

Neuropsychobiológia suicídia

prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.

2. neurologická klinika LF UK a FNŠP akad. L. Dérera, Bratislava

Suicídium je fatálnym aktom ultraextrémneho úsudku, rozhodnutia a konania. Javí sa ako deštruktívny antipól pudu sebazáchovy alebo desivá sebaopráva jedinca v roli sudcu, obhajcu a kata. Kauzálna a empiricky býva najčastejšie u depresívnej poruchy, schizofrénie, dekompenzovaných abúзов, stavov po miešnej traume, sclerosis multiplex, Parkinsonovej a Huntingtonovej chorobe, epilepsii. Nevyskytuje sa v animálnej ríši. Niet systémovej prevencie. Početné, ale nekonkluzívne nálezy (zväčša post mortem) usvedčujú zo spoluúčasti na suicidiálnom chovaní a konaní neurotransmitery (serotonín, dopamin, GABA a i.), resp. ďalšie substancie v krvi, likvore, tkanive a moči. Niet evidentného dôkazu genetickej deviácie. Nepoznáme suicidiálne markery. Suicídium predstavuje mimoriadne závažný sociologicko-medicínsky problém s vágrou prevenciou, ktorý sa radí celosvetovo k 5 najčastejším príčinam smrti.

Kľúčové slová: suicídium, definície suicídia, prevencia suicídia, sociologicko-medicínsky fenomén suicídia, neurotransmitery, depresívna porucha, Parkinsonova choroba, Huntingtonova choroba, sclerosis multiplex, epilepsia.

Neuropsychobiology of suicide

Suicide is a fatal act of ultra-extreme judgement, determination, and conduct. It appears as a destructive antipole of the instinct of self-preservation or as a terrifying self-execution of an individual being one's own judge, advocate, and executioner. In causal and empirical terms, it most commonly occurs with a depressive disorder, schizophrenia, decompensated abuse, conditions following spinal cord trauma, multiple sclerosis, Parkinson's disease, Huntington's disease, and epilepsy. It does not occur among animals. There is no systemic prevention. Numerous but inconclusive findings (mostly post mortem) indicate that neurotransmitters (serotonin, dopamine, GABA, etc.) and/or other substances in the blood, cerebrospinal fluid, tissue, and urine are involved in suicidal behaviour and action. There is no clear evidence of a genetic deviation. No suicidal markers have been established. Suicide represents an extremely serious sociological-medical problem with poor prevention and is among the five leading causes of death.

Key words: suicide, suicide definitions, suicide prevention, sociological-medical phenomenon of suicide, neurotransmitters, depressive disorder, Parkinson's disease, Huntington's disease, multiple sclerosis, epilepsy.

Neurol. pro praxi 2009; 10(2): 80–82

Suicídium nie je symptómom, syndrómom, ani nozologickou jednotkou, ale vyústením extravagantnej chorobnej situácie. Ide o psychosociálny fenomén s tušenou neurobiologickou maticou, ktorému sa nevenuje v našom, čiastočne i v okolitom, písomníctve hlbšia, alebo sústavnejšia pozornosť.

Suicídium je fatálnym východiskom a aktom ultraextrémneho úsudku a rozhodnutia – ultima ratio – a konania pri (zväčša) jasnom kvantitatívnom vedomí a pri porušenom (narušenom) vedomí kvalitatívnom. Nedá sa študovať na modeli, ani v experimente. Niet relevantných dokladov pre suicídium v animálnej ríši, napriek diskutovaným deviovaným zdanlivo suicidiálnym inštinktom niektorých živočíchov. Suicídium je počin sprevádzajúci ľudskú komunitu od nepamäti, križujúci všetky známe kultúry – v ich rôznych etapách spoločenského vývoja a ňou rozlične ponímaný, vrátane jeho posudzovania pod religióznymi dogmami. Vyhneme sa suicidiám skratovým – situačným, spoločensky vynúteným a tolerovaným, ako i suicidiám demonštrativným. Vyžadujú fundovanú psychiatricko-psychologickú exploráciu. Samostatnú

kapitolu by tiež tvorili suicidiá sfanatizovaných atentátnikov, či hrdinské „kamikadze“ z poslednej svetovej vojny.

Suicídium sa okoliu javí ako nepochopiteľný a antizmysluplný čin. Dochádza totiž k popretiu a následnému zlyhaniu základného a najmocnejšieho ľudského pudu sebazáchovy. Suicídium sa stáva jeho deštruktívnym antipólom. Akt suicídia demonštruje voľbu „neexistencie“ – príklon k „ničote“. Je negáciou „causa vivendi“, resp. antitézou „zmyslu života“ v konštrukcii V. Frankla (Frankl, 1996). Suicídium možno pripodobniť k desivej sebaopráve jedinca, ktorý sa stáva sám sebe najprv sudcom, potom zlyhávajúcim obhajcom a napokon katom...

Suicídium sa rýdzo z medicínskeho aspektu vyskytuje častejšie u vybranej nozologickej škále. Až v 70–90 % dominuje psychiatrická morbidita (predovšetkým depresívna porucha alebo rôzne formy a fázy schizofrénie, ale aj škála úzkostných porúch – napr. panická porucha) (Motlová a Koukolík, 2006). Vyše 50 % dokonaných suicidií má v anamnéze depresívnu poruchu. Suicidiom končia neraz aj nezládateľné (často kombinované a dekompenzované) závislosti – abúzy:

alkoholový, roznohodný drogový. Vynechajme epidemiologicky-metodologickú stratifikáciu suicídia a jeho foriem, pripomeňme len základnú schému tohto patologicky najkrajnejšieho ľudského chovania, podľa ktorej rozoznávame dokonalé suicídium a tzv. parasuicídium, t.j. rôznorodé spôsoby zámerného sebaopškodovania s rizikom smrti (Motlová a Koukolík, 2006).

Z pohľadu neurologickej nozológie vzbudzuje pozornosť empirický a heterogénny konglomerát zvýšenej suicidality u niektorých neurologických ochorení: stavy po traumatickom poškodení miechy, Huntingtonova chorea, sclerosis multiplex, epilepsia, resp. cievné mozgové príhody (Mitchell, 2004).

Súčasný, najmä neuropsychofarmakologický vedomostný potenciál (jeden z agregátov systematického skúmania), umožňuje parciálny „metafyzický“ výklad fenoménu suicídia. Prospektívna komplexná výskumná explorácia tohto javu je však nemožná, keďže suicídium nemožno modelovať, ani medicínsky predpovedať. Možnosti jeho rutinného skríningu sú taktiež obmedzené. Jednak dochádza k rýchlym zmenám všetkých biologických vzoriek

„post mortem“ (tkanivo, krv, moč, likvor, prípadne iné), jednak sú zväčša neznáme „suicidiálne“ referenčné hodnoty.

I tak je pohľad do „neurobiologickej“ schránky obetí suicídia výskumne atraktívny a relatívne rozsiahly, i keď zatiaľ nízko výpovedný. Súčasné náhľady o kauzálnych súvislostiach suicidiálneho konania mnohých neuropsychiatrických afekcií prináša len fragmentárne, ale reprodukovateľné poznatky. Najčastejšie sa týkajú hodnôt neurotransmiterov a ich metabolitov. Predovšetkým v súvislosti s depresívnou poruchou sa objavujú viaceré relevantnejšie referencie u obetí suicídia. Asberg et al. (1976) nachádza v likvore pacientov s pokusmi o suicídium u depresívnej poruchy pokles kyseliny 5-hydroxyindolovej, obdobné tendencie potvrdzuje Traskman et al. (1981). 5-hydroxyindolová kyselina ako metabolit serotonínu zohráva úlohu ako v samotnej depresívnej symptomatike, tak i v suicidiálnych úmysloch. Banki, Vojnik a Papp (1985) u suicidiálnych obetí popísali v likvore signifikantný pokles magnézia. Bez priameho vzťahu k depresívnej poruche sa javia nálezy zvýšeného alebo častejšie zníženého 5-HT (serotonínu) v krvi a trombocytoch, ktoré možno súvisia s vlastným procesom suicidiálnej ideácie (Schiffer, Rao a Fogel, 2003). U opakovaných suicidiálnych pokusoch sa zasa v krvi postihnutých udáva znížená kyselina homovanilová ako doklad dysfunkcie dopamínovej trasmisie (Roy et al., 1986).

Nápadnejšiu kumuláciu suicidií u konkrétnych neurologických afekcií nemožno nateraz uspokojivo vysvetliť. V prípadoch ťažkých miešnych poúrazových stavov (prvé roky po ireverzibilných léziách najčastejšie typu paraplégie) sa dá kalkulovať s rozvojom sekundárne navodenej depresívnej poruchy s pravdepodobným neurotransmiterovým paternom podobným „genuinnej“ depresii (serotonínová dysbalancia), ale chýbajú konkluzívne štúdie. Postrehnuteľným faktom je, že k suicidiám u ľudí po miešnej traume dochádza 2–4-krát častejšie ako u inej populácie, a to paradoxne pri evidentne obmedzenej možnosti jeho realizácie (Schiffer, Rao a Fogel, 2003). U sclerosis multiplex sa kombinujú prinajmenej dva faktory – progresívny a devastujúci priebeh ochorenia opäť s rozvojom sekundárnej depresívnej reakcie plus, apriori, „organický“ postih na báze demyelinizačných ložísk navodzujúcich neurotransmiterovú dysfunkciu. Až v posledných desaťročiach sa akcentuje skutočnosť, že na prvý pohľad síce kliniky markantnejšia a „milosrdná“ eufória je menej častá, ako zradnejšia a nenápadnejšia opačná povahová modalita (cez moróznosť a škály úz-

kosti až k testovateľnej depresívnej poruche) (Joffe et al., 1987). Prominujúci vyšší výskyt suicídia u Huntigtonovej choroby a Parkinsonovej choroby súvisí zrejme opäť s „organický“ indukovanou serotonínovou a dopamínovou dysbalanciou. U Huntigtonovej choroby sa v jej priebehu popisuje častý prechod cez cyklothymiu k depresii v kombinácii s postupujúcou demenciou. Uvažuje sa o narušení striatálnych enkefalinogerných neurónov projikujúcich do pallida, ako i o redukcii substance P v substantia nigra (Schoenfeld et al., 1984; Schiffer, Rao a Fogel, 2003). Serotonínovo-dopamínové systémy sú patofyziologicky príznačne narušené pri Parkinsonovej chorobe s možnými léziami aj príslušných limbických štruktúr (Enna, 1981). Temer etiologicko-patogeneticky nepriedýšný je heterogénny „epileptický syndróm“. Všeobecne je výskyt suicídia u epileptikov až 5-krát častejší, pričom až 25-krát vyšší u temporálnej epilepsie (Barracough, 1987). U tejto etiologicky stratifikovanej entity sa dá uvažovať o užšej patofyziologickej spoluúčasti jednak základnej črty epilepsie, t.j. iterácie epileptických paroxyzmov s potenciálnymi neurotransmiterovými výkyvmi, a prípadného vplyvu dlhodobej, často kombinovanej antiepileptickej liečby. Problém však zostáva otvorený. Viac-menej epidemiologické súvislosti sa udávajú aj medzi suicidiom a cievnymi mozgovými príhodami, ako i HIV infekciou (Mitchell, 2004).

Okrem postrehnuteľných neurotransmiterových deviácií sa sledovali rôzne iné substancie. Melatonín, v súčasnosti hojne študovaný hormón epifýzy nielen v súvislosti s biorytmicitou, ale napr. aj s hypertenziou (Simko a Paulis, 2007), vykazuje u obetí suicídia v niekoľkých štúdiách buď vzostup alebo pokles v rôznom materiáli. Obdobný protichodný rozptyl prinášajú aj ojedinelé štúdie s inhibičnou GABA. Konečne, neuropeptid Y ako i beta-endorfín sa pravdepodobne tiež angažujú v patobiochemizme suicídia (Schiffer, Rao a Fogel, 2003). Interesantný je vzťah nižšieho sérového cholesterolu k suicidiálite s 4,2-krát väčším rizikom suicídia, a to len u mužov, podľa rozsiahlej štúdie Lindberga et al. (1992). Predpokladá sa dysfunkcia sérotogénej neurotransmisie vplyvom neuronálnej redukcie cholesterolu v rámci alterácie membránovej viskozity pre lipidy (Engelberg, 1992). Napokon, rôzne manifestná „deliberácia“ funkčnej zdatnosti hypotalamo-hypofýzárne-adrenergnej osi („chronický stres“) pravdepodobne taktiež zvyšuje riziko suicídia (Schiffer, Rao a Fogel, 2003). Tieto relatívne sporé informácie napovedajú, že treba kalkulovať s predispozičnými faktormi

neurobiologicko-genetickými, ktoré však zatiaľ nepoznáme. Možným kandidátom – génom suicidiálneho chovania – sa zatiaľ javí enzým tryptofanhydroxyláza, ktorý kontroluje syntézu serotonínu (Rujescu et al., 2003).

Suicídium zostáva mimoriadne závažným sociologicko-medicínskym problémom. Náhľady na jeho spoločensko-etickú problematiku (odmietavý postoj versus tolerabilita na báze výsostného práva a osobnej slobody jedinca) sa ostro vyhrcovali, a preto i menili v rôznych vývojových fázach ľudskej spoločnosti. Tento nejednotný stav pretrváva, i keď by sa zdalo, že v niektorých spoločensko-geografických systémoch sa postoje názorovo petrifikovali. Najčastejšie vplyvy a výhrady sú regionálne religiózne, alebo globálne sekulárne, napr. rôzne stanoviská k suicidiálnym „motiváciám“, kedy jedinec (alebo skupina ľudí) rieši nepoškvrnenosť svojej cti, či naplnia „transcendentálne“ (často však sofistikovane pragmatické) poslanie sekty. Nezniesiteľné bremeno nevyliciteľnej choroby lemujú tiež rámec „tolerancie suicídia“ ako najschodnejšieho východiska. Zvrtné pochybnosti a mravné kolísania vo vzťahu k eutanázii nie sú ničím iným ako buď legitimizovanou, alebo principiálne odmietanou asistovanou samovraždou. Zásadným protiargumentom eutanázie zostáva kruciálna nezodpovedateľná otázka, či by pacient svoje rozhodnutie – želanie v inom dni a v inej somaticko-duševnej konštelácii prežívaného bilagu nezmenil. Práve schopnosť špecificky orientovanej persúázie zdravotníckeho pracovníka (lekára alebo psychológa) dokáže v niektorých prípadoch privodiť zásadný obrat fatalisticky fokusovanej mysle – odklonenie od pôvodného skalopevného zámeru (záchrana samovraha stojaceho nad mostom...). Načrtnuté situácie spadajú však viac pod kuratelú filozoficko-psychologicko-juristickú.

Ku konkrétnejšej spoločensko-medicínskej sfére sa však radí prevencia, hoci tento termín v prípade suicídia je „suis generis“ vágnym pojmom. V užšom medicínskom ponímaní je suicídium spútané reťazou nerovnako silných príčinných a spúšťacích článkov s viacerými „locus minoris resistencie“, ktoré však nevieme cielene vyhľadávať. V úvode recentnej štúdie „Suicide Risk Management“ autori konštatujú: „Understanding suicide is unachievable... Suicide is not an event that occurs in a vacuum. It is the ultimate consequence of a process...“ – „Pochopenie suicídia nám uniká... Suicídium nie je udalosť vznikajúca vo vákuu. Je to konečný dôsledok určitého procesu...“ (Kutcher a Chehil, 2007).

Vývoj suicidiálnej „ideácie“ má síce určité „psychopatogenetické“ návazné etapy, ale ich časopriestorový vývoj a individuálnu varabilitu nemožno spoľahlivo registrovať a podchytiť. Je teda temer nemožné takúto suicidiálnu reťaz v správnu chvíľu spásonosne rozopnúť. Navyše, finálna fáza rozhodnutia realizácie aktu suicídia je nezvratná nielen za optimálne naplánovaných, ale často neodkloniteľná aj za akýchkoľvek nečakane nepriaznivých podmienok. Iba v prípade skôr náhodného odhalenia suicidiálneho úmyslu sa vynára úzke pásmo medicínsko-spoločenského zásahu: jeho priame zničenie a nasadenie rýchlej medicínskej medikamentózne-psycho-logickej sanácie pod dohľadom...

Za suicídium jedinca (či navodené primárnym psychickým alebo sekundárnym – reaktívnym chorobným procesom alebo v akte skrátového konania) však spoločnosť zodpovedá, a to nielen marginálne. Fluently sanácie schopné prepojenie všetkých zložiek spoločenského dohľadu (rodina, škola, okolie, prípadne predvídavo „nastrčené“ medicínske majáky...) s akcentom na všímavosť, pozornosť a primeraný vedomostný stupeň – i keď častejšie nejde o reálne splniteľné predpoklady – by určite znížilo incidenciu suicídua či suicidiálnych pokusov. Napriek všetkým doterajším snaženiam a opatreniam nedochádza však k zlomu, a vo vedených štatistikách väčšina civilizovaných krajín sveta sa suicídium zlovestne vnára do spektra 5 najčastejších príčin úmrtia. Až mysteriózne vyznieva empirický postreh zdrojov USA: nápadne častejšie dochádza k suicídiu v prvom dni týždňa a v prvom týždni mesiaca... Cave! (Schiffer, Rao a Fogel, 2003).

I keď je suicídium excentrické svojou nezvratnosťou a „zbytočnosťou“ z pohľadu okolia, predchádza mu na druhej strane neopísateľná ľudská trýzeň obete, ktorá v momente definitívneho rozhodnutia o realizácii sebaďtrukčného aktu „ničoty“ nadobúda rozmer „ataraktické-

ho“ vykúpenia. Smrť má mnohorakú podobu. Najbrutálnejšiu vo forme násilia proti jedincovi – v úkladnej vražde alebo na bojovom poli, či pod hříbom nukleárnej pumy. „Bis emori est alterius arbitrio mori – Má dvojakú smrť, kto z cudzej vôle zomiera“, vraví Publius Syrus. Túto myšlienku obmieňa Seneca ml. tolerujúc voľbu suicídia – ktorou z prinútenia ukončil svoj vlastný život – v svojom 69. liste Luciliov. ...: „Bella res est mori sua morte – Je krásne zomrieť vlastnou smrťou“, t.j. podľahnúť chorobe alebo zvoliť dobrovoľný odchod, ale nezahynúť cudzím násilím (Moudrost věků, 1994). Nemali by sme záverom nespomenúť aj transcendentálnu stránku ľudského života. Jedinečným dokladom budhistickej filozofie (bez ekvivalentnej komparácie s inými náboženskými systémami) je „Tibetská kniha mŕtvych“ (1991), v ktorej sa za východisko berú dve formy ľudskej existencie – život pozemský a život záhrobný, pričom hranica medzi nimi je plynulá – cez viaceré tzv. „bardo“, ktorými sa človek ocitne v rôznych ďalších pokračovaniach života po smrti – cestami reinkarnácií – alebo v najprajnejšej konštelácii dosiahne napokon nirvánu... Až groteskne pestro a zároveň varovne pôsobia jednotlivé „bardo“ (etapy prechodu existencie duše po smrti v jej ďalšie formy) v tomto výnimočnom písomnom odkaze starých Tibeťanov. Sú tak pitoreskne a zlovestne podrobné, že získavame dojem, ako keby podávané informácie tabuizované do striktných pokynov (zvlášť pre smútiacich a osvepre dušu zomrelého) pochádzali od tých, ktorí sa „vrátili“, aby podali správu... Napokon, fenomén eudaimonizmu – večného úsilia o blaženosť a mravnosť sprevádza ľudstvo v podobe rôznych ornamentálnych a rituálnych návodov od veky vekov...

Z takéhoto nadhľadu možno suicídiu pripísať aj dimenziu akéhosi slobodne zvoleného astrálneho aktu kolobehu ľudskej duše...

Literatúra

1. Asberg M, Thoren P, Traskman L. „Serotonin depression“ – a biochemical subgroup within the affective disorder? Science 1976; 191: 478–480.
2. Banki MC, Vojnik M, Papp Z. Cerebrospinal fluid magnesium and calcium related to amine metabolites, diagnosis, and suicide attempts. Biol Psychiatry 1985; 20: 163–171.
3. Barraclough BM. The suicide role of epilepsy. Acta Psychiatr Scand 1987; 76: 339–347.
4. Engelberg H. Low serum cholesterol and suicide. Lancet 1992; 339: 727–729.
5. Enna SJ. Brain serotonin receptors and neuropsychiatric disorders. Adv Exp Med Biol 1981; 133: 347–357.
6. Frankl EV. Lékařská péče o duši. Brno: Cesta 1996. 240 s.
7. Joffe RT, Lippert GP, Gray TA. Mood disorder and multiple sclerosis. Arch Neurol 1987; 44: 376–378.
8. Kutcher S, Chehil S. Suicide Risk Management. Lundbeck Institute, Blackwell 2007. 134 s.
9. Lindberg G, Rastam L, Gulberg B. Low serum cholesterol concentration and short term mortality from injuries in men and women. BMJ 1990; 301: 309–314.
10. Mitchell JA. Neuropsychiatry and Behavioral Neurology Explained. Saunders 2004. 525 s.
11. Motlová L, Koukolík F. Citový mozek. Praha: Galén 2006. 359 s.
12. Moudrost věků. Lexikon latinských výroků, přísloví a rčení. Praha: Svoboda 1994. 679 s.
13. Roy A, Agren H, Pickar H. Reduced CSF concentration of homovanillic acid and homovanillic acid to 5-hydroxyindoleacetic ratios in depressed patients: relationship to suicidal behavior and dexamethasone nonsuppression. Am J Psychiatry 1986; 143: 1539–1545.
14. Rujesko D, Giegling, Sato R. Genetic variations in tryptophan hydroxylase in suicidal behavior: analysis and meta analysis. Biol Psychiatry 2003; 54: 465–473.
15. Schiffer BR, Rao MS, Fogel SB. Neuropsychiatry. Second Edition. Philadelphia: Lippincott Williams–Wilkins 2003. 1252 s.
16. Schoenfeld L, Myers RH, Cupples LA. Increased rate of suicide among patients with Huntington's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984; 47: 1283–1287.
17. Simko F, Paulis L. Minireview Melatonin as a potential antihypertensive treatment. J Pineal Res. 2007; 42: 319–322.
18. Tibetská kniha moudrých. Praha: Odeon 1991. 165 s.

prof. MUDr. Peter Kukumberg, PhD.

2. neurologická klinika LF UK a FNsP akad. L. Déřera
Limbová 5, 833 05 Bratislava
kukumberg@stonline.sk