

EVOLUCIJSKI VIDIKI OSEBNOSTNIH MOTENJ

Evolutionary aspects of personality disorders

Malka Čeh

POVZETEK

Človekova osebnostna struktura je enako kot druge funkcionalnosti njegovega organizma produkt naravne selekcije. Tekom evolucije so se v človeškem genomu ohranili aleli, ki so bili najučinkovitejši v zagotavljanju preživetja in razmnoževanja svojih nosilcev, saj je to zagotavljalo njihovo reprodukcijo. Visoka genetska determiniranost osebnostnih motenj z visoko prevalenco je v tem kontekstu videti paradoksalna, saj bi pričakovali, da jih bo naravna selekcija izločila iz genoma. V preglednem prispevku predstavljam mehanizme, ki pojasnjujejo evolucijo osebnostnih motenj kljub naravni selekciji in zaradi nje. Evolucijski pogled odpira drugačno perspektivo razumevanja osebnostnih motenj, njihove etiologije in obravnave znotraj diskurza različnih kriterijev funkcionalnosti.

Ključne besede: evolucijska psihologija, evolucijska antropologija, evolucija osebnosti, osebnostne motnje

ABSTRACT

A person's personality structure, like other functionalities of his organism, is a product of natural selection. During evolution, the alleles that were most effective in ensuring the survival and reproduction of their carriers were preserved in the human genome, as this ensured their reproduction. The high genetic determination of high-prevalence personality disorders appears paradoxical in this context, as one would expect natural selection to eliminate

Avtorica: Malka Čeh

Znanstveni in strokovni naziv: magistrica psihoterapevtskih znanosti

Inštitucija/zaposlitev, naslov: Raziskovalno-razvojni psihoterapevtski inštitut Maribor, Jezdarska cesta 8, 2000 Maribor

E-naslov: malka.ceh@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.3986/9789610506768_2

them from the genome. In this review, I present mechanisms that explain the evolution of personality disorders despite and because of natural selection. The evolutionary view opens a different perspective of understanding personality disorders, their etiology and treatment within the context of different criteria of functionality.

Keywords: *evolutionary psychology, evolutionary anthropology, evolution of personality, personality disorders*

1 UVOD

Osebnostne motnje prepoznavamo kot zdravstveno pomembna stanja, povezana s široko splošno obolevnostjo in komorbidnostjo, negativnimi učinki na posameznikovo počutje, zadovoljstvo, njegovo vključenost v odnose in skupnost (Volkert, Gablonski in Rabung, 2018; Winsper in sod. 2020). Konsenza glede definicije osebnostnih motenj ali njihovih posameznih tipov še nismo dosegli, skupno večini opredelitev pa so skrajne in neuravnotežene osebnostne lastnosti, ki ostajajo razmeroma stabilne skozi čas in v različnih situacijah (Crocq, 2022; Millon, 2016; Pullman in sod. 2021; Siever, 2022; Volkert in sod., 2018). V diskurzu evolucijske teorije osebnostne motnje razumemo kot nenormalne prilagoditvene strategije oz. produkte biogenih variacij osebnostnih kapacitet v okolju ugodnih in neugodnih ekoloških virov, ki pogojujejo zmožnosti preživetja in optimizacijo razmnoževanja (Bouchard in Loehlin, 2001). Normalna osebnost v istem diskurzu pomeni uporabo vrstno specifičnih prilagojenih načinov psihičnega delovanja, ki so pri zagotavljanju preživetja in optimizaciji razmnoževanja učinkoviti v povprečnem in pričakovanem življenjskem okolju vrste (Durisko in sod., 2016; Fabrega Jr, 1994; Millon, 2016). Da so se aleli dovzetnosti za osebnostne motnje kot osebnostne sloge slabo prilagojenega delovanja skozi evolucijo ohranili, odpira vprašanje, zakaj ali čemu jih naravna selekcija iz genskega bazena ni odstranila (Millon, 2003; Nettle, 2006; Pullman in sod. 2021).

Pojem naravne selekcije označuje preprosto naravno načelo preživetja in razmnoževanja svojemu okolju najbolj prilagojenih primerkov vrste. Poenostavljena ponazoritev naravne selekcije je, da preživijo in se razmnožujejo organizmi z lastnostmi, ki zagotavljajo prednosti v dostopu do virov, npr. hrane in zavetja, v izogibanju nevarnostim in škodi, npr. plenilcem in boleznim, in v atraktivnosti spolnim partnerjem (Al-Shawaf in Lewis, 2020; Durisko in sod., 2016). Te prednostne lastnosti nosilni organizmi v obliki genov posredujejo

naslednjim generacijam, medtem ko primerki z nekoristnimi ali celo škodljivimi lastnostmi ne preživijo, se ne razmnožujejo in so njihovi geni izločeni iz genoma (Buss, 2019; Millon, 2003; Wiley, 2021). Med naravno selekcijo na ta način nastajajo organizmi, ki se s svojimi lastnostmi najučinkoviteje izogibajo škodi in najučinkoviteje iščejo vire preživetja in načine razmnoževanja. Primerki znotraj vsake vrste kažejo ob tem vrsto skupnih lastnosti, hkrati pa se znotraj vsake vrste med njimi pojavljajo razlike (Al-Shawaf in Lewis, 2020; Lukaszewski in sod. 2020). Lastnosti, ki prispevajo k preživetju in razmnoževanju, konceptualiziramo kot evolucijske prednosti. Ene takšnih kompleksnih prilagoditvenih strategij so osebnostne strukture kot skupek osebnostnih lastnosti, ki odražajo delovanje nevronske-hormonskega sistema (McWilliams, 2011; Millon, 2003; Sela in Barbaro, 2018). Evolucija človekovega psihičnega delovanja se odvija kot tvorjenje novih organskih struktur in procesov na osnovi naključnih genskih mutacij, pri čemer nekatere vzpostavitev novih poti in reakcij povzročajo ugodne in druge neugodne razvojne spremembe. Ta biološki sistem poskusov in napak pogojuje nastanek vrste osebnostnih različic, vključno z osebnostnimi motnjami (Nettle, 2011; Sela in Barbaro, 2018; van Dongen in Boomsma, 2013).

Čeprav osebnostne motnje karakteriziramo kot nenormalne oblike osebnosti, metaanalize v splošni odrasli populaciji kažejo visoke stopnje razširjenosti. V zahodnih državah epidemiološke študije poročajo tudi o do 21-odstotni prevalenci (Penders in sod., 2020; Quirk in sod., 2016; Volkert, Gablonski in Rabung, 2018). Ocene razširjenosti so z do sedemodstotno prevalenco najvišje za C-skupino osebnostnih motenj (izogibajoča, odvisna in obsesivno-kompulzivna osebnostna motnja) in med posameznimi motnjami najvišje za obsesivno-kompulzivno in mejno osebnostno motnjo z do triodstotno prevalenco (Gawda, 2018; Volkert, Gablonski in Rabung, 2018; Winsper in sod., 2020). Genetske epidemiološke študije ob tem pojasnjujejo, da so osebnostne motnje razmeroma dedne in da igrajo skupni okoljski ali neaditivni genetski dejavniki manjšo ali nepomembno etiološko vlogo. Genetski dejavniki vključujejo ranljivost za osebnostno patologijo oz. negativno čustvovanje, impulzivnost in introvertiranost, pri čemer sodelujejo npr. geni neurotransmitorskih poti, zlasti serotonergičnih in dopaminergičnih sistemov (Reichborn-Kjennerud, 2022; Stevens in Price, 2015). Ob upoštevanju kapacitet naravne selekcije za razvoj in optimizacijo kompleksnih prilagoditev je videti paradoksalno, kako med evolucijo ni odstranila alelov, ki povzročajo tako pogosta škodljiva stanja, kot so osebnostne motnje (Durisko in sod., 2016; Gualtieri, 2021; Keller in Miller, 2006; Nettle, 2006; Pullman in sod., 2021).

2 EVOLUCIJA OSEBNOSTNIH MOTENJ

Navidezni paradoks evolucije osebnostnih motenj pojasnjuje več mehanizmov, ki opisujejo nastanek osebnostnih motenj *kljub* naravni selekciji in *zaradi* nje (Durisko in sod., 2016; Gualtieri, 2021; Keller, 2008; Keller in Miller, 2006; van Dongen in Boomsma, 2013). (a) Mehanizmi *kljub* naravni selekciji se nanašajo na ohranjanje alelov tveganja za osebnostne motnje, ker jih naravni selekciji ni uspelo izločiti. Razlogi so sama kompleksnost genetike osebnostnih motenj, velike spremembe v življenjskih pogojih in potencialna nevtralnost osebnostnih motenj z vidika evolucijske funkcionalnosti. (b) Evolucijsko razumevanje osebnostnih struktur pojasnjuje tudi načine, na katere dedno tveganje za osebnostne motnje nastaja *zaradi* naravne selekcije, in sicer predvsem kot izid kompromisov evolucijsko funkcionalnih adaptacij oz. kot stranski produkt naravne selekcije (Dawkins, 2006; Durisko in sod., 2016; Neuberg in Schaller, 2014; van Dongen in Boomsma, 2013). Posamezni mehanizmi evolucije osebnostnih motenj se med seboj ne izključujejo, ampak lahko učinkujejo sočasno in prehajajo eden v drugega (Durisko in sod., 2016; Keller in Miller, 2006).

2.1 Mehanizmi evolucije osebnostnih motenj *kljub* naravni selekciji

V okviru evolucije osebnostnih motenj *kljub* naravni selekciji lahko opazujemo mehanizme, ki so privedli do nastanka patoloških osebnostnih struktur, četudi te zmanjšujejo evolucijsko prednost in potencialno ovirajo prenos oz. ohranitev genotipa ali ker na to nimajo učinka (Buss, 2006; Durisko in sod., 2016; Keller in Miller, 2006; Ronningstam in sod., 2018). (a.1) Četudi osebnostne motnje zmanjšujejo evolucijsko prednost, naravni selekciji alelov tveganja zanje ni uspelo izločiti zaradi kompleksnosti genetike osebnostnih motenj ali zaradi spremembe človekovega življenjskega okolja. Ti mehanizmi temeljijo na (a.1.1) hitrostnem razmerju genetskih mutacij in naravne selekcije in (a.1.2) različnosti izhodiščnega evolucijskega okolja (Apostolou, 2016; Denissen in Miller, 2007; Durisko in sod., 2016; Keller in Miller, 2006; Penke in Jokela, 2016). (a.2) Naravna selekcija v izločanju genov tveganja za osebnostne motnje lahko tudi ni bila učinkovita, ker psihično blagostanje ni dejavnik preživetja in razmnoževanja, zato aleli tveganja niso predmet naravne selekcije. Razlaga osebnostnih motenj v teh primerih temelji na prepoznavanju (a.2.1) evolucijskega interesa posameznika in (a.2.2) interesa gena kot temeljnih evolucijskih načel (Apostolou, 2016; Buss, 2006; Gillespie in sod., 2018; Keller in Miller, 2006).

2.1.1 Hitrostno razmerje genetskih mutacij in delovanja naravne selekcije

Vse osebnostne lastnosti populacije so posledica množice naključnih mutacij in njihove naravne selekcije. Mehanizem razmerja hitrosti genetskih mutacij in delovanja naravne selekcije (angl. mutation-selection balance) se nanaša na hitrost nastajanja mutacij v razmerju do učinka delovanja naravne selekcije (Durisko in sod., 2016; van Dongen in Boomsma, 2013). V tem diskurzu so osebnostne motnje posledica mutacij, ki nastajajo hitreje, kot jih lahko selekcija iz genoma odstrani, ker so osebnostne strukture poligene z velikim naborom potencialnih virov napak (Crespi, 2009; Durisko in sod., 2016; Keller, 2018; Nettle, 2006; Penke in sod., 2007). Tudi najobetavnejši poskusi najti specifične alele občutljivosti, ki pogojujejo osebnostne motnje, namreč pojasnjujejo le malo splošnega tveganja in se med populacijami redko ponavljajo (Nettle, 2006; van Dongen in Boomsma, 2013).

Dovzetnost za osebnostne motnje lahko poleg tega posredujejo tudi običajne genetske variante z majhnimi individualnimi učinki, kar poznamo kot *hipotezo pogostih bolezni in pogostih alelov* (angl. common disease-common variant). Ta predvideva, da so aleli, ki povzročajo osebnostne motnje, v celotni populaciji pogosti, vendar osebnostne motnje povzročajo le določene kompleksne kombinacije. Vsaka različica vsakega gena, ki vpliva na osebnostno motnjo, ima majhen aditivni ali multiplikacijski učinek na fenotip motnje. Te motnje oz. osebnostne lastnosti so evolucijsko nevtralne deloma zato, ker nanje vpliva toliko genov (Penke in Jokela, 2016; Reus, 2018; van Dongen in Boomsma, 2013).

Naravna selekcija najhitreje odstrani mutacije z najškodlivejšimi učinki, v populaciji pa se dlje ohranijo redke mutacije novejšega izvora. Mutacija, ki povzroči enoodstotno zmanjšanje evolucijske prednosti, bo denimo v genomu vztrajala, dokler ne preide skozi okoli 100 primerkov (Nettle, 2006; Penke in Jokela, 2016). Mutacije z blažjimi učinki so izločene počasneje, zato so običajno pogostejše, čeprav v absolutnem smislu še vedno zelo redke, in mlajše, tj. podedovane od staršev, starih staršev itn. So pa genetske variacije, ki jih povzroča razmerje selekcije in mutacij, večinoma posledica starih mutacij, ki še niso bile izločene, in ne novih. Večina mutacij predstavlja družinsko zapuščino in ne individualnih slabosti (Durisko in sod., 2016; Penke in Jokela, 2016; van Dongen in Boomsma, 2013).

2.1.2 Različnost okolja evolucijskega prilagajanja

Neusklajenost okolja kot dejavnik evolucije osebnostnih motenj se nanaša na vrzel med okoljem, v katerem so se osebnostne strukture pod pritiski naravne selekcije razvijale, in okoljem, v katerem človek deluje danes (Li in sod., 2018; Millar in Tesser, 1990; Van Vugt in sod., 2020). Določena osebnostna struktura je lahko zagotavljala visoko funkcionalnost v izhodiščnem okolju evolucijskega prilagajanja (angl. environment of evolutionary adaptedness), vendar ima negativne učinke v človekovih današnjih življenjskih pogojih (Durisko in sod., 2016; Keller in Miller, 2006; Li in sod., 2018). Osebnostne motnje so lahko na isti način tudi odraz reaktivne obrambe, ki izhaja iz napake v okolju. Za osebnostne motnje je v več etioloških teorijah predpostavljeno, da se razvijejo kot odziv na okoljske dejavnike. Medtem ko je določena skrajna osebnostna struktura delovala funkcionalno obrambno in posamezniku zagotovila preživetje in razmnoževanje v izhodiščnih zaostrenih pogojih, danes deluje nefunkcionalno (Van Vugt in sod. 2020; Keller in Miller, 2006). Na oba načina se osebnostne motnje razvijajo kot neposredna posledica funkcionalnih adaptacij, ki so nefunkcionalne šele s prenosom genoma v okolje sodobnega človeka.

Vrzel med pogoji, v katerih so se osebnostne strukture skozi evolucijo razvijale, in človekovimi življenjskimi pogoji danes, je lahko povezana tudi z nevtralnostjo okolja evolucijskega prilagajanja. Nekatere osebnostne genetske variacije, ki povzročajo slabo funkcionalnost posameznika v sodobnem okolju, lahko v izhodiščnem okolju evolucijskega prilagajanja niso imele nobenega učinka in so nefunkcionalne postale z nastopom novih življenjskih pogojev. Danes patološke osebnostne strukture so se v genomu ohranile, ker nosilnim alelom naravna selekcija ni bila niti naklonjena niti ne naklonjena (Apostolou, 2016; Buss, 2006; Durisko in sod., 2016; Keller in Miller, 2006). Med pogoji, ki bi lahko povzročali nove interakcije z genetsko determiniranimi osebnostmi lastnostmi, so npr. šibkejša povezanost skupnosti, drugačni odnosni pogoji, novi družbeni kriteriji, norme in vrednote (Durisko in sod., 2016; Gillespie in sod., 2018; Ronningstam in sod., 2018). Učinek različnosti okolja evolucijskega prilagajanja se ujema z večjo razširjenostjo osebnostnih motenj v razvitejših državah in med posamezniki, ki so v stiku z evolucijskimi inovacijami, npr. psihično aktivnimi substancami in sodobnimi tehnologijami (Barrientos Guevara in Lopez Paredes, 2021; Gawda, 2018; Vater in sod., 2018).

2.1.3 Evolucijski interes posameznika in interes gena

Preostala dva mehanizma evolucije osebnostnih motenj *kljub* naravni selekciji izhajata iz okoliščin, (a.2.1) da so predmet naravne selekcije lastnosti, ki pogojujejo evolucijsko prednost, ne pa psihičnega blagostanja samega po sebi in (a.2.1) da naravna selekcija primarno ne deluje na ravni posameznika, ampak na ravni gena. Evolucijsko funkcionalne adaptacije pomenijo prilagoditvene izide, ki zagotavljajo dober prenos genov skozi generacije. Subjektivno slabo prilagojene osebnostne strukture tako z evolucijske perspektive niso motnje in ne odražajo disfunkcij, če ne ogrožajo reprodukcije genskega materiala (Nesse, 2019; Nesse in Schulkin, 2019).

Evolucijski nastanek osebnostnih motenj lahko razloži zorni kot opredeljevanja funkcionalnosti. Osebnostne motnje običajno razumemo kot motnje delovanja, vendar je za opredeljevanje disfunkcije bistvenega pomena vidik razumevanja funkcije (Keller in Miller, 2006; Stevens in Price, 2015). Osebnostne lastnosti in strukture predstavljajo različne strategije psihičnega delovanja, tj. kako človek zaznava, čustvuje, presoja, se odziva, vede, sooča, povezuje z drugimi. Osebnostne motnje kot patološka stanja opredeljujemo predvsem, ker povzročajo osebne stiske in človeka ovirajo v uresničevanju subjektivnih ciljev, vendar evolucijsko gledano nujno niso škodljive (Durisko in sod., 2016; McWilliams, 2011). Nastajajo lahko v evolucijskem interesu posameznika kot funkcionalne strategije preživetja organizma in njegove reprodukcije, ki so disfunkcionalne le z vidika naših subjektivnih kriterijev (Durisko in sod., 2016; Stevens in Price, 2015). Če osebnostne motnje ogrožajo dobro počutje posameznika in/ali počutje njegove okolice, vendar to ne vpliva na njegovo reprodukcijo, se z naravno selekcijo ohranjajo. Edinega pomena za vztrajanje alelov osebnostnih struktur v populaciji je njihova učinkovitost v zagotavljanju potomcev (Keller in Miller, 2006; Stevens in Price, 2015; van Dongen in Boomsma, 2013).

Naravna selekcija organizme oblikuje posredno, na ravni genov. Gen kot zaporedje nukleotidov nima »interesa« v dobesednem pomenu, ampak osnovne zakonitosti naravne selekcije pomenijo, da se v populaciji ohranijo aleli, ki z oblikovanjem lastnosti organizmov zagotovijo, da se reproducirajo, tj. v grobem, vendar ne izključno, da se razmnožujejo njihovi nosilci (Dawkins, 2006; Neuberger in Schaller, 2014; van Dongen in Boomsma, 2013). Ohranitev gena skozi generacije je odvisna od njegovega potenciala širjenja, četudi posameznika predisponira k požrtvovalnemu vedenju, predvsem pa ne glede na to, kako se ta počuti (Dawkins, 2006; Gilbert, 2019). Iz dejstva interesa genov izhaja ključno spoznanje, da izid naravne selekcije ni psihično blagostanje posameznika samo po sebi, ampak način njegovega delovanja, ki s potomci zagotovi prenos

genov (Caporael, 2001; van Dongen in Boomsma, 2013). Osebnostne motnje so lahko za posameznika na specifične načine škodljive, a se skozi evolucijo ohranijo, če ne ogrožajo reprodukcije izvornega genskega materiala. Dobra osebnostna struktura ni nujno pogoj, da posameznik posreduje svoj genotip, in če osebnostna motnja dopušča ali celo zagotavlja, da ima posameznik potomce, se taka osebnostna struktura v genomu ohranja (Durisko in sod., 2016; Nesse, 2019; Nesse in Schulkin, 2019; Neuberg in Schaller, 2014).

2.2 Mehanizmi evolucije osebnostnih motenj zaradi naravne selekcije

Mehanizmi zaradi naravne selekcije zajemajo evolucijske procese, ki temeljijo na selektivni funkcionalnosti osebnostnih lastnosti. Naravna selekcija ne oblikuje popolnih primerkov vrste, temveč deluje s kompromisi, ki ne zagotavljajo vedno optimalnega, ampak povprečno najproduktivnejše posredovanje genskega materiala. Selekcija določene lastnosti, ki to funkcionalnost poviša, lahko pri tem spodbudi tveganje za osebnostno motnjo kot stranskega produkta, tudi če ta število potomcev zmanjšuje (Dawkins, 2006; Durisko in sod., 2016; van Dongen in Boomsma, 2013). Naravna selekcija osebnostnih lastnosti zagotavlja tudi razvoj povprečno optimalnih psihičnih strategij, vendar so stranski produkt tudi skrajne različice, ki so manj funkcionalne in se izražajo kot osebnostne motnje (Keller in Miller, 2006; Penke in Jokela, 2016; van Dongen in Boomsma, 2013). Gre za mehanizme razmerja selekcije oz. razmerja pozitivnih in negativnih selektivnih sil, ki ohranjajo alelne variacije. Stranski produkti selekcije nastajajo kot posledica antagonistične pleiotropije, prednosti heterozigota, prelomne točke in izmenične selekcije (Dingemanse in sod., 2004; Durisko in sod., 2016; Keller in Miller, 2006; van Oers in Mueller, 2010).

Antagonistična pleiotropija predstavlja mehanizem, ko določen alel poveča dovzetnost za posamezno osebnostno motnjo, vendar hkrati za preživetje ali razmnoževanje zagotavlja tudi nekatere druge prednosti (Carter in Nguyen, 2011; Durisko in sod., 2016; van Oers in Mueller, 2010). Pozitivna selekcija za koristno lastnost izniči negativno selekcijo proti povečanemu tveganju za osebnostno motnjo, celo če ta do neke mere evolucijsko funkcionalnost ogroža. Bistvo antagonistične pleiotropije je, da isti alel poveča tveganje za motnjo in izboljša evolucijsko prednost z neko drugo lastnostjo, zato naravna selekcija te sekundarne lastnosti v genomu ohranja alele tveganja (Durisko in sod., 2016; Penke in sod., 2007; van Dongen in Boomsma, 2013).

Drug mehanizem stanskih produktov naravne selekcije je stabilizacija selekcije dimenzionalnih lastnosti oz. *prednost heterozigota* (Durisko in sod., 2016; Keller

in Miller, 2006; van Dongen in Boomsma, 2013). Posameznik z enim alelom tveganja in enim alternativnim alelom ima večjo evolucijsko prednost, medtem ko je homozigot z dvema enakima aleloma izpostavljen povišanemu tveganju za psihopatologijo. Genetske različice, ki pogojujejo nastanek osebnostnih motenj pri homozigotih, se v genomu ohranijo, ker izboljšajo evolucijsko prednost pri večjem številu heterozigotnih nosilcev (Durisko in sod., 2016; Haysom in Zietsch, 2015; Roy in Roy, 2018; van Dongen in Boomsma, 2013). Osebnostne strukture so tudi izrazito poligene in prednost heterozigota se realizira predvsem na ravni množice alelnih kombinacij. Majhno število alelov tveganja in zmerne stopnje določene osebnostne strukture evolucijski funkciji koristijo, preveliko število istih alelov pa so ekstremi, ki zmanjšujejo funkcionalnost in se izražajo patološko (Durisko in sod., 2016; Haysom in Zietsch, 2015; Marks in Nesse, 2013; McWilliams, 2011).

Tudi *mehanizem prelomne točke* (angl. cliff-edged fitness) je skladen z razlagami evolucije osebnostnih motenj, ki osebnostne motnje razumejo kot skrajne točke kontinuuma osebnostnih lastnosti in ekstremne različice normalnih oz. povprečnih variacij strategij psihičnega delovanja (McWilliams, 2011; Millon, 2016). Čeprav so osebnostne motnje na fenotipski makroravni videti kot ločene kategorije, so pravzaprav izid kumulativnega učinka številnih manjših funkcij na mikroravni genov in procesne strukture hormonsko-nevronskega sistema (Keller in Miller, 2006; van Dongen in Boomsma, 2013). Mehanizem prelomne točke se nanaša na izboljšanje evolucijske prednosti z izražanjem izbrane osebnostne lastnosti ali strukture do določenega praga, nad katerim pa povečana izraženost pogojuje izrazit padec evolucijske funkcionalnosti. Zaradi visoke evolucijske funkcije določenih osebnostnih strategij se v genskem bazenu ohranjajo vsakokratni produkti teh strategij. Četudi se ekstremne kombinacije komponent iz genoma izločijo, s kromosomskim kombiniranjem vedno znova nastajajo (Nesse, 2004; van Dongen in Boomsma, 2013).

Izmenična selekcija (angl. alternating selection) se kot četrti mehanizem stranskih produktov naravne selekcije nanaša na selektivno naravno selekcijo. Prednosti in slabosti določenih genotipov ne veljajo vedno ali za vse primerke vrste, ampak je njihova evolucijska korist pogojena z okoliščinami, v katerih nosilec deluje. Aleli tveganja za osebnostne motnje se lahko v populaciji ohranjajo, ker izboljšajo funkcionalnost in evolucijsko prednost v nekaterih specifičnih okoljih ali pogojih, npr. pri enem spolu ali pri določeni gostoti v populaciji. V nekaterih okoliščinah so torej isti aleli adaptivni oz. povečajo evolucijsko prednost, čeprav jo v drugih zmanjšajo (Durisko in sod., 2016; Mulsant, 2016; Widiger, 1998). Spolni antagonizem se npr. kaže kot osebnostne strukture,

ki so v svoji intenzivnejši obliki pri enem spolu visoko, pri drugem spolu pa nizko funkcionalne. Primeri izmenične selekcije, ki so povezani s frekvenco ali gostoto pojavljanja alelov v populaciji, se nanašajo na kompatibilnost osebnostnih struktur. Šele ob preveliki gostoti določene osebnostne strukture njene prednosti ne pridejo do učinka oz. povzročajo moteno delovanje (Durisko in sod., 2016; Stevens in Price, 2015).

3 ZAKLJUČEK

Evolucijska teorija pojasnjuje temeljna organizacijska načela življenja, evolucijsko razumevanje delovanja človekove duševnosti pa odkriva specifični funkcijski vpogled v filogenetske etiološke mehanizme psihopatologije. Človeški nevronska-hormonski sistem v tej perspektivi razumemo kot kompleksno, z naravno selekcijo oblikovano integracijo prilagoditev na pritiske izvornega življenjskega okolja in s tega vidika opazujemo duševne pojave, tudi osebnostne motnje. Evolucijski zorni kot razkriva, kako osebnostne motnje kot skrajne oblike osebnostnih struktur nastajajo in obstajajo *kljub* naravni selekciji in *zaradi* nje. Osrednja lekcija evolucijsko informiranega pristopa je, da lahko osebnostna stanja, ki jih vidimo kot motnje, ker povzročajo subjektivne stiske in sodeč po specifičnih subjektivnih kriterijih nižajo kakovost življenja, v resnici predstavljajo funkcionalne prilagoditve in njihove stranske produkte, kot jih je oblikovala naravna selekcija za namen človekovega preživetja in razmnoževanja. Uvid, da ciljni izid naravne selekcije niso človekovo dobro počutje, zadovoljstvo, polno življenje, samoaktualizacija ipd., temveč reprodukcija genetskega materiala, oblikuje predpostavko, ali si v zdravljenju osebnostnih motenj ne prizadevamo za vzpostavitev normalnega naravnega stanja, temveč za oblikovanje supernormalnih osebnostnih struktur. Evolucijski vidik pod vprašaj postavlja patologizacijo osebnostnih motenj in vzbuja pomisleke o učinkih njihove obravnave izključno znotraj omejene perspektive naših subjektivnih kriterijev funkcionalnosti. Ključni nadaljnji premislek glede osebnostnih motenj izhaja iz spoznanja, da se kriteriji naravne selekcije pomembno razlikujejo od naših družbenih in posameznikovih subjektivnih potreb, ciljev, idej duševnega blagostanja in življenjskega smisla.

Literatura

- Ali, A. Y. Personality and personality disorders: evolutionary entrances and exits. *International journal of emergency mental health and human resilience*. 2015; 17(3): 661–663.
- Al-Shawaf, L. in Lewis, D. M. *Evolutionary psychology and the emotions*. V: Zeigler-Hill, V. in Shackelford, T. K., ur. *Encyclopedia of personality and individual differences*. Cham: Springer International Publishing; 2020: 1452–1461.
- Apostolou, M. An evolutionary account of the prevalence of personality traits that impair intimate relationships. *Personality and individual differences*. 2016; 94(1): 140–148.
- Barrientos Guevara, S. A. in Lopez Paredes, O. E. Relationship between personality disorders and drug abuse in the hospital »santa rosita« patients. *Revista científica ciencia médica*. 2021; 24(1): 13–19.
- Bouchard, T. J. in Loehlin, J. C. Genes, evolution, and personality. *Behavior genetics*. 2001; 31(3): 243–273.
- Buss, D. M. *Evolutionary psychology: the new science of the mind*. London: Routledge; 2019.
- Buss, D. M. How can evolutionary psychology successfully explain personality and individual differences? *Perspectives on psychological science*. 2009; 4(4): 359–366.
- Buss, D. M. The evolutionary genetics of personality: Does mutation load signal relationship load? *Behavioral and brain sciences*. 2006; 29(4): 409–409.
- Caporael, L. R. *Evolutionary psychology: toward a unifying theory and a hybrid science*. *Annual review of psychology*. 2001; 52(1): 607–628.
- Carter, A. J. in Nguyen, A. Q. Antagonistic pleiotropy as a widespread mechanism for the maintenance of polymorphic disease alleles. *BMC medical genetics*. 2011; 12(1): 1–13.
- Crespi, B. *Evolutionary genetics of affective disorders*. V: Nesse, R. M., Nutt, D. in Wolpert, L., ur. *Understanding depression: a translational approach*. Oxford: Oxford University Press; 2009: 37–54.
- Crocq, M. A. Milestones in the history of personality disorders. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2022; 15(2): 147–153.
- Dawkins, R. *The selfish gene*. New York: Oxford University Press; 2006.
- Dingemanse, N. J., Both, C., Drent, P. J. in Tinbergen, J. M. Fitness consequences of avian personalities in a fluctuating environment. *Proceedings of the Royal Society of London, series B: biological Sciences*. 2004; 271(1541): 847–852.
- Durisko, Z., Mulsant, B. H., McKenzie, K. in Andrews, P. W. Using evolutionary theory to guide mental health research. *The Canadian journal of psychiatry*. 2016; 61(3): 159–165.
- Fabrega Jr, H. Personality disorders as medical entities: a cultural interpretation. *Journal of personality disorders*. 1994; 8(2), 149–167.
- Gawda, B. Cross-cultural studies on the prevalence of personality disorders. *Current issues in personality psychology*. 2018; 6(4): 318–329.

- Gilbert, P. *Psychotherapy for the 21st century: an integrative, evolutionary, contextual, biopsychosocial approach*. *Psychology and psychotherapy: theory, research and practice*. 2019; 92(2): 164–189.
- Gillespie, N. A., Aggen, S. H., Neale, M. C., Knudsen, G. P., Krueger, R. F., South, S. C. in Reichborn-Kjennerud, T. *Associations between personality disorders and cannabis use and cannabis use disorder: A population-based twin study*. *Addiction*. 2018; 113(8): 1488–1498.
- Gualtieri, C. T. *Genomic variation, evolvability, and the paradox of mental illness*. *Frontiers in psychiatry*. 2021; 11(1): 1488.
- Haysom, H. J. in Zietsch, B. P. *Evolutionary models of personality*. V: Wright, J. D., ur. *International encyclopedia of the social & behavioral sciences*. Oxford: Elsevier; 2015: 899–905.
- James, S. L., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., Abbasi, N. in Briggs, A. M. *Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017*. *The Lancet*. 2018; 392(10159): 1789–1858.
- Keller, M. C. in Miller, G. *Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: which evolutionary genetic models work best?* *Behavioral and brain sciences*. 2006; 29(4): 385–404.
- Keller, M. C. *Evolutionary perspectives on genetic and environmental risk factors for psychiatric disorders*. *Annual review of clinical psychology*. 2018; 14(1): 471–493.
- Keller, M. C. *The evolutionary persistence of genes that increase mental disorders risk*. *Current directions in psychological science*. 2008; 17(6): 395–399.
- Li, N. P., Van Vugt, M. in Colarelli, S. M. *The evolutionary mismatch hypothesis: Implications for psychological science*. *Current directions in psychological science*. 2018; 27(1): 38–44.
- Liu, C., Everall, I., Pantelis, C. in Bousman, C. *Interrogating the evolutionary paradox of schizophrenia: a novel framework and evidence supporting recent negative selection of schizophrenia risk alleles*. *Frontiers in genetics*. 2019; 10(1): 389–401.
- Lukaszewski, A. W., Lewis, D. M., Durkee, P. K., Sell, A. N., Sznycer, D. in Buss, D. M. *An adaptationist framework for personality science*. *European journal of personality*. 2020; 34(6): 1151–1174.
- Marks, I. in Nesse, R. *The evolutionary analysis of anxiety disorders*. V: Baron-Cohen, S., ur. *The maladapted mind: classic readings in evolutionary psychopathology*. New York: Psychology Press; 2013: 23–38.
- McWilliams, N. *Psychoanalytic diagnosis: understanding personality structure in the clinical process*. New York: Guilford Press; 2011.
- Millar, M. G. in Tesser, A. *Attitudes and behavior: The cognitive-affective mismatch hypothesis*. New York: ACR North American Advances; 1990.
- Millon, T. *Evolution: a generative source for conceptualizing the attributes of personality*. V: Millon, T., Lerner, J. M. in Weiner, I., ur. *Handbook of psychology*. New Jersey: John Wiley and Sons; 2003: 1–30.

- Millon, T. What is a personality disorder? *Journal of personality disorders*. 2016; 30(3): 289–306.
- Mulsant, B. H. Using evolutionary theory to guide mental health research. *Canadian journal of psychiatry*. 2016; 61(3): 159–189.
- Muntané, G., Farré, X., Bosch, E., Martorell, L., Navarro, A. in Vilella, E. The shared genetic architecture of schizophrenia, bipolar disorder and lifespan. *Human genetics*. 2021; 140(3): 441–455.
- Nesse, R. M. Cliff-edged fitness functions and the persistence of schizophrenia. *Behavioral and brain sciences*. 2004; 27(6): 862–863.
- Nesse, R. M. Good reasons for bad feelings: insights from the frontier of evolutionary psychiatry. New York: Penguin; 2019.
- Nesse, R. M. in, Schulkin, J. An evolutionary medicine perspective on pain and its disorders. *Philosophical transactions of the Royal Society B*. 2019; 374(1785): , 219–288.
- Nettle, D. Evolutionary perspectives on the five-factor model of personality. V: Buss, D. M in Hawley, P. H., ur. *The evolution of personality and individual differences*. Oxford: Oxford University Press; 2011: 5–28.
- Nettle, D. Reconciling the mutation-selection balance model with the schizotypy-creativity connection. *Behavioral and brain sciences*. 2006; 29(4): 418–418.
- Neuberg, S. L. in Schaller, M. The selfish goal meets the selfish gene. *Behavioral and brain sciences*. 2014; 37(2): 153–154.
- Penders, K. A., Peeters, I. G., Metsemakers, J. F. in Van Alphen, S. P. Personality disorders in older adults: a review of epidemiology, assessment, and treatment. *Current psychiatry reports*. 2020; 22(3): 1–14.
- Penke, L., Denissen, J. J. in Miller, G. F. The evolutionary genetics of personality. *European journal of personality: published for the European association of personality psychology*. 2007; 21(5): 549–587.
- Penke, L. in Jokela, M. The evolutionary genetics of personality revisited. *Current opinion in psychology*. 2016; 7(1): 104–109.
- Pullman, L. E., Refaie, N., Lalumière, M. L. in Krupp, D. B. Is psychopathy a mental disorder or an adaptation? Evidence from a meta-analysis of the association between psychopathy and handedness. *Evolutionary Psychology*. 2021; 19(4): 147–174.
- Quirk, S. E., Berk, M., Chanen, A. M., Koivumaa-Honkanen, H., Brennan-Olsen, S. L., Pasco, J. A. in Williams, L. J. Population prevalence of personality disorder and associations with physical health comorbidities and health care service utilization: a review. *Personality disorders: theory, research, and treatment*. 2016; 7(2): 136–151.
- Reichborn-Kjennerud, T. The genetic epidemiology of personality disorders. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2022; 12(1): 103–114.
- Reus, V. I. Predisposition to neuropsychiatric disease: common genetic risk factors. *Focus*. 2018; 16(4): 5–6.
- Ronningstam, E. F., Keng, S. L., Ridolfi, M. E., Arbabi, M. in Grenyer, B. F. Cultural aspects in symptomatology, assessment, and treatment of personality disorders. *Current psychiatry reports*. 2018; 20(4): 1–10.

- Roy, D. in Roy, B. A red queen model of personality. *Evolution, mind and behaviour*. 2018; 16(1): 1–36.
- Sela, Y. in Barbaro, N. Evolutionary perspectives on personality and individual differences. V: Zeigler-Hill, V. in Shackelford, T. K., ur. *The SAGE handbook of personality and individual differences: the science of personality and individual differences*. New York: Sage; 2018: 203–228.
- Siever, L. J. Endophenotypes in the personality disorders. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2005; 7(2): 139–151.
- Stevens, A. in Price, J. *Evolutionary psychiatry: a new beginning*. London: Routledge; 2015.
- Uher, R. The role of genetic variation in the causation of mental illness: an evolution-informed framework. *Molecular psychiatry*. 2009; 14(12): 1072–1082.
- Van Dongen J. in Boomsma, D. I. The evolutionary paradox and the missing heritability of schizophrenia. *American journal of medical genetics part B: neuropsychiatric genetics*. 2013; 162(2): 122–136.
- Van Oers, K. in Mueller, J. C. Evolutionary genomics of animal personality. *Philosophical transactions of the Royal Society B: biological sciences*. 2010; 365(1560): 3991–4000.
- Van Vugt, M., De Vries, L. P. in Li, N. P. The evolutionary mismatch hypothesis: Implications for applied social psychology. V: Van Vugt M., De Vries, L. P. in Li, N. P., ur. *Applications of social psychology*. New York: Routledge; 2020: 40–57.
- Vater, A., Moritz, S. in Roepke, S. Does a narcissism epidemic exist in modern western societies? Comparing narcissism and self-esteem in East and West Germany. *PLoS one*. 2018; 13(1): 0188287.
- Volkert, J., Gablonski, T. C. in Rabung, S. Prevalence of personality disorders in the general adult population in Western countries: systematic review and meta-analysis. *The British journal of psychiatry*. 2018; 213(6): 709–715.
- Widiger, T. A. Personality disorders. V: Costa, P. T. in McCrae, R. R., ur. *Advanced personality*. Springer: Boston; 1998: 335–352
- Wiley, R. H. Natural Selection. V: Shackelford, T. K. in Weekes-Shackelford, V. A., ur. *Encyclopedia of evolutionary psychological science*. Cham: Springer International Publishing; 2021: 5330–5341.
- Winsper, C., Bilgin, A., Thompson, A., Marwaha, S., Chanen, A. M., Singh, S. P. in Furtado, V. The prevalence of personality disorders in the community: a global systematic review and meta-analysis. *The British journal of psychiatry*. 2020; 216(2): 69–78.
- Zietsch, B. P., Sidari, M. J., Abdellaoui, A., Maier, R., Långström, N., Guo, S. in Verweij, K. J. Genomic evidence consistent with antagonistic pleiotropy may help explain the evolutionary maintenance of same-sex sexual behaviour in humans. *Nature human behaviour*. 2021; 5(9): 1251–1258.