

Evolutionsbiologi och psykiatri

– paraplyteori för en splittrad vetenskap

Hur ska vi bära oss åt för att hitta en användbar teoretisk referensram för psykiatri? Vi kan vända oss till evolutionsbiologin som erbjuder en modell som kan integrera våra disparata data och förklaringsmodeller till en sammanhängande helhet. Vi får dessutom redskap för att förstå individuella skillnader och det intrikata samspelet mellan genotyp och miljö. Artikeln ger en översikt över det evolutionära perspektivet på psykiatriska symtom och störningar.

Evolutionsteorin är ett redskap för att förstå biologiska fenomen, och i den här artikeln – som är den andra av två – kommer jag att ge en översikt över vad ett evolutionärt perspektiv kan betyda för psykiatri. Artikeln bygger dels på två läroböcker i evolutionär psykiatri, den ena av Michael McGuire och Alfonso Troisi [1], den andra av Anthony Stevens och John Price [2], dels på enskilda studier och översiktsartiklar.

Hur förklarar vi psykisk sjukdom?

Ur dagens perspektiv finns många och disparata förklaringar, exempelvis över-/underskott av transmittorsubstans i synapserna, dysfunktionella scheman som grundlagts tidigt i barndomen, det patriarkaliska samhället, destruktiv familjedynamik, felaktig inlärning, obalans i endokrina system, för litet ljus, intrapsykiska konflikter som inte kan hanteras av jaget eller, helt enkelt, våra gener. Det finns stöd i litteraturen för alla ovanstående förklaringsmodeller,

Författare

ÅSA NILSSONNE

leg läk, specialist i allmän psykiatri, dr med sci, leg psykoterapeut, högskolelektor, psykologisektionen, institutionen för klinisk neurovetenskap, Karolinska institutet, Stockholm. *E-post:* asa.nilssonne@knv.ki.se

de kan alla generera forskningsbara hypoteser och många av dem har tillfört psykiatri praktiskt användbara kunskaper.

Ändå har vi ingen konsensus i frågan om vad psykopatologi egentligen är och ännu mindre vad den beror på. Tvärsom är förespråkare för enskilda modeller ofta starkt kritiska mot varandras teorier och forskningsmetoder. Sannolikt är att det ligger någon sanning i vart och ett av ovan nämnda synsätt, problemet verkar snarast vara att inget av dem tillåter att de övriga perspektiven också vägs in på ett integrerat sätt.

I det avseendet påminner psykiatri om biologin för 150 år sedan. Den var då en vetenskap som präglades av mycket stora mängder insamlade data och många fåfänga försök att systematisera och skapa ordning i mångfalden av observationer. Problemet var att det saknades en övergripande teori som kunde göra den levande världen begriplig. Biologin tog sig ur sitt preteoretiska tillstånd när Darwin och Wallace formulerade principerna för hur levande varelser formas av evolutionen. Sedan dess har evolutionsteorin utvecklats till ett av de mest kraftfulla verktyg för vetenskaplig förståelse som skapats [3].

Evolutionsteorins grundprincip är enkel: i varje generation är det bara en del individer som är reproduktivt framgångsrika, och det blir deras ärftliga egenskaper som kommer att finnas representerade i nästa generation. Med en annan formulering är det fråga om strategier – fysiska och psykiska – för att klara livets varierande utmaningar som överlever från generation till generation och som kommer till uttryck i individens morfologi, fysiologi och beteende.

Evolutionärt grundade förklaringsmodeller för mänskligt beteende utgår från att den mänskliga hjärnans funktioner formats på samma sätt som alla andra egenskaper, och att människans kognitioner, emotioner och handlingar därmed kan undersökas utifrån ett funktionsperspektiv. Funktionerna är först överlevnad, sedan reproduktiv framgång, antingen genom överlevande fertila avkomma eller genom hjälp till släktingar som delar individens gener och som därmed också kan föra dem vidare.

John Bowlby och attachment-teorin

En artikel om evolutionsbiologi och psykiatri måste beröra John Bowlby (1907–1990). Han var engelsk psykiater och psykoanalytiker och en av de första inom psykiatri som insåg förklaringskraften i det biologiska tänkandet. Han skulle undersöka effekten av separationer på barn, men tyckte inte att observationerna kunde förstås utifrån hans psykoanalytiska referensram. Han kom så småningom i kontakt med evolutionsbiologer i Oxford och upptäckte då att hans fråga kunde ses i ett vidare biologiskt perspektiv: hur upprätthålls närheten mellan rörliga individer, exempelvis flockmedlemmar eller föräldrar och ungar? Vad händer när individer förlorar kontakten med varandra? Zoologerna tänkte i termer av beteendesystem som aktiveras vid behov, i det här fallet beteenden som utlöses av separation och vars syfte är att återupprätta kontakten.

En kyckling som tappat bort sin mor piper exempelvis högt och ihärdigt, vilket gör att hönan genast går och letar rätt på sin vilsekomna unge. Bowlby började undra om kanske också människan var utrustad med ett sådant system, och om det i så fall kunde förklara hans kliniska observationer. Det visade sig vara en fruktbar infallsvinkel och han myntade begreppet »attachment behaviour» (på svenska ibland översatt till bindningsbeteende) för att beskriva fenomenet. Han kom sedan att utveckla attachment-teorin under resten av sitt verksamma liv [4].

Attachment-teorin var av många skäl en innovativ förklaringsmodell inom psykiatri. För det första beskrev den ett komplicerat beteendesystem som hanterar ett biologiskt problem som människor delar med andra arter. För det andra postulerade den ett medfött komplex av emotioner och beteenden som utlöstes i specifika situationer, och för det tredje förklarade den ett mänskligt beteende utan hänvisning till någon ytterligare kraft (drift eller dylikt).

Det behöver kanske påpekas att det faktum att attachment-beteendet ses som en egenskap som finns inbyggd i vårt centrala nervsystem inte på något

sätt betyder att systemet skulle vara osårbart eller opåverkligt av miljön. Tvärsom ansåg Bowlby att störningar i barnets bindning till modern/vårdaren kunde förklara uppkomsten av såväl ångesttillstånd som depression i vuxen ålder [5, 6].

Vad betyder detta för psykiatrin?

En modell som betraktar våra beteenden som komponenter av olika beteendesystem – vilka utvecklats för att hantera specifika situationer – kan integrera det mesta av psykiatris detaljkunskap. Det uppstår ingen konflikt mellan att studera ett beteendes neuroanatomiska lokalisering, dess effektormekanismer på synapsnivå, hur det påverkas av inläring, och dess inre och yttre utlösande och modererande faktorer. En analogi skulle kunna vara en bil som kör från Stockholm till Luleå – olika komponenter i färdens som bensinen, ratten, de olika metallegeringarna som ingår i växellådan, trafikskyltarna och trafikreglerna är inte alternativa förklaringar till bilens framfart utan de förstås bäst som integrerade delar av ett system vars funktion är persontransport.

I traditionell psykologi har hunger, törst, termoregulering och andra uppenbart livsbevarande motivationssystem ofta betraktats som mer »biologiska» än exempelvis svartsjuka, depression eller förälskelse. För en evolutionärt tänkande forskare eller kliniker uppstår ingen sådan dikotomisering utan man formulerar samma sorts hypoteser oavsett vilken typ av egenskap som undersöks.

En förståelse för människans olika beteendesystem kan ge oss en normalpsykologisk grund att stå på när vi närmar oss psykopatologin, och skulle kunna hjälpa oss att formulera de funktionellt grundade diagnostiska kategorier som ofta efterlyses [7].

Ett annat viktigt bidrag från evolutionsbiologin är en teori om individuella skillnader. Det är uppenbart att det finns långa och korta individer, ljusa och mörka, män och kvinnor, ängsliga och modiga, utåtriktade och mer inåtvända. Biologiskt sett tänker man sig två huvudsakliga förklaringar till variationen i en population: en slumpmässig, som beror på mutationer, och en adaptiv, som är formad av evolutionen.

Den adaptiva variationen är den mest intressanta från psykiatrisk synpunkt – den består dels av den genetiska variation som beror på att flera olika genotyper kan vara framgångsrika och samexistera, dels på den variation som upp-

står när en genotyp är miljö känslig och ger upphov till olika egenskaper i olika miljöer [8].

Psykiska störningar i evolutionärt perspektiv

I det evolutionära perspektivet kan vi närma oss psykopatologi på samma sätt som vi diskuterade somatiska sjukdomar i föregående artikel. Vi kommer att fråga oss om det vi uppfattar som tecken på sjukdom i själva verket kan vara funktionellt eller om det faktiskt rör sig om dysfunktionella beteenden. Det nya är att vi kan definiera funktionalitet utifrån övergripande biologiska mål. Eftersom det finns en mer eller mindre uttalad genetisk sårbarhet för flertalet psykiatriska tillstånd kommer vi också att försöka förstå hur den sårbarheten har blivit kvar över generationerna – man kan ju kanske undra varför evolutionen inte har utrustat oss med ett mindre sårbart psyke. Här följer några exempel på hur vår sårbarhet och våra symtom kan förstås.

1. Tillståndet vi betraktar som patologiskt kan vara adaptivt och därmed inte till reproduktiv nackdel för individen. Vår klassifikation av psykisk störning bygger ofta på observerade effekter såsom subjektivt lidande, problem för omgivningen eller till och med kon-

Det evolutionsbiologiska perspektivet gör det möjligt att förena psykiatris olika analysnivåer.

flikter med exempelvis vårt juridiska system. Här gäller det att komma ihåg att evolutionen inte i första hand premierar beteenden som gör individer lyckliga eller oproblematiske för andra.

En beteendepertoar som vi upplever som patologisk kan vara framgångsrik i vissa miljöer. I en engelsk studie fann man till exempel att individer med antisocial personlighetsstörning hade fler barn än matchade kontroller [9]. Evolutionärt sett kan man se antisocial personlighet som en miljöstyrd strategi som utvecklas när en sårbar individ möter en predisponerande miljö [10]. För att kunna förebygga den utvecklingen skulle man vilja veta vilka miljöfaktorer som påverkar den blivande antisociala individens livsstrategier, vid vilken ålder de utövar sina effekter samt vad som skulle vara en biologiskt relevant signal om att beteendet behöver förändras.

Att ett beteende är adaptivt från biologisk synpunkt betyder naturligtvis inte att vi måste acceptera det eller uppfatta det som önskvärt, och inte heller att det skulle vara okänsligt för miljöinterventioner. Tvärsom kan just de individer som är mest genetiskt sårbara ha störst nytta av miljöinterventioner. En helt annan fråga är om ett adaptivt bete-

ANNONS

ende ska betraktas som sjukt därför att det leder till konflikter eller oönskade konsekvenser för andra.

2. *Pleiotropi*. Samma gen eller grupp av gener kan ha flera olika effekter. Exempelvis är så gott som alla individer med fenyylketonuri (PKU) blonda, eftersom de inte bara har problem med fenyylalanin, de kan inte heller bryta ner tyrosin för att bilda melanin (se föregående artikel för en mer utförlig diskussion om PKU). Om en gen som medför sårbarhet för någon psykiatrisk störning samtidigt medför fördelar för individen, kan fördelarna upphäva de eventuella negativa effekterna av det psykiatriska symtomet. Andra exempel är de modeller för depression och schizofreni som postulerar ökad intelligens och/eller kreativitet hos de drabbade individerna.

3. *Genetisk variation*. I en population där vi har en spridning i personlighetsvariabler kommer det alltid att finnas vissa individer som av statistiska skäl ligger i utkanterna av fördelningen. Om exempelvis misstänksamhet är normalfördelad kommer vi att få några extremt misstänksamma individer som vi kanske etiketterar som paranoidea, och några extremt godtrogna som i nuläget inte får någon diagnos. Behandlingen är naturligtvis densamma oavsett hur problemet har uppstått.

4. *Störningar i utvecklingen*. Om ett beteendesystem kräver en intensiv och specifik interaktion med miljön, exempelvis under en stor del av uppväxten, för att mogna och ge upphov till ändamålsenligt beteende hos den vuxne skulle störningar i utvecklingen kunna leda till svårigheter senare i livet. En attachmentteoretisk förklaring av hur individer blir sårbara och sedan utvecklar depressioner eller ångesttillstånd är exempel på den här modellen.

5. *Polygena arv*. Här tänker man sig att det inte är en utan flera gener som tillsammans leder till att individen blir sårbar, och att de enskilda generna i mindre mängd skulle kunna medföra fördelar. Den individ som av slumpmässiga skäl får för många av de här generna kan drabbas av en funktionsnedsättning.

Psykiska störningar i ett evolutionsbiologiskt perspektiv

1. *Fobier*. Att kunna bli rädd kan tyckas vara lika livsviktigt som att kunna känna törst eller hunger, men det är faktiskt inte en självklar del av en arts beteendepertoar. På samma sätt som arter som lever i grottor och andra mörka miljöer kan få tillbakabildade ögon, kan arter som lever utan naturliga fiender

bli orädda och ha svårt att identifiera faror. Det mest kända exemplet är antagligen dronerna på Mauritius som beskrevs som tama (och dumma) av de människor som åt upp dem till sista individ [11].

Mycket talar för att våra vanligaste fobier kan förstås som uttryck för beteendesystem vars funktion är att skydda mot faror såsom ormar, höjder eller uteslutning ur vår sociala grupp. Det verkar till och med finnas en perceptuell »gräddfil» som gör det möjligt för individen att reagera på just fobiska stimuli innan de har uppfattats medvetet [12].

En annan iakttagelse som talar för att



ILLUSTRATION: AIRILISTE

vi har att göra med ett försvar är att många rädsor verkar aktiveras just när de kan vara till nytta. Separationsångest och främlingsrädsor uppträder vid cirka nio månaders ålder, just då barnet börjar bli rörligt och därmed särskilt utsatt för faror om det lämnas ensamt (intressant i sammanhanget är att unga gorillor ofta dödas av vuxna gorillor i flokken; statistiskt sett förlorar varje gorillahona en unge på det sättet under sin livstid [13]). I tre–fyraårsåldern kommer rädsor för djur och mörker, dvs vid den tid då barnet börjar bli självständigare och rörligare. I puberteten kommer den sociala fobin just när den unga människan börjar skapa sig en egen identitet, ett eget socialt kontaktnät och då hon behöver vara mån om att inte bete sig på ett sätt som ogillas av gruppen. Sedan kommer agorafobi – rädsan för farliga platser särskilt om man är ensam – vilket kanske inte heller är så dumt om man lever i omgivning som rymmer allvarliga hot.

Så länge vi rör oss inom normalpsykologin är specifika rädsor i allmänhet inte svåra att förstå. Värre blir det när vi ska försöka begripa hur den välvägd mängd oro eller rädsor som fungerar som skydd kan övergå i de ofta invaliderande ångesttillstånd som drabbar våra patienter.

Fobierna som vi ser inom psykiatrin kan förstås som en hyperfunktion i olika försvarssystem. När det gäller att upptäcka faror står alla organismer in-

för ett tröskelproblem. En hög tröskel för att bli rädd eller för att få ångest skulle kunna leda till låg arousal för det mesta, men också till att allvarliga hot inte uppmärksammades. En låg tröskel skulle leda till att individen ofta blev rädd i onödan men i gengäld aldrig missade en verkligt farlig situation.

Det naturliga urvalet torde favorisera individen med låg tröskel utom i miljöer utan allvarliga hot, och möjligen kan detta vara en delförklaring till vår höga frekvens av ångesttillstånd. Vi är skapta ungefär enligt samma principer som brandlarm: hellre ett larm för mycket än ett för litet. När vi behandlar fobier gör vi ofta det genom att kalibrera om patientens försvarssystem, farmakologiskt eller psykoterapeutiskt, så att tröskeln höjs till en rimligare nivå. En trevlig klinisk bieffekt av det här synsättet är att patienterna oftast tycker om det, eftersom det inte upplevs som lika patologiserande som en mer konventionell sjukdomsmodell.

2. *Depression*. Depression är, liksom schizofreni, ett vanligt men fortfarande ganska gåtfullt tillstånd. Depressionens kardinalsymtom är nedstämdhet, och kanske måste man i en evolutionär analys först av allt ställa frågan varför vi människor är utrustade med en mekanism som anpassar vår grundstämning till våra yttre (eller inre) omständigheter. Det verkar vara en universell mänsklig egenskap att reagera med glädje eller nedstämdhet på olika livshändelser och vi tänker oftast inte på att detta är en biologisk egenskap som också har en evolutionär historia. Det hade antagligen varit enklare att konstruera en organism utan fluktuerande stämningsläge, och den hade då inte varit sårbar för vare sig depression eller mani. Slutligen skulle vi behöva förstå hur intensiteten i nedstämdheten regleras för att kunna avgöra om depression är en extrem form av nedstämdhet eller inte.

Det finns många hypoteser om vad vårt reaktiva stämningsläge fyller för funktion. Nedstämdhet och depression skulle exempelvis kunna vara strategier för att hantera statusförluster – vi blir passiva, undergivna, självförtroendet sjunker och vi tycker inte längre att tidigare prestationer har något värde. Detta kunde göra det möjligt att acceptera sänkt status i gruppen [14]. En annan hypotes är att nedstämdhet kan utgöra ett slags inre bestraffning. Om jag blir ledsen över att få dåligt resultat på en tenta kanske jag läser på bättre till nästa gång för att slippa bli ledsen igen, nedstämdheten skulle då kunna förstås som en motivationsreglerande mekanism. Nedstämdhet skulle också kunna vara ett sätt att reglera intensiteten i våra ansträngningar att uppnå mål – i ett läge

där sannolikheten är stor att vi inte kommer att lyckas kan nedstämdhet förhindra att vi lägger ned tid och resurser i onödan.

En förlängning av den hypotesen är att nedstämdhet ger oss tid för reflektion så att vi kan ändra våra mål i situationer där vi inte har framgång – jag blir ledsen över att få min bok refuserad för tionde gången och bestämmer mig för att istället satsa min tid på något annat som kanske kommer att gå bättre. Depressionen med sitt ältande kan också göra att vi analyserar ett händelseförlopp om och om igen för att förstå vad vi gjort för fel – föräldern som förlorar ett barn i en drunkningsolycka lär knappast utsätta sina övriga barn för den risken.

Eftersom det här är frågor som inte varit vanliga inom forskningen saknas fortfarande de studier som kunde testa ovanstående hypoteser.

När det gäller djupa depressioner anser en del författare att vi fortfarande har att göra med en adaptiv mekanism som exempelvis gör att andra ger oss hjälp och uppmuntran, men flertalet verkar snarare uppfatta tillståndet som så dysfunktionellt att det inte verkar sannolikt att det ska gå att förklara utifrån det funktionella perspektivet.

3. *Schizofreni*. Incidensen och symptomatologin vid schizofreni är i stort sett konstant i alla undersökta populationer, vilket kan tyckas kräva en evolutionär förklaring. Schizofreni saknar dessutom såvitt vi vet motsvarighet hos andra arter och verkar därmed vara någonting så relativt ovanligt som ett unikt mänskligt fenomen [15].

Den schizofrene själv är påtagligt handikappad, i alla fall under sjukdomsskoven, och schizofrena män får färre barn än genomsnittet [16]. De evolutionära förklaringsmodellerna har därför i hög grad fokuserats på frågan om vad som bibehåller den sårbara genotypen i populationerna. Ett sätt att förstå denna skenbara paradox är att tänka sig att ärftligheten vid schizofreni är polygen, och att det skulle kunna vara fördelaktigt att ha några av dessa gener, men att resultatet kunde bli schizofreni om man har för många.

Vidare har man i familjestudier, t ex på Island, påvisat familjetråd där både schizofrena och framträdande personer är överrepresenterade, och där de senare hade fler barn än genomsnittet [17].

Motståndet mot evolutionsbiologiska förklaringsmodeller

Evolutionsbiologiskt baserade förklaringsmodeller är inte vanliga inom psykiatrin. En anledning kan vara att man har uppfattat att den förståelse de ger sällan kan exploateras praktiskt i diagnostik och behandling. Detta är synd,

vi kan ju minnas Bowlbys insatser som visat sig utgöra en solid bas för fortsatt teoretiskt och kliniskt arbete [18, 19].

Ytterligare ett problem är Galtons klassiska missuppfattning – det var han som formulerade det olycksaliga »nature or nurture», som leder till att man tror att man måste välja mellan arvet och miljön om man exempelvis vill förklara ett mänskligt beteende. Eftersom komplexa beteenden oftast är öppna för en hög grad av miljöstyrning identifierar man en eller flera miljöfaktorer som påverkar beteendet och tror att man sedan har visat att arvet inte spelar någon avgörande roll. Evolutionsbiologernas intresse för ärftliga egenskaper kan då felaktigt tolkas som ett ointresse för miljöns inverkan på individen, och därifrån kommer den inte ovanliga åsikten att evolutionära förklaringar är reduktionistiska och deterministiska – och därmed rätt ointressanta.

Vidare uppfattas ibland att det skulle föreligga ett motsatsförhållande mellan evolutionära och andra förklaringsmodeller, när de i själva verket är komplementära. Från evolutionär synpunkt är exempelvis försvarsmekanismerna, så som de beskrivs inom den psykodynamiska teorin, biologiska fenomen som vilka andra egenskaper som helst [20]. Om vi exempelvis anser att i stort sett alla människor kan använda sig av bortträngning, sublimering eller projicering måste detta vara mekanismer som människan är utrustad med på samma sätt som hon begåvats med binjuror eller knäskålar. Försvarsmekanismerna har antingen uppkommit av en slump, eller också har de en evolutionär historia där de individer som hade tillgång till dem hade en fördel framför individer som saknade dem. Här kan vi få ett fönster in mot vår förhistoria, och möjligheter att ställa nya intressanta frågor kring försvarsmekanismerna utöver dem som ställs utifrån ett klassiskt psykoanalytiskt perspektiv.

Sammanfattning

Det evolutionära perspektivet på psykopatologi kan tillföra psykiatrin användbara redskap. Först och främst kan vi få en övergripande teori om beteende som kan integrera data från olika förklaringsnivåer och forskningsfält. Vidare får vi en teoribildning kring individuella skillnader och även ett sätt att tänka kring interaktionen mellan gener och miljö som kan underlätta förståelsen av psykiatriska symtom, utveckling av ändamålsenlig behandling samt profylax.

I en tid då vi får tillgång till alltmer specifika farmaka som påverkar människors känslor känns det angeläget att inte gå i samma fälla som de läkare som avlägsnade tonsiller, mjältar och tymus

med motiveringen att dessa ändå inte fyllde någon funktion. Inom psykiatrin, liksom inom somatiken, behöver vi lära oss att hålla isär försvar som patienten kan ha nytta av och defekter som inte fyller någon funktion, och att hantera våra nya redskap på ett så ansvarsfullt och säkert sätt som möjligt. Molekylärgenetiska framsteg kommer säkerligen också att kasta nytt ljus över psykiatriska störningar under de kommande åren, och läkaren kommer att behöva en sofistikerad förståelse för interaktionen mellan den genetiska koden och alla de miljöfaktorer som påverkar dess uttryck hos den enskilde individen. Evolutionsbiologin tillhandahåller en ändamålsenlig referensram för allt detta.

Referenser

1. McGuire MT, Troisi A. Darwinian psychiatry. Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press, 1998.
2. Stevens A, Price J. Evolutionary psychiatry. A new beginning. London: Routledge, 1996.
3. Dennett DC. Darwin's dangerous idea. New York, London, Toronto: Simon & Schuster, 1995.
4. Bowlby J. Attachment. (Attachment and loss; vol 1). London: Hogarth, 1969.
5. Bowlby J. Separation, anxiety and anger. (Attachment and loss; vol 2). London: Penguin Books, 1973.
6. Bowlby J. Loss, sadness and depression. (Attachment and loss; vol 3). London: Penguin Books, 1980.
7. Angst J. Psychiatric diagnoses – where next? *Curr Opin Psychiatry* 1997; 10: 427-8.
8. Wilson DS. Adaptive genetic variation and human evolutionary psychology. *Ethology and Sociobiology* 1994; 15: 219-35.
9. Lynn R. Dysgenic fertility for crime. *J Biosoc Sci* 1995; 27: 405-8.
10. Mealey L. The sociobiology of sociopathy: An integrated evolutionary model. *Behav Brain Sci* 1995; 18: 523-99.
11. Ward P. The end of evolution. New York: Bantam Books, 1994.
12. Öhman A. Unconscious pre-attentive mechanisms in the activation of phobic fear. In: Davey GCL, ed. *Phobias. A handbook of theory, research and treatment*. Chichester, New York, Weinheim: John Wiley & Sons, 1997: 349-74.
13. Wrangham R, Peterson D. *Demonic males. Apes and the origins of human violence*. Boston, New York: Houghton Mifflin Company, 1996.
14. Price J. The adaptive function of mood change. *Br J Med Psychol* 1998; 71: 465-77.
15. Crow T. A darwinian approach to the origins of psychosis. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 12-25.
16. Nimgaonkar VL. Reduced fertility in schizophrenia: here to stay? *Acta Psychiatr Scand* 1998; 98: 348-53.
17. Karlsson JL. Inheritance of schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1974; suppl 274: 1-116.
18. Warren SL, Huston L, Egeland B, Sroufe LA. Child and adolescent anxiety disorders and early attachment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 637-44.
19. Adshead G. Psychiatric staff as attachment figures. *Br J Psychiatry* 1998; 172: 64-9.
20. Nesse R. The evolutionary functions of repression and the ego defences. *J Am Acad Psychoanal* 1990; 18: 260-85.