

Związek pomiędzy zachowaniami samobójczymi a snem¹

Relationship between suicidal behaviors and sleep

AGNIESZKA GMITROWICZ

Z II Kliniki Psychiatrycznej Katedry Psychiatrii Akademii Medycznej w Łodzi

STRESZCZENIE. Praca przedstawia przegląd piśmiennictwa oraz pogląd autorki na temat powiązań między zachowaniami samobójczymi u młodocianych a snem. Dotychczas nie ustalono specyficznego wzorca snu u osób z określonymi zaburzeniami psychicznymi i po próbach samobójczych. Jedynie u pacjentów z chorobą afektywną wzorec snu różni się znacząco od wzorca u osób zdrowych, gdyż opisywane zmiany dotyczą prawie wszystkich jego parametrów. U dzieci z depresją nie stwierdzono typowych dla tej choroby zmian w polisomnografii. Zmieniony wzorec snu u chorych na schizofrenię po próbach samobójczych należy wiązać przede wszystkim ze zmianami w układzie serotoninerгіcznym.

SUMMARY. An overview of the literature is followed by a presentation of the author's view on relations between suicidal behaviors in adolescents and sleep. No specific sleep patterns have been found so far in patients with specific mental disorders and in those after attempted suicide. The only exception are patients suffering from affective disorders, since changes reported in their case affect almost all parameters of sleep pattern, differing significantly from that in healthy subjects. In children with depression no changes typical of this disorder were found in polysomnography. The changed sleep pattern in schizophrenic patients after attempted suicide should be regarded as related, above all, to changes in the serotoninerгіc system.

Słowa kluczowe: zachowania samobójcze / młodzież / wzorec snu

Key words: suicidal behaviors / adolescents / sleep pattern

Koło historii psychiatrii zatoczyło krąg – w centrum uwagi znowu znalazły się biologiczne patomechanizmy zaburzeń psychicznych. W piśmiennictwie psychiatrycznym od końca lat siedemdziesiątych zaczęły pojawiać się liczne prace dotyczące powiązań psychopatologii z różnymi zmianami neurochemicznymi. Wiąże się to w oczywisty sposób z postępem diagnostyki laboratoryjnej, która pozwala na coraz lepsze zrozumienie patomechanizmów takich chorób, jak schizofrenia, nawracająca depresja czy otępienie typu Alzheimera. Poszukiwania

w zakresie uwarunkowań biologicznych zaburzeń psychicznych objęły także zachowania samobójcze. Poznanie przyczyn samobójstw jest szczególnie ważne u młodocianych, ponieważ w tej grupie wiekowej zamachy samobójcze są główną przyczyną zgonów. Badaniom nad zachowaniami samobójczymi u młodzieży towarzyszy cel użytkarny – znalezienie czułych wskaźników (markerów), które pozwolą m.in. na wyodrębnienie grupy młodocianych z podwyższonym ryzykiem samobójstwa, co może skutecznie zapobiegać kolejnym autodestrukcyjnym zachowaniom w dążeniu do śmierci.

Badania dotyczące biologicznych uwarunkowań samobójstw idą w dwóch kierunkach: (1) traktowania samobójstwa jako zupełnie odrębnego zjawiska oraz (2) oceny

¹ Praca wiąże się tematycznie z innym artykułem autorki zamieszczonym w tym zeszycie („Poszukiwania biologicznych markerów samobójstw u młodzieży”).

współwystępowania samobójstwa z różnymi zaburzeniami psychicznymi, głównie depresją, schizofrenią, zaburzeniami osobowości. Drugie z tych podejść wynika z częstego rozpoznawania, nawet do 90%, różnych zaburzeń psychicznych u osób badanych z powodu zachowań samobójczych [26], a także znacznie wyższego ryzyka samobójstw w przypadku występowania chorób i zaburzeń psychicznych niż w populacji generalnej.

Badania biochemiczne dotyczące młodocianych po próbach samobójczych koncentrują się przede wszystkim na zaburzonej funkcji układu serotonergicznego, następnie – zmianach w neurotransmisji katecholamin oraz na odchyleniach w układzie dokrewnym i odpornościowym, a także na obniżonym poziomie cholesterolu. Tylko pojedyncze doniesienia podkreślają związek pomiędzy występowaniem zachowań samobójczych w okresie rozwojowym a obecnością uwarunkowań genetycznych, zmian bioelektrycznych oraz zaburzeń snu. Wiadomo [12], że pewnym zaburzeniom psychicznym (np. depresyjnym) towarzyszą różne nieprawidłowości w zakresie snu, dlatego uzasadnione są badania poszukujące określonych nieprawidłowości związanych ze snem u młodocianych samobójców. Niestety przegląd piśmiennictwa dostarcza na ten temat informacji niepewnych, a czasami nawet sprzecznych.

CHRONOBIOLOGIA

Sezonowość, wg Kaspera i wsp. [14], można definiować jako odczucie zmienności (w retrospektywnej samoocenie) w kilku aspektach: długości snu, aktywności, nastroju, masy ciała, apetytu, poziomu energii. Związek między rytmem rocznym (sezonowością) a występowaniem zaburzeń psychicznych znany jest od co najmniej czterech stuleci [23]. Szczyt zachorowań na depresję był odnotowywany najczęściej w okresie wiosny i jesieni. Wyniki badań dotyczące sezonowości samobójstw nie są zgodne – jedne mówią o największej ich licz-

bie wiosną i latem [28], inne – zimą i wiosną [19]. Na podstawie takich informacji można przyjąć, że okres wiosenny wiąże się z podwyższonym ryzykiem samobójstwa.

Niektórzy autorzy [8, 32] określali dobowy rozkład częstości samobójstw. Ustalili oni, że największa liczba podejmowanych prób samobójczych przypada na godziny wczesnowieczorne, natomiast samobójstwa dokonane zdarzają się najczęściej w godzinach przedpołudniowych. Inni autorzy [31] powiązali zachowania samobójcze z zaburzonym dobowym wzorcem rytmu snu i czuwania, który ma pozostawać w związku z opisanym przez Linnoila i Virkkunena [18] „zespołem obniżonego poziomu serotoniny”. Verkers i wsp. [31] wykazali, że istnieje powiązanie nieprawidłowości w układzie serotonergicznym zarówno z zachowaniami samobójczymi, depresją, jak i ze snem. Wg Meltzera [20] niski poziom metabolitu serotoniny (5HT) – kwasu 5-hydroksyindolooctowego (5HIAA) w płynie mózgowo-rdzeniowym wiąże się z podwyższonym ryzykiem samobójstw u pacjentów depresyjnych, natomiast niski osoczowy poziom 5HIAA jest negatywnie skorelowany z głębokością depresji, a w szczególności z późną bezsennością. Pośmiertne badania [2, 5] mózgowi ofiar samobójstw wykazały, że znacząco często występuje w nich zwiększona liczba receptorów 5HT₂ (*up-regulation*), co może sugerować obniżoną funkcję neuronów serotonergicznymi.

Verkers i wsp. [31] badali także aktogramy (dobowy wzorec aktywności ruchowej) u osób po wielokrotnych próbach samobójczych. Wykazali oni negatywną korelację pomiędzy nasileniem myśli samobójczych i zaburzeń nastroju a średnią aktywnością ruchową podczas czuwania, natomiast podczas snu nasilenie wspomnianych zaburzeń korelowało pozytywnie z indeksem bezruchu sennego. Ponadto stwierdzili, że brak cykliczności w aktogramach i obniżenie aktywności podczas snu współwystępowały ze zmianami w zakresie obwodowych pomiarów 5HT (obniżeniem aktywności

MAO w płytkach krwi) oraz, że obniżony poziom 5HIAA w płynie mózgowo-rdzeniowym współistniał ze spłaszczoną amplitudą rytmu dobowej aktywności. Generalnie można przyjąć, że zachowaniom samobójczym towarzyszy nieprawidłowy wzorzec dobowej aktywności.

Inni autorzy [za 8], poza omówionymi zależnościami, wykazali także wpływ rytmu dobowego na zmiany temperatury ciała, czynności serca, przewodnictwa katecholaminergicznego oraz na poziom kortyzolu (w surowicy i w moczu), prolaktyny i melatoniny.

MELATONINA

Pojedyncze doniesienia [9, 27] wskazują na zmiany (głównie obniżenie) poziomu melatoniny u dzieci i młodzieży z zaburzeniami depresyjnymi. Autorzy wspomnianych prac uznają melatoninę za biologiczny marker tych zaburzeń. Należy zaznaczyć, że przytaczane przez nich wyniki różnych badań są albo sprzeczne, albo słabo udokumentowane.

Najwyższe poziomy melatoniny występują podczas ciemnego cyklu nocy między godziną 23⁰⁰ a 3⁰⁰, ze szczytem około 2⁰⁰ w nocy. U dorosłych z depresją szczyt wydzielania melatoniny jest przesunięty, natomiast całkowity poziom nocny jest obniżony [7]. Podobne zmiany stwierdzono u pacjentów z tendencjami samobójczymi, jednak nie we wszystkich badaniach potwierdzono te tendencje [25]. Niektórzy autorzy nie uwzględniali w swoich badaniach wpływu pory roku na poziom melatoniny oraz różnic osobniczych związanych z masą ciała i wzrostem.

Shafii i wsp. [27] ustalili, że całkowity pomiar nocnego poziomu melatoniny w surowicy, podczas ciemności, może pomóc w różnicowaniu młodocianych z dużym zespołem depresyjnym bez objawów psychotycznych (wg DSM-IV) od tych z objawami psychotycznymi i od grupy zdrowych. Młodocianych pacjentów włączano do badań wiosną. Okazało się, że ci z pierwotnym dużym zespołem depresyjnym mieli znacząco wyższy poziom melatoniny w porównaniu

ze zdrowymi, natomiast wyodrębnieni pacjenci z depresją psychotyczną mieli nieco niższe poziomy niż młodociani z grupy kontrolnej. U dorosłych wyższe poziomy melatoniny były stwierdzane tylko u chorych z zespołem maniakalnym. Autorzy postawili hipotezę, że wyższe poziomy melatoniny mogą chronić przed psychozą.

CZYNNOŚĆ BIOELEKTRYCZNA

Ashton i wsp. [3] wykazali, że istnieją przekonujące dowody, które pozwalają łączyć określone zmiany aktywności bioelektrycznej mózgu z różnymi zaburzeniami psychicznymi. Część autorów [3, 22] ustaliła, że u osób po próbach samobójczych i z myślami samobójczymi, częściej niż w grupach kontrolnych, występują zmiany w zakresie różnych parametrów potencjałów wywołanych, np. redukcja amplitudy CNV (*contingent negative variation*), obniżenie P300, redukcja amplitudy i składowych AEP (*auditory evoked potential*) oraz podwyższenie PINV (*postimperative negative variation*).

Straub i wsp. [29] badali także reaktywność w systemie elektrodermalnym u kobiet po gwałtownych próbach samobójczych. Nie stwierdzili zmian w tym zakresie, czym zakwestionowali wcześniejsze doniesienia.

WZORZEC SNU

Od dawna wiadomo, że zaburzenia snu towarzyszą różnym zaburzeniom psychicznym. Gmitrowicz [12], badając populację 110 pacjentów psychiatrycznych, u ponad 60% stwierdziła występowanie różnych zaburzeń snu, głównie pod postacią bezsenności.

Metaanaliza przeprowadzona przez Benca i wsp. [4] wykazała, że nie ma specyficznych zmian wzorca snu, które towarzyszyłyby jednoznacznie określonym zaburzeniom psychicznym. Autorzy ci uznali, że trudno opierać się na analizie wzorca snu u młodocianych, ponieważ w okresie dojrzewania w polisomnografach badanych obserwuje

się gwałtowne zmiany, jednak pewne tendencje należy brać pod uwagę.

Wspomniani autorzy, stosując szczegółową analizę, określili pewne odrębności wzorca snu dla niektórych kategorii diagnostycznych w odniesieniu do zdrowych z grup kontrolnych.

Najczęściej występującymi odchyleniami wzorca snu u pacjentów z różnymi rozpoznaniem psychiatrycznymi były: obniżona efektywność snu (SE, *sleep efficacy*) oraz skrócony całkowity czas trwania snu (TST, *total sleep time*) i wydłużenie latencji snu (SL, *sleep latency*). Całkowity czas trwania snu REM (*REM time*) pozostał niezmienny prawie we wszystkich grupach diagnostycznych, poza grupą badanych z chorobą afektywną. Redukcja latencji snu REM (REML, *REM, latency*) występowała częściej zarówno w grupie z rozpoznaniem choroby afektywnej, jak i schizofrenii. Ponadto u pacjentów z chorobą afektywną, z uwzględnieniem różnych grup wiekowych stwierdzono ostatecznie, że wzorzec snu różni się znacząco od tego w grupach kontrolnych osób zdrowych. Wszystkie oceniane parametry snu u osób z chorobą afektywną były zmienione w istotnym stopniu, przy czym znacząco wyższe wartości dotyczyły: SL, gęstości snu REM (REMD, *REM density*), *REM time*, wskaźnika REM% (czyli stosunku *REM time* do TST), natomiast najniższe – TST, SE, całkowitego czasu trwania snu wolnofalowego (*SWS time*), wskaźnika SWS% (czyli stosunku *SWS time* do TST) oraz REML.

Zaburzenia kontynuowania snu i redukcja snu wolnofalowego (*SWS time*) występowały znacząco częściej w zaburzeniach lękowych, schizofrenii, alkoholizmie, otępieniu i bezsenności (rozpoznawanej, gdy latencja snu wynosi powyżej 30 minut, a całkowity czas snu – poniżej 6,5 godziny). Nieoczekiwanie, w grupie chorych z rozpoznaniem otępienia nie było żadnej redukcji parametrów snu wolnofalowego, jedynie obniżony był *REM time*. Tylko w grupie z chorobą afektywną występowały: podwyż-

szona gęstość snu REM (REMD) oraz wydłużony *REM time*. W żadnej kategorii diagnostycznej nie stwierdzono istotnych zmian wskaźnika REM% (*REM time/TST*).

Jak widać z przytoczonych danych, wzorzec snu u osób z chorobą afektywną różni się znacząco od wzorca osób zdrowych. W porównaniu z innymi kategoriami diagnostycznymi zmiany wzorca snu w tej chorobie są silniej zaznaczone i dotyczą prawie wszystkich jego parametrów.

Pamiętając o opisanych odrębnościach wzorca snu łatwiej będzie zinterpretować jego zmiany u osób po próbach samobójczych z ustalonym już rozpoznaniem schizofrenii czy depresji. Nie ma odrębnych badań analizujących wzorzec snu u młodocianych samobójców bez poważnych zaburzeń psychicznych.

Przyjmuje się, że co drugi pacjent ze schizofrenią (ok. 40–60%) może podjąć próbę samobójczą podczas swego życia, przy czym z tej grupy ok. 15% chorych na schizofrenię dokona skutecznej próby [24]. Mając to na uwadze różni autorzy ciągle poszukują nowych wskaźników ryzyka. W niektórych badaniach oceniających czynniki związane z ryzykiem wystąpienia zachowań samobójczych u chorych na schizofrenię wyróżniane są: młody wiek, wczesny początek choroby, używanie substancji psychoaktywnych, liczne epizody choroby, samotność, poprzednie próby samobójcze, depresja z poczuciem beznadziejności i stres [1, 21].

Keshavan i wsp. [15], badając wzorzec snu u chorych na schizofrenię po próbach samobójczych stwierdzili, że w porównaniu z chorymi bez prób samobójczych mieli oni znacząco podwyższoną aktywność snu REM (REMA, *REM activity*) oraz wydłużony *REM time*. Trudno ocenić, czy opisane powyżej zmiany pozostają jedynie w związku z chorobą podstawową, czy też są skojarzone ze współwystępującym często nastrojem depresyjnym u chorych na schizofrenię. Poza tym podobne zmiany wzorca snu mogą towarzyszyć zaburzeniom przekąźnictwa w układzie serotoninerгіcznym, które są zali-

czane do uznanych hipotez, tłumaczących patogenezę schizofrenii. Wiadomo, że układ serotonergiczny odpowiada za regulację snu REM. Jednym z dowodów na to może być redukcja *REM time* po lekach zwiększających obrót 5HT (np. po fluoksetynie).

W innych badaniach autorzy [17] szukali związku pomiędzy odpowiedzią kortyzolu na deksametazon (*dexamethasone suppression test* – DST), zaburzeniami wzorca snu a zachowaniami samobójczymi pacjentów ze schizofrenią. Już wcześniej ustalono [za 30], że u ponad 40% pacjentów z dużym zespołem depresyjnym występuje brak zahamowania wydzielania kortyzolu po deksametazonie. Otrzymane przez Lewisa i wsp. [17] wyniki w zakresie wzorca snu nie różnicowały chorych na schizofrenię bez wywiadu samobójczego od tych po próbach samobójczych (m.in. nie było oczekiwanej różnicy w SWS%), ponadto nie wykazano związku między zachowaniami samobójczymi, wzorcem snu a DST.

Badania wzorca snu u pacjentów z rozpoznaniem nawracającej depresji, w okresie pełnej remisji wykazały, że wzorzec ten jest cechą stałą [16].

Laner i wsp. [16] przebadali zdrową populację osób, których bliscy krewni chorowali na chorobę afektywną. Stwierdzili w badanej grupie redukcję czasu trwania snu wolnofalowego (SWS) w czasie pierwszego cyklu SWS (snu *non REM*) oraz podwyższenie gęstości REM (REMD) w czasie pierwszego cyklu REM, nie potwierdzili jednak innych charakterystycznych dla depresji odchyłeń wzorca snu. Wg Gilesa i wsp. [11] skrócenie latencji REM podczas remisji może być zapowiedzią nawrotu depresji.

Biorąc pod uwagę fakt istotnie podwyższonego ryzyka samobójstwa w grupie młodocianych z nastrojem depresyjnym [6] należałoby sprawdzić, które parametry z zapisu polisomnograficznego są najsilniej skorelowane z tendencjami samobójczymi.

W grupie dzieci ($n=22$) z dużym zespołem depresyjnym nie potwierdzono typowych dla starszych grup wiekowych zmian

w zapisie EEG podczas snu, ponadto stwierdzono u nich małą skuteczność klasycznych leków przeciwdepresyjnych [27]. Mała liczebność zbadanej grupy nie pozwala jednak na formułowanie jednoznacznych wniosków.

PODSUMOWANIE

Zachowania samobójcze są główną przyczyną zgonów wśród młodzieży, dlatego rozszerza się zakres badań poszukujących czułych wskaźników, które pozwoliłyby na wyodrębnienie grupy zwiększonego ryzyka.

W piśmiennictwie brak jest jednoznacznych danych na temat powiązań zachowań samobójczych u młodocianych z określonymi odchyleniami w zakresie snu. Autorzy omówionych prac objęli swymi badaniami głównie młodocianych leczonych psychiatrycznie.

Częstość prób samobójczych podejmowanych przez młodzież jest wartością zmienną, zależną od rytmu dobowego i rocznego. Samobójstwa dokonane mają miejsce z reguły w godzinach przedpołudniowych, natomiast największa częstość samobójstw w roku przypada na porę wiosenną.

Wiadomo, że samobójstwa występują istotnie częściej w populacji młodocianych leczonych z powodu różnych zaburzeń psychicznych. Liczne badania wykazały, że nie ma specyficznego wzorca snu dla określonych zaburzeń psychicznych, jednak sen u osób z chorobą afektywną różni się znacząco od snu osób zdrowych. Odchylenia stwierdzane u pacjentów z depresją dotyczą prawie wszystkich parametrów wzorca snu, natomiast w innych kategoriach diagnostycznych obejmują one tylko pojedyncze parametry wzorca snu, jednak kierunek zmian w ich zakresie jest ten sam.

U dzieci z depresją nie stwierdzono typowych dla dorosłych zmian w polisomnografii, takich jak np. znaczący wzrost całkowitej ilości snu REM czy podwyższenie gęstości snu REM. Natomiast ustalono, że

występuje u nich podobna jak u dorosłych tendencja w zakresie nocnego wydzielania melatoniny, mianowicie obniżenie jej całkowitego poziomu.

W piśmiennictwie przeważa pogląd, że nieprawidłowy wzorzec snu u chorych psychicznie po próbach samobójczych należy wiązać przede wszystkim ze zmianami w układzie serotoninergicznym.

PIŚMIENICTWO

- Allebeck P., Varla A., Kristjansson Wisted B.: Risk factors for suicide among patients with schizophrenia. *Acta Psychiatr. Scand.* 1987, 76, 414–419.
- Arora R.C., Meltzer H.Y.: Increased serotonin (5-HT₂) receptor binding as measured by ³H-lysergic acid diethylamide in the blood platelets of depressed patients. *Life Sci.* 1989, 44.
- Ashton C.H., Marshall E.F., Hassanyeh F., Marsh V.R., Wright-Honari S.: Biological correlates of deliberate self-harm behavior: a study of electroencephalographic, biochemical and psychological variables in parasuicide. *Acta Psychiatr. Scand.* 1994, 90, 316–323.
- Benca R.M., Obermeyer W.H., Thisted R.A., Gillin J.Ch.: Sleep and psychiatric disorders. *Arch. Gen. Psychiatry* 1992, 49, 651–668.
- Biegon A., Grinspoon A., Blumenfeld B., Bleich A., Apter A., Mester R.: Increased serotonin 5-HT₂ receptor binding on blood platelets of suicidal men. *Psychopharmacology* 1990, 100, 165–167.
- Brent D.A., Perper J.A., Moritz G., Baugher M., Schweers J., Roth C.: Suicide in affectively ill adolescents: a case – control study. *J. Affect. Disord.* 1994, 31, 193–202.
- Brown R.P., Kocsis J.H., Caroff S., Amsterdam J., Winokur A., Stokes P., Frazer A.: Depressed mood and reality disturbance correlate with decreased nocturnal melatonin in depressed patients. *Acta Psychiatr. Scand.* 1987, 76, 272–275.
- Caracciolo S., Manfredini R., Gallerani M., Tugnoli S.: Circadian rhythm of parasuicide in relation to violence of method and concomitant mental disorder. *Acta Psychiatr. Scand.* 1996, 93, 252–256.
- Cavallo A., Holt K.G., Hejazi M.S., Richards G.E., Meter W.J.: Melatonin circadian rhythm in childhood depression. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1987, 26, 395–399.
- Engström G., Alling C., Gustavsson P., Öreland L., Träskman-Bendz L.: Clinical characteristics and biological parameters in temperamental clusters of suicide attempters. *J. Affect. Disord.* 1997, 44, 45–55.
- Giles D.E., Jarrett R.B., Roffwarg H.P., Rush A.J.: Reduced rapid eye movement latency: a predictor of recurrence in depression. *Neuropsychopharmacology* 1987, 1, 33–39.
- Gmitrowicz A.: Zaburzenia snu w praktyce psychiatrycznej. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1996, 5, 171–176.
- Harris E.C., Barraclough B.: Suicide as an outcome for mental disorders. *Br. J. Psychiatry* 1997, 170, 205–228.
- Kasper S., Wehr T.A., Bartko J.J., Gaist P.A., Rosenthal N.E.: Epidemiological findings of seasonal changes in mood and behavior. *Arch. Gen. Psychiatry* 1989, 46, 823–833.
- Keshavan M.S., Reynolds C.F., Montrose D., Miewald J., Downs C., Sabo E.M.: Sleep and suicidality in psychotic patients. *Acta Psychiatr. Scand.* 1994, 89, 122–125.
- Lauer Ch.J., Schreiber W., Holsboer F., Krieg J.Ch.: In quest of identifying vulnerability markers for psychiatric disorders by all-night polysomnography. *Arch. Gen. Psychiatry* 1995, 52, 145–153.
- Lewis C.F., Tandon R., Shipley J.E., De Quardo J.R., Jibson M., Taylor S.F., Goldman M.: Biological predictors of suicidality in schizophrenia. *Acta Psychiatr. Scand.* 1996, 94, 416–420.
- Linnoila V.A., Virkkunen M.: Aggression, suicidality and serotonin. *J. Clin. Psychiatry* 1992, 53, 10, suppl., 46–51.
- Maes M., Meltzer H.Y., Suy E., De Meyer F.: Seasonality in severity of depression: relationships to suicide and homicide occurrence. *Acta Psychiatr. Scand.* 1993, 88, 156–161.
- Meltzer H.Y.: Serotonergic dysfunction in depression. *Br. J. Psychiatry* 1989, 155, suppl. 8, 25–31.
- Modestin J., Zarro I., Waldvogel D.: A study of suicide in schizophrenic inpatients. *Br. J. Psychiatry* 1992, 160, 398–401.
- Pitchot W., Hansenne M., Gonzalez Moreno A., Wauthy J., Ansseau M.: The biological basis of suicidal behavior: neuroendocrine

- and psychophysiological approach to the role of catecholamines. *Acta Psychiatr. Belg.* 1995, 95, 210–233.
23. Roccatagliata G.: A history of ancient psychiatry. Greenwood Press, New York 1986.
 24. Roy A.: Depression, attempted suicide and suicide in patients with chronic schizophrenia. *Psychiatr. Clin. North Am.* 1986, 9, 193–206.
 25. Sandyk R.: Suicidal behavior is attenuated in patients with multiple sclerosis by treatment with electromagnetic fields. *Int. J. Neurosci.* 1996, 87, 5–15.
 26. Shaffer D., Gould M.S., Fisher P., Trautman P., Moreau D., Kleinman M., Flory M.: Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. *Arch. Gen. Psychiatry* 1996, 53, 339–348.
 27. Shafii M., MacMillan D.R., Key M.P., McCue Derrick A., Kaufman N., Nahinsky I.D.: Nocturnal serum melatonin profile in major depression in children and adolescents. *Arch. Gen. Psychiatry* 1996, 53, 1009–1013.
 28. Souetre E., Salvati E., Belugou J.L., Douillet P., Braccini T., Darcourt G.: Seasonality of suicide: environmental, sociological and biological covariations. *J. Affect. Disord.* 1987, 13, 215–225.
 29. Straub R., Wolfersdorf M., Keller F., Hole G.: Personality, motivation and affect as modulating factors in suicidal behavior of depressed women. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 1992, 60, 45–53.
 30. Twardowska K., Rybakowski J.: Oś limbiczno-podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa w depresji. *Psychiatr. Pol.* 1996, 5, 741–756.
 31. Verkes R.J., Kerkhof G.A., Beld E., Hengeveld M.W., van Kempen G.M.J.: Suicidality, circadian activity rhythms and platelet serotonergic measures in patients with recurrent suicidal behavior. *Acta Psychiatr. Scand.* 1995, 93, 27–34.
 32. Williams P., Tansella M.: The time for suicide. *Acta Psychiatr. Scand.* 1987, 75, 532–535.

*Adres: Dr Agnieszka Gmitrowicz, II Klinika Psychiatryczna Katedry Psychiatrii AM,
ul. Czechosłowacka 8/10, 92-216 Łódź*