

Kognitivnopsihološke teorije samomorilnega vedenja

Saška Roškar*

Inštitut za varovanje zdravja, Ljubljana

Povzetek: Samomorilno vedenje je posledica hkratnega delovanja več dejavnikov. V osnovi gre za prepletanje dveh vrst dejavnikov tveganja, in sicer genetskih dejavnikov in dejavnikov okolja, ki se izrazijo v obliki socioloških, bioloških in psiholoških dejavnikov. V literaturi zato ne zasledimo enotne teorije samomorilnega vedenja, in čeprav nekatere pokrivajo oz. obravnavajo vse dejavnike, se med seboj razlikujejo glede tega, kateri dejavnik tveganja postavljajo v ospredje. Eden izmed vidikov samomora, ki je v zadnjem času deležen precejšnje pozornosti, je nevropsihološko in kognitivno delovanje samomorilno ogroženih oseb. Teorija, ki se v literaturi največkrat omenja v povezavi s psihološkimi dejavniki tveganja za samomor, je *teorija krika bolečine*, ki samomor pojmuje kot odgovor na situacijo, v kateri so istočasno prisotni občutki poraza, ujetosti in nerešljivosti. Prisotnost vseh treh dejavnikov naj bi sprožila občutke brezupa. Nadgradnjo in dopolnitev te teorije predstavljajo psihobiološki modeli samomorilnega vedenja, predvsem *psihobiološka teorija dveh komponent ranljivosti za samomor*, ki pomaga razumeti, zakaj nekatere osebe z depresijo razvijejo samomorilno vedenje, druge ne. Obe omenjeni teoriji predvidevata slabše kognitivno delovanje samomorilno ogroženih oseb. Avtorji še vedno raziskujejo, ali gre za trajne ali prehodne kognitivne primanjkljaje. Kaj se dogaja s kognitivnimi funkcijami po izboljšanju razpoloženja, obravnava *teorija diferencialne aktivacije*. Namen pričujočega prispevka je predstaviti, povezati omenjene obstoječe teorije ter iz skupnih spoznanj podati implikacije za prakso.

Ključne besede: samomor, kognitivne zmožnosti, depresija

Cognitive psychological theories of suicidal behaviour

Saška Roškar

Institute of Public Health, Ljubljana, Slovenia

Abstract: Suicidal behaviour is a consequence of simultaneous influences of many factors. Basically it can be regarded as a consequence of an interplay of two risk factors, namely genetic and environmental, which express themselves in the form of sociological, biological and psychological factors. It is difficult to find a theory of suicidal behaviour which would cover or consider all factors, and although present theories are overlapping, they emphasize different risk factors. More recent studies are focusing on neuropsychological and cognitive functioning of suicidal persons. The most cited psychological theory of suicidal behaviour is the Cry of Pain model which understands the suicidal behaviour as a consequence of a situation signaling defeat, entrapment and no rescue, which subsequently can lead to feelings of hopelessness. The psychobiological theory of two vulnerability components of suicidal behaviour extends existing psychological theories and helps to understand why some persons with depressive disorder

* Naslov/Address: dr. Saška Roškar, Inštitut za varovanje zdravja, Trubarjeva 2, 1000 Ljubljana, e-mail: saska.roskar@ivz-rs.si

engage in suicidal behaviour and the other don't. Both theories imply impaired cognitive abilities in suicidal persons. It is still not entirely understood if these cognitive impairments can be regarded as a state or a trait feature. What happens with cognitive functions after the initial crisis is over, explains the Theory of differential activation. The purpose of the present paper is to introduce and combine these theories and discuss their practical implications.

Key words: suicide, cognitive ability, depression

CC = 3210, 2340

Novejše teorije samomorilno vedenje razlagajo kot dlje časa trajajoč proces, podoben boleznim, in ne kot trenutni dogodek. Samomor je namreč le ena izmed stopenj na dimenziji samomorilnega procesa. Napredovanje posameznika od blažjih do resnejših oblik samomorilnega vedenja imenujemo *samomorilni proces* (Runeson, Beskow in Waern, 1996; van Heeringen, Hawton in Williams, 2000). Kot najblažjo obliko samomorilnega vedenja nekateri avtorji navajajo splošne negativne misli (Marušič in Farmer, 2001a), ki se lahko stopnjujejo v samomorilne misli, samomorilni načrt in namen. Najvišjo stopnjo v razvoju samomorilnega vedenja predstavlja samomorilni poskus, ki se lahko konča s smrtjo ali ne.

Tako kot za druge oblike človekovega vedenja je tudi za razvoj samomorilnega vedenja in procesa značilno, da ga ni mogoče povezati le z enim vzročnim dejavnikom, saj je posledica zapletenega prepletanja številnih dejavnikov tveganja, ki se izrazijo pod določenimi vplivi.

Dejavniki tveganja: genetski dejavniki, dejavniki okolja, interakcija med obema

Klasične teorije samomora in samomorilnega vedenja so izpostavljale posamezne biološke, psihološke, sociološke in ekonomske dejavnike tveganja, njihova pomanjkljivost pa je bila v tem, da niso upoštevale oz. predvidele možnosti prekrivanja med posameznimi kategorijami (Marušič in Farmer, 2001b). *Črno-bela* opredelitev dejavnikov tveganja za samomor skoraj ni mogoča. Sodobne teorije zato kot bolj obetavno in pregledno delitev navajajo delitev dejavnikov na le tri kategorije: genetske dejavnike, dejavnike okolja ter interakcijo med obema (Marušič in Farmer, prav tam).

Genetske dejavnike razumemo kot dejavnike, ki povečajo verjetnost samomorilnega vedenja pri posamezniku in ga naredijo bolj ranljivega. Vpliv genetskih dejavnikov na samomorilno vedenje je torej verjetnost in ne determinističen (McGuffin, Marušič in Farmer, 2000), kot je mnogokrat narobe razumljeno. Genetski dejavniki, ki povečujejo ranljivost za samomorilno vedenje, se izrazijo kot samomorilno vedenje le takrat, kadar je presežen določen prag. Molekularno genetske študije največ

pozornosti namenjajo kandidatnim genom, ki so povezani z nepravilnim delovanjem serotonina (5-HT, 5-hidroksitriptofana), kemičnega prenašalca v možganih, ki (med drugim) uravnava razpoloženje, impulzivnost in agresivnost. Rezultati molekularnih genetskih študij pričajo o tem, da se samomorilno vedenje povezuje z nepravilnim delovanjem encima TPH (triptofan hidroksilaze), ki vpliva na količino sinteze serotonina (Nielsen idr., 1998; Rujescu, Giegling, Sato, Hartmann in Moller, 2003).

Dejavniki okolja vključujejo celotno okolje, od nežive do žive narave, ožjega in širšega družbenega okolja posameznika, zajeti so vsi vplivi, dražljaji, ugodni in neugodni življenjski dogodki, ki v dani situaciji delujejo na posameznika (Marušič, 2003). Tako med dejavnike okolja spadajo tudi biološki vplivi; npr. stres, ki mu je bila izpostavljena mati med nosečnostjo, vpliva na razvoj možganskih struktur še nerojenega otroka, kar posledično vpliva na to, kako bo posameznik obvladoval stres v odrasli dobi (Goldney, 2000).

Izražanje dejavnikov tveganja: biološki in psihološki dejavniki

Obstoj genetskega nagnjenja oz. ranljivosti za samomor ne izključuje dejavnikov okolja. Tudi dejavniki okolja ne izključujejo genetskih. Nasprotno. Dejavniki okolja sooblikujejo vpliv genetskih dejavnikov na razvoj samomorilnega vedenja in bodisi sprožijo vpliv določenih genetskih dejavnikov bodisi njihov vpliv umirijo. Kljub razdelitvi na genetske dejavnike in dejavnike okolja torej ne gre za vprašanje *ali-ali*. Rajši govorimo o *prepletanju genetskih dejavnikov in dejavnikov okolja*. Tako kot ostalo človekovo vedenje je namreč tudi samomorilno vedenje posledica sovplovanja genetskih dejavnikov in dejavnikov okolja, ki se izrazijo v obliki bioloških in psiholoških dejavnikov.

Biološki dejavniki tveganja sodelujejo pri delovanju določenih možganskih struktur in sistemov, ki so vpleteni v razvoj samomorilnega vedenja. V povezavi s samomorilnim vedenjem se najpogosteje omenjajo trije nevrobiološki sistemi: serotonergični in noradrenergični nevrottransmitterski sistem ter os hipotalamus – hipofiza – nadledvična žleza (van Heeringen, 2005). Nepravilno delovanje osi hipotalamus – hipofiza – nadledvična žleza skupaj s spremenjenim delovanjem TPH encima vpliva na znižan nivo serotonina v prefrontalnem korteksu (van Heeringen, 2003; Mann, 1998, 2003), kar se odraža v obliki spremenjenih kognitivnih funkcij in v dezinhibiciji vedenja ter povečanem tveganju za samomorilno vedenje.

Kje in kakšno mesto pa v samomorilnem procesu zasedajo psihološke značilnosti posameznika?

Psihološki dejavniki tveganja so pravzaprav eden izmed načinov izražanja prepletanja genetskih dejavnikov ter dejavnikov okolja in jih zato ne moremo interpretirati izolirano, neodvisno od drugih dejavnikov. Na tem mestu velja omeniti prvega vplivnega slovenskega suicidologa, Leva Milčinskega, ki je izpostavil nekatere psihološke značilnosti Slovencev oz. poteze nacionalnega karakterja, ki naj bi postopoma

vodile v depresijo in doživljanje situacije kot brezizhodne. Nekatere izmed glavnih potez slovenskega nacionalnega karakterja naj bi bile ozkost in plahost, marljivost, strah pred porazi, prevelika samokritičnost, perfekcionizem in občutek manjvrednosti (Milčinski, 1985).

Psihološki vidiki samomorilnega vedenja: teorija krika bolečine

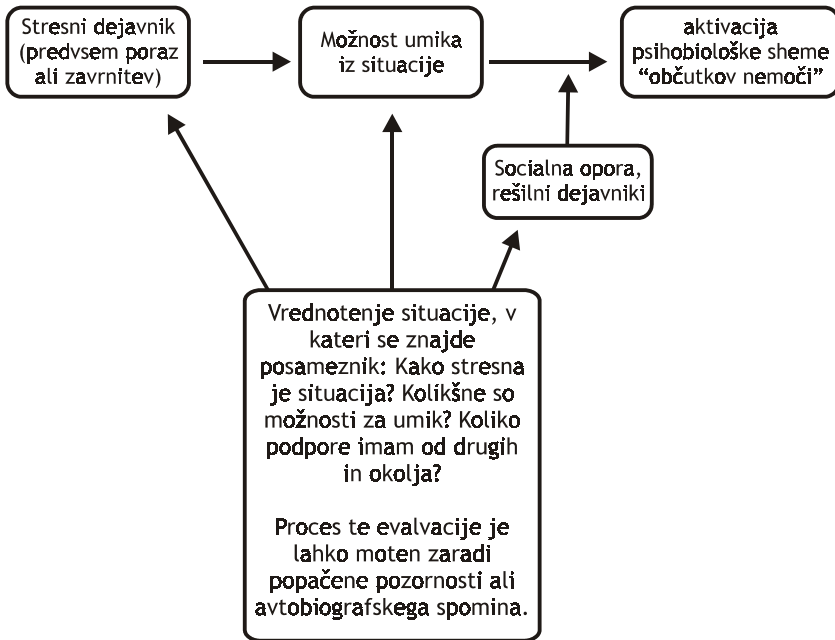
Teorija, ki se v literaturi največkrat omenja v povezavi s psihološkimi dejavniki tveganja za samomor, je teorija »krika bolečine« (angl. "*The arrested flight model – cry of pain*"). Avtor teorije samomorilno vedenje razume kot posledico situacije, v kateri so prisotni (Williams, 1997):

- dražljaji iz okolice, ki nam sporočajo neuspeh in zaradi katerih se počutimo ponižane (npr. poraz); zaradi teh občutkov se pojavi izrazita želja po pobegu, umiku,
- občutki, da se ne moremo umakniti iz situacije, ujetost v situaciji,
- občutki, da se situacije ne da razrešiti in da bo trajala večno, ter zaznavanje odsotnosti rešilnih dejavnikov.

Williams in Pollock (2001) model previdno razlagata s primerom iz živalskega sveta, ki ga v svojem tekstu navajata Price in Sloman (1987). Primer opisuje vedenje ptičev, ki se borijo za svoj teritorij. Eden zmaga, drugi izgubi. Poraženec odleti in si čez čas ustvari nov teritorij. Precej drugače pa je, če se enaka situacija odvije v omejenem prostoru, iz katerega poraženec ne more pobegniti, kot je npr. boj v kletki. V tem primeru se začne poraženec obnašati popolnoma drugače. Je ponižan, ima spuščena krila in glavo, deluje paralizirano, čeprav ni mogoče določiti nobene fizične poškodbe. Psihološki odpor ptiča je zlomljen in v nekaterih primerih so posledice tako hude, da ptič prej ali slej pogine.

Tega obnašanja seveda ne moremo enoznačno prenesti na človeško vrsto (čeprav se lahko človek podobno odziva), vendar Williams in Pollock (2001) navajata, da nam opisana situacija pomaga razumeti ključne dejavnike, ki povečujejo tveganje za samomorilno vedenje. Če se vrnemo na prej opisani primer, ugotovimo, da je bil najprej prisoten *poraz*. Vendar v prvem primeru, ko se žival lahko umakne iz situacije, poraz sam po sebi nima hujših posledic. Drugače pa je, če je žival doživela poraz in je ujeta v situaciji iz katere se ne more umakniti (npr. boj v kletki). *Nezmožnost pobega/umika* je v tem primeru drugi dejavnik, ki ljudi navdaja z občutkom ujetosti v past. Kot če bi imeli »zvezane roke« in ne bi mogli ukrepati. Doživljanje poraza in nezmožnost umika popači posameznikovo doživljanje tako, da v situaciji ne zaznava več *rešilnih dejavnikov*.

V takih situacijah, ki vsebujejo vse tri zgoraj naštetih elemente (poraz, nezmožnost umika, odsotnost rešilnih dejavnikov) se pri človeku sprožijo občutki nemoči in obupa (Williams, 1997; Williams, Watts, MacLeod in Matthews, 1997) (slika 1), ki



Slika 1. Delovanje stresogenih dejavnikov v odnosu do razvoja občutkov brezupa (prirejeno po Williams in Pollock, 2001). Notranji in zunanji stresogeni dejavniki, še posebej tisti, ki za osebo pomenijo izgubo, poraz in ujetost v situaciji, v kombinaciji s posameznikovo nezmožnostjo videnja in ustvarjanja različnih rešitev, lahko privedejo do občutkov brezupa.

lahko vzpodbujajo impulz pobega v obliki samomora. Pravzaprav gre za skupek negativnih prepričanj in pričakovanj, ki jih imamo, zaradi česar prihodnost doživljamo črno. Ker smo prepričani, da nas ne čaka nič dobrega, smo obupani. Brezup pa je ključna značilnost samomorilno ogroženih oseb Conaghan in Davidson, 2002; Malone, Oquendo, Haas, Ellis, Li in Mann, 2000; Williams idr., 1996).

Preko tega vzorca procesiranja informacij posameznik doživlja sebe in svet. Posameznik, ki nima resnejših čustvenih težav, se bo tako počutil le nekaj časa, potem bo našel drugačne rešitve svojega problema. Ni torej narava oz. vsebina dogodkov tista, ki sproži samomorilno vedenje, temveč je pomemben način, skozi katerega posameznik doživlja in si razlaga dogodke. Zakaj nekdo doživlja situacijo kot tragično, brezupno, medtem ko nekdo drug isto situacijo doživlja, sprejema z večjo mero mirnosti in vidi v situaciji možne rešitve? Po eni od teorij izhajajo razlike med posamezniki v zaznavanju in doživljanju določenih situacij iz kognitivnih sposobnosti (Williams, Crane, Barnhofer in Duggan, 2005).

V ozadju prej naštetih kognitivnih značilnosti (situacijo doživljamo kot poraz, da se ne moremo umakniti in odsotnost rešilnih dejavnikov), so trije nevropsihološki mehanizmi: pozornost, spomin in presojanje/predstavljanje (van Heeringen, 2003).

Prvi kognitivni dejavnik, da situacijo doživljamo kot poraz, avtorji razlagajo z motnjami pozornosti. Avtorji govorijo o *neprostopoljni pristranski pozornosti* za življenjske dogodke, ki imajo za posameznika negativen pomen. Zaradi tega samomorilno ogrožena oseba v množici dražljajev najprej zazna zanjo neprijeten dražljaj oz. si tudi nevtralne dražljaje interpretira negativno (Becker, Strohbach in Rinck, 1999; Williams in Pollock, 2001). Drugi kognitivni dejavnik, občutek ujetosti v situacijo, avtorji pripisujejo *zmanjšani sposobnosti reševanja problemov*, predvsem tistih, ki so medosebne in socialne narave, kar je posledica okvar avtobiografskega spomina (Pollock in Williams, 2004; Williams in Pollock, 2001). Tretji kognitivni dejavnik, zaznavanje odsotnosti rešilnih dejavnikov in občutek, da bo situacija trajala večno, pa je povezan s presojo in *pričakovanjem oz. predvidevanjem dogodkov* v prihodnosti, predvsem pozitivnih dogodkov. Oseba, ki je samomorilno ogrožena, občutek, da bo situacija trajala večno in da se je ne da rešiti, projicira v prihodnost. Samomorilno ogroženi posamezniki zato niso sposobni predvideti pozitivnih dogodkov v prihodnosti, kar vpliva na razvoj občutkov brezupa (Conaghan in Davidson, 2002; Williams idr., 1996).

Teorija »krika bolečine« nudi odlično izhodišče za razumevanje kognitivnopsiholoških dejavnikov, ki so pomembni pri razvoju samomorilnega vedenja. V nadaljevanju bo opisan psihobiološki model samomorilnega vedenja, ki omenjeno teorijo dopolni in podkrepi z biološkimi izsledki.

Psihobiološki model samomorilnega vedenja: teorija dveh komponent ranljivosti za samomorilno vedenje

Van Heeringen (2001b) je zasnoval psihobiološki model razvoja samomorilnega vedenja, ki ranljivost za samomorilno vedenje razume kot interakcijo med biološkimi dejavniki in dejavniki okolja. Ranljivost se v obliki psiholoških značilnosti oz. potez izrazi pod vplivom določenih stresorjev in je sestavljena iz dveh komponent: prva komponenta uravnava *interakcijo med posameznikom in njegovim okoljem* in je zato soudeležena v razvoju medosebnih težav in odpornosti na psihosocialne stresorje. Druga komponenta pa uravnava *vedenjske reakcije* na težave, ki nastanejo zaradi nepravilnega delovanja prve komponente.

Psihobiološke osnove dveh komponent ranljivosti za samomorilno vedenje

Komponenta interakcije med posameznikom in okoljem

Kot nakazuje že samo ime, ta komponenta določa oz. zajema naš odnos do okolja, naše doživljanje dogodkov. V pravilno delovanje te komponente je vpletenih več možganskih struktur in poseben podtip serotoninskih receptorjev – 5-HT1a. Sistem 5-HT1a skupaj z noradrenergičnim sistemom preko temporalnega korteksa in hipokampusa uravnava odpornost proti psihosocialnim stresorjem in socialno-kognitivno

komponento vedenja. Motnje v delovanju tega sistema pomenijo večje tveganje za razvoj nižje samopodobe in depresije (Deakin, 1996). Odpornost proti psihosocialnim stresorjem je povezana tudi z delovanjem noradrenergičnega sistema, ki ga vzdražijo stresogeni faktorji (Träskman in Westrin, 2001). Van Heeringen in sodelavci (van Heeringen, Audenaert, van de Wiele in Verstraete, 2000) poročajo, da je občutljivost na socialne dražljaje močno povezana z aktivacijo stresnega sistema pri osebah, ki so poskušale narediti samomor. Avtorji navajajo, da je spremenjeno delovanje serotonergičnega sistema trajna lastnost oseb s samomorilnim vedenjem, medtem ko naj bi spremenjeno delovanje noradrenergičnega sistema bila prehodna značilnost oseb s samomorilnim vedenjem (van Heeringen, 2001b, 2005). Odnos med serotoninom in noradrenalinom je vzajemen. Serotonin ima namreč inhibitorni učinek na noradrenalinški sistem v možganih. Kadar je razmerje med serotoninom in noradrenalinom normalno, noradrenalin vpliva na organizem v stresni situaciji tako, da se iz situacije, ki jo zaznavamo kot nevarno ali neprijetno, umaknemo. Motnje v delovanju serotonergičnega sistema vplivajo na količino noradrenalina v možganih. Kadar ni prisotne zadostne količine serotonina, ki bi zavrla delovanje noradrenalina, čezmerno delovanje noradrenergičnega sistema lahko vodi do agresivnega vedenja, ki je lahko usmerjeno navzven ali proti samemu sebi (Träskman in Westrin, 2001). Kot inhibitor agresivnega vedenja, ki je sproženo s prekomernim izločanjem noradrenalina, lahko služi tudi socialna opora. Vzroki za motnje v delovanju serotoninskega sistema so lahko prirojeni ali pridobljeni. V prvem primeru gre za nepravilno delovanje encima TPH, v drugem primeru pa je to posledica premočne in dolgotrajne izpostavljenosti stresu. Kadar je organizem dolgo in premočno izpostavljen stresu, namreč pride do čezmernega delovanja osi hipotalamus – hipofiza – nadledvična žleza, ki začne izločati kortizol v večjih količinah (van Heeringen, Audenaert idr., 2000; van Praag, 2001). Kortizol pa ima škodljiv učinek na celice hipokampusa (Vaidya in Duman, 2001), ki je, kot že zapisano, vpleten v delovanje 5-HT_{1a} serotoninskega sistema. Gostota teh celic je namreč v tem predelu možganov največja. V tem primeru je torej učinek serotonina moten, kar vodi do brezvolje, popačenega zaznavanja oz. ocene situacije in nastanka depresije.

Sklenemo lahko, da nepravilno delovanje te komponente vodi v različne emocionalne težave (npr. težave s samopodobo, depresivno razpoloženje), gledano iz kognitivne perspektive pa bi v to skupino ranljivosti (komponenta interakcije med posameznikom in okoljem) lahko uvrstili npr. motnje pozornosti v smislu večje dovzetnosti za dražljaje, ki nam sporočajo poraz. Kako se bomo odzvali na naše emocionalne težave in kaj bomo naredili iz nastale situacije, pa je odvisno od druge komponente ranljivosti, komponente vedenjske inhibicije.

Komponenta vedenjske inhibicije

Ta komponenta uravnava naše vedenjske reakcije in sposobnost reševanja problemov v različnih situacijah. V delovanje te komponente so vpletene receptorske

celice drugega serotoninskega sistema, 5-HT_{2a}, ki so najgostejše v prefrontalnem korteksu in amigдали (Deakin, 1996). Skupaj z dopaminergičnim sistemom ta vrsta serotonergičnih celic uravnava umik iz situacije, ki jo zaznavamo kot neprijetno, in vztrajanje pri oz. približevanje situaciji, ki je ne dojemamo kot ogrožujoče. Poleg tega sistem 5-HT_{2a} uravnava tudi izvršilne funkcije. Nepravilnosti v delovanju tega serotonergičnega sistema lahko vodijo v socialno anksioznost in brezup, ki je ključna značilnost oseb s samomorilnimi nagnjenji (van Heeringen, Audenaert idr., 2000). Nepravilno delovanje serotonina v frontalnem korteksu se povezuje tudi z zmanjšano sposobnostjo izvršilnih funkcij in kratkoročnega spomina (van Heeringen, 2001b). Gledano iz kognitivno psihološke perspektive, v to skupino ranljivosti spada npr. okrnjena sposobnost reševanja problemov ter nezaznavanje pozitivnih dogodkov v prihodnosti.

Povzamemo lahko, da nam razdelitev "ranljivosti" za samomorilno vedenje na dve komponenti pomaga razumeti, zakaj nekatere osebe z depresijo izvršijo samomorilni akt, druge pa ne. Pri depresivnih osebah, ki samomora ne storijo, pravilno deluje druga komponenta, ki uravnava reševanje problemov in občutke brezupa. Podobno lahko ta model pomaga razložiti, zakaj nekateri posamezniki med izpostavljenostjo negativnim življenjskim dogodkom razvijejo emocionalne motnje in samomorilno vedenje, drugi, ki so izpostavljeni enakim dogodkom, pa ne razvijejo emocionalnih motenj (pravilno delovanje prve komponente – odpornost na psihosocialne stresorje) ali samomorilnega vedenja (pravilno delovanje druge komponente) (van Heeringen, 2001b). Negativne izkušnje in stresorji lahko vplivajo na ranljivost tako, da se odpornost za negativne dogodke postopoma manjša, in s tem se začne samomorilni proces.

Okrnjene kognitivne funkcije: sovplivanje med trenutnimi in trajnimi lastnostmi

Samomorilno vedenje je posledica sovplivanja med trenutnimi stresorji (npr. vplivi iz okolja) oz. značilnostmi posameznika (npr. duševnimi motnjami) in relativno trajnimi lastnostmi posameznika, ki se nanašajo na njegovo osebnost (Mann, Wateraux, Hass in Malone, 1999). Odnos med trajnimi in trenutnimi značilnostmi, ki so pomembne za razvoj samomorilnega vedenja, je recipročen: trenutne značilnosti lahko vplivajo na trajne značilnosti (ranljivost) posameznika in obratno. Trajne značilnosti lahko vplivajo tudi na pojav trenutnih okoliščin in vedenjskih vzorcev (van Heeringen, 2000). Primer tega je npr. trajna kognitivna lastnost samomorilno ogroženih oseb, da imajo pristransko pozornost v smislu večje dovzetnosti za negativne dražljaje, ki lahko v določenih okoliščinah vpliva na pojav brezupa, trenutne značilnosti posameznika.

Kljub razmeroma dodelanim teorijam je še vedno težko določiti dejavnike, ki vplivajo na dolgoročno, torej trajno ranljivost posameznika, in katere značilnosti predstavljajo kratkoročno oz. trenutno ranljivost posameznika za samomorilno vedenje (Williams, Barnhofer, Crane in Beck, 2005). Zato avtorji poudarjajo, da je treba ugotoviti, katere osebe kljub navideznemu izboljšanju stanja ostajajo ranljive in bolj dovzetne za

samomor ter kako se ta trajna ranljivost navezuje na akutno samomorilno ogroženost (Mann idr., 1999). Avtorji predvidevajo, da kognitivne lastnosti samomorilno ogroženih oseb predstavljajo trajni kognitivni vzorec odgovarjanja in ranljivost, ki se izrazi pod vplivom trenutnih okoliščin (van Heeringen, 2001a; Mann idr., 1999; Williams in Pollock, 2001) ali manjših sprememb v razpoloženju (Williams, Barnhofer idr., 2005; Williams, van der Does, Barnhofer, Crane in Segal, 2007). To trditev potrjuje in utemelji »teorija diferencialne aktivacije«.

Teorija diferencialne aktivacije

Ljudje se med seboj razlikujemo glede količine dražljajev, stresorjev, dogodkov, ki jih potrebujemo za spremembo razpoloženja. Nekateri ljudje že ob manjših stresih zelo zanihajo v razpoloženju, drugi ohranijo relativno stabilno razpoloženje tudi takrat, kadar so izpostavljeni velikemu stresu. Povezave med dogodki in našim razpoloženjem pa niso vedno neposredne. To pomeni, da za naše razpoloženje ni vedno odgovoren dogodek, ki se je zgodil pred kratkim. Razpoloženje in misli, povezane s pomembnim dogodkom, imajo včasih določeno »inkubacijsko dobo«. Povedano z drugimi besedami, je za naše trenutno razpoloženje lahko odgovoren dogodek izpred nekaj mesecev, let (Williams idr., 2007). Med nekim podobnim dogodkom v sedanjosti in našim razpoloženjem izpred nekaj mesecev (ko smo se srečali s podobnim dogodkom) je nastala asociacija, ki je ponovno aktivirala občutke in razpoloženje, podobno tistemu izpred nekaj mesecev.

V skladu s tem teorija diferencialne aktivacije izpostavi dve ključni lastnosti, v katerih se ljudje razlikujemo drug od drugega. Prva lastnost se nanaša na potrebno *stopnjo* spremembe v razpoloženju, ki je potrebna, da se ponovno aktivirajo določene misli (v primeru samomorilnega vedenja negativne misli), druga lastnost pa se nanaša na *vsebinsko* teh misli (npr. pri samomorilnem vedenju impulz in želja po pobegu, občutek ujetosti in brezizhodnost) (Lau, Segal in Williams, 2004).

V ozadju tega mehanizma je kontekstualni spomin (Williams, Crane idr., 2005). Oseba se lažje spomni naučenih informacij in veščin, če se jih spominja v istem kontekstu oz. okolju, kot se jih je učila. Podobno velja tudi za čustva oz. pozitivno in negativno razpoloženje. Naše razpoloženje namreč lahko razumemo v smislu konteksta in okoliščin, v katerih se učimo določenih veščin. Priklic naučenih informacij bo lažji, če se bomo informacij skušali spomniti v razpoloženju, ki bo enako razpoloženju, v katerem smo se teh istih informacij učili. Trenutno razpoloženje (ki je enako preteklemu) tako lahko ponovno sproži cel proces (vzorke mišljenja, telesne občutke, pristranskost v pozornosti itd.), ki se je v preteklosti ob podobnem razpoloženju že enkrat zgodil (Williams, Crane idr., 2005).

Za boljše razumevanje samomorilnega vedenja in s tem povezane duševne motnje (npr. depresije) je potrebno določene vzorce vedenja ter razpoloženja iz sedanjosti povezati s posameznikovo zgodovino in dogodki iz preteklosti, saj so bili ti dogodki

verjetno soudeleženi pri vzpostavitvi določenega vedenjskega vzorca (Williams idr., 2007). Pri depresivnem posamezniku se hkrati lahko pojavi več elementov, ki vključujejo npr. anksioznost, obup, nespečnost, samomorilne misli. Ob ponovnem nastopu depresije se povezava med temi posameznimi elementi okrepi, oseba pa preko naučenih asociacij poveže razpoloženje, mišljenje in telesne občutke (npr. naredi povezave med občutki brezupa in ujetosti v situaciji ter samomorilnim vedenjem). Od takrat dalje se lahko preko asociacij naučeni vzorci mišljenja in vedenja ponovno aktivirajo, kadarkoli se razpoloženje poslabša. Tudi kadar se razpoloženje izboljša, so naučene asociacije v latentni obliki še vedno prisotne. Ob vsaki nadaljnji depresivni epizodi se naučene asociacije in z njimi povezan vzorec procesiranja lažje aktivirajo. Ponovna vzpostavitev stanja ali slabega razpoloženja sprožijo negativne misli, brezup itd. Avtorji opisano imenujejo senzitivizacija (Mitchell, Parker, Gladstone, Wilhelm in Austin, 2003; Post, 1992)

Za odnos med samomorilnim vedenjem in depresijo to pomeni, da se bo pri osebi, ki je v prejšnji epizodi depresije izrazila samomorilno vedenje, podoben vzorec (vključno s samomorilnim vedenjem) ponovno aktiviral ob naslednji epizodi depresije (Williams, Crane, Barnhofer, van der Does in Segal, 2006). Za osebe, ki v prvi depresivni epizodi niso imele samomorilnega vedenja, je zelo verjetno, da bo tako tudi pri naslednji epizodi (Williams idr., 2007), razen v primeru, da se oseba sooči s situacijo, ki jo dojema kot brezizhodno in zaradi tega razvije občutke brezupa. Ob ponavljajoči se depresiji, pri kateri se vedno znova aktivira samomorilno vedenje (čeprav samo v obliki samomorilnih misli), se lahko zgodi, da oseba samomorilno vedenje poveže tudi z drugimi oblikami negativnega razpoloženja, npr. agresijo. V prihodnosti lahko že samo občutenje tovrstnega negativnega razpoloženja (v odsotnosti depresije) sproži samomorilno vedenje. Ko mine samomorilna kriza in depresivna epizoda, so nekateri ljudje še vedno latentno ranljivi za samomorilno vedenje (ker imajo že od prej vzpostavljeno asociacijo), nekateri pa resnično okrevaljo. Kako ločiti ti dve navidezno enaki skupini? Kako lahko z večjo mero gotovosti napovemo, kdo bo ob ponovnem nastopu krize bolj ogrožen za samomorilno vedenje in kdo manj?

Kognitivna reaktivnost

Odgovor ponujajo študije, ki so uporabile metodo spreminjanja razpoloženja (angl. *mood challenge paradigm*). Pri tej metodi v strogo kontroliranih pogojih z uvedbo različnih tehnik (običajno je to glasba) vplivajo na spremembo razpoloženja. Avtorji so na podlagi metod spreminjanja razpoloženja (Segal, Gemar, in Williams, 1999; Segal, Williams, Teasdale in Gemar, 1996) postavili hipotezo, da je v obdobju krize od kognitivne reaktivnosti odvisno, ali bo oseba doživela novo epizodo ali ne. Kognitivna reaktivnost ali jakost aktivacije asociacije se nanaša na to, kako majhne spremembe v razpoloženju so potrebne, da se sprožijo neprimerne kognicije in negativne misli (npr. sem zguba, sem šibak ...) ter z njimi povezani telesni občutki (npr. utrujenost, telesne bolečine). Bolj ogrožene so tiste osebe, pri katerih že manjše spremembe

razpoloženja povzročijo večje spremembe v razmišljanju in pojav negativnih misli.

Avtorji na podlagi teh ugotovitev in na podlagi teorije diferencialne aktivacije razlagajo razvoj samomorilne krize. Poročajo, da se lahko občutki ujetosti in poraženosti ponovno pojavijo ob spremembah razpoloženja, predvsem pri tistih osebah, ki imajo v osnovi višji rezultat na lestvicah depresije (Goldstein in Willner, 2002). Drugi (Williams, Barnhofer idr., 2005; Williams idr., 2007) pa skladno s teorijo diferencialne aktivacije ugotavljajo, da sprememba razpoloženja vpliva predvsem na sposobnost reševanja problemov tistih oseb z depresijo, ki so v preteklosti že izražale samomorilno vedenje. Negativno razpoloženje lahko, poleg negativnih občutkov, sproži tudi celotne procese, ki so še bolj kot negativni občutki usodni za razvoj depresivnega razpoloženja in samomorilnega vedenja. Eden izmed takih procesov je *ruminacija* ali premlevanje o dogodku. Joiner in Rudd (2000) navajata, da večkratna aktivacija negativnega razpoloženja povzroči, da procesi negativnega mišljenja in ruminacije postanejo avtonomni in se ponovno vzpostavijo že ob manjši spremembi razpoloženja. Na ta način so trenutne misli vse manj povezane z aktualnimi dogodki in vse bolj z vsebino ruminacije, ki pa se lahko nanaša na pretekle izkušnje. Za samomorilno ogrožene osebe, še posebej tiste ki so v preteklosti že večkrat poskušale samomor, to pomeni, da je povezava med trenutnimi samomorilnimi mislimi in trenutnimi negativnimi dogodki zelo šibka.

Zaključek

Obstoječe kognitivnopsihološke teorije nudijo dobro osnovo za razumevanje samomorilnega vedenja. Teorija krika bolečine ponuja širši okvir razumevanja kognitivnih dejavnikov tveganja (pristranskost v pozornosti, okrnjeno reševanje problemov, motnje predstavljanja pozitivnih dogodkov v prihodnosti) samomorilnega vedenja, van Heeringenov model dveh ranljivosti za samomorilno vedenje pa predstavlja nadgradnjo omenjene teorije. Teorija diferencialne aktivacije ponuja razlago, kako in katere kognitivne lastnosti se s časom in ob nastopu ponovne krize najbolj spreminjajo. Da bi preprečili samomorilno vedenje ali vsaj zmanjšali tveganje zanj, je treba poiskati »najšibkejši člen« v začaranem kognitivnem krogu in tako osebi pomagati, da iz njega izstopi, ga prekine, ter tako ustavi napredovanje samomorilnega procesa. Kognitivna dejavnika, ki verjetno predstavljata najšibkejši člen in zato nudita možnosti intervencije, sta okrnjena sposobnost reševanja problemov in odsotnost pozitivnih pričakovanj glede prihodnosti. Z vzpodbujanjem iskanja pozitivnih rešitev in dogodkov v prihodnosti ali učenjem reševanja problemov bi namreč lahko posredno vplivali na zmanjšanje občutkov brezupa in posledično tudi samomorilnega vedenja. Pri tem se lahko opremo tudi na varovalne dejavnike iz okolja, npr. socialno oporo, ki ugodno vpliva na napredovanje samomorilnega procesa (ga upočasni ali ustavi). Vsekakor pa velja poudariti, da omenjene kognitivnopsihološke teorije predstavljajo le delček v mozaiku razumevanja in pristopov k obravnavi in preprečevanju samomorilnega vedenja. Druge

teorije samomorilnega vedenja ponujajo alternativne pristope k obravnavi in preprečevanju samomorilnega vedenja, ki so tudi na razpolago v klinični praksi.

Literatura

- Becker, E. S., Strohbach, D. in Rinck, M. (1999). A specific attentional bias in suicide attempters. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 18, 730–735.
- Conaghan, S. in Davidson, K. M. (2002). Hopelessness and the anticipation of positive and negative future experiences in older parasuicidal adults. *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 233–242.
- Deakin, J. F. W. (1996). 5-HT, antidepressant drugs and the psychosocial origins of depression. *Journal of Psychopharmacology*, 10, 31–38.
- Goldney, R. D. (2000). Ethology and suicidal behaviour. V K. Hawton in C. van Heeringen (ur.), *The international handbook of suicide and attempted suicide* (str. 95–106). New York: Wiley.
- Goldstein, R. C. in Willner, P. (2002). Self report measures of defeat and entrapment during a brief depressive mood induction. *Cognition and Emotion*, 16, 629–642.
- Joiner, T. E. in Rudd, M. D. (2000). Intensity and duration of suicidal crises vary as a function of previous suicide attempts and negative life events. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 909–16.
- Lau, M. A., Segal, Z. V. in Williams, J. M. G. (2004). Teasdale's differential activation hypothesis: Implications for mechanisms of depressive relapse and suicidal behaviour. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 1001–1017.
- Malone, K. M., Oquendo, M. A., Haas, G. L., Ellis, S. P., Li, S. in Mann, J. J. (2000). Protective factors against suicidal acts in major depression: Reasons for living. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1084–1088.
- Mann, J. J. (1998). The neurobiology of suicide. *Nature Medicine*, 4, 2529.
- Mann, J. J. (2003). Neurobiology of suicidal behavior. *Nature Neuroscience Reviews*, 4, 819–828.
- Mann, J. J., Waternaux, C., Hass, G. L. in Malone, K. M. (1999). Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry*, 156, 181–189.
- Marušič, A. (2003). Samomor med genomom in enviomom. V A. Marušič in S. Roškar (ur.), *Slovenija s samomorom ali brez* (str. 21–29). Ljubljana: DZS.
- Marušič, A. in Farmer, A. (2001a). Genetic risk factors as possible cause of the variation in European suicide rates. *British Journal of Psychiatry*, 179, 194–196.
- Marušič, A. in Farmer, A. (2001b). Toward a new classification of risk factors for suicide behaviour. *Crisis*, 22(2), 61–65.
- McGuffin, P., Marušič, A. in Farmer, A. (2000). What can psychiatric genetics offer suicidology? *Crisis*, 22, 61–65.
- Milčinski, L. (1985). *Samomor in Slovenci*. Ljubljana: Cankarjeva založba.
- Mitchell, P. B., Parker, G. B., Gladstone, G. L., Wilhelm, K. in Austin, M. P. V. (2003). Severity of stressful life events in first and subsequent episodes of depression: The relevance of depressive subtype. *Journal of Affective Disorders*, 73, 245–252.

- Nielsen, D. A., Virkkunen, M., Lappalainen, J., Eggert, M., Brown, G. L., Long, J. C., Goldman, D. in Linnoila, M. (1998). A tryptophan hydroxylase gene marker for suicidality and alcoholism. *Archives of General Psychiatry*, 55(7), 593–602.
- Pollock, L. R. in Williams, J. M. G. (2004). Problem solving in suicide attempters. *Psychological Medicine*, 34, 163–167.
- Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress in to the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 149, 999–1010.
- Price, J. S. in Sloman, L. (1987). Depression as yielding behaviour: An animal model based on Schjelderup-Ebb's pecking order. *Ethology and Sociobiology*, 8, 85–98.
- Rujescu, D., Giegling, I., Sato, T., Hartmann, A. M. in Moller, H. J. (2003). Genetic variations in tryptophan hydroxylase in suicidal behaviour: Analysis and meta-analysis. *Biological Psychiatry*, 54, 465–473.
- Runeson, B. S., Beskow, J. in Waern, M. (1996). The suicidal process in suicides among young people. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 93, 35–42.
- Segal, Z. V., Gemar, M. in Williams, S. (1999). Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy of pharmacotherapy for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 3–10.
- Segal, Z. V., Williams, J. M. G., Teasdale, J. D. in Gemar, M. (1996). A cognitive science perspective on kindling and episode senzitization in recurrent affective disorder. *Psychological Medicine*, 26, 371–380.
- Träskman, L. B. in Westrin, L. (2001). Stress and suicidal behaviour. V C. van Heeringen (ur.), *Understanding suicidal behaviour: The suicidal process approach to research, treatment and prevention*, (str. 40–53). Chichester: Wiley.
- Vaidya, V. A. in Duman, R. S. (2001). Depression-emerging insights from neurobiology. *British Medical Bulletin*, 57, 61–79.
- Van Heeringen, C. (2000). Beyond the crisis: Editorial. *Crisis*, 21(4), 150–153.
- Van Heeringen, C. (2001a). The suicidal process and related concepts. V C. van Heeringen (ur.), *Understanding Suicidal Behaviour: The Suicidal Process approach to research, treatment and prevention* (str. 3–15). Chichester: Wiley.
- Van Heeringen, C. (2001b). Suicide, serotonin and the brain. *Crisis*, 22(2), 66–70.
- Van Heeringen, C. (2003). The neurobiology of suicide and suicidality. *Canadian Journal of Psychiatry*, 43, 13–21.
- Van Heeringen, C. (2005). Psychobiological approaches to the predisposition to suicidal behaviour: implications for treatment and prevention. V K. Hawton (ur.), *Prevention and treatment of suicidal behaviour, from science to practice* (str. 91–107). New York: Oxford University Press.
- Van Heeringen, C., Audenaert, K., van de Wiele, L. in Verstraete, A. (2000). Cortisol in violent suicidal behaviour: Association with personality and monoaminergic activity. *Journal of Affective Disorders*, 60, 181–189.
- Van Heeringen, C., Hawton, K. in Williams, J. M. G. (2000). Pathways to suicide: an integrative approach. V K. Hawton in C. van Heeringen (ur.), *The international handbook of suicide and suicidal behaviour* (str. 223–234). Chichester: Wiley.
- Van Praag, H. (2001). About the biological interface between psychotraumatic experiences and affective dysregulation. V C. van Heeringen (ur.), *Understanding suicidal behavior: The suicidal process approach to research, treatment and prevention* (str. 54–75). Chichester: Wiley.

- Williams, J. M. G. (1997). *Cry of pain: Understanding suicide and self-harm*. London: Penguin.
- Williams, J. M. G., Barnhofer, T., Crane, C. in Beck, A. T. (2005). Problem solving deteriorates following mood challenge in formerly depressed patients with a history of suicidal ideation. *Journal of Abnormal Psychology*, 114(3), 421–431.
- Williams, J. M. G., Crane, C., Barnhofer, T. in Duggan, D. (2005). Psychology and suicidal behaviour: Elaborating the entrapment model. V K. Hawton (ur.), *Prevention and treatment of suicidal behaviour; from science to practice* (str. 71–91). New York: Oxford University Press.
- Williams, J. M. G., Crane, C., Barnhofer, T., Van der Does, A. J. in Segal, Z. V. (2006). Recurrence of suicidal ideation across depressive episodes. *Journal of Affective Disorders*, 91, 189–194.
- Williams, J. M. G., Ellis, N. C., Tyers, C., Healy, H., Rose, J. in MacLeod, C. (1996). The specificity of autobiographical memory and imageability about the future. *Memory and Cognition*, 24, 116–125.
- Williams, J. M. G. in Pollock, L. (2001). Psychological aspects of the suicidal process. V C. van Heeringen (ur.), *Understanding suicidal behavior: the suicidal process approach to research, treatment and prevention* (str. 76–94). Chichester: Wiley.
- Williams, J. M. G., Van der Does, A. J. W., Barnhofer, T., Crane, C. in Segal, Z. S. (2007). Cognitive reactivity, suicidal ideation and future fluency: investigating a differential activation theory of suicidality. *V tisku (Cognitive Therapy and Research)*.
- Williams, J. M. G., Watts, F. N., MacLeod, C. in Matthews, A. (1997). *Cognitive Psychology and Emotional Disorders* (2. izd.). Chichester: Wiley.