

Evolutionaire psychiatrie toegepast op autismespectrumstoornis

K. Hendrickx, W. De la Marche, J. Steyaert

- Achtergrond** Vanuit evolutionair perspectief stellen psychiatrische stoornissen ons voor een paradox. Hoe kan het dat psychiatrische stoornissen een dermate hoge prevalentie hebben, terwijl in veel ervan genetische factoren een belangrijke rol spelen? Evolutionaire logica voorspelt dat eigenschappen met een negatief effect op de voortplanting een negatieve selectie ondergaan.
- Doel** Vanuit de evolutionaire psychiatrie een antwoord proberen te formuleren op deze paradox door integratie vanuit verschillende disciplines.
- Methode** We omschrijven enkele belangrijke evolutionaire modellen: het adaptieve en maladaptieve model, het mismatchmodel, het trade-offmodel en het balansmodel. Als illustratie hebben we de literatuur doorzocht omtrent evolutionaire perspectieven betreffende autismespectrumstoornis.
- Resultaten** In deze narratieve review beschrijven we verschillende evolutionaire hypothesen over autismespectrumstoornis, in het kader van de genoemde modellen. We bespreken onder meer evolutionaire hypothesen betreffende geslachtsverschillen in sociale vaardigheden, het verband met de evolutionair recente cognitieve ontwikkeling en autismespectrumstoornis als extreme cognitieve uitschieter.
- Conclusie** We besluiten dat evolutionaire psychiatrie een complementaire kijk geeft op psychiatrische beelden en specifiek op autismespectrumstoornis. Daarbij kunnen we zowel een link naar het neurodiversiteitsdenken leggen als een aanzet tot klinische vertaling maken.

Evolutionaire psychiatrie (EP) is een opkomende discipline die psychiatrische stoornissen vanuit een evolutionaire visie benadert.¹⁻⁴ Het evolutionaire denkkader wordt sinds Darwin toegepast op heel wat biologische aspecten,⁵ en dit heeft ook de kijk op de mentale ontwikkeling van de mens beïnvloed. Dit geldt zowel voor de cognitieve, relationele en affectieve ontwikkeling, als voor psychiatrische stoornissen.

Centraal in de EP staat een paradox: als genetische factoren een belangrijke rol spelen in het ontstaan van psychiatrische stoornissen, die als maladaptief worden gezien en een impact hebben op de evolutionaire fitness, hoe komt het dan dat deze stoornissen niet worden uitgeselecteerd en toch prevalent blijven? De basale aannames in deze paradox zijn 1. dat natuurlijke selectie ook zou moeten gelden voor psychische kenmerken, omdat 2. psychiatrische stoornissen het aantal nakomelingen beperken, en/of 3. de overlevingskansen van het individu ondermijnen. Verminderde overlevingskansen van het individu en een lagere fertiliteit bepalen wat Darwin de evolutionaire fitness noemt.

In de EP onderzoekt men hoe psychiatrische stoornissen toch zijn blijven bestaan gedurende de evolutie van de

mens. Onder meer gaat veel aandacht naar autismespectrumstoornis (ASS) en schizofrenie.⁶ In de EP maakt men gebruik van actuele kennis uit andere disciplines die gedrag, biologie of evolutie bestuderen en plaatst deze in een integratief kader. Denk daarbij aan genetica, neurowetenschappen, psychologie, (evolutie)biologie, ethologie, antropologie, sociologie en archeologie. Verschillende hypothesen worden wetenschappelijk getoetst via deductie en integratie van bestaande bevindingen. Experimenteel onderzoek is niet mogelijk, gezien het evolutionair tijds kader. Een andere specifieke beperking is het ontbreken van directe gedragsobservaties uit het verleden. Deze blijven indirect en gaan uit van bijvoorbeeld gedragsobservaties van huidige jagers-verzamelaars en primaten, en van hypothesen rond archeologische bevindingen. De ontwikkelingen in de genetica maken het wel mogelijk om genetische bevindingen bij de oermens en hedendaagse mensen en primaten te vergelijken. Hieraan kan men vervolgens bevindingen uit de gedragsgenetica koppelen. Een hoeksteen van de EP is het formuleren van antwoorden op de genoemde aannames over natuurlijke selectie versus het persisteren van psychiatrische stoornissen

AUTEURS

Kevin Hendrickx, kinder- en jeugdpsychiater, Openbaar Psychiatrisch Ziekenhuis Geel.

Wouter De la Marche, kinder- en jeugdpsychiater, Openbaar Psychiatrisch Ziekenhuis Geel.

Jean Steyaert, kinder- en jeugdpsychiater, kliniekhoofd, deeltijd hoogleraar, Universitair Psychiatrisch Centrum, KU Leuven, Leuven.

Correspondentie

Kevin Hendrickx (kevin.hendrickx@opzgeel.be).

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 22-12-2022.

Citeren

Tijdschr Psychiatr. 2023;65(4):266-271

gedurende de evolutie. Hoewel EP een erg theoretische wetenschap is, zoekt men ook naar een mogelijke klinische vertaalslag. In dit artikel gaan we dieper in op verschillende modellen, en passen deze concreet toe op een ontwikkelingsstoornis, namelijk autismespectrumstoornis.

Evolutionaire verklaringsmodellen

De literatuur toont verschillende verklaringsmodellen die men in de EP gebruikt om de evolutionaire paradox te begrijpen. De vier modellen die het meest naar voor komen, vatten we kort samen.

(Mal)adaptiviteit

De eerste aanname van dit model is dat symptomen adaptief kunnen zijn of dat psychiatrische stoornissen of verminderd welbevinden niet noodzakelijk de fertiliteit of de overlevingskansen belasten of verminderen. Bij een inventarisatie van verschillende studies waarbij men het aantal nakomelingen schatte in vergelijking met de algemene bevolking na correctie van geslacht en leeftijd,⁷ wezen enkele studies op een verminderde fertiliteit bij sommige psychiatrische stoornissen. Patiënten met psychotische stoornissen hebben duidelijk minder nageslacht, tot slechts 12% in een studie. Bij mensen met stemmingsstoornissen is het aantal nakomelingen eveneens verminderd, tot 47% in een studie. Daar staat tegenover dat er bij bipolaire stoornis en angststoornissen volgens een recentere studie juist een hogere fertiliteit zou zijn.⁸

Ten tweede stelt dit model dat veel ziektekenmerken het resultaat kunnen zijn van een doorgeschooten adaptief proces.^{2,7} Gezonde voorzichtigheid, achterdocht of gedrevenheid kan bij individuen een grotere proportie aannemen in de vorm van een angststoornis, waanstoornis of manie. Het kenmerk dat in se nuttig is voor de overleving, is bij een aantal individuen van de soort verworpen tot een maladaptief kenmerk, een stoornis. Scheepers e.a. schreven reeds eerder in dit tijdschrift over psychose vanuit een evolutionair perspectief. Zij

plaatsten psychotische symptomen ook in het kader van een adaptieve reactie op omgevingsverandering.⁹

Mismatchmodel

Een groot deel van de menselijke evolutie vond plaats binnen een andere ecologische context met uitdagingen die leidden tot een andere selectiedruk dan de huidige omgeving.¹⁰ De sociale groepen waren kleiner bij prehistorische jagers-verzamelaars, er was meer schaarste in voeding, heel krachtige verslavende middelen waren niet aanwezig, er was meer fysieke activiteit, etc. Obesitas, verslaving en sedentair gedrag zijn dan ook voorbeelden van maladaptieve kenmerken die ontstaan omdat de genetica achterop hinkt op een historisch sterk veranderde context. Er is een mismatch tussen genen en de actuele omgeving.

Trade-offmodel

In dit model stelt men dat sommige nadelige kenmerken evolutionair niet worden weggeselecteerd indien ze genetisch nauw verbonden zijn met voordelige kenmerken. Dit kan bijvoorbeeld via pleiotropie, het mechanisme waarbij één gen of genafwijking twee verschillende fenotypische kenmerken beïnvloedt.^{7,11} Een bekend voorbeeld is sikkelcelanemie, dat tevens beschermt tegen malaria-infecties. Een trade-off tussen voordelige en nadelige kenmerken kan zowel vóórkomen op individueel niveau als binnen de soort. In het laatste geval zal het gen, afhankelijk van de context, het ene individu ten goede komen en het andere benadelen. Sommige auteurs stellen dat de opvallende plasticiteit in onze hersenontwikkeling gepaard gaat met een hoger risico op ASS, psychose of verstandelijke beperking.⁶ De *life history theory* is een specifieke toepassing waarbij de trade-off verband houdt met een globale levensstrategie.¹² Elk organisme kan immers maar beperkt energie spenderen en moet dit verdelen over verschillende aspecten: levensduur, snelheid van seksuele maturatie, paargedrag, hoeveelheid nageslacht en investering in dit nageslacht. De soort en haar leefmilieu bepalen waar

de soort zich bevindt op een spectrum. Een veiligere context geeft eerder aanleiding tot een *slow life strategy*, een bedreigende context zorgt dan weer voor een *fast life strategy*.

Illustratieve voorbeelden zijn muizen en olifanten, die heel andere plaatsen innemen op dit spectrum. Een omgeving met veel predatoren leidt bij de muis eerder tot een *fast life strategy* met snellere maturatie, meer nageslacht waarin minder wordt geïnvesteerd, meer partners en minder stabiele relaties. Het omgekeerde geldt voor de olifant, met een *slow life strategy*.

Deze theorie wordt toegepast op onder meer hechtingsproblematiek en persoonlijkheidsstoornissen, waarbij transgenerationale en vroegkinderlijke stress en traumata eerder zouden leiden tot een *fast life strategy*. Dit vertaalt zich naar onder andere minder stabiele relaties en meer impulsieve gedragingen.

Balansmodel

In tegenstelling tot de voorgaande modellen, benadrukt men met het balansmodel (of volledig het polygeen mutatieselectie-balansmodel) duidelijk de maladaptieve gevolgen van bepaalde genmutaties.⁷ Het omschrijft een evenwicht waarbij schadelijke mutaties de novo ontstaan over de generaties heen, vaak op specifieke instabiele plaatsen in het genoom. Afhankelijk van de ernst van het ermee geassocieerde fenotype en de impact op de evolutionaire fitness verdwijnen deze mutaties sneller of trager uit een stamboom. Ondertussen ontstaan ze weer spontaan bij individuen in andere stambomen. Mutaties met een beperkte impact blijven meerdere generaties aanwezig in de populatie, terwijl mutaties met een heel groot impact sneller uit een stamboom verdwijnen. Zo komt er in de populatie een evenwicht tussen eliminatie en de novo ontstane mutaties. Dit model verklaart waarom bekende monogenetische stoornissen, zoals myotone dystrofie en fragiele-X-premutatie, aanwezig blijven in de populatie, hoewel ze een zeer negatief effect hebben op de evolutionaire fitness.

Autismespectrumstoornis

ASS zoals gedefinieerd door DSM-5 is een ontwikkelingsstoornis met beperkingen in de sociaal-emotionele vaardigheden, in combinatie met beperkte, repetitieve gedragspatronen, interesses of activiteiten.¹³ Deze symptomen veroorzaken een significante lijdensdruk en/of beperkingen in belangrijke levensdomeinen. De symptomen zijn reeds aanwezig in de vroege ontwikkeling. De prevalentie ligt rond 1%.¹⁴

ASS lijkt prima facie een prototypische stoornis te zijn die de evolutionaire paradox illustreert. Het gewicht van genetische factoren wordt geschat rond 80-90%.¹⁴ Er zijn onvoldoende redenen aangetoond die verklaren waarom mutaties die geassocieerd zijn met ASS heel recent in het genoom van *Homo sapiens* ontstaan zouden zijn. We gaan er dan ook van uit dat veel van deze mutaties al lang in het genoom vóórkomen.

Bij ASS is er weinig onderzoek naar het gemiddeld aantal kinderen per individu, het voortplantingscijfer. Een studie suggereert een lager voortplantingscijfer bij personen met ASS, namelijk bij mannen gemiddeld slechts een kwart en bij vrouwen de helft van de hoeveelheid nageslacht in vergelijking met de algemene bevolking.¹⁵ De prevalentie van ASS is desalniettemin stabiel of neemt mogelijks zelfs toe.^{16,17} Betere detectie kan dit gedeeltelijk verklaren. Het verklaart echter niet waarom de stoornis, of tenminste de geassocieerde mutaties, gedurende de evolutie blijven bestaan. We zoeken naar verklaringen vanuit EP waarom de stoornis gedurende de evolutie blijft bestaan, ondanks de verminderde evolutionaire fitness. We geven een inventarisatie van de verschillende evolutionaire modellen en hypothesen op die in de literatuur worden beschreven.

Evolutionaire modellen over autismespectrumstoornis

Extreme male brain theory

Mogelijk de bekendste evolutionaire theorie over ASS is de *extreme male brain theory* (EMBT).^{18,19} Deze past in het (mal)adaptief model van EP. EMBT omschrijft twee continuïms van normale adaptieve processen met enerzijds vaardigheden in systematisatie, zoals patroonherkenning, logisch redeneren en systemen begrijpen, en anderzijds sociale en empathische vaardigheden. Het mannelijke brein zou evolutionair gemiddeld beter zijn uitgerust in systematiseren en minder goed in sociale vaardigheden. Voor het vrouwelijke brein zou het omgekeerde gelden. Een evolutionair voordeel van systematisatie zou aanwezig zijn in jagen, spoorzoeken en wapens maken. De EMBT stelt dat ASS een vorm van extreem mannelijke hersenontwikkeling vertegenwoordigt, wat zowel specifieke autistische vaardigheden alsook deficits zou verklaren.

Sommigen stellen dat sociaal inschattingsvermogen, specifiek *theory of mind* (ToM), voornamelijk evolutionair belangrijk geweest is voor vrouwen in hun partnerselectie.²⁰ Het is voor vrouwen belangrijk om opportunistische reproductieve gedragingen van mannen te detecteren en te vermijden omdat deze mannen minder bijdragen tot verdere ondersteuning van nageslacht. Een sterkere ToM geeft dan een betere inschatting van de mogelijke partner. Bij de maturatie van een individu is de cognitieve ontwikkeling van complexe vaardigheden zoals ToM echter een grote belasting, zeker vanuit een evolutionaire logica. Bij vrouwen levert dit gemiddeld dus meer voordelen op gezien de detectie van mannelijk reproductief opportunisme. Bij mannen is er echter een minder hoge selectiedruk geweest op het ontwikkelen van ToM, waardoor mannen met een zwakker sociaal inschattingsvermogen in vergelijking meer aanwezig bleven in de populatie.

ASS en de evolutie van het menselijk cognitief vermogen

De relatie tussen ASS en de recentere cognitieve evolutie van de mens is boeiend, maar complex. Onderzoek hiernaar sluit vooral aan bij het al genoemde trade-off-model. In verschillende studies wordt comparatieve genomica toegepast. Hierbij wordt het genoom van hedendaagse mensen zonder ontwikkelingsstoornissen, een klinische populatie met ASS of andere psychiatrische stoornissen, menselijke voorouders, moderne mensapen en/of andere diersoorten onderling vergeleken.²¹⁻²⁶

In bepaalde studies focust men op mutaties in genen en gennetwerken die een rol spelen in de sociale en cognitieve ontwikkeling. Men gaat na welke mutaties als het ware getolereerd worden gedurende de evolutie en geassocieerd zijn met door de evolutie aanvaardbare wijzigingen in het fenotype, versus mutaties die evolutionair niet getolereerd en uitgelekt worden. De genoemde aanvaardbare wijzigingen in het fenotype kunnen vanuit een evolutionair standpunt een experimenteel karakter hebben, in die zin dat ze gunstig zijn bij het ene individu, en eerder ongunstig bij een ander. De som is echter niet dermate nadelig dat de onderliggende mutatie uitgelekt zou worden.

Een aantal studies in dit domein suggereren een evolutionaire link tussen ASS en cognitieve ontwikkeling: verbeteringen in cognitieve domeinen zouden tevens de kans verhogen op ASS.^{21,22,24} Verschillende genmutaties en *copy number variants* (CNV's) die geassocieerd zijn met ASS, blijken bijvoorbeeld gelokaliseerd in genomische regio's die uitgesproken veranderingen vertoonden in de recentste menselijke evolutie, de zogenaamde *human accelerated regions*.²⁷ In deze regio's bevinden zich heel wat genen die een rol spelen in sociale en cognitieve vaardigheden.

Sommige genvarianten geassocieerd met ASS lijken evolutionair een positieve selectie te hebben ondergaan.²⁸ Deze genen hebben mogelijk een gunstig effect op cognitieve vaardigheden zoals systematisatievaardigheden of aandacht voor detail. Een opvallende bevinding was dat een aantal genen geassocieerd met ASS gedurende de evolutie positieve selectie-effecten hebben ondergaan, in tegenstelling tot genen geassocieerd met depressie, bipolaire stoornis of ADHD.²⁹

ASS als cognitieve uitschieter

Crespi en Leach zien een aantal cognitieve ontwikkelingskenmerken die geassocieerd zijn met een set genen en die zich fenotypisch uiten als een spectrum met twee polen waarbinnen een individu zich kan bevinden.³⁰

Aan de ene pool van het spectrum plaatsen deze auteurs ASS en aan de andere pool psychoaffectieve stoornissen en schizofrenie. Zij omschrijven talrijke risicogenen en CNV's met een tegenovergesteld effect doordat ze het fenotype naar de ene of andere zijde van het spectrum laten schuiven: zo is een deletie van een stukje van het chromosoom 16, de 16p11.2-deletie, geassocieerd met

ASS, terwijl een duplicatie van dit zelfde 16p11.2 geassocieerd is met schizofrenie.³¹

Naast de genetische indicaties haalt Crespi evolutionaire, neurowetenschappelijke en ontwikkelingspsychologische aspecten aan om het idee van een spectrum met 2 polen te staven. Hij vergelijkt de initieel versnelde hersengroei bij ASS met de relatieve vertraging bij schizofrenie. Hij grijpt ook naar het fenomeen heterochronie en past dit toe in de ontwikkelingspsychologie.³² Heterochronie is een term uit de biologie die betrekking heeft op tijdsverschuivingen in ontwikkelingsprocessen: bijvoorbeeld verschillen in het tempo van ossificatie van aangezichtsbeenderen leidt bij het ene hondenras tot een korte snuit en bij een ander ras tot een lange snuit. In zijn hypothese wijst Crespi op een versnelde ontwikkeling van cognitieve aspecten bij ASS, waarbij specifieke vaardigheden niet tot volledige maturatie zouden komen: ToM, taalvaardigheden, redeneervermogen, voorstellingsvermogen, planningsvaardigheden en sociaal-emotionele ontwikkeling. De repetitieve en restrictieve gedragingen kunnen geduid worden vanuit een vertraagde en dus jongere hersenontwikkeling en aansluitend cognitief een zwakkere centrale coherentie. Bij het psychoaffectieve spectrum zouden, aldus Crespi, cognitieve aspecten dan juist overmatig actief zijn, met overmatig piekeren, angst e.d. als gevolg. Binnen het evolutionaire kader past deze theorie bij het trade-offmodel, waarbij beide zijden zowel vaardigheden als kwetsbaarheden in zich dragen en de extremen maladaptief zijn.

Een instabiliteit in de genomische regio 1q21.1 lijkt deze theorie te onderschrijven.³³ Veel genen in deze regio zijn geassocieerd met toegenomen hersengroei en -functioneren, kenmerken die de mens onderscheidt van andere mensapen.³⁴ Bij de mens ontstaan in 1q21.1 diverse CNV's aanzienlijk vaker dan bij andere mensapen. De lokale instabiliteit blijkt gedurende de evolutie behouden. Duplicaties in deze regio verhogen het risico op macrocefalie, maar ook op ASS, terwijl deleties kunnen leiden tot microcefalie en schizofrenie. Crespi suggereert hier een verband tussen ASS en evolutionaire toename in intelligentie.

Crespi spreekt eveneens over de *high intelligence imbalance hypothesis*.³⁵ Hierbij benadrukt hij de overlap tussen ASS en intelligentie. Ten eerste omschrijft hij een genetische overlap met een recente evolutionaire geschiedenis. Daarnaast zijn er de specifieke hersenverschillen geassocieerd met ASS wat betreft hersengrootte, -groei en -verbindingen. Dit staat dan weer in verband met specifieke cognitieve vaardigheden zoals detailgerichte aandacht en een sterkere sensorische discriminatie. Het savant-syndroom, waarbij een individu bijzonder sterke vaardigheden heeft binnen een specifiek domein, vaak gelinkt aan ASS, wordt als een uitvergroting omschreven van deze ongebalanceerde intelligentie.

Verdere evolutionaire hypothesen

Met de theorie van zelfdomesticatie in de menselijke evolutie tracht men het ontstaan van taal en complex sociaal functioneren te verklaren.³⁶ Voor deze theorie baseert men zich op een aantal morfologische, fysiologische en gedragsveranderingen bij gedomesticeerde dieren versus hun evenknie in het wild: zoals tam varken versus everzwijn, hond versus wolf. Deze morfologische en andere kenmerken vindt men terug bij de recente *Homo sapiens*, waar de meer gedomesticeerde individuen een betere evolutionaire fitness zouden hebben dan de primitieve soortgenoot. Bij een deel van de individuen met ASS zouden dergelijke domesticatiekenmerken minder aanwezig zijn. Men verwijst naar onder andere minder sociaal en meer agressief gedrag, grotere omvang van het hoofd en de hersenen, etc. Bij varianten van genen die betrokken zijn in het domesticatieproces komt ASS vaker voor, conform het balansmodel.

In het kader van de life history theory beschrijft men dat ASS verschillende kenmerken lijkt te hebben van een slow life strategy.³⁷ Deze auteurs stellen dat mensen met ASS in het algemeen een nogal beperkte sociale investering in het zoeken van partners doen, ze vertonen minder *novelty seeking*, minder interesse in veranderingen en meer rigide gedragingen. ASS wordt dan gezien als een trade-off, een extremere variant van een voortplantingsstrategie.

Als passend binnen het mismatchmodel wijst een andere auteur op de voordelen van de repetitieve gedragingen of een versterkte zintuiglijke gevoeligheid bij jagers-verzamelaars.³⁸

Reflecties en klinische implicaties

Het perspectief van EP biedt boeiende perspectieven op de plek van autismespectrumstoornis in de menselijke evolutie. Nieuwe molecuulair-genetische technieken, paleogenetica ofwel de genetische studie van fossiele resten, en nieuwe inzichten in zowel archeologische als cognitieve wetenschappen, bieden de laatste decennia de EP meer mogelijkheden om theorieën te ontwikkelen en te onderbouwen. Een evolutionaire benadering biedt een complementaire kijk op psychiatrische fenomenen, door te tonen dat hun onderliggende mechanismen niet uitsluitend aan deficit en stoornis geassocieerd zijn. Wat ASS en verschillende andere stoornissen betreft, stoten we op de evolutionaire paradox: hoe komt het dat een stoornis die gepaard gaat met verminderde reproductiviteit, toch blijft bestaan in de evolutie? Wat betreft ASS suggereren verschillende modellen een antwoord. Verschillende studies focussen echter vaak slechts op één aspect van ASS.

Sommige symptomen kunnen verklaard worden vanuit een (mal)adaptief proces, bijvoorbeeld detailgerichtheid, dat in een primitieve natuur een voordeel kan zijn en in de huidige context tot overprikkeling kan leiden. Het mismatchmodel verklaart waarom in een primitieve context met kleinere en stabiele groepen minder

of andere sociale vaardigheden nodig zijn dan in een moderne maatschappij met talloze korte contacten. Het trade-offmodel kan verklaren hoe er verschillende verdelingen bestaan tussen sterke cognitieve en systematisatievaardigheden enerzijds, en sociale vaardigheden anderzijds. Het balansmodel verklaart het voortbestaan van ASS in de loop van de evolutie via de-novomutaties in mutatie-intolerante genen in complexe netwerken verbonden aan sociale en cognitieve functies. ASS zou dan de evolutionaire druk niet per se doorstaan, maar wel telkens de novo ontstaan bij een individu met een dergelijke mutatie. Wanneer we kijken naar wat we vandaag weten over de genetica van ASS, met tientallen voorbeelden van de-novomutaties onderliggende aan ASS, lijkt het balansmodel vaak van toepassing. Het evolutionaire denken over ASS legt vaak nadruk op (verhulde) adaptieve aspecten en het belang van afstemming tussen individu en omgeving. Dit wordt verwelkomd door de neurodiversiteitsbeweging.^{39,40} Deze recente stroming in het wetenschappelijke, klinische en sociale debat verwerpt het concept van stoornis en neemt afstand van het dominante medische model. In de plaats van een focus op deficit en het individu en de normering van de zogenaamde neurotypische hersenontwikkeling, wordt de nadruk gelegd op het includeren en waarderen van diversiteit en deze afstemming tussen individu en zijn omgeving. Deze waarden lijken terug te komen in het evolutionaire denken, waarbij diversiteit en de zogenaamde ecologische context belangrijke aspecten zijn.

Aansluitend hierop zet het evolutionaire perspectief eveneens een meer dimensionele benadering van autismekenmerken in de schijnwerpers. In plaats van de categoriale benadering zoals gehanteerd in DSM-5 lijken verschillende kenmerken zich op een glijdende schaal te bevinden met adaptieve tot doorgesloten extreme maladaptieve kenmerken.¹³

Vanuit deze modellen kunnen we een aantal klinisch relevante reflecties maken.¹ Wat zijn de adaptieve aspecten van bepaald gedrag? Is er een mismatch tussen het individu en de omgeving? Zijn de kwetsbaarheden verbonden aan talenten? Of betreft het een louter deficit in een kwetsbaar neurobiologisch systeem? Het adagium 'De ontogenie recapituleert de fylogenie' (de wet van Meckel-Serres) herinnert ons eraan dat gedrag zowel vanuit ontwikkelings- als vanuit evolutionair perspectief benaderd kan worden.

Naast deze klinische beschouwingen kan EP eveneens inspiratie geven voor psycho-educatie of evolutionair geïnspireerde gedragsinterventies suggereren.² In geval van ASS lijkt de vergelijking met de vroegere prehistorische context met minder sociale complexiteit een mooi voorbeeld. Een alertheid op moderne sociale stressoren, zoals veel en snel wisselende contacten, en eventuele reductie hiervan, kan bijvoorbeeld nuttig zijn, met aandacht voor en mogelijk vermindering van deze stressoren. Een volledige omschakeling naar een prehistorische omgeving is uiteraard overdreven. Een volledig

romantisch ideaalbeeld van deze periode is uiteraard eveneens schadelijk. Een rustiger levensritme met voldoende (nacht)rust, voldoende lichaamsbeweging, beperking van ‘moderne’ zintuiglijke prikkels, in specifieke gevallen de zintuiglijke gevoeligheden als sterkte inzetten en in voldoende contact met natuur zijn vanuit een evolutionair perspectief echter zeker te verdedigen. Het integratieve kader van de EP nodigt uit om vanuit andere vakgebieden dan de psychiatrie inzichten te halen in de benadering van onder andere ASS.

Conclusie

In de EP bekijkt men psychiatrische stoornissen vanuit een evolutionair kader met een brede integratie van verschillende wetenschappelijke disciplines, wat tot vernieuwende inzichten leidt. In dit artikel beschrijven we verschillende evolutionaire modellen van ASS, hetgeen enerzijds theoretische inzichten geeft, maar anderzijds eveneens de klinische praktijk kan inspireren. In plaats van een benadering van louter disfunctionele aspecten, kijkt men ook naar mogelijk adaptieve kenmerken.

LITERATUUR

- Abed R, Brüne M, Wilson DR. The role of the evolutionary approach in psychiatry. *World Psychiatry* 2019; 18: 370-1.
- Nesse RM, Williams GC. *Why we get sick: the new science of Darwinian medicine*. New York: Vintage Books; 1994.
- Williams GC, Nesse RM. The dawn of Darwinian medicine. *Q Rev Biol* 1991; 66(1): 1-22.
- McGuire M, Troisi A. *Darwinian psychiatry*. Oxford University Press; 1998.
- Darwin C. *On the origin of species*. New York: Appleton; 1871.
- Gualtieri CT. Genomic variation, evolvability, and the paradox of mental illness. *Front Psychiatry* 2021; doi: 10.3389/fpsyt.2020.593233
- Keller MC, Miller G. Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: Which evolutionary genetic models work best? *Behav Brain Sci* 2006; 29: 385-404.
- Jacobson NC. Current evolutionary adaptiveness of psychiatric disorders: Fertility rates, parent-child relationship quality, and psychiatric disorders across the lifespan. *J Abnorm Psychol* 2016; 125: 824839.
- Scheepers FE, de Mul J, Boer F, e.a. Psychose als evolutionair adaptief mechanisme bij omgevingsverandering: pleidooi voor een functioneel verklaringsmodel. *Tijdschr Psychiatr* 2020; 62: 472-9.
- Foley R. The adaptive legacy of human evolution: A search for the environment of evolutionary adaptedness. *Evol Anthropol* 2005; 4: 194-203.
- Crespi BJ. Cognitive trade-offs and the costs of resilience. *Behav Brain Sci* 2015; 38: e99.
- Giudice M del, Gangestad SW, Kaplan HS. Life history theory and evolutionary psychology. In: *The Handbook of evolutionary psychology*. Wiley; 2015. p. 1-27.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (DSM-5). Washington: American Psychiatric Association; 2013.
- Thapar A, Rutter M. Genetic advances in autism. *J Autism Dev Disord* 2021; 51: 4321-2.
- Power RA, Kyaga S, Uher R, e.a. Fecundity of patients with schizophrenia, autism, bipolar disorder, depression, anorexia nervosa, or substance abuse vs their unaffected siblings. *JAMA Psychiatry* 2013; 70(1): 22.
- Fombonne E. Editorial: The rising prevalence of autism. *J Child Psychol Psychiatry* 2018; 59: 717-20.
- Franke B, Fombonne E, Ronald A. Editorial: The new genetics of autism. *J Child Psychol Psychiatry* 2021; 62: 1271-3.
- Baron-Cohen S. The extreme male brain theory of autism. *Trends Cogn Sci* 2002; 6: 248-54.
- Baron-Cohen S. Autism: The empathizing-systemizing (E-S) theory. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1156: 68-80.
- Brüne M, Brüne-Cohrs U. Theory of mind-evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology. *Neurosci Biobehav Rev* 2006; 30: 437-55.
- Ogawa LM, Vallender EJ. Evolutionary conservation in genes underlying human psychiatric disorders. *Front Hum Neurosci* 2014; 8: 283.
- Berto S, Liu Y, Konopka G. Genomics at cellular resolution: insights into cognitive disorders and their evolution. *Hum Mol Genet* 2020; 29: R1-9.
- Mozzi A, Forni D, Cagliani R, e.a. Distinct selective forces and Neanderthal introgression shaped genetic diversity at genes involved in neurodevelopmental disorders. *Sci Rep* 2017; 7: 6116.
- Dumas G, Malesys S, Bourgeron T. Systematic detection of brain protein-coding genes under positive selection during primate evolution and their roles in cognition. *Genome Res* 2021; 31: 484-96.
- Prakash A, Banerjee M. Genomic selection signatures in autism spectrum disorder identifies cognitive genomic tradeoff and its relevance in paradoxical phenotypes of deficits versus potentialities. *Sci Rep* 2021; 11: 10245.
- Casanova EL, Switala AE, Dandamudi S, e.a. Autism risk genes are evolutionarily ancient and maintain a unique feature landscape that echoes their function. *Autism Res* 2019; 12: 860-9.
- Doan RN, Bae B il, Cubelos B, e.a. Mutations in human accelerated regions disrupt cognition and social behavior. *Cell* 2016; 167: 341-54.e12.
- David MM, Enard D, Ozturk A, e.a. Comorbid analysis of genes associated with autism spectrum disorders reveals differential evolutionary constraints. *PLoS One* 2016; 11: e0157937.
- Polimanti R, Gelernter J. Widespread signatures of positive selection in common risk alleles associated to autism spectrum disorder. *PLoS Genet* 2017; 13: e1006618.
- Crespi B, Leach E. *The evolutionary biology of human neurodevelopment: evo-neuro-devo comes of age*. Hoboken: Wiley; 2013.
- Maillard AM, Ruef A, Pizzagalli F, e.a. The 16p11.2 locus modulates brain structures common to autism, schizophrenia and obesity. *Mol Psychiatry* 2015; 20: 140-7.
- Crespi B. Developmental heterochrony and the evolution of autistic perception, cognition and behavior. *BMC Med* 2013; 11: 119.
- Sikela JM, van Roy F. Changing the name of the NBPF/DUF1220 domain to the Olduvai domain. *F1000Res* 2018; 6: 2185.
- Dumas L, Sikela JM. DUF1220 domains, cognitive disease, and human brain evolution. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol* 2009; 74: 375-82.
- Crespi B. Autism as a disorder of high intelligence. *Front Neurosci* 2016; doi: 10.3389/fnins.2016.00300.
- Benítez-Burraco A, Lattanzi W, Murphy E. Language impairments in ASD resulting from a failed domestication of the human brain. *Front Neurosci* 2016; doi: 10.3389/fnins.2016.00373.
- del Giudice M, Klimczuk ACE, Traficante DM, e.a. Autistic-like and schizotypal traits in a life history perspective: diametrical associations with impulsivity, sensation seeking, and sociosexual behavior. *Evol Hum Behav* 2014; 35: 415-24.
- Reser JE. Conceptualizing the autism spectrum in terms of natural selection and behavioral ecology: the solitary forager hypothesis. *Evol Psychol* 2011; 9: 207-38.
- Pellicano E, den Houting J. Annual Research Review: Shifting from ‘normal science’ to neurodiversity in autism science. *J Child Psychol Psychiatry* 2022; 63: 381-96.
- Masataka N. Implications of the idea of neurodiversity for understanding the origins of developmental disorders. *Phys Life Rev* 2017; 20: 85-108.