

Ruhsal Bozukluklar Neden Devam Eder?

Psikiyatrinin Evrimsel Temelleri

Randolph M. Nesse ¹

Çeviri: Mehmet Emrah KARADERE*

Özet

Doğal seçilimin insanları neden ruhsal bozukluklara karşı kırılğan bıraktığını keşfetmek, psikiyatryi daha mantıklı ve etkili hale getirecektir, ancak uygun nesnelere ve açıklama türlerini tanımlamak zor olmaya devam etmektedir. Bir bozukluğun uygunluğu (fitness) nasıl artırdığını sormak bir hatadır; bozukluklar adaptasyon değildir ve evrimsel açıklamaları yoktur. Doğru soru, bir türün tüm üyelerini bir bozukluğa karşı kırılğan kılan özelliklerin ne olduğudur. Birinci görev, ilgili özelliklerin evrimsel kökenlerini ve işlevlerini tanımlamaktır. İkinci görev, bozuklukla sonuçlanan süreçleri tanımlamaktır. Üçüncü görev, doğal seçilimin bu özellikleri neden bozukluklara karşı kırılğan bıraktığını keşfetmektir. Beş ana açıklama türünün dikkate alınması gerekir: stokastiklik, yol bağımlılığı (path dependence), uyumsuzluk (mismatch), bireye fayda sağlayan evrimsel takaslar ve bireye maliyeti pahasına gen aktarımına fayda sağlayan özellikler. Depresyon, bağımlılık, yeme bozuklukları, otizm ve şizofreni kırılğanlık hakkında hipotezler oluşturma ve test etme fırsatlarını ve zorluklarını göstermek için kullanılan bozukluklardandır. Tek bir bozukluk için genellikle birden çok açıklamaya ihtiyaç duyulur ve bu da basitlik arzusunu boşa çıkarır. Bununla birlikte, doğal ve tasarlanmış sistemler arasındaki temel farklılıkları tanımak, psikiyatride süregelen bazı tartışmaları çözmek – veya en azından anlamak – için fırsatlar sunar.

Anahtar kelimeler

adaptasyonizm, evrimsel biyoloji, evrimsel tıp, evrimsel psikiyatri, ruhsal bozukluklar, metodoloji, psikiyatri

6.1. Giriş

Ruhsal bozukluklar var olmak zorunda değildi. Doğal seçim bizi şizofreni, otizm ve bipolar bozukluğa karşı kırılğan kılan genetik varyasyonları ortadan kaldırılabildi. Bizi aykırılıklar olmadan güvenilir bir şekilde iş birliği yapan organizmalar olarak şekillendirebilirdi. Duyularımızı ve yeme içme dürtülerimizi kontrol etmemizi sağlayabilirdi. Ama olmadı.

Ruhsal bozukluklara neden olan genetik varyasyonlar devam etmektedir. İlişki sorunları, öfke, kıskançlık, depresyon ve kin dolu intikam arzuları uyanıdır. Duyularımızın yanında yemek yeme ve içmeyi güvenilir bir şekilde kontrol etmek için irade gücümüzü kullanabileceğimiz inancı sadece bir yanılsamadır. Ruhsal bozukluklar sadece devam etmekle kalmıyor

aynı zamanda türümüzün karşı karşıya olduğu en büyük ve en az kontrol edilebilir sağlık sorunları olmayı da sürdürüyor. Doğal seçim karşısında neden devam ettiklerini açıklamak, kayıp bilimsel temeli bulmamızı sağlayacaktır ki buda psikiyatryi daha mantıklı, daha etkili ve tıbbın geri kalanı gibi yapacaktır.

Bununla birlikte, ruhsal bozukluklara karşı kırılğanlığın en iyi evrimsel açıklaması üzerinde anlaşmaya varmak zor olacak. Psikiyatrik olmayan hastalıklar için bile (durum, hastalık, rahatsızlık ve bozukluk vb. arasındaki farklar için Bölüm 2'ye bakın), evrimsel hipotezleri kavramsallaştırma ve test etme yöntemleri hala gelişmektedir (Nesse, 2011). Bu yöntemleri ruhsal bozukluklara uygulamak ek zorluklar doğurur. Gözlenebilir doku patolojisi genellikle yoktur. Bilgi işleme sistemleri, fizyolojik ve anatomik sistemlerden farklı hata modlarına sahiptir. Davranış ve duygular doğrudan genler tarafından şekillenmez, uygunluk üzerindeki etkileri farklı olan eylemler üretmek için

¹ Değerli yorumları ve düzeltmeleri için Adam Hunt, Riadh Abed, Paul St John Smith ve Joon Yun'a teşekkürler.

* Doç. Dr., İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, karadere26@yahoo.com

Örneğin, bazı araştırmalar şizofreninin yaratıcılıkla ilişkili olduğunu bulurken (Nettle ve Clegg, 2006), diğerleri otizmde tek nükleotid polimorfizmleri (SNP'ler) üzerine pozitif seçilimin göstergelerini buldu (Polimanti ve Gelernter, 2017). Bununla birlikte, giderek artan geniş genom çapında ilişkilendirme çalışmaları (GWAS'ler), şizofreni ile ilişkili SNP'ler için pozitif seçilime dair hiçbir kanıt bulamamıştır. Aksine şizofreni ile ilişkili SNP'lerle zenginleştirilmiş alanlardaki zararlı varyantları ortadan kaldıran güçlü arka plan seçilimi için iyi kanıtlar bulmuştur (Smeland ve diğerleri, 2020). Sade eski mutasyon-seçilim dengesi, yüksek oranda kalıtsal olan ciddi ruhsal bozuklukların ana açıklaması gibi görünmektedir (Keller, 2018).

Otizm ve şizofreni gibi sendromların neden nispeten tutarlı özelliklere sahip olduğu halen cevaplanmamış bir sorudur. Bunlar neden hata modundalar? Neden küçük etkileri olan bu kadar çok varyanttan etkileniyorlar? Sanırım sonunda bazı sistemlerin, onları belirli başarısızlık türlerine karşı doğal olarak kırılğan hale getiren uygunluk uçurumlarına bitişik performans zirvelerine göre şekillendirildiğini ve bu riskleri etkileyen genetik varyantların, seçilip çıkarılan mutasyonları ve genetik arka plana ve çevreye bağlı olarak yararlı, zararlı veya nötr olan alelleri içerdiğini keşfedeceğiz.

6.4 Sonuç

Ruhsal bozuklukların evrimsel açıklamalarına ihtiyaç vardır ancak bozuklukları adaptasyonlar olarak görmek bir hatadır. Doğru açıklama nesnelere, bir türün tüm üyelerini bir bozukluğa karşı kırılğan bırakan

özelliklerin ne olduğudur. Açıklamaların çoğu, doğal seçilimin bizi kırılğan bırakmasının beş ana nedenin birleşimine dayanmaktadır:

- Optimalliği sınırlayan *doğal seçim ve gelişimin fitri stokastikliği* özellikle ciddi, yüksek oranda kalıtsal bozukluklar için birçok kırılğanlığın sorumlusudur.
- Özellikle insanın sosyo-bilişsel nişe kayması gibi büyük geçişlerden sonra, *Yol bağımlılığı* kırılğanlıktan da sorumludur.
- Özellikle bağımlılık ve yeme bozukluklarında olmak üzere *doğal seçilimin yavaşlığı*, bazı bozukluklara karşı kırılğanlığa katkıda bulunan hızla değişen ortamlarla uyumsuzluğa neden olur. Ancak uyumsuzluk, tüm zihinsel bozukluklar için genel bir açıklama sağlamaz.
- Risk uygunluk işlevinin şekline ve yayılmasına bağlı olmakla birlikte *evrimsel takaslar*, bazı bireyleri uyumsuz özellik uçlarında bırakmak için stokastiklik ile birleşir.
- Son olarak, kırılğanlık, *iyilik pahasına gen aktarımını en üst düzeye çıkaran özelliklerden* kaynaklanabilir.

Birden fazla faktörün tek bir bozukluğa karşı kırılğanlığımızı etkilemesi gerçeği, basitliğe yönelik doğal arzumuzu boşa çıkarır. Bununla birlikte, tüm faktörleri sistematik olarak ele almak, doğal seçilimin bizi neden bu kadar çok ruhsal hastalığa karşı bu kadar kırılğan bıraktığı sorusuna eninde sonunda sağlam evrimsel cevaplar sağlayacak ve bu cevaplar psikiyatriyi daha mantıklı, daha etkili kılacak ve tıbbın geri kalanına çok daha benzer hale getirecek yeni bir temel sağlayacaktır.

Kaynaklar

Abed, R. T. (1998). The sexual competition hypothesis for eating disorders. *British Journal of Medical Psychology*, 71, 525–547.

Abed, R. T., and St John-Smith, P. (2016). Evolutionary psychiatry: a new College special interest group. *BJPsych Bulletin*, 40, 233–236.

Abed, R. T., and St. John Smith, P. (eds.) (2022). *Evolutionary Psychiatry: Current Perspectives on Evolution*

and *Ruhsal Health*. Cambridge: Cambridge University Press.

Adriaens, P. R., and De Block, A. (2011). *Maladapting Minds: Philosophy, Psychiatry, and Evolutionary Theory*. Oxford; New York: Oxford University Press.

Ågren, J. A., and Clark, A. G. (2018). Selfish genetic elements. *PLoS Genetics*, 14, e1007700.

Al-Shawaf, L., Conroy-Beam, D., Asao, K., and Buss, D. M. (2016).

Human emotions: an evolutionary psychological perspective. *Emotion Review*, 8, 173–186.

Averill, J. R., Clore, G. L., Frijda, N. H., . . . Davidson, R. J. (1994). What is the function of emotions? In P. Ekman and R. J. Davidson (eds.), *The Nature of Emotion: Fundaruhshal Questions*. New York: Oxford University Press, pp. 97–136.

Badcock, C. (2019). *The Diametric Mind: New Insights into AI, IQ, the Self, and Society*. Tallinn: TLU Press.

- Baselmans, B. M. L., Yengo, L., van Rheenen, W., and Wray, N. R. (2021). Risk in relatives, heritability, SNP-based heritability, and genetic correlations in psychiatric disorders: a review. *Biological Psychiatry*, 89, 11–19.
- Bebbington, P. E., and McManus, S. (2020). Revisiting the one in four: the prevalence of psychiatric disorder in the population of England 2000–2014. *British Journal of Psychiatry*, 216, 55–57.
- Brüne, M. (2004). Schizophrenia – an evolutionary enigma? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28, 41–53.
- Brüne, M. (2016). *Textbook of Evolutionary Psychiatry and Psychosomatic Medicine*, Vol. 1. Oxford: Oxford University Press.
- Brüne, M. (2018). Evolutionary psychology of eating disorders: an explorative study in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Frontiers in Psychology*, 9, 12.
- Buller, D. J. (2005). *Adapting Minds: Evolutionary Psychology and the Persistent Quest for Human Nature*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Burgdorf, K. S., Trabjerg, B. B., Pedersen, M. G., . . . Ullum, H. (2019). Large-scale study of *Toxoplasma* and cytomegalovirus shows an association between infection and serious psychiatric disorders. *Brain, Behavior, and Immunity*, 79, 152–158.
- Buss, D. M. (1988). The evolution of human intrasexual competition: tactics of mate attraction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 616–628.
- Buss, D. M. (2020). Evolutionary psychology is a scientific revolution. *Evolutionary Behavioral Sciences*, 14, 316–323.
- Buss, D. M., and von Hippel, W. (2018). Psychological barriers to evolutionary psychology: ideological bias and coalitional adaptations. *Archives of Scientific Psychology*, 6, 148.
- Carver, C. S., and Scheier, M. F. (2014). The experience of emotions during goal pursuit. In R. Pekrun and L. Linnenbrink-Garcia (eds.), *International Handbook of Emotions in Education*. London: Routledge, pp. 56–72.
- Cheung, M.-P., Gilbert, P., and Irons, C. (2004). An exploration of shame, social rank and rumination in relation to depression. *Personality and Individual Differences*, 36, 1143–1153.
- Crespi, B. J. (2020). Evolutionary and genetic insights for clinical psychology. *Clinical Psychology Review*, 78, 101857.
- Crespi, B. J., and Dinsdale, N. (2019). Autism and psychosis as diametrical disorders of embodiment. *Evolution, Medicine, and Public Health*, 2019, 121–138.
- Crespi, B. J., and Go, M. C. (2015). Diametrical diseases reflect evolutionary–genetic trade-offs: evidence from psychiatry, neurology, rheumatology, oncology and immunology. *Evolution, Medicine, and Public Health*, 2015, 216–253.
- Crook, R. J., Dickson, K., Hanlon, R. T., and Walters, E. T. (2014). Nociceptive sensitization reduces predation risk. *Current Biology*, 24, 1121–1125.
- Crow, T. J. (1997). Is schizophrenia the price that *Homo sapiens* pays for language? *Schizophrenia Research*, 28, 127–141.
- Del Giudice, M. (2018). *Evolutionary Psychopathology*, Vol. 1. Oxford: Oxford University Press.
- Del Giudice, M., and Crespi, B. J. (2018). Basic functional trade-offs in cognition: an integrative framework. *Cognition*, 179, 56–70.
- DeYoung, C. G., and Krueger, R. F. (2018). A cybernetic theory of psychopathology. *Psychological Inquiry*, 29, 117–138.
- Durisko, Z., Mulsant, B. H., and Andrews, P. W. (2015). An adaptationist perspective on the etiology of depression. *Journal of Affective Disorders*, 172, 315–323.
- Fayyad, J., Sampson, N. A., Hwang, I., . . . on behalf of the WHO World Health Survey Collaborators (2017). The descriptive epidemiology of DSM-IV Adult ADHD in the World Health Organization World Health Surveys. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 9, 47–65.
- Frank, S. A. (2006). Social selection. In C. W. Fox and J. B. Wolf (eds.), *Evolutionary Genetics: Concepts and Case Studies*. New York: Oxford University Press, pp. 350–363.
- Frank, S. A., and Crespi, B. J. (2011). Pathology from evolutionary conflict, with a theory of X chromosome versus autosome conflict over sexually antagonistic traits. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108, 10886–10893.
- Gilbert, P. (2006). Evolution and depression: issues and implications. *Psychological Medicine*, 36, 287–297.
- Gluckman, P. D., and Hanson, M. (2006). *Mismatch: Why Our World No Longer Fits Our Bodies*. New York: Oxford University Press.
- Gluckman, P. D., Beedle, A., and Hanson, M. (2009). *Principles of Evolutionary Medicine*. Oxford: Oxford University Press.
- Gluckman, P. D., Low, F. M., and Hanson, M. A. (2019). Evolutionary medicine, pregnancy, and the mismatch pathways to increased disease risk. In J. Schulkin and M. Powe (eds.), *Integrating Evolutionary Biology into Medical Education: For Maternal and Child Healthcare Students, Clinicians, and Scientists*. New York: Oxford University Press, pp. 13–26.
- Gould, S. J., and Lewontin, R. C. (1979). The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society London*, 205, 581–598.
- Graham, A. L. (2013). Optimal immunity meets natural variation: the evolutionary biology of host defence. *Parasite Immunology*, 35, 315–317.

- Greenberg, D. M., Warrier, V., Allison, C., and Baron-Cohen, S. (2018). Testing the Empathizing–Systemizing theory of sex differences and the Extreme Male Brain theory of autism in half a million people. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 115, 12152–12157.
- Griffin, A. S., and West, S. A. (2003). Kin discrimination and the benefit of helping in cooperatively breeding vertebrates. *Science*, 302, 634–636.
- Griffiths, P. E. (1997). *What Emotions Really Are: The Problem of Psychological Categories*. Chicago, IL: University of Chicago Press.
- Griffiths, P. E., and Bourrat, P. (2021). The Idea of Mismatch in Evolutionary Medicine. *PhilSci Archives*. Retrieved from <http://philsci-archive.pitt.edu/19349/>
- Hagen, E. H. (2011). Evolutionary theories of depression: a critical review. *Canadian Journal of Psychiatry*, 56, 716–726.
- Hagen, E. H., Roulette, C. J., and Sullivan, R. J. (2013). Explaining human recreational use of ‘pesticides’: the neurotoxin regulation model of substance use vs. the hijack model and implications for age and sex differences in drug consumption. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 142.
- Haig, D. A. (2020). *From Darwin to Derrida: Selfish Genes, Social Selves, and the Meanings of Life*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Haig, D. A. (2008). Kinship asymmetries and the divided self. *Behavioral and Brain Sciences*, 31, 271–272.
- Hanć, T., Szwed, A., Słopeń, A., Wolańczyk, T., Dmistrzak- Węglarz, M., and Ratajczak, J. (2018). Perinatal risk factors and ADHD in children and adolescents: a hierarchical structure of disorder predictors. *Journal of Attention Disorders*, 22, 855–863.
- Haselton, M. G., and Nettle, D. (2006). The paranoid optimist: an integrative evolutionary model of cognitive biases. *Personality and Social Psychology Review*, 10, 47–66.
- Heckhausen, J. (2000). Evolutionary perspectives on human motivation. *American Behavioral Scientist*, 43, 1015–1029.
- Heneka, M. T., Carson, M. J., Khoury, J. E., . . . Kummer, M. P. (2015). Neuroinflammation in Alzheimer’s disease. *Lancet Neurology*, 14, 388–405.
- Hidaka, B. H. (2012). Depression as a disease of modernity: explanations for increasing prevalence. *Journal of Affective Disorders*, 140, 205–214.
- Hrdy, S. B. (1999). *Mother Nature: A History of Mothers, Infants, and Natural Selection*, 1st ed. New York: Pantheon Books.
- Hrdy, S. B., and Burkart, J. M. (2020). The emergence of emotionally modern humans: implications for language and learning. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 375, 20190499.
- Izard, C. E. (2010). The many meanings/ aspects of emotion: definitions, functions, activation, and regulation. *Emotion Review*, 2, 363–370.
- Keller, M. C. (2018). Evolutionary perspectives on genetic and environruhsal risk factors for psychiatric disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 14, 471–493.
- Keller, M. C., and Miller, G. (2006). Resolving the paradox of common, harmful, heritable ruhsal disorders: which evolutionary genetic models work best? *Behavioral and Brain Sciences*, 29, 385–404.
- Keller, M. C., and Nesse, R. M. (2006). The evolutionary significance of depressive symptoms: different adverse situations lead to different depressive symptom patterns. *Journal of Personality and Social Psychology*, 91, 316–330.
- Kendler, K. S. (2013). What psychiatric genetics has taught us about the nature of psychiatric illness and what is left to learn. *Molecular Psychiatry*, 18, 1058–1066.
- Kennair, L. E. O. (2003). Evolutionary psychology and psychopathology. *Current Opinion in Psychiatry*, 16, 691–699.
- Kessler, R. C., and Bromet, E. J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual Review of Public Health*, 34, 119–138.
- Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Alegria, M., . . . Vega, W. A. (2014). The International Consortium in Psychiatric Epidemiology. Retrieved from www.tigis.cz/images/stories/psychiatrie/2000/01/03kess.pdf
- Klinger, E. (1975). Consequences of commitment to and disengagement from incentives. *Psychological Review*, 82, 1–25.
- Konner, M. (2002). *The Tangled Wing: Biological Constraints on the Human Spirit*, 2nd ed., rev. and updated. New York: Times Books.
- Kruger, D. J., and Nesse, R. M. (2006). An evolutionary life- history framework for understanding sex differences in human mortality rates. *Human Nature*, 17, 74–97.
- Lemaître, J.-F., Ronget, V., Tidière, M., . . . Gaillard, J.-M. (2020). Sex differences in adult lifespan and aging rates of mortality across wild mammals. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 117, 8546–8553.
- Lewis, A. J. (1934). Melancholia: a clinical survey of depressive states. *Journal of Ruhsal Science*, 80, 1–43.
- Lewis, D. M., Al-Shawaf, L., Conroy-Beam, D., Asao, K., and Buss, D. M. (2017). Evolutionary psychology: a how-to guide. *American Psychologist*, 72, 353.
- Liu, S., Rao, S., Xu, Y., . . . Zhang, F. (2020). Identifying common genome-wide risk genes for major psychiatric traits. *Human Genetics*, 139, 185–198.
- Lynch, M., Ackerman, M. S., Gout, J.-F., . . . Foster, P. L. (2016). Genetic drift, selection and the evolution of the mutation rate. *Nature Reviews Genetics*, 17, 704–714.

- Mayhew, A. J., Pigeyre, M., Couturier, J., and Meyre, D. (2018). An evolutionary genetic perspective of eating disorders. *Neuroendocrinology*, 106, 292–306.
- McGuire, M. T., and Troisi, A. (1998). *Darwinian Psychiatry*. New York: Oxford University Press.
- McGuire, M. T., Marks, I. M., Nesse, R. M., and Troisi, A. (1992). Evolutionary biology: a basic science for psychiatry. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 86, 89–96.
- Meacham, F., and Bergstrom, C. T. (2016). Adaptive behavior can produce maladaptive anxiety due to individual differences in experience. *Evolution, Medicine, and Public Health*, 2016, 270–285.
- Meaney, M. J., and Szyf, M. (2005). Environruhsal programming of stress responses through DNA methylation: life at the interface between a dynamic environment and a fixed genome. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 7, 103–23.
- Miller, A. H., and Raison, C. L. (2016). The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews Immunology*, 16, 22–34.
- Mistry, S., Harrison, J. R., Smith, D. J., Escott-Price, V., and Zammit, S. (2018). The use of polygenic risk scores to identify phenotypes associated with genetic risk of schizophrenia: systematic review. *Schizophrenia Research*, 197, 2–8.
- Monroe, S. M., and Hadjiyannakis, K. (2002). The social environment and depression: the role of awareness. In I. Gotlib and C. Hammen (eds.), *Handbook of Depression*. New York: Guilford Press, pp. 314–340.
- Nesse, R. M. (1984). An evolutionary perspective on psychiatry. *Comprehensive Psychiatry*, 25, 575–580.
- Nesse, R. M. (1990). Evolutionary explanations of emotions. *Human Nature*, 1, 261–289.
- Nesse, R. M. (2000). Is depression an adaptation? *Archives of General Psychiatry*, 57, 14–20.
- Nesse, R. M. (2004). Cliff-edged fitness functions and the persistence of schizophrenia (commentary). *Behavioral and Brain Sciences*, 27, 862–863.
- Nesse, R. M. (2005a). Maladaptation and natural selection. *Quarterly Review of Biology*, 80, 62–70.
- Nesse, R. M. (2005b). Natural selection and the regulation of defenses. *Evolution and Human Behavior*, 26, 88–105.
- Nesse, R. M. (2007). Runaway social selection for displays of partner value and altruism. *Biological Theory*, 2, 143–155.
- Nesse, R. M. (2009). Explaining depression: neuroscience is not enough, evolution is essential. In C. M. Pariente, R. M. Nesse, D. J. Nutt, . . . L. Wolpert (eds.), *Understanding Depression: A Translational Approach*. Oxford: Oxford University Press, pp. 17–35.
- Nesse, R. M. (2011). Ten questions for evolutionary studies of disease vulnerability. *Evolutionary Applications*, 4, 264–277.
- Nesse, R. M. (2017). Anorexia: a perverse effect of attempting to control the starvation response. *Behavioral and Brain Sciences*, 40, e125.
- Nesse, R. M. (2019). *Good Reasons for Bad Feelings: Insights from the Frontier of Evolutionary Psychiatry*. New York: Dutton.
- Nesse, R. M. (2020). Tacit Creationism in Emotions Research. *Emotion Researcher, ISRE's Sourcebook for Research on Emotion and Affect*. Retrieved from <http://emotionresearcher.com/tacit-creationism-in-emotion-research>
- Nesse, R. M. (2021). Evolutionary Medicine Needs Engineering Expertise. National Academy of Engineering Perspectives. Retrieved from www.nationalacademies.org/news/2021/10/evolutionary-medicine-needs-engineering-expertise
- Nesse, R. M., and Schulkin, J. (2019). An evolutionary medicine perspective on pain and its disorders. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 374, 20190288.
- Nesse, R. M., and Williams, G. C. (1994). *Why We Get Sick: The New Science of Darwinian Medicine*. New York: Vintage Books.
- Nettle, D., and Clegg, H. (2006). Schizotypy, creativity and mating success in humans. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 273, 611–615.
- Nettle, D., Frankenhuus, W. E., and Rickard, I. J. (2013). The evolution of predictive adaptive responses in human life history. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 280, 20131343.
- Perlman, R. L. (2005). Why disease persists: an evolutionary nosology. *Medicine, Health Care and Philosophy*, 8, 343–350.
- Pigliucci, M., and Kaplan, J. (2000). The fall and rise of Dr Pangloss: adaptationism and the Spandrels paper 20 years later. *Trends in Ecology & Evolution*, 15, 66–70.
- Pinker, S. (2010). The cognitive niche: coevolution of intelligence, sociality, and language. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107, 8993–8999.
- Plutchik, R. (1980). *Emotion: A Psychoevolutionary Synthesis*. New York: Harper and Row.
- Polimanti, R., and Gelernter, J. (2017). Widespread signatures of positive

- selection in common risk alleles associated to autism spectrum disorder. *PLoS Genetics*, 13, e1006618.
- Power, R. A., Steinberg, S., Bjornsdottir, G., . . . Stefansson, K. (2015). Polygenic risk scores for schizophrenia and bipolar disorder predict creativity. *Nature Neuroscience*, 18, 953–955.
- Price, J. S., and Sloman, L. (1987). Depression as yielding behavior: an animal model based on Schyelderup-Ebbe's pecking order. *Ethology and Sociobiology*, 8, 85s–98s.
- Raison, C. L., Capuron, L., and Miller, A. H. (2006). Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression. *Trends in Immunology*, 27, 24–31.
- Richerson, P., Baldini, R., Bell, A., . . . Zefferman, M. (2015). Cultural group selection plays an essential role in explaining human cooperation: a sketch of the evidence. *Behavioral and Brain Sciences*, 39, E30.
- Rottenberg, J. (2014). *The Depths: The Evolutionary Origins of the Depression Epidemic*. New York: Basic Books.
- Sciberras, E., Mulraney, M., Silva, D., and Coghill, D. (2017). Prenatal risk factors and the etiology of ADHD – review of existing evidence. *Current Psychiatry Reports*, 19, 1.
- Sellgren, C. M., Gracias, J., Watmuff, B., . . . Wang, J. (2019). Increased synapse elimination by microglia in schizophrenia patient-derived models of synaptic pruning. *Nature Neuroscience*, 22, 374–385.
- Slingerland, E. (2021). *Drunk: How We Sipped, Danced, and Stumbled Our Way to Civilization*. New York: Little, Brown Spark.
- Smeland, O. B., Bahrami, S., Frei, O., . . . Andreassen, O. A. (2020). Genome-wide analysis reveals extensive genetic overlap between schizophrenia, bipolar disorder, and intelligence. *Molecular Psychiatry*, 25, 844–853.
- Soscia, S. J., Kirby, J. E., Washicosky, K. J., . . . Tanzi, R. E. (2010). The Alzheimer's disease-associated amyloid β -protein is an antimicrobial peptide. *PLoS ONE*, 5, e9505.
- Staw, B. M. (1976). Knee-deep in the big muddy: a study of escalating commitment to a chosen course of action. *Organizational Behavior and Human Performance*, 16, 27–44.
- Stearns, S. C., and Medzhitov, R. (2016). *Evolutionary Medicine*. Sunderland, MA: Sinauer Associates, Inc.
- Strassmann, B. I. (1981). Sexual selection, paternal care, and concealed ovulation in humans. *Ethology and Sociobiology*, 2, 31–40.
- Swanepoel, A., Music, G., Launer, J., and Reiss, M. J. (2017). How evolutionary thinking can help us to understand ADHD. *BJPsych Advances*, 23, 410–418.
- Swedo, S. E., Leonard, H. L., and Rapoport, J. L. (2004). The pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection (PANDAS) subgroup: separating fact from fiction. *Pediatrics*, 113, 907–911.
- Taylor, M. J., Martin, J., Lu, Y., . . . Lichtenstein, P. (2018). Association of genetic risk factors for psychiatric disorders and traits of these disorders in a Swedish population twin sample. *JAMA Psychiatry*, 76, 280–289.
- Tooby, J., and Cosmides, L. (1990). The past explains the present: emotional adaptations and the structure of ancestral environments. *Ethology and Sociobiology*, 11, 375–424.
- Trimmer, P. C., Higginson, A. D., Fawcett, T. W., McNamara, J. M., and Houston, A. I. (2015). Adaptive learning can result in a failure to profit from good conditions: implications for understanding depression. *Evolution, Medicine, and Public Health*, 2015, 123–135.
- Trumble, B. C., Stieglitz, J., Blackwell, A. D., . . . Kaplan, H. (2017). Apolipoprotein E4 is associated with improved cognitive function in Amazonian forager-horticulturalists with a high parasite burden. *FASEB Journal*, 31, 1508–1515.
- Tung, J., Archie, E. A., Altmann, J., and Alberts, S. C. (2016). Cumulative early life adversity predicts longevity in wild baboons. *Nature Communications*, 7, 11181.
- Vogel, E. A., Rose, J. P., Roberts, L. R., and Eckles, K. (2014). Social comparison, social media, and self-esteem. *Psychology of Popular Media Culture*, 3, 206–222.
- Wakefield, J. C. (1992). Disorder as harmful dysfunction: a conceptual critique of DSM-III-R's definition of ruhsal disorder. *Psychological Review*, 99, 232–247.
- Watson, P. J., and Andrews, P. W. (2002). Toward a revised evolutionary adaptationist analysis of depression: the social navigation hypothesis. *Journal of Affective Disorders*, 72, 1–14.
- Welling, L. L. M., and Shackelford, T. K. (eds.) (2019). *The Oxford Handbook of Evolutionary Psychology and Behavioral Endocrinology*. New York: Oxford University Press.
- Wenegrat, B. (1990). *Sociobiological Psychiatry: Normal Behavior and Psychopathology*. Lexington, MA: Lexington Books.
- West, S. A., Cooper, G. A., Ghoul, M. B., and Griffin, A. S. (2021). Ten recent insights for our understanding of cooperation. *Nature Ecology & Evolution*, 5, 419–430.

- West-Eberhard, M. J. (1979). Sexual selection, social competition, and evolution. *Proceedings of the American Philosophical Society*, 123, 222–234.
- Westneat, D. F., and Fox, C. W. (eds.) (2010). *Evolutionary Behavioral Ecology*. Oxford; New York: Oxford University Press.
- Whiten, A., and Erdal, D. (2012). The human socio-cognitive niche and its evolutionary origins. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 367, 2119–2129.
- Wierzbicka, A. (1992). Defining emotion concepts. *Cognitive Science: A Multidisciplinary Journal*, 16, 539–581.
- Williams, A. C. de C. (2016). What can evolutionary theory tell us about chronic pain? *Pain*, 157, 788–790.
- Williams, G. C. (1957). Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. *Evolution*, 11, 398–411.
- Williams, G. C., and Nesse, R. M. (1991). The dawn of Darwinian medicine. *Quarterly Review of Biology*, 66, 1–22.