegare la schizofrenia, parte proprio da un'osservazione simile a quella di Nichols, e dal fatto che la schizofrenia è una malattia con origine poligenica. Il fatto che si tratti di una patologia poligenica è fondamentale per comprendere come mai l'uomo sia così vulnerabile a questa malattia. Per gli autori la spiegazione si può trovare proprio nel processo evolutivo modellato della selezione sessuale. La selezione sessuale è storicamente, secondo Andersson (1994, citato in Shaner), e come già visto nel primo capitolo, il tipo di selezione che riesce a spiegare con più successo il mantenimento di tratti fenotipici di dubbia utilità per la sopravvivenza dell'individuo, ma che, nonostante questo, possiede comunque un'alta ereditabilità. Un esempio è quello della coda dei pavoni, essenziale nel

processo di accoppiamento. Nella sua espressione meno efficace dal punto di vista sessuale, cioè quella di coda piccola e brutta, riduce le possibilità di riprodursi dell'esemplare, a favore di quelli con una coda più bella.

Questi tratti fenotipici fungono da indicatori di fitness e guidano la selezione del partner, in quanto rappresentano indicatori della qualità del candidato; essi possono essere sia caratteristiche fisiche che abilità comportamentali. Negli animali sono stati identificati numerosi esempi di indicatori di fitness evoluti, come appunto il piumaggio appariscente di molte specie di uccelli, o la capacità di costruire il nido migliore, e mantenuti attraverso la selezione del partner. Risulta quindi coerente domandarsi se tale meccanismo si è attivato anche nella specie umana, influenzando il suo sviluppo evolutivo, e se queste caratteristiche non siano solo fisiche ma anche attitudinali e comportamentali, come ipotizzato da Miller (2000, citato in Shaner, 2003). Un individuo dotato di una buona fitness risulta esserlo perché in grado di mostrare la componente attrattiva di quei determinati tratti, mentre uno con scarsa fitness andrà a mostrare il tratto nella sua forma non attraente (Marco Del Giudice, 2010).

L'ipotesi di Shaner et al. (2003) utilizza, per la prima volta in questo modo (Marco Del Giudice, 2010), la teoria degli indicatori di fitness per spiegare l'origine evolutiva, le basi genetiche e le caratteristiche dei sintomi della schizofrenia. La base della teoria è che la schizofrenia sia il risultato estremo e non attraente di abilità mentali e comportamentali che nell'uomo sono indicatori di fitness, evoluti attraverso le scelte del partner e nel corso di innumerevoli generazioni. Quindi, da questo punto di vista, la schizofrenia, non risulta essere una condizione adattiva ma, piuttosto, uno sviluppo neurologico fallimentare, che porta all'allontanamento di potenziali partner. In altre parole, sarebbe un estremo non attrattivo e disfunzionale di tratti altamente variabili evoluti per corteggiare il potenziale compagno (Shaner, 2004). All'interno di questa prospettiva teorica il corteggiamento, ed i tratti ad esso associati, sono visti dal punto di vista di un malato di schizofrenia. I comportamenti legati ai sintomi della schizofrenia, come allucinazioni, discorso disorganizzato, e ridotta capacità di espressione emozionale, vanno a ridurre la possibilità di riprodursi dell'individuo. Questo perché i sintomi vanno ad intaccare in maniera molto invasiva le capacità di corteggiamento del paziente. Risulta quindi importante andare a comprendere quali sono gli adattamenti evolutivi che, deviando dalla norma, vanno a causare la schizofrenia.

Una delle possibili spiegazioni individuate da Schaner (2004) è che i sintomi comportamentali della schizofrenia siano il risultato maladattivo di comportamenti unicamente umani del corteggiamento verbale, come attrarre il potenziale partner con battute divertenti, o elevate capacità di espressione emozionale nel linguaggio e sensibilità sociale, che fanno parte di una “danza” per comprendere la desiderabilità dell’altro e sviluppare approcci conversazionali sempre migliori. E probabile che questo tipo di comportamento abbia come requisiti molti sistemi cerebrali complessi che nel loro sviluppo possono essere soggetti a mutazioni sia nei loci, sia a causa di pericoli ambientali legati all’ambiente evolutivo di adattamento.

Considerando invece in modo più generale la schizofrenia come estremo di qualche indicatore di fitness sessualmente selezionato (SSFI in acronimo inglese, derivato da sexually selected fitness indicator) la teoria di Shaner permette di fare diverse previsioni che collegano la malattia agli indicatori di fitness in maniera testabile, senza però avere la pretesa di indicare quali siano di preciso, stimolando però la ricerca in questo senso.

Il primo punto che Shaner e i suoi collaboratori avanzano è che la schizofrenia, secondo il loro modello, dovrebbe essere un’aberrazione dei tratti legati al corteggiamento; per questo, dovrebbe iniziare a manifestarsi quando inizia la normale ricerca di un partner, e quindi in adolescenza, e i sintomi dovrebbero diventare più gravi con l’aumentare della promozione della competizione sessuale da parte della società. Questa ipotesi è confermata da quanto riportato nel DSM-5, che identifica a livello statistico come momento principale di esordio della malattia proprio nella fase post-puberale, quando per l’appunto la competizione sessuale è al suo picco, quindi tra i 15 ed i 26 anni.

Un altro punto sostenuto da da Schaner e dai suoi collaboratori è che tutto quello che in soggetti normali stimola la competizione sessuale e la ricerca di un partner, in quelli affetti di schizofrenia dovrebbe causare un peggioramento della condizione e dei sintomi. Questo assunto trova una conferma nell’esempio legato alla dopamina che, in molte specie inclusa quella umana, stimola la sessualità ed il corteggiamento; un aumento spontaneo alla sensibilità nell’assimilazione della dopamina è infatti stato rilevato nei pazienti affetti dalla schizofrenia e soggetti a sintomi positivi della malattia, mentre una ridotta sensibilità adattativa all’assimilazione della dopamina risulta in sintomi negativi (Tiago V. Maia, 2017).

Un'ulteriore previsione della teoria è il fatto che la schizofrenia come estremo non attrattivo di un carattere, risulta in una ridotta capacità di attrarre e di mantenere relazioni e, quindi, un minor successo riproduttivo. La predizione viene confermata da diversi studi che provano la ridotta fecondità dei malati di schizofrenia, in particolare nei pazienti maschi (Power & Simon Kyoga, 2013), ed un loro ridotto tasso di riproduzione a livello globale; questo sarebbe compensato da un maggior numero di figli avuti dai parenti stretti dei malati, che renderebbe quindi possibile il mantenimento dei tratti legati alla malattia nonostante lo svantaggio del portatore malato (M. Avila, 2001).

Un'ultima previsione è che ci siano differenze tra i sessi nello sviluppo della malattia a livello di sintomatologia e di momento di esordio, come effettivamente riscontrato nel DSM-5; ciò si basa sull'assunto della teoria della selezione sessuale per la quale il maschio tipicamente investe maggior tempo, energie, e prenderà più rischi delle femmine nel processo di ricerca del partner (Andersson, 1994, citato in Shaner, 2004). Questo trova conferma in quanto i sintomi più severi della schizofrenia sono spesso esperiti dagli uomini rispetto alle donne (Power, 2013).

Alla luce delle diverse previsioni avanzate da Schaner, e dalle diverse conferme che arrivano da esperimenti ed osservazioni, questa teoria sembrerebbe rispondere in maniera adeguata alla complessità della schizofrenia. Alla luce di questo fatto, le idee che questo approccio fornisce andrebbero approfondite, prendendo seriamente in considerazione il ruolo della selezione sessuale nello sviluppo, e mantenimento, della schizofrenia nell'essere umano.

2.4 La schizofrenia come esito adattivo dell'evoluzione umana

Nel precedente paragrafo si sono elencate le principali teorie a sostegno dell'ipotesi della schizofrenia come frutto indesiderato dell'evoluzione umana. Nel presente paragrafo si passeranno in rassegna, invece, quelle che, secondo Nichols (2009) e Polimeni (2003) sono le principali teorie per la schizofrenia come esito adattivo dell'evoluzione umana. I vantaggi adattivi della psicopatologia potrebbero essere riscontrati ai diversi livelli della selezione naturale e sessuale, quindi individuale, parentale e di gruppo. Come già introdotto nel capitolo uno di questo elaborato, la selezione naturale agisce principalmente a livello individuale, ma nella lettura della psicopatologia anche la selezione di gruppo e parentale non possono non essere prese in

considerazione. Sia per Polimeni che Nichols, a livello individuale per il vantaggio adattivo non risultano esserci, al momento, ipotesi avvalorate da esperimenti in numero sufficiente, e, anche quando presenti, i risultati non sono univoci, anzi spesso contraddittori. A questo livello, le teorie propongono come vantaggio una maggiore resistenza alle infezioni, o un rapporto diretto tra schizofrenia e creatività. Nonostante queste ipotesi, nel suo articolo Nichols afferma: *“Al momento non c’è nulla che suggerisca che la psicosi, che sia schizofrenia o disturbo bipolare, abbia qualche vantaggio a livello individuale”* (Nichols, 2009, p.835). Si andranno quindi a prendere in considerazione ipotesi che vedono il vantaggio adattivo a livello di gruppo e di parentela. Anche in questo caso si è scelto di riportare, ed approfondire, quelle che i due autori, nei loro lavori di analisi dello stato dell’arte delle teorie evoluzionistiche sulla schizofrenia, indicano come le più sviluppate e interessanti per lo sviluppo della conoscenza di questa malattia.

2.3.1 Allen e Sarich e l’ipotesi del polimorfismo bilanciato

La teoria di Allen e Sarich propone una lettura della schizofrenia come vantaggio adattivo per l’essere umano. Si tratta di una delle teorie più vecchie che andremo a trattare in questo elaborato, visto che risale al 1988, ma rimane comunque, secondo Nichols e Polimeni, una prospettiva stimolante per la ricerca sulla malattia. Inoltre, il concetto di *“balanced polymorphism”*, in italiano tradotto come polimorfismo bilanciato, si può ritrovare anche in altre proposte teoriche, non prese in considerazione in questo elaborato. Il concetto si basa sul seguente assunto teorico: *“la diminuzione della fitness osservabile nei malati di schizofrenia deve essere bilanciato da un incremento della fitness, a livello di popolazione, e di individui che posseggono solo una parte dei geni ma che non manifestano la condizione patologica”* (Allen & Sarich, 1988, p.136).

I due autori, basandosi sugli studi già disponibili all’epoca su gemelli omozigoti, reputano necessario prendere in considerazione un modello teorico che divide la popolazione umana in due gruppi, cioè: chi possiede il genotipo della schizofrenia e chi non lo possiede. Questo perché una popolazione totalmente schizofrenica non potrebbe esistere, e nemmeno una con un alto numero di individui malati, in quanto la selezione opererebbe per riportare il numero entro limiti accettabili per le regole della fitness inclusiva. Allen e Sarich (1988), quindi, deducono che, essendoci una parte della

popolazione la cui fitness risulta diminuita, un'altra parte debba avere un qualche vantaggio per la sopravvivenza. Gli autori ipotizzano che questa parte avvantaggiata della popolazione non sia quella che non condivide nessuna parte del genoma schizofrenico, ma sia, invece, quella composta da quei familiari che portano nel loro corredo una parte del genotipo dei malati. I due, teorizzata l'esistenza di questo bilanciamento polimorfico, procedono alla ricerca di uno o più vantaggi adattivi nei parenti dei malati. Alla luce di quanto si è detto nel primo capitolo, la loro ricerca avviene a livello fenotipico, in quanto la selezione naturale agisce principalmente a quel livello, e su come la selezione ha modificato i comportamenti dei malati di schizofrenia ed i loro parenti (Allen & Sarich, 1988).

Allen e Sarich reputano che la ricerca per questi possibili vantaggi evolutivi sia da ricercare *“nella delicata relazione tra individuo, la sua cultura e società di appartenenza”* (Allen & Sarich, 1988, p.140). I due la definiscono una relazione delicata in quanto un essere umano per fare parte di un gruppo deve necessariamente rinunciare ad una parte della sua individualità. Questo prezzo deve essere ripagato con un aumento della fitness inclusiva a seguito della vita all'interno della società; se così non fosse i gruppi sociali non sarebbero una costante della storia umana. Tuttavia, la società costituisce sempre una perdita di autonomia e libertà di azione per l'individuo.

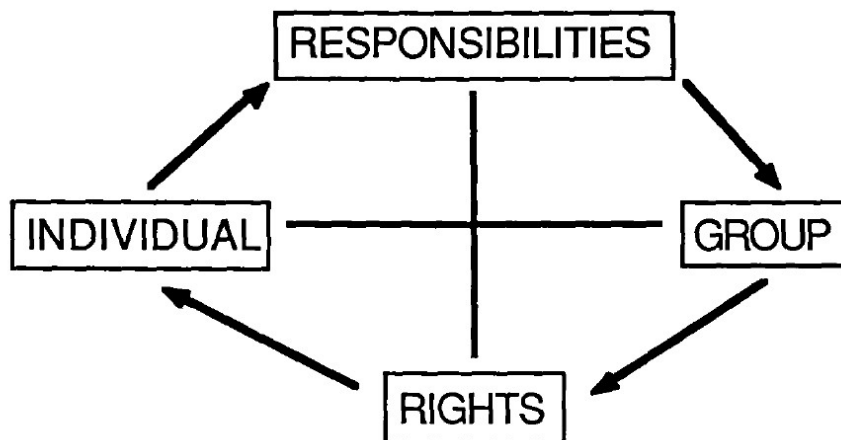


Fig. 3 Lo schema mostra il rapporto tra essere umano e gruppo di appartenenza, in relazione a obblighi e diritti che derivano dalla vita sociale. La linea diretta che collega individuo e gruppo è senza direzione in quanto dovuta al fatto che la specie umana è in ogni suo aspetto una specie sociale. La linea che collega responsabilità e diritti è anch'essa senza direzione poiché i diritti

inalienabili sono tipici di ogni società e da essa garantiti. I diritti vengono “pagati” dall’individuo con le sue responsabilità verso il gruppo, e da questo ragionamento derivano le direzioni delle frecce (Allen & Sarich, 1988).

Partendo da questa visione della società e dei suoi costi e benefici, i due autori avanzano l’ipotesi che individui in grado di “evitare” di rispettare alcune delle proprie responsabilità verso il gruppo, ma senza compromettere la loro posizione al suo interno, potrebbero vedere la loro fitness inclusiva incrementare rispetto a chi non si comporta in questo modo. Tale condizione deve però essere strettamente regolata ed avere una frequenza non troppo alta, altrimenti il gruppo non garantendo un vantaggio sarebbe abbonato, in quanto non adattivo per i restanti individui (Allen & Sarich, 1988).

Data questa visione della società, la schizofrenia rappresenta una estrema variazione lungo quella che gli autori chiamano “*sociality scale*”, in italiano tradotto come scala della socialità. I soggetti malati di schizofrenia, a seconda della tipologia di sintomi, risultano spesso paranoici o catatonici; entrambe queste caratteristiche in individui con una parte del corredo genetico, ma non malati, risulterebbero in soggetti meno sociali, se non proprio asociali. Queste persone sarebbero quelle che la selezione naturale ha selezionato per appianare la differenza di fitness tra malati e sani, in quanto sono in grado di recuperare quella parte della loro individualità normalmente ceduta al gruppo. Per Allen e Sarich (1988) questo recupero dell’individualità avverrebbe tramite la messa in dubbio, o il rifiuto, di bias e credenze condivise invece dal resto del gruppo. La creatività, spesso associata in altre teorie evuzionistiche, sarebbe un raro risultato di questa riaffermazione dell’individuo sul gruppo, e presente in quegli individui in grado di gestire la loro condizione di outsider. Questi soggetti, in grado di resistere più degli altri alla visione collettiva del mondo, garantiscono alla società una fonte di variabilità, ma devono sempre essere in un numero limitato, formando un delicato equilibrio nella popolazione.

I due autori dividono la popolazione dei portatori del genoma schizofrenico tra gli individui in grado di “gestire” la condizione, e quelli che non ci riescono; questi ultimi nella visione tradizionale della medicina sono i malati. Alla luce di questa divisione e della notevole riduzione della fitness dei malati effettivi, l’equilibrio deve essere a favore di quelli in grado di trarre un vantaggio adattivo dal loro genotipo. In questo modo, la popolazione, comprendendo malati e avvantaggiati in numero variabile, a seconda del contesto sociale e culturale, trova un suo equilibrio e vede il genotipo schizofrenico

mantenersi nel corso delle generazioni. Si rispetta quindi il principio del polimorfismo bilanciato e si riesce a spiegare il “paradosso della schizofrenia” (Allen & Sarich, 1988). Gli autori affermano che questa parte della popolazione in grado di trarre un vantaggio evolutivo dal genoma schizofrenico sia una minoranza: propongono una percentuale di circa il 5% di individui appartenenti a questo sottogruppo nel mondo. Questa percentuale si rifà allo studio di Kidd (1975) riportato nell’articolo di Allen e Sarich (1988), in cui si afferma che il 5% sarebbe una percentuale adeguata al mantenimento del polimorfismo, ma anche per rendere questa situazione di equilibrio estremamente difficile da dimostrare clinicamente. Il numero di portatori sani sarebbe maggiore in società industriali che hanno uno sviluppo più complesso delle relazioni sociali; questi gruppi possono quindi tollerare e trarre beneficio da un maggiore senso di individualità (Polimeni e Reiss, 2003), e questo coincide anche con un numero maggiore di malati di schizofrenia al loro interno. La teoria di Allen e Sarich cerca, quindi, di spiegare come la schizofrenia, nelle sue forme non patologiche, sia funzionale per gli individui che condividono quella parte di genotipo, e, talvolta, per l’intera società in caso di soggetti particolarmente creativi.

2.3.2 Polimeni e Reiss e l’ipotesi dello sciamanesimo

La proposta di Polimeni e Reiss (2002) consiste in una lettura della schizofrenia come forma di vantaggio adattivo frutto dell’evoluzione umana. Il vantaggio che essa porterebbe è da ricercare a livello della selezione di gruppo; in questo modo, questa teoria si pone in controtendenza con le più tradizionali ipotesi individuali e parentali della patologia. L’ipotesi di Polimeni e Reiss è che la schizofrenia rappresenti una forma antica di comportamento specializzato, mantenuto nel corso delle generazioni in quanto funzionale per il gruppo, e che oggi, nel mondo moderno ed occidentalizzato, sia identificato come una forma di malattia mentale. Il comportamento specializzato sarebbe quello dello sciamanesimo, e più in generale alla religione, alla luce del suo collegamento con i fenomeni psicotici della schizofrenia (Polimeni, 2002).

Lo sciamanesimo risulta essere una caratteristica universale delle comunità di raccoglitori-cacciatori, ed il lavoro di Silverman (1967) è stato il primo a comparare la funzione psicologica della schizofrenia acuta e lo sciamanesimo. Le caratteristiche che rendono uno sciamano tale sono almeno tre: egli può entrare in uno stato di coscienza alterato; in questo stato di coscienza alterato lo sciamano abbandona il suo corpo e viaggia

in un reame altro diverso dalla realtà; in questo viaggio si confronta con spiriti per ottenere potere o conoscenza ed aiutare la sua comunità (Walsh, 1989). Per la civiltà occidentale odierna queste caratteristiche vengono spesso assimilate a comportamenti psicotici. Silverman, infatti, trova molteplici somiglianze nella sua analisi tra comportamento sciamanico e la schizofrenia a livello di fattori psicologici chiave, mentre la principale differenza tra le due risiede, invece, nel tipo di accettazione culturale verso il comportamento aberrante alla quale vanno incontro: lo sciamanesimo viene accettato e rispettato; nel caso della schizofrenia, invece, viene a mancare totalmente il supporto sociale e si verifica una stigmatizzazione dell'individuo. Polimeni e Reiss (2002) mettono in risalto alcune somiglianze tra sciamanesimo e caratteristiche epidemiologiche della schizofrenia: ad esempio, lo sviluppo della malattia in adolescenza e la sua intensificazione in momenti di particolare stress è parallela alla condizione dello sciamano; altra caratteristica parallela è la maggior frequenza della malattia nei maschi rispetto che nelle femmine. Anche la prevalenza vicino al 1% è adeguata alla densità della popolazione tribale, che spesso si aggira tra i 150-180 membri, assicurando quindi uno sciamano, od un individuo suscettibile alla psicosi in ogni tribù.

Più nel dettaglio lo sciamanesimo sembrerebbe risalire ad almeno ventimila anni fa, essendo riscontrabile già nelle prime società di raccoglitori-cacciatori. Con l'evolversi dell'organizzazione dei gruppi umani anche lo sciamanesimo si è modificato, diventando un insieme di ruoli sociali che andavano dai guaritori, ai divinatori, fino ai medium. Sono tutti ruoli che si possono ricondurre e classificare in modo più generico come praticanti magico-religiosi (Polimeni, 2002). Questi ruoli mistici sono stati riscontrati in un'analisi effettuata da Winkelmann (1990, citata in Polimeni, 2002) e che ha preso a campione quarantasette società di tutto il mondo a partire dal 1750 a.C. Alla luce di questa presenza costante ed omogenea attraverso il mondo, Polimeni e Reiss (2002) teorizzano l'esistenza di una componente genetica alla base dello sviluppo dello sciamanesimo. Questo tratto è quindi sottoposto alla selezione naturale per il suo mantenimento attraverso le generazioni, pressione che avverrebbe per gli autori a livello di gruppo.

Un'altra componente analizzata da Polimeni e Reiss e che accomuna sciamanesimo e schizofrenia è la religione. Infatti, i deliri religiosi sono una caratteristica comunemente riscontrabile negli individui affetti da schizofrenia. Questa presenza costante della religione, per i due autori, andrebbe a sostegno del fatto che i tre fenomeni di schizofrenia,

religione e sciamanesimo abbiano una origine comune (Polimeni, 2002). Diversi studi antropologici stimano l'emergenza del pensiero religioso nell'umanità circa tra i trenta e sessanta mila anni fa; inoltre, la religione è diffusa in ogni civiltà umana. L'universalità del fenomeno ed il fatto che il pensiero religioso è tutt'oggi mantenuto nella popolazione apre la strada alla possibilità di un'analisi della religione secondo la prospettiva evuzionistica (Polimeni, 2002).

Il modo in cui la schizofrenia si mantiene nella popolazione, compresa la sua possibile connessione con la religione e lo sciamanesimo, potrebbe essere trovato nella selezione di gruppo, e non in quella individuale. Anche se la teoria di Wynne-Edwards (1962) sulla selezione di gruppo è stata fortemente contrastata negli anni successivi la sua pubblicazione, risulta comunque applicabile in alcuni casi, e la schizofrenia, in questa ipotesi, potrebbe essere interpretata in questo modo. La selezione di gruppo è, infatti, in grado di spiegare differenze anche notevoli a livello fenotipico in una popolazione, soprattutto quando questa agisce come un "*superorganismo*" (Polimeni, 2002) . Un esempio classico di questo fenomeno è riportato da Robinson (1992, citato in Polimeni, 2002), ed è quello delle api da miele. In questa specie animale la suddivisione dei lavori all'interno dell'alveare, finalizzata all'aumento dell'efficienza, ha come esito la produzione di api lavoratrici sterili. Questo fenomeno senza la selezione a livello di gruppo risulterebbe un paradosso della selezione individuale, perché le api sterili non hanno alcun tipo di fitness. La selezione di gruppo ci permette di comprendere l'esistenza di queste api sterili in quanto vantaggio adattivo non per se stesse ma per l'intera colonia grazie alla loro funzione specializzata di lavoratrici. Anche l'umanità ha sempre vissuto in gruppi sociali relativamente stabili nel corso della sua storia. Per Polimeni e Reiss (2002), la presenza costante di una struttura sociale umana rende ragionevole aspettarsi che, nella nostra evoluzione, si siano sviluppati dei sistemi psicologici che ci permettono di diventare dei "*giocatori di squadra*" quando si presenta la necessità di competere. Questa dinamica, presente in natura come già visto in altre specie sociali organizzate in maniera simile a quella umana, secondo Sober (1994, citato in Polimeni 2002), rende plausibile immaginare che anche nella nostra specie siano presenti delle specializzazioni psicologiche; un esempio potrebbe essere quello della divisione tra leader e seguaci. Polimeni e Reiss (2002) suggeriscono, andando oltre l'ipotesi di Sober, che nell'umanità potrebbero essere presenti delle specializzazioni cognitive. Nell'EEA umano, cioè la

Savana, le comunità di raccoglitori-cacciatori avrebbero trovato nelle persone malate di schizofrenia quegli individui adatti per iniziare e mantenere la messa in atto di comportamenti spirituali cerimoniali. Queste cerimonie per Reiss e Polimeni (2002) sarebbero in grado di aumentare la coesione del gruppo e, quindi, potrebbero rappresentare una forma di vantaggio evolutivo. In conclusione, Polimeni e Reiss con questa ipotesi riescono a spiegare la schizofrenia in una prospettiva evolutiva di gruppo. All'interno della tribù il malato tramite i suoi sintomi positivi, come allucinazioni, esperienze extra-corporee e deliri religiosi, apparirebbe come capace di entrare in contatto con gli spiriti o le divinità; i suoi sintomi negativi, come il ritiro sociale, il disturbo della produzione del linguaggio, e l'alogia, lo porterebbero ad allontanarsi dai suoi simili, questo allontanamento lo renderebbe agli occhi degli altri, e, alla luce di questa diversità, un verosimile tramite per poteri "soprannaturali"; infine l'impoverimento del pensiero, condizione critica della schizofrenia, porterebbe ad una diminuzione della capacità logica dello sciamano, con conseguente rafforzamento della credibilità soggettiva nei deliri di cui è vittima.

2.5 Discussione

Le teorie di cui si è discusso in questo capitolo ci permettono di andare ad ampliare quella che è la nostra conoscenza su questa complicata patologia che è la schizofrenia, offrendo nuovi punti di vista su di essa. La psicopatologia evoluzionistica, la medicina darwiniana, e più in generale l'approccio evoluzionistico, ci permettono di osservare fenomeni già noti e studiati da una prospettiva nuova ed alternativa.

Approcciandosi a queste teorie bisogna però essere consci del fatto che alcune di esse, come quella di Polimeni e Reiss sullo sciamanesimo, o quella di Horrobin ed il metabolismo lipidico, risultano tutt'oggi estremamente speculative. Nonostante questo, l'approccio evoluzionistico è da considerarsi estremamente utile, in quanto permette di produrre ipotesi testabili su una parte dei sintomi della patologia, e di integrare scoperte e studi di discipline diverse come biochimica, psicoterapia e brain-imaging (Brüne 2004). Sempre Brüne (2004) afferma, però, che la maggior parte delle proposte evoluzionistiche attuali falliscono nella spiegazione della grande varietà dei sintomi della schizofrenia, riuscendo a rendere conto solo di alcuni aspetti della patologia. Ad esempio, tra quelle osservate all'interno di questo capitolo, la teoria di Crow per quanto complessa e ben

sviluppata, non è priva di critiche. In particolare, facendo riferimento a quanto affermato Brüne, Crow collegando così intimamente la schizofrenia al linguaggio permette di spiegare solo alcuni dei sintomi da essa causati, cioè quelli collegati alle abilità linguistiche, senza riuscire a giustificare i restanti sintomi, in particolare quelli che intaccano funzioni sociali e funzioni esecutive umane (Polimeni & Reiss, 2003). La teoria di Allen e Sarich, che collega la schizofrenia ad una scala della socialità, non è in grado di spiegare in maniera convincente quella parte di sintomi che il DSM-5 identifica come positivi. Per quanto riguarda la teoria dello sciamanesimo di Polimeni e Reiss, invece, sono presenti diversi limiti nella spiegazione dei sintomi della schizofrenia, tanto che Nichols (2009) la identifica come una “*teoria debole*”, in quanto lo sciamano deve essere in grado di entrare in contatto con gli spiriti a comando, e di mantenere un comportamento socialmente accettabile nel resto del tempo, entrambe condizioni che nei malati di schizofrenia non si riscontrano.

La difficoltà nel rispondere a tutti i sintomi della schizofrenia individuata da Brüne nelle teorie evoluzionistiche potrebbe essere collegata alla classificazione occidentale della malattia mentale. Il metodo occidentale di classificazione delle psicopatologie, infatti, sembra essere meno solido di quanto psichiatri e psicologi normalmente pensano, soprattutto in un contesto evoluzionistico in cui viene preso in considerazione l’essere umano come specie. Questo perché il DSM-5, come anche altri manuali diagnostici, sono sviluppati a partire dall’esperienza medica e psicologica del mondo occidentale, e, perciò, riscontra molte difficoltà quando viene utilizzato in un contesto cross-culturale (Brüne, 2004). Un esempio di questo fenomeno è dato proprio dalla schizofrenia. Per questa malattia, come fa notare Crow (1997) con la sua analisi dello studio sull’incidenza eseguito dall’OMS nel 1992, solo rendendo più stringenti i criteri diagnostici si riscontrano livelli simili di incidenza in diversi Paesi del mondo. Alla luce di ciò, Brüne (2004), in accordo con Crow e Burns, suggerisce per una migliore comprensione della schizofrenia l’applicazione di un approccio individuale dei sintomi inserito in un quadro evoluzionistico (come quello illustrato in Figura 1 di questo capitolo) capace di vedere la malattia lungo un continuum. Così facendo, si ridurrebbe il rischio di considerare i disturbi psichiatrici, ed in particolare la schizofrenia, come se fossero separati e indipendenti tra loro, come se fossero in compartimenti stagni. Applicando questa visione più dinamica e individuale della psicopatologia ci si potrebbe, quindi, concentrare su

specifici cluster di sintomi. Con questo spostamento di focus, dal disturbo come entità statica e fissa, al disturbo come legato all'individuo, si potrebbero applicare teorie evoluzionistiche in grado di dare risposte specifiche a quei tipi di sintomi (Brüne, 2004). Ad esempio, in questa ottica, la teoria di Crow (1997) potrebbe rispondere in maniera efficace a quello specifico gruppo di sintomi schizofrenici che causano difficoltà a livello del linguaggio, mentre la teoria di Horrobin, una volta riscontrate le evidenze scientifiche di cui necessita per collegare effettivamente metabolismo lipidico e schizofrenia, potrebbe essere utilizzata per studiare cambiamenti nella dieta dei malati, così da poter mitigare i sintomi della schizofrenia.

Utilizzando le parole di Brüne, e per concludere questo capitolo, è possibile affermare che *“la prospettiva evoluzionistica dei disturbi psichiatrici potrebbe sfidare i nostri sistemi diagnostici”* costringendoci così ad una loro revisione (Brüne, 2004, p.50). Ed è proprio questa la principale utilità delle teorie evoluzionistiche sulla schizofrenia, le quali, oltre ad offrire ipotesi testabili per spiegare il fenomeno, ci permettono di mettere in dubbio lo status quo della nostra conoscenza della malattia e del nostro sistema di credenze.

Capitolo 3: Disturbi bipolari e l'apporto evoluzionistico

3.1 Disturbi Bipolari e DSM-5

Il bipolarismo è classificato come disturbo dell'umore, caratterizzato da episodi maniacali seguiti da episodi depressivi, con un alto rischio suicidario. Nel DSM-5, viene posizionato tra i disturbi depressivi e i disturbi schizofrenici, alla luce della natura di ponte tra i due tipi di disturbi. Infatti, i sintomi, la storia familiare e la componente genetica del disturbo bipolare sono considerati essere a cavallo tra depressione e schizofrenia. Il Manuale Diagnostico identifica, a seconda della gravità dei sintomi, diverse diagnosi che vengono chiamate nei seguenti modi: disturbo bipolare I, che rappresenta la forma più grave riscontrabile nell'essere umano; disturbo bipolare II; disturbo ciclotimico, che invece coincide con la forma meno grave ma comunque patologica; disturbo bipolare indotto da sostanze o medicinali; disturbo bipolare collegato ad altre condizioni mediche; e, infine, altri disturbi bipolari non specificati. Per la trattazione di questo elaborato si prenderanno in considerazione solo alcune delle diagnosi, in particolare, il disturbo bipolare I, II e ciclotimico, che verranno di seguito descritte brevemente secondo i criteri riportati nel DSM-5.

Per poter diagnosticare il disturbo bipolare I il paziente deve aver esperito almeno un episodio maniacale, al quale possono, o no, seguire episodi ipomaniacali o depressivi maggiori. Per poter parlare di episodio maniacale, esso deve rispondere a diversi criteri: (A) deve esserci un periodo persistente di almeno una settimana, dove il paziente presenta un umore anormale, eccitato, eccessivamente espansivo e irritabile. Il soggetto vive una situazione di costante aumento dell'energia incanalata nello svolgimento di varie attività finalizzate al raggiungimento di determinati obiettivi; (B) durante il periodo di umore disturbato il soggetto deve presentare almeno altri tre sintomi che rappresentano un cambiamento dal suo comportamento usuale, di cui si riportano alcuni esempi (1) autostima gonfiata e grandiosità, (2) diminuzione della necessità del sonno, (3) necessità di continuare a parlare, (4) fuga delle idee o pensiero accelerato; (C) il cambio di umore è tale da causare impedimento sociale o lavorativo, o da necessitare una ospedalizzazione del soggetto; (D) l'episodio non deve essere associabile all'uso di sostanze. Sono criteri necessari e sufficienti per la diagnosi il punto (A) e (D).

Un episodio ipomaniacale, per essere considerato tale, ha bisogno di due criteri necessari e sufficienti: (A) un periodo della durata di almeno 4 giorni consecutivi dove il soggetto ha un costante aumento delle energie, con umore alterato, irritabile e espansivo; (F) l'episodio non deve essere attribuito a sostanze o farmaci. Possono esserci altri sintomi simili all'episodio maniacale, ma che hanno comunque una durata nel tempo minore o sono di gravità inferiore, come ad esempio la facilità nel distrarsi, agitazione psicomotoria e la messa in atto di attività che possono avere conseguenze ad alto rischio per l'individuo.

L'episodio depressivo maggiore, per poter essere considerato tale, deve rispondere a due criteri: (A) devono essere presenti, per almeno due settimane, cinque sintomi tra i seguenti, di cui uno deve essere per forza (1) o (2), e devono rappresentare un cambiamento significativo dal precedente stato della persona: (1) percezione, da parte del paziente o da osservazione esterna, di umore depresso, ogni giorno o quasi, (2) diminuzione marcata dell'interesse per il piacere derivato dalle attività giornaliere, (3) perdita/aumento di peso significativa, o diminuzione/aumento dell'appetito, (4) insonnia o ipersonnia, (5) agitazione o ritardo psicomotorio, (6) fatica e perdita di energia, (7) sentimenti di inutilità o colpa inappropriati, (8) indecisione o diminuzione della capacità di concentrazione, e (9) pensieri ricorrenti alla morte, ideazione suicidaria o tentativo di suicidio; (C) l'episodio non deve essere attribuibile all'uso di sostanze.

La prevalenza del disturbo bipolare I si aggira attorno allo 0,5% nel mondo, ma con una distribuzione che varia da Paese a Paese. Colpisce maschi e femmine quasi nello stesso modo, ma le donne sono più soggette ai sintomi depressivi ed hanno una maggiore comorbilità con altre condizioni. L'età di esordio della malattia è intorno ai 18 anni, e chi vive il primo episodio maniacale nel 90% dei casi continua poi ad avere mutamenti di umore nel corso della vita.

Per poter diagnosticare il disturbo bipolare II l'individuo deve attraversare, o aver attraversato nel passato, un episodio ipomaniacale e, inoltre, deve anche stare attraversando un episodio depressivo nel presente o averlo vissuto nel passato. La differenza dal precedente disturbo è, quindi, la necessità di aver esperito un episodio depressivo e l'assenza dell'episodio maniacale. La prevalenza di questo disturbo è di circa 1,8% nel mondo. L'età di esordio media del disturbo è circa 25 anni, leggermente più tardi rispetto al tipo I; spesso il primo episodio a verificarsi è quello depressivo. Sembra

essere più frequente nelle donne, ma gli studi a supporto di questa affermazione sono contrastanti.

Per poter diagnosticare la ciclotimia, anche detto disturbo ciclotimico, è necessario che si presentino diversi criteri: (A) per almeno due anni ci sono stati numerosi periodi di sintomi ipomaniacali e depressivi, senza che però vengano diagnosticati (per non rispondenza ai criteri); (B) durante questi due anni, i sintomi devono essere stati presenti per almeno metà del tempo, e il paziente non deve essere stato senza sintomi per più di due mesi; inoltre, (C) il paziente non deve raggiungere i criteri per la diagnosi di episodio maniacale, depressivo e ipomaniacale; (D) il criterio A non deve essere meglio spiegato da sintomi schizofrenici, (E) e i sintomi non dipendono da sostanze o farmaci. La prevalenza della ciclotimia per l'intera durata della vita di una persona è dello 0,4-1%, e non sembrano esserci differenze tra maschi e femmine. La ciclotimia ha come momento di esordio l'adolescenza, o al massimo la prima età adulta, e spesso rischia di condurre allo sviluppo di disturbi più gravi come quello bipolare I e II.

3.2 Perché una visione evolucionistica dei disturbi bipolari

Il bipolarismo è una patologia che, in accordo con i dati del DSM-5 e dell'OMS, riduce notevolmente l'aspettativa di vita, in particolare a causa di un rischio di suicidio 15 volte più elevato della norma negli individui con disturbi bipolare I. Come si è visto nel capitolo riguardante la schizofrenia, per poter utilizzare un approccio evolucionistico nello studio di una patologia, questa deve possedere una serie di caratteristiche che permettano di rispondere a specifiche premesse, che ora si andranno a verificare.

La prima premessa per poter utilizzare un paradigma evolucionistico è la base genetica del fenomeno (Nichols, 2009). Per quanto riguarda i disturbi bipolari l'origine genetica del fenomeno è stata particolarmente studiata negli ultimi decenni (O'Connel & Coombes, 2021). In prima analisi l'incidenza del disturbo nelle sue varie forme, come riporta il DSM-5, è circa dell'1% per ognuna; se si calcola invece l'intero spettro di disturbi, la percentuale arriva al 5% (O'Connel & Coombes, 2021). Questi dati rendono la prospettiva evolucionistica utilizzabile per cercare di spiegare il perché del mantenimento nel nostro genoma, e quindi nel nostro fenotipo, di questa malattia grave e fortemente impattante per la fitness dell'individuo. Inoltre, nella loro analisi dello stato dell'arte sulle ricerche dell'apporto genetico al disturbo bipolare, O'Connel e Coombes

(2021) affermano che, alla luce degli ultimi dati disponibili nella comunità scientifica, questo tipo di disturbo risulta avere un'origine genetica molto forte. Infatti, sono stati individuati numerosi loci e varianti genetiche specifiche associate allo sviluppo del disturbo bipolare; fondamentali per queste scoperte sono stati gli studi di associazione genomica (*genome-wide association studies* in inglese, con acronimo GWASs). È interessante fare notare al lettore che alcuni di questi loci vengono associati anche al rischio di sviluppo della schizofrenia, come riportato da Mullins et al. (2020, citati in O'Connel & Coombes, 2021). E, proprio come la schizofrenia, anche i disturbi bipolari risultano essere di origine poligenica, e quindi essere causati dalla somma di diverse variazioni a livello genetico, senza che nessuna di queste prevalga di importanza sulle altre.

La seconda premessa per l'utilizzo delle teorie evoluzionistiche, come già visto nel primo capitolo, è la costanza della malattia nel nostro patrimonio genetico attraverso l'ereditarietà (Nichols, 2009). Per corroborare questo punto si fa riferimento nuovamente al lavoro di O'Connel e Coombes (2021), data la sua completezza e vicinanza temporale; i due autori analizzano diversi studi familiari e riscontrano una forte ereditabilità del disturbo. Risulta, infatti, tramite studi sui gemelli, famiglie ed adozioni, che all'aumentare della distanza genetica dal parente malato nel nucleo familiare, il rischio di ammalarsi decresce notevolmente. Basandosi sul più grande studio sui disturbi bipolari effettuato in Svezia su un campione di oltre due milioni di persone ed effettuato da Kendler et al., nel 2020, O'Connel e Coombes (2021) riportano la percentuale di ereditabilità rilevata, che risulta essere circa del 44%. Un altro esempio a supporto dell'ereditarietà è quello dei gemelli omozigoti: il livello di concordanza nello sviluppo della malattia è del 90% circa, mentre negli eterozigoti è del 60%. Inoltre, studi sulle coorti e sulle popolazioni permettono di affermare che il disturbo bipolare è probabilmente il disturbo maggiormente spiegabile da specifiche variazioni ereditarie del genoma.

Al contrario di quanto riscontrato e riportato in questo elaborato per la schizofrenia, il disturbo bipolare non sembra essere presente nella storia della specie umana da tempo immemore. Non ci sono infatti evidenze scientifiche che dimostrano la presenza del disturbo bipolare durante il passato evolutivo della nostra specie (Rantala et al., 2021). Infatti, studi effettuati sulle società di cacciatori-raccoglitori non riportano la presenza di disturbi bipolari in queste popolazioni, come è anche estremamente rara la depressione.

Boehm (2000, citato in Rantala et al.,2021) sostiene che queste evidenze siano da accettare con delle riserve, questo perché gli individui malati potrebbero essere stati, nel corso della storia del gruppo, reputati dannosi per la sua sopravvivenza, soprattutto nelle fasi maniacali, e per questo allontanati o eliminati. Anche uno studio sugli Amish in America, una popolazione che vive con uno stile di vita ancora simile a quello del diciottesimo secolo, portato avanti da Egeland e Hostetter (1983) mostra come il tasso di incidenza dei disturbi bipolari sia dello 0,22%, contro la media americana del 4,4%. Alla luce di queste evidenze, Rantala et al. (2021) affermano che i disturbi bipolari sono l'effetto del mondo moderno ed Occidentale, ed avanzano una loro ipotesi che vede all'origine del disturbo un disallineamento tra l'evoluzione dell'Homo Sapiens ed il suo attuale ambiente, in particolare quello delle città del mondo occidentale, che si andrà ad analizzare nei prossimi paragrafi. Nonostante la mancanza di prove per dimostrare la presenza della malattia nel nostro passato ancestrale, l'approccio evolucionistico per i disturbi bipolari può comunque essere utilizzato. Questo perché i due presupposti proposti da Nichols (2009), cioè la componente genetica e l'ereditarietà, vengono rispettati.

L'analisi bibliografica che ha portato alla scelta delle teorie evolucionistiche analizzate in questo capitolo è stata differente da quella utilizzata per la schizofrenia. Questo perché durante la ricerca effettuata nei database universitari, in particolare PsycInfo e PubMed, tramite l'utilizzo di parole chiave come: *bipolar disorder, theory of evolution, genetics e darwinism*, non è stato possibile individuare articoli o pubblicazioni simili a quelli di Polimeni (2003) e Nichols (2009). Non è stato quindi possibile utilizzare una fonte bibliografia in grado di fungere da stato dell'arte per le principali teorie evolucionistiche sui disturbi bipolari. Questa difficoltà nel trovare fonti è anche dovuta alla minore quantità di ricerche effettuate su questo disturbo dal punto di vista evolucionistico (Rantala et al., 2021). Ciò ha reso necessario effettuare la ricerca bibliografica, tramite le stesse parole chiave, e successivamente si è proceduto ad una cernita delle ipotesi individuate. Il processo di selezione si è basato sulla quantità di citazioni e di review dei pari di ognuna delle teorie, cercando quindi di trovare quelle più avvalorate dalla comunità scientifica al momento. In particolare, il lavoro di Rantala et al. del 2021 e di Del Giudice (2018) hanno permesso di indirizzare la ricerca verso una serie di ipotesi interessanti ed avvalorate.

Di seguito si procederà all'analisi delle teorie che sono state selezionate, che sono: l'ipotesi dei temperamenti affettivi proposta da Akiskal e Akiskal nel 2005, il modello

del disadattamento ambientale di Rantala et al. del 2021, e la teoria dell'EOBD-R di Sherman del 2012.

3.3 I disturbi bipolari e le teorie evoluzionistiche

Il bipolarismo, come la schizofrenia, si presenta come una condizione patologica estremamente enigmatica, sia per il suo alto tasso di comorbidità con altre malattie, sia per la difficile spiegazione del suo mantenimento nel genoma dell'essere umano. La psicopatologia evoluzionistica, e la medicina darwiniana, stanno cercando in questi ultimi anni, anche alla luce delle sempre più avanzate tecniche di analisi del DNA, di spiegare questo apparente enigma. Di seguito verranno riportate quelle che sono le principali teorie evoluzionistiche che hanno tentato di gettare luce sulle origini di questa condizione.

3.3.1 Akiskal e Akiskal e i temperamenti affettivi

L'ipotesi di Kareen e Hagop Akiskal, risalente al 2005, tenta di spiegare il ruolo dell'evoluzione per lo sviluppo dei temperamenti affettivi ed il loro collegamento con i disturbi dell'umore. Per temperamento all'interno di questa prospettiva si intendono comportamenti temporalmente stabili con una forte reattività affettiva (Akiskal, 2005).

Per i due autori, il bipolarismo si trova lungo un continuum che va dalle forme estreme di temperamento fino a sfociare nella malattia affettiva vera e propria. Gli stessi tratti che, in una loro manifestazione estrema, portano alla malattia sarebbero, in una loro versione "*diluita*", in grado di conferire vantaggi adattivi per l'individuo e/o per il loro gruppo. Akiskal, infatti, ritiene che i temperamenti affettivi giochino una parte fondamentale nella predisposizione ai disturbi affettivi e per le psicosi che ne derivano. Lo sviluppo della malattia, infatti, rappresenta una aberrazione di quei geni che, se presenti sotto un livello di soglia, procurano invece vantaggi evolutivi alla specie. Quindi, secondo questo modello, la forma adattiva dovrebbe essere più comune nelle forme "*diluite*" e meno gravi della della malattia, quindi in questo caso disturbo bipolare II, o ciclotimico, oltre che nelle persone sane che condividono parte del genoma.

Tra i diversi temperamenti che gli autori prendono in considerazione nella loro analisi, risulta di interesse per questo elaborato il temperamento ciclotimico. Secondo Akiskal (2005), una delle sue principali caratteristiche è la costante ricerca di un partner e la tendenza a "*entrare ed uscire da relazioni amorose*" (Akiskal & Akiskal, 2005, p.235).

Questi due comportamenti sono di grande rilevanza etologica, in quanto tratti legati alla desiderabilità per il partner, e perciò sono, come già affermava Darwin (1867), sottoposti alla selezione sessuale. Nei soggetti di temperamento ciclotimico, quindi, la ricerca senza riposo di partner sessuali potrebbe essere frutto della selezione. In particolare, nelle donne questo tratto potrebbe aver portato nel corso dell'evoluzione a selezionare come partner maschi più "robusti". Questo perché il comportamento delle donne, con la loro "capricciosità" temperamentale, le avrebbe rese difficili da conquistare per i possibili partner, selezionando, quindi, solo quelli veramente interessati a loro. Ciò porterebbe anche a un maggiore investimento da parte del maschio nella relazione che, di conseguenza, porterebbe ad una maggiore possibilità di sopravvivenza per i figli, tramite maggiori attenzioni paterne. (Akiskal & Akiskal, 2005).

Per i due autori i tratti ciclotimici, quando presenti, si posizionano nel continuum che va da una forma di temperamento eccessivo a disturbo bipolare vero e proprio, e sono da intendersi in chiave poligenica. Come si è già visto precedentemente, una malattia è detta poligenica quando la sua origine non è attribuibile a un singolo allele, ma è piuttosto alla presenza di numerosi geni suscettibili che, nella loro espressione fenotipica più grave, causano la malattia. I due Akiskal (2005) propongono quindi una lettura dei disturbi bipolari come una forma di predisposizione genetica che ha due possibili esiti: lo sviluppo della malattia e quindi una conseguenza negativa sull'essere umano; oppure lo sviluppo di tratti ciclotimici funzionali per la specie, in particolare attraverso una ricerca delle novità ed una tendenza all'evitamento dei pericoli.

3.3.2 Rantala et al. ed il modello di disadattamento ambientale

L'ipotesi di Rantala et al. (2021) cerca di spiegare i disturbi bipolari associandoli allo stile di vita Occidentale, in particolare ad uno stato di bassa neuroinfiammazione, stress cronico, il malfunzionamento dell'orologio interno della persona e i conseguenti disturbi del sonno da esso causati. Tutte queste caratteristiche risultano essere estremamente comuni nello stile di vita delle popolazioni Occidentali.

La ricerca nasce dalla necessità di spiegare la presenza continuativa del disturbo bipolare nell'essere umano nonostante esso riduca in maniera significativa l'aspettativa di vita e la fitness inclusiva dei soggetti malati. Infatti, come spiegato nel capitolo uno di questo elaborato, sappiamo che varianti genetiche dannose per la fitness dell'individuo

vengono selettivamente eliminate dalla selezione naturale, cosa che evidentemente non accade per gli alleli che rendono la persona vulnerabile allo sviluppo dei disturbi bipolari. Inoltre, a sostegno dell'ipotesi degli autori vi sono numerose evidenze che associano il bipolarismo allo stile di vita moderno, come i già citati studi sugli Amish e sulle società di cacciatori-raccoglitori dove la malattia è praticamente assente (Rantala et al., 2021). Anche il collegamento tra neuroinfiammazione e bipolarismo è corroborato dagli studi post-mortem sui tessuti cerebrali effettuati da Sayana et al. (2019, citati in Rantala, 2021) e studi sui biomarcatori di infiammazione nel plasma del liquido cerebrospinale. Per quanto riguarda il malfunzionamento dell'orologio biologico interno gli autori della teoria sfruttano i numerosi studi di laboratorio su individui con disturbi bipolari dove viene rilevato un ritmo di sonno-veglia irregolare, anomalie nella secrezione della melatonina, e disturbi nei loro ritmi circadiani anche in mancanza di sintomi attivi della patologia. Per Rantala et al. (2021) il motivo del malfunzionamento dell'orologio interno degli individui affetti da bipolarismo va in parte attribuito all'utilizzo della luce elettrica. Questa, infatti, ha portato ad una modificazione radicale del EEA in cui l'essere umano si trova a vivere, contribuendo alla desincronizzazione tra ambiente evolutivo ed attuale. La nuova condizione di luce ha causato un cambiamento ambientale che ha influenzato il naturale ciclo giorno-notte, e causato le anomalie nel ritmo circadiano che sono frequenti nei disturbi bipolari (Rantala et al., 2021). Di conseguenza, un funzionamento errato dell'orologio interno causa carenze nella quantità di ore di sonno e una loro scarsa qualità.

In aggiunta alle anomalie del ciclo circadiano, lo stress cronico a cui è sottoposto l'uomo nella società Occidentale porta ad una attivazione anomala del sistema immunitario dell'individuo e allo sviluppo dei disturbi bipolari (Rantala et al., 2021). Questo processo parte da una produzione aumentata di citochine proinfiammatorie, molecole di segnalazione prodotte dal sistema immunitario per comunicare con le cellule, a seguito di una condizione di stress prolungato. Queste citochine segnalano la presenza di un'infiammazione periferica di basso grado ma altamente diffusa nell'organismo. La conseguenza di questa infiammazione può essere, negli individui predisposti, una neuroinfiammazione che, a sua volta, va a causare l'interruzione della corretta funzionalità dell'orologio interno dell'individuo. Questa interruzione della sincronizzazione dell'orologio interno causa una rottura del ritmo di sonno e veglia, che, a sua volta, porta alla mania (Rantala et al., 2021). L'aumento dei livelli di stress causa

una diminuzione della qualità del sonno. Si scatena quindi un circolo vizioso che rischia di portare alla mania: la diminuzione del sonno provoca stress e l'aumento dello stress a sua volta diminuisce ulteriormente la quantità di sonno, come esemplificato nella Figura 4 tratta dal lavoro di Rantala (2021).

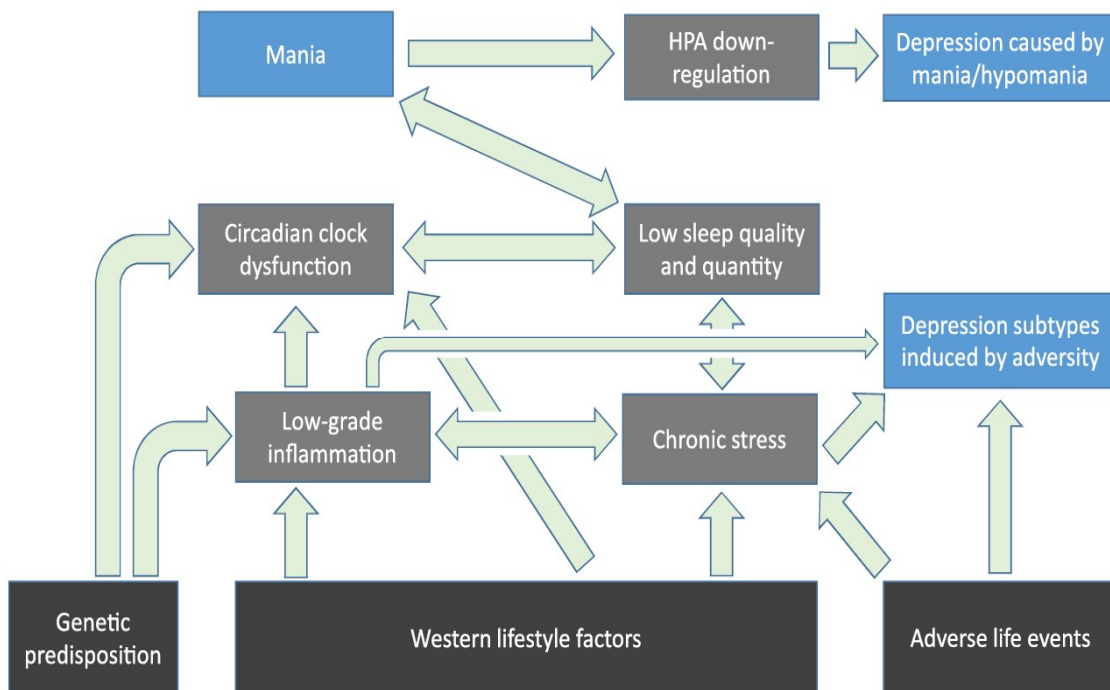


Fig. 4 Schema riassuntivo del modello di disadattamento ambientale per il disturbo bipolare. Include come meccanismi prossimali per lo sviluppo della malattia l'effetto delle infiammazioni di basso grado provocate dalle citochine, e lo stress cronico (Rantala et al., 2021).

A sostegno di questa ipotesi gli autori citano diversi studi, in particolare: lo studio di Mavroudis et al. (2013) che dimostra l'esistenza di un collegamento tra l'attivazione del sistema immunitario e la conseguente de-sincronizzazione dell'orologio interno; lo studio di Muneer (2016) che riesce a confermare la presenza notevolmente più alta di citochine proinfiammatorie nelle persone affette da disturbi bipolari; gli studi di Cheng et al. (2015) e di Meas et al. (1998) che verificano l'effettiva produzione delle citochine a causa dello stress psicologico nell'essere umano; infine, Kim et al. (2007) e Proudfoot et al. (2012) confermano il legame tra eventi di vita stressanti e lo sviluppo della mania, e dimostrano che una quantità di stress maggiore porta a sintomi maniacali più gravi. In questo modo,

Rantala et al. riescono a spiegare in maniera convincente i sintomi maniacali dei disturbi bipolari, alla luce di una variazione del EEA e quindi un funzionamento non adattivo di meccanismi precedentemente funzionali.

Come si è spiegato nel primo paragrafo di questo capitolo, i disturbi bipolari hanno anche una componente depressiva nella loro sintomatologia. Rantala (2021) afferma che una condizione di stress prolungato può portare ad una diminuzione nell'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA in acronimo inglese), come osservabile nella figura 4. Al decrescere della sua attivazione si verifica anche una minore produzione di cortisolo, detto ormone dello stress, con conseguente sviluppo di sintomi depressivi. Questa ipotesi trova conferma nello studio di Juruena et al. (2018, citato in Rantala, 2021) dove l'ipocortisolismo è risultato associato alla condizione di depressione atipica, che per Robertson (1996, citato in Rantala, 2021) possiede sintomi molto simili al tipo di depressione osservabile nelle fasi di down del disturbo bipolare. Questa sensibilità biologica si aggiunge alle normali fasi avverse della vita, come lutti o disoccupazione, che attivano stati di umore basso, adattivi sul breve periodo, ma che nei pazienti di disturbo bipolare diventano attivi per periodi più lunghi a causa delle neure infiammazioni, smettendo quindi di essere funzionali.

Il disturbo bipolare, nella prospettiva proposta da Rantala et al. (2021), è quindi una condizione ad oggi disadattiva, ma, per gli autori, potrebbe essere, almeno in parte, un riflesso di un comportamento estremo, una forma di strategia biocomportamentale, favorito dalla selezione naturale. Il vantaggio di questo comportamento sarebbe la propensione al rischio in caso di una possibile grande ricompensa. Secondo Nettle (2019, citato in Rantala et al., 2021), questa forma di comportamento nei popoli di raccoglitori-cacciatori sarebbe stata adattiva in momenti di grande crisi per tentare di ribaltare la sorte avversa. Questa forma di strategia biocomportamentale nel mondo moderno occidentale nei soggetti suscettibili diviene invece uno stato maniacale disfunzionale, causato dallo stress cronico e della neuroinfiammazione che affliggono i malati.

3.3.3 Sherman e le origini evolutive del disturbo bipolare rivisto

L'ipotesi dell'origine evolutiva del disturbo bipolare rivista (*evolutionary origin of bipolar disorder revised*, in inglese con acronimo EOBD-R) si propone come revisione della precedente versione del 2001, ad opera della stessa Julia Sherman, conosciuta

semplicemente come EOBD (Sherman, 2012). L'ipotesi originale del 2001 proponeva una visione del disturbo bipolare come forma di adattamento altamente derivato e sviluppato nei climi freddi delle zone nordiche del mondo durante il Pleistocene. Questa prima forma della teoria ha subito una revisione alla luce delle nuove evidenze riguardanti il contributo dell'uomo di Neandertal al nostro genoma. In particolare, Sherman (2012) amplia la EOBD suggerendo che l'origine della vulnerabilità al bipolarismo sia da ricercare proprio nell'apporto genetico dell'uomo di Neandertal, che avrebbe quindi fornito all'essere umano gli alleli suscettibili alla malattia. Per la EOBD-R, quindi, il disturbo bipolare risulta essere una forma di adattamento correlata ad una corporatura adattata al freddo, ed i cambiamenti dell'umore tipici del disturbo variano con il variare delle stagioni e alla disponibilità di luce.

Questa forma di estremo adattamento ha bisogno per il suo sviluppo di una forte pressione selettiva su una popolazione relativamente omogenea e per un lungo periodo. Per Sherman (2021), queste condizioni sono tutte riscontrabili nello sviluppo dell'uomo di Neanderthal durante il Pleistocene. Infatti, lo sviluppo culturale di questa popolazione era molto basso: non avevano molte tipologie di vestiario o tecniche avanzate per la costruzione di rifugi; l'azione della selezione naturale era, perciò, al suo massimo potenziale. Durante i rigidi inverni i gruppi di Neanderthal attraversavano lunghi periodi di deprivazione, confermati dai numerosi difetti riscontrati nei fossili dei loro denti. Questi periodi di assenza di cibo, uniti al loro metabolismo basale più energivoro di quello della nostra specie, rendevano la selezione selettiva estremamente forte. In particolare, a soffrire in maniera più grave erano le donne, in quanto la privazione di cibo può portare all'interruzione dell'ovulazione; per questo motivo, Sherman (2012) ipotizza una selezione per la depressione invernale più forte per le femmine in età riproduttiva. Nonostante il metabolismo più energivoro rispetto al nostro, i Neanderthal erano gli ominidi meglio adattati al clima freddo. I loro resti fossili hanno fornito numerose evidenze di ciò, come, per esempio, la loro corporatura tarchiata e compatta, il naso largo e con una sola narice per ottimizzare l'ossigenazione, le guance più ampie per aumentare la dimensione della sinusite. Questo loro sviluppo modellato dal clima dove vivevano rende plausibile l'idea di uno sviluppo adattivo del comportamento bipolare per incrementare le loro possibilità di sopravvivenza.

In sostanza, quindi, la EOBD-R interpreta la depressione come adattamento alla stagione invernale. Per spiegare questa interpretazione, l'autrice propone una simulazione della stagione invernale all'interno di un gruppo di Neanderthal durante l'era glaciale. Con l'arrivo del freddo gli individui vivevano una rapida diminuzione dei desideri, sia riproduttivi sia di alimentazione. La vita sociale si interrompeva, i contatti sociali diventavano solo quelli necessari alla sopravvivenza, quindi la vicinanza per mantenere il calore corporeo. Il livello di iniziativa dei membri del gruppo diventava quasi pari a zero. Per Sherman (2012) questi sono tutti sintomi che il DSM identifica come tipici della depressione. La diminuzione dei desideri, oltre a risparmiare energie e grasso, riduce anche il rischio di conflitti all'interno del gruppo. Questa ipotesi spiega anche come mai le donne sono maggiormente colpite dalla depressione. Infatti, le femmine, vista la necessità di mantenere livelli di grasso sufficienti per poter ovulare e allattare, sono geneticamente programmate ad entrare in stato depressivo più facilmente. Continuando la sua simulazione, Sherman (2012) spiega che, con la fine del freddo e l'arrivo della stagione calda, il comportamento depressivo lasciava spazio ad un comportamento ipomaniacale. Questa fase è accompagnata da un rinnovato senso di ottimismo, aumenta l'autostima ed anche l'energia per completare le attività lasciate da parte durante l'inverno. Si osservano quindi attività mirate al raggiungimento di obiettivi, sia individuali che sociali. Questo permetteva di aumentare la propria possibilità di sopravvivenza e quella del gruppo. Infatti, nei pochi mesi caldi bisognava procurarsi tutto il necessario per sopravvivere al successivo inverno. Le evidenze sperimentali confermano una lettura stagionale di questa alternanza

L'autrice cerca poi di spiegare la mania in questa prospettiva. Essa è un comportamento che danneggia le capacità sociali dell'individuo. Per questo, sembra poco giustificabile nell'ottica della vita dell'uomo di Neanderthal, che, come abbiamo visto per sopravvivere, aveva bisogno di una forte coesione sociale. Quindi, sembra venire meno anche la possibilità di un suo possibile vantaggio adattivo nell'ambiente glaciale del Paleolitico. L'autrice, però, fornisce una possibile lettura adattiva della mania; infatti, una popolazione in cui ogni individuo è depresso non sarebbe in grado rispondere in maniera efficace a situazioni di emergenza, come l'arrivo di un predatore. I Neanderthal dovevano quindi possedere un modo per uscire rapidamente da un lungo stato depressivo, capacità che effettivamente esiste nei pazienti bipolari. I malati di disturbo bipolare sono, infatti,

in grado di effettuare in maniera naturale questo cambiamento, chiamato “*switch process*”. L’ingresso nello stato maniacale permetteva, quindi, ad alcuni individui del gruppo di rispondere in maniera efficace alle emergenze, capacità tipica dei leader, ed infatti la leadership viene spesso associata ad individui bipolari. La stessa interpretazione della mania come risposta alle emergenze è proposta anche da Wehr (1987, citato in Sherman, 2012), che la ritiene però un esito della deprivazione di sonno causata dalla depressione, che, come si è visto nella teoria della neuroinfiammazione, può esserne una causa scatenante.

Le evidenze sperimentali confermano una lettura stagionale di questa alternanza tra stato depressivo e maniacale. Sherman (2012) riporta undici studi sulla mania, in nove di questi si riscontra che l’ingresso in questo stato avviene con l’arrivo dell’estate, mentre solo uno studio non segnala stagionalità nello sviluppo dei sintomi. L’ultimo studio rileva questo fenomeno, ma solo per le donne.

In ultima analisi, la teoria della EOBD-R sostiene che l’origine del moderno bipolarismo come malattia è da ricercare nel processo di ibridazione avvenuto tra Homo Sapiens e l’uomo di Neanderthal. I residui del patrimonio genetico Neanderthaliano presenti ancora oggi nel nostro genoma sarebbero da identificare come uno dei fattori che portano allo sviluppo dei disturbi bipolari nell’essere umano. Questo perché al giorno d’oggi i comportamenti, che nel Pleistocene erano adattivi, sono entrati in conflitto con il nuovo EEA dell’essere umano, dove non si osservano più lunghi periodi di digiuno ed inverni gelidi. Questo fatto però non è l’unico fattore scatenante del bipolarismo. Infatti, questi alleli suscettibili sono da considerare come fattori di rischio che, affiancati ad elementi ambientali e meccanismi genetici particolari, porterebbero alla malattia (Sherman, 2012). Come afferma l’autrice: “*la EOBD-R spera di suggerire un possibile modo in cui il comportamento bipolare ha avuto origine*” (Sherman, 2012, p. 115); essa non ha quindi la pretesa di spiegare il modo in cui si sviluppa precisamente nell’essere umano. Inoltre, per come è stata formulata l’ipotesi, la EOBD-R propone una spiegazione per il solo disturbo bipolare I, e, in particolare, per quello con la caratteristica circolare, cioè che vede fasi maniacali e depressive susseguirsi con una certa regolarità.

In conclusione, per provare definitivamente la sua ipotesi, l’autore propone un’analisi approfondita delle popolazioni Sub-Sahariane. Infatti, se effettivamente l’origine del bipolarismo è da rintracciare negli alleli suscettibili ereditati dai Neanderthal, non si

dovrebbe riscontrare questa malattia in popolazioni che non hanno mai avuto modo di ibridarsi con l'altra specie di ominidi. Questo studio, al momento della pubblicazione della teoria, non era ancora stato effettuato, e quindi risulta essere una possibilità avanzata dell'autrice.

Un altro modo per testare l'ipotesi arriva da Green et al. (2010, citato in Sherman, 2012), i quali hanno pensato di poter testare l'idea che i Neanderthal si siano incrociati con gli esseri umani moderni confrontando il genoma dei Neanderthal con quello degli esseri umani moderni e i genomi di due tribù sub-sahariane isolate. I ricercatori si aspettavano che il genoma dei Neanderthal sarebbe stato più simile a quello dell'uomo moderno occidentale, a causa del processo di ibridazione, e meno simile a quello delle tribù isolate del sub-Sahara. Questa predizione si è rivelata verificata, quindi, la popolazione di queste tribù ha meno in comune con l'uomo di Neanderthal rispetto ai gruppi di controllo moderni. Si prevede, quindi, che le somiglianze tra il genoma bipolare e quello dei Neanderthal dovrebbe essere maggiore di quelle tra il genoma dell'uomo moderno e quello dei Neanderthal. Inoltre, le somiglianze tra il genoma bipolare e i genomi delle tribù sub-Sahariane dovrebbero essere inferiori a quelle tra i genomi dell'uomo moderno e delle tribù. Se questa aspettativa non sarà confermata l'ipotesi di Sherman (2012) dovrà essere scartata in quanto falsificata. Anche per questa proposta, al momento della pubblicazione della teoria, doveva ancora essere sottoposta a verifica sperimentale.

3.4 Discussione

Le teorie riportate in questo capitolo, al contrario del capitolo sulla schizofrenia, sono soltanto tre. Questa scelta non è stata frutto di una eccessiva selezione del materiale disponibile o di una ricerca bibliografica non approfondita. Come sostiene del Giudice nel suo libro:

"Comparata alla ricca letteratura sulla schizofrenia, c'è stato relativamente poco lavoro in ottica evolutivista per lo spettro dei disturbi bipolari" (del Giudice, 2018, p.324).

Oltre a questa mancanza di lavoro di ricerca, le teorie sviluppate in ottica evolucionistica su questa patologia hanno spesso difficoltà ad abbracciare l'ampia gamma di sintomi collegati al disturbo. In particolare, le ipotesi evolucionistiche riescono a spiegare come adattivi i sintomi maniacali, riscontrando però grandi difficoltà nell'integrazione della componente depressiva del disturbo (Rantala et al., 2021). Ad esempio, la teoria di Akiskal (2005) propone una spiegazione del bipolarismo con il temperamento ciclotimico e introduce il concetto di continuum tra temperamento estremo e patologia, ma fallisce nell'unire i due aspetti del disturbo. Infatti, non riesce a spiegare come mai gli individui passino da uno stato maniacale ad uno depressivo, e nemmeno a gettare luce sugli stati misti, cioè quei momenti in cui i sintomi positivi e quelli negativi convivono per un certo periodo nel paziente (Rantala et al., 2021). Altro punto debole della teoria di Akiskal e Akiskal (2005), individuato dagli stessi autori, è che essa non è in grado di spiegare come si arrivi da un temperamento normale ad uno estremo. I due autori si sono concentrati, invece, solo sul passaggio da un temperamento estremo a uno patologico, lasciando una zona grigia nella loro trattazione che rende l'ipotesi difficile da supportare.

Il lavoro di Sherman (2012) ha ricevuto molto interesse, anche nella sua prima formulazione del 2001, ed era ritenuto estremamente promettente. Questo interesse da parte della comunità scientifica è dimostrato dalla sua presenza, come riferimento o citazione, in molte delle ricerche evolucionistiche sul bipolarismo che sono state analizzate ai fini di questa trattazione. Per quanto la EOBD-R fosse una formulazione plausibile ed accattivante per la sua capacità di spiegare le origini del bipolarismo in una chiave totalmente evolucionistica, la ricerca ne ha smentito le fondamenta. Come spiegato nel paragrafo dedicato alla teoria, l'autrice aveva proposto una modalità di ricerca in grado di confermare la sua ipotesi. Questa prevedeva lo studio di popolazioni sub-Sahariane, così da poter verificare la presenza o meno dei disturbi bipolari in gruppi umani che non si erano mai ibridati con l'uomo di Neanderthal. La mancata ibridazione delle popolazioni sub-Sahariane è un fatto quasi certo. Questo perché non si è mai trovata traccia di migrazioni umane di massa dall'Europa all'Africa. Infatti, dopo che numerosi gruppi di Homo Erectus si allontanarono dalla Savana per andare a colonizzare il resto delle terre emerse, non si verificò mai un fenomeno di rientro nei millenni successivi. Le ricerche più recenti hanno dimostrato che anche nelle popolazioni africane sono presenti

i disturbi bipolari, nonostante non si siano mai ibridati con l'uomo di Neanderthal. (Rantala et al., 2021). Questa evidenza ha quindi messo in crisi il costrutto della EOBD-R, falsificando le basi teoriche che la sostenevano.

Per quanto riguarda la teoria di Rantala et al. (2021), essendo la più recente tra tutte le ipotesi proposte, non risultano esserci lavori di verifica in grado di confermare o falsificare il loro lavoro. Rimane però sicuramente una prospettiva interessante, che vede l'origine dei disturbi nel processo di neuroinfiammazione causato da uno stile di vita altamente stressante come quello Occidentale. Rantala (2021) considera lo stile di vita moderno totalmente diverso dall'originale EEA dell'essere umano; questa differenza andrebbe a causare un *“mismatch”* tra gli adattamenti sviluppati nel nostro passato ancestrale e il modo in cui questi vengono attivati oggi. Gli autori si spingono anche oltre, forse in maniera provocatoria, affermando che:

“sarebbe meglio parlare di predisposizione genetica, e non di base genetica del disturbo bipolare: questo perché in un ambiente dalle condizioni favorevoli anche le persone che hanno una forte predisposizione per lo sviluppo della malattia non si ammalerebbero” (Rantala et al., 2021, p.34).

Se questa teoria si dovesse rivelare corretta, l'approccio evolucionistico, così come per la schizofrenia, permetterà di rivoluzionare la concezione della scienza su una malattia grave e debilitante. E, come conseguenza di questo mutamento di prospettiva, si potrebbero proporre nuovi metodi di intervento per cercare di mitigare o risolvere i sintomi degli ammalati, tramite cure nuove e non esclusivamente farmacologiche, come ad esempio, interventi mirati al miglioramento del sonno e alla gestione dello stress (Rantala et al., 2021). Questa teoria, se confermata, costituirebbe anche una grande critica allo stile di vita Occidentale, che porta l'essere umano a vivere in modo totalmente diverso da quello che ci ha *“modellati”* durante la nostra evoluzione.

In conclusione, per quanto riguarda il disturbo bipolare, l'approccio evolucionistico ha sicuramente molto da offrire, e permetterebbe l'avanzamento delle conoscenze sulla malattia. Il suo apporto, però, è al momento ridotto dalla grande varietà di sintomi collegati allo spettro bipolare. Inoltre, le spiegazioni neurobiologiche per lo sviluppo della malattia sono ancora poco comprese (Del Giudice, 2018). Infatti, quando i meccanismi genetici e neurochimici dietro alla malattia saranno identificati con precisione, sarà più

semplice spiegare i motivi evolutivisti che hanno portato al mantenimento della malattia. Fino a quel momento, le teorie evolutivistiche saranno comunque d'aiuto, come stimoli per la ricerca e per formulare nuove ipotesi testabili.

Conclusioni

In questa ultima parte dell'elaborato si andranno ad individuare le teorie più promettenti tra quelle proposte nei precedenti due capitoli. Inoltre, si cercherà di spiegare perché, alla luce di quanto sostenuto in questo elaborato, l'apporto evoluzionistico può essere importante per la comprensione, e quindi la cura, delle malattie mentali. La psicologia evoluzionistica, sebbene sia ancora un approccio piuttosto giovane e poco diffuso, si rivela in realtà molto utile per provare a spiegare l'origine di alcuni disturbi, come schizofrenia e bipolarismo, sui quali fornisce al contempo una prospettiva diversa da quella tradizionale, proponendo molti spunti di riflessione per il miglioramento nella terapia di queste patologie. Nei precedenti capitoli si è cercato di fare una breve rassegna delle più importanti terapie evoluzionistiche che tentano di spiegare l'origine di schizofrenia e bipolarismo. Tuttavia, queste ultime non hanno tutte lo stesso peso: alcune sono ritenute più valide e sono sostenute da maggiori evidenze scientifiche, mentre altre sono state invalidate da test successivi.

Tra le teorie riportate nel secondo capitolo per tentare di spiegare la schizofrenia, quella che risulta più fondata è quella proposta da Burns (2004). Possiamo sostenere questo perché, come afferma Nichols (2009): *“le attuali evidenze scientifiche suggeriscono il fatto che la schizofrenia altro non sia che un “byproduct” dell’evoluzione umana”* (Nichols, 2009, p.836). Quindi, l'ipotesi di Burns (2004), che vede lo sviluppo della schizofrenia come un esito di un trade-off, rientra in quella categoria di teorie evoluzionistiche a cui fa riferimento Nichols. In particolare, questa suscettibilità alla malattia deriva dallo sviluppo delle componenti del cervello che formano il cervello sociale. Il fatto che l'ipotesi del cervello sociale sia la più accreditata tra le attuali teorie evoluzionistiche, è sostenuto anche da del Giudice che, quando parla della teoria di Burns, nel suo libro afferma: *“è probabilmente il più sofisticato e biologicamente plausibile degli attuali modelli del byproduct per la schizofrenia”* (Del Giudice, 2018, p.299). La forza di questa ipotesi deriva dalle numerose evidenze scientifiche che la confermano, e che Burns (2004, 2006) riporta in maniera puntuale nei suoi articoli. Inoltre, l'assenza di falsificazioni forti provenienti da altre esperienze di laboratorio rafforza la plausibilità della teoria del cervello sociale come possibile fonte di origine della schizofrenia. Questa assenza di falsificazioni non si riscontra in molte delle altre teorie evoluzionistiche di cui

abbiamo parlato. Un esempio, tra tutte, è la teoria di Sherman (2012), che ha visto le sue fondamenta controllare a seguito del fallimento degli studi proposti a verifica della sua validità.

Invece, per le teorie che riguardano il disturbo bipolare, non è parlare di un'ipotesi più accreditata rispetto alle altre. Questo perché esse risultano ancora poche, come già ricordato con l'affermazione di Del Giudice (2018) nel capitolo precedente. Il lavoro evuzionistico per questo disturbo è ancora in una fase embrionale e le poche ipotesi disponibili sono ancora altamente speculative. Le ipotesi presentate in questo elaborato, sono un esempio di questo momento iniziale di ricerca. L'ipotesi di Sherman (2012) che lega bipolarismo e uomo di Neanderthal è stata falsificata; l'ipotesi di Akiskal e Akiskal (2005) non è in grado di dare una spiegazione valida per la vasta gamma di sintomi collegati al disturbo; mentre quella di Rantala (2021) è molto interessante, ma troppo recente per avere un numero sufficiente di conferme empiriche al momento. Risulta comunque interessante notare come, anche la teoria di Rantala (2021) veda il bipolarismo come una condizione disadattiva moderna, legata a tratti che ancestralmente erano innocui, se non positivi. Altro fattore interessante, dell'ipotesi della neuroinfiammazione di Rantala, è l'enfasi posta sulle condizioni moderne di stress cronico e di cicli circadiani interrotti. Questi due fattori, uniti alla dieta, spesso sregolata, si pongono come fattori di rischio per il disturbo bipolare, ma anche per il concetto più generale di salute. Per questo motivo la teoria di Rantala merita sicuramente uno studio maggiore da parte della comunità scientifica, anche ai fini della promozione di uno stile di vita salubre nei Paesi Occidentali, e per, magari, diminuire i costi delle cure psichiatriche.

Si è fino adesso discusso delle teorie più accreditate per spiegare schizofrenia e disturbi bipolari, in questa ultima parte della trattazione si cercherà di ampliare l'orizzonte della discussione. Si cercherà di spiegare, in senso più generale, quali sono i vantaggi dell'approccio evuzionistico quando si parla di malattia mentale. Nonostante alcune delle sue teorie non siano del tutto accreditate, sono indiscutibili i vantaggi dell'approccio evuzionistico quando si parla di malattia mentale. La prospettiva evuzionistica, infatti, ha la potenzialità di stimolare un cambiamento importante nel modo in cui la scienza e la medicina guardano alle patologie mentali. Questo perché essa è in grado di andare oltre la normale categorizzazione, utilizzata al fine di "semplificare" la diagnosi di malattie mentali nella popolazione, proposta dai manuali diagnostici, come DSM-5 e

ICD-10. Affinché sia possibile questo cambiamento di prospettiva, il medico o lo psicologo si deve interessare alla ricerca dei motivi evuzionistici che hanno come esito il mantenimento di una malattia mentale nell'essere umano moderno. Questa forma di interesse, diversa dalla solita analisi diagnostica, permette di analizzare il disturbo da una prospettiva diversa. Infatti, la psicopatologia evuzionistica si concentra e porta avanti la sua ricerca sui *perché* della malattia mentale, e non sulle domande classiche della medicina che sono il *come* e *cosa* (Workman & Reader, 2014). Per Workman e Reader (2014), il punto focale dello studio diviene il motivo per il quale la malattia viene mantenuta nella popolazione, e non più i meccanismi causali del disturbo. Tale differenza sostanziale dalla medicina tradizionale permette all'approccio evuzionistico di porsi come alternativa per la ricerca, e, in quanto tale, di proporre ipotesi e teorie che difficilmente troverebbero modo di svilupparsi in una visione più ortodossa della salute. Inoltre, studiando i perché delle malattie, è possibile rivoluzionare i metodi di cura delle stesse, ma le possibilità offerte dall'evuzionismo non si limitano solo a questo. Si è parlato di EEA e di come esso vada a rendere adattamenti passati funzionali o meno. Il mondo moderno è sicuramente molto diverso dalla Savana Africana in cui i nostri antenati si sono sviluppati, e conoscere l'effetto che queste variazioni stanno avendo sulla nostra mente dell'età della pietra è di centrale importanza per capire l'origine di alcuni disturbi psicologici. Lo stile di vita Occidentale, per quanto agevoli la nostra esistenza, espone l'essere umano a rischi e sfide psicologiche per le quali non è assolutamente attrezzato. Conoscere questi pericoli può permettere a noi, specialisti della salute mentale, di intervenire a livello individuale, e anche di comunità, per cercare di arginare gli effetti peggiori di questo nuovo EEA. Ad esempio, se la teoria della neuroinfiammazione di Rantala et al. (2018) fosse confermata, il trattamento del disturbo bipolare potrebbe incrementare la sua efficacia. Questo miglioramento arriverebbe sia tramite modifiche a livello di trattamento medicinale, sia con interventi legati allo stile di vita, come si augura lo stesso autore:

“ci auguriamo che l'approccio del mismatch evuzionistico incoraggi gli scienziati, ed i clinici, a spostare il loro paradigma da uno orientato ai geni, ad uno più ambientale, in grado di migliorare l'esito dei trattamenti”
(Rantala et al., 2021, p.34).

Questo sarebbe possibile sensibilizzando, nei Paesi Occidentali, all'importanza del sonno, della corretta alimentazione, e di altri elementi chiave, per promuovere la salute mentale dei cittadini.

Per concludere, si auspica che, con una visione adattiva della malattia mentale, lì dove possibile e scientificamente supportata, possa anche cambiare il punto di vista delle società nei riguardi dei malati mentali. Infatti, una lettura evoluzionistica come quella di Burns (2004, 2006), che vede la schizofrenia come un prezzo da pagare per lo sviluppo della cognizione sociale umana, renderebbe difficile una stigmatizzazione dei malati. Si tratta di una visione ottimistica, e forse non realistica, della realtà. Ma, se la scienza dovesse confermare ipotesi come quelle trattate in questo elaborato, con le giuste campagne di sensibilizzazione sociale lo stigma per le malattie mentali potrebbe essere superato, o quantomeno alleviato, portando a una visione più positiva da parte della società sulle persone affette da questi disturbi.

Bibliografia

- A. K. Martin, G. R. (2014). Theory of mind and the social brain: implications for understanding the genetic basis of schizophrenia. *Genes, Brain and Behavior*, 13: 104–117.
- Andrew Shaner, G. M. (2004). Schizophrenia as one extreme of a sexually selected fitness indicator. *Schizophrenia Research* 70, 101-109.
- Bennett, K. (2018). Environment of Evolutionary Adaptedness (EEA). In V. Zeigler-Hill, & T. K. Shackelford, *Encyclopedia of Personality and Individual Differences*. Springer International Publishing AG.
- Bernard Crespi, C. B. (2008). Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain. *BEHAVIORAL AND BRAIN SCIENCES*, vol 31, 241 –320.
- Brune, M. (2004). Schizophrenia—an evolutionary enigma? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol.28, 41-53.
- Burns, J. K. (2004). An evolutionary theory of schizophrenia: Cortical connectivity, metarepresentation, and the social brain. *BEHAVIORAL AND BRAIN SCIENCES* (2004) 27, 831–885.
- Buss, D. M. (2009). The Great Struggles of Life: Darwin and the Emergence of Evolutionary Psychology. *American Psychologist*, 64(2), 140–148.
- Buss, D. M. (2012). *Psicologia Evoluzionistica*. Milano, Torino: Pearson Italia.

- Conway, L. G., & Schaller, M. (2002). On the Verifiability of Evolutionary Psychological Theories. *Personality and Social Psychology Review*, 6(2), 152-166.
- Cosmides, L., & Tooby, J. (1997). Evolutionary Psychology: A Primer. *Center for Evolutionary Psychology*, 1-24.
- Crow, T. J. (1995). A Darwinian approach to the origins of psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, vol. 167, 12-25.
- Crow, T. J. (1997). Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? *Schizophrenia Research*, vol. 28, 127-141.
- Darwin, C. (1875). *Origine delle specie per elezione naturale*. (G. Canestrini, A cura di, & G. Canestrini, Trad.) Torino: Unione tipografica - Editrice.
- David J. Hosken, C. M. (2011). Sexual Selection: Primer. *Current Biology*, 21(2), 62-65.
- Fiona J Charlson, A. J. (2018). Global Epidemiology and Burden of Schizophrenia: Findings From the Global Burden of Disease Study 2016 . *Schizophrenia Bulletin*, Volume 44, Issue 6, November 2018, Pages 1195–1203, 1195-1203.
- Gilbert, P. (1998). Evolutionary psychopathology: Why isn't the mind designed better than it is? *British Journal of Medical Psychology*, 71, 353-373.
- Giudice, M. d. (2018). *Evolutionary Psychopathology: A Unified Approach*. New York: Oxford University Press.

- Godfrey D. Pearlson, B. S. (2008). Schizophrenia, Psychiatric Genetics, and Darwinian Psychiatry: An Evolutionary Framework. *Schizophrenia Bulletin*, 34(4), 722-733.
- Hanna Kokko, M. D. (2008). Parental investment, sexual selection and sex ratios. *Journal of Evolutionary Biology*, 21(4), 919-948.
- Hanna Kokko, R. B. (2002). The sexual selection continuum. *The Royal Society*, 269, 1331-1340.
- Horrobin, D. F. (1998). Schizophrenia: the illness that made us human. *Medical Hypotheses*, 50, 269-288.
- Horrobin, D. F. (1999). Lipid metabolism, human evolution and schizophrenia. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 60(5-6), 431-437.
- J. Polimeni, J. P. (2002). How shamanism and group selection may reveal the origins of schizophrenia. *Medical Hypotheses vol 58*, 244-248.
- John S. Allen, V. M. (1988). Schizophrenia in an evolutionary perspective. *Perspectives in Biology and Medicine*, 32(1), 132-153.
- Joseph Polimeni, J. P. (2003). Evolutionary Perspectives on Schizophrenia. *The Canadian journal of psychiatry*, Volume: 48 issue: 1, page(s): 34-39.
- Karen K. Akiskal, H. S. (2005). The theoretical underpinnings of affective temperaments: implications for evolutionary foundations of bipolar disorder and human nature. *Journal of Affective Disorder*, 85, 231-239.

- Kevin S. O'Connell, B. J. (2021). Genetic contributions to bipolar disorder: current status and future directions. *Psychological Medicine*, *51*, 2156–2167.
- M. Avila, G. T. (2001). Genetic epidemiology and schizophrenia: a study of reproductive fitness. *Schizophrenia Research*, 233-241.
- Marco Del Giudice, R. A. (2010). The evolution of autistic-like and schizotypal traits: a sexual selection hypothesis. *Frontiers in psychology*, *vol 1*, articolo 41.
- Markus J. Rantala, S. L.-L. (2021). Bipolar disorder: An evolutionary psychoneuroimmunological approach. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *122*, 28-37.
- Milica J. Nestic, B. S. (2019). On the origin of schizophrenia: Testing evolutionary theories in the post-genomic era. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *73*, 723-730.
- Nichols, C. (2009). Is there an evolutionary advantage of schizophrenia? *Personality and Individual Differences*, *vol 48*, 832-838.
- Norman P. Li, M. v. (2018). The Evolutionary Mismatch Hypothesis: Implications for Psychological Science. *Current Directions in Psychological Science*, *vol. 27*, 38-44.
- Power, R. A., & Simon Kyaga, R. U. (2013). Fecundity of Patients With Schizophrenia, Autism, Bipolar Disorder, Depression, Anorexia Nervosa, or Substance Abuse vs Their Unaffected Siblings. *JAMA Psychiatry*, 22-30.

- Robert A. Power, S. K. (2013). Fecundity of Patients With Schizophrenia, Autism, Bipolar Disorder, Depression, Anorexia Nervosa, or Substance Abuse vs Their Unaffected Siblings. *JAMA PSYCHIATRY*, vol 70 , 22-29.
- Rudolf A. Raff, G. A. (1989). Heterochrony: Developmental mechanisms and evolutionary results. *Journal of Evolutionary Biology*, vol 2, 409-434.
- Sherman, J. A. (2012). Evolutionary origin of bipolar disorder-revised: EOBD-R. *Medical Hypotheses*, 78, 113-122.
- Silverman, J. (1967). Shamans and acute schizophrenia. *American Anthropologist*, vol 69, 21-31.
- Tiago V. Maia, M. J. (2017). An Integrative Perspective on the Role of Dopamine in Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 52-66.
- Timothy J. Crow, B. S.-d.-A. (2003). The Etiology of Schizophrenia and the Origin of Language: Overview of a Theory. *Comprehensive Psychiatry*, 44(1), 7-14.
- Tooby, J., & Cosmides, L. (2005). Evolutionary psychology: Conceptual foundations. *Handbook of Evolutionary Psychology*, 1-55.
- Van Vught, M. (2017). Evolutionary psychology: theoretical foundations for the study of organizations. *Journal of Organization Design*, 6(9).
- Walsh, R. (1989). What is a shaman? Definition, origin and distribution. *The Journal of Transpersonal Psychology*, vol 21, 1-9.

Wilson, D. R. (1998). Evolutionary epidemiology and manic depression. *British Journal of Medical Psychology*, 71, 375-395.

Workman, L., & Reader, W. (2014). *Evolutionary Psychology: An Introduction (3th ed)*.