

2010年7月18日
下午05:12



?

【封面故事】

?

?

自殺，留下一連串的疑惑，

以及生者無止盡的傷痛。

到底為什麼自殺？非這樣做不可嗎？

? 自殺 他們為什麼要這樣做 ?

由於自殺的人多數有或輕或重的精神疾患，

若能了解他們腦中的運作機制有何特殊之處，或許能找出

預防自殺的途徑，

拯救無數悲傷的生命。

撰文／伊澤爾（Carol Ezzell） 翻譯／潘震澤

年，我那 57 歲的母親剛從一趟愉快的家庭旅行返回家中沒兩天，就把一支手槍的槍口放在左胸前開了一槍，將她的心臟穿出一個整齊但致命的開口。就象徵的意義來說，那一槍，也把我們家打穿了一個孔。

自殺是美國第 11 大死因，佔所有死亡人數的 1.2%。而自殺是台灣第 9 大死因，佔所有死亡人數的 2.2%。

美國每天約有 80 個人自殺身亡，大約每 18 分鐘就有一人死於自殺；而每分鐘都有人正嘗試自殺。台灣每天約有 8 個人自殺身亡，大約每 3 小時就有一人死於自殺。

自殺身亡的男女比例，美國是 4:1，台灣 3:2，法國則為 3:1。

那個事件發生在 7 月裡某個週六的午夜時分；我後來訝異地發現，那段時間是一年當中北半球自殺率最高的時候。我的繼父當時也在家，但他在房子的另一頭沖澡，因此沒有聽到那聲槍響。等他回到臥房，只看見穿著睡衣的母親倒在地毯上，幾乎已無生機。母親在死前還想對繼父說些什麼，但他卻聽不出個所以然。趕到的醫護人員確實發現有個病人亟待急救，卻不是他們所預期的病人：那天晚上，繼父因驚嚇過度而劇烈喘氣，使得原本因肺氣腫而受損的肺臟無法負荷，差點也就死了。

這一切發生之際，我睡在離家 320 公里遠的公寓裡。凌晨兩點，我被大樓門房打來的電話喚醒，告知我的嫂嫂正在樓下準備上來看我。我打開房門讓她進來，脫口而出的第一句話就是：「媽出事了，對不對？」

因親人自殺身亡而受苦的家庭為數甚多，我家並不孤單；美國每年有三萬人自行結束生命，這個數字幾乎是去年(2002)愛滋病死亡人數的一半。他們為什麼要這樣做呢？

一如美國約 60~90% 自殺的人，我的母親也患有精神疾病。她的毛病是躁鬱症，又稱為雙相情感性障礙(bipolar disorder)。這個毛病的患者除非服用適當的藥物，而且對藥

物有反應，否則他們會在絕望的谷底及得意或激動的顛峰之間擺盪。多數結束自己生命的人都有抑鬱或躁鬱症的病史，但患有重度抑鬱的人，他們的自殺傾向則有所不同。

科學家已經發現一些行為傾向的線索，並開始探究自殺身亡與死於其他原因的人，腦部解剖構造及化學組成有何差異。如果使用醫學影像掃描或血液測驗可以偵知其中的變化，有朝一日，醫生或許能找出具有自殺傾向的高危險群，而試著防止悲劇的發生。可惜這個目標到現在還未能實現：就算一旁有人大力干預，許多有自殺傾向的人終究還是結束了自己的性命。

母親的遺愛

將近九年前那個濕熱的晚上，我母親到底為什麼會做出那致命的舉動，是另一項讓我難以接受的事。幾乎每一天我都想到，究竟是什麼原因讓她做出自殺的舉動，而有椎心之痛；同時，對於自己究竟能夠、應該或是可以做些什麼來阻止她自殺，我一直充滿無比的自責。然而最讓我難以接受的事，是我這輩子永遠也不會知道這些問題的確切答案。

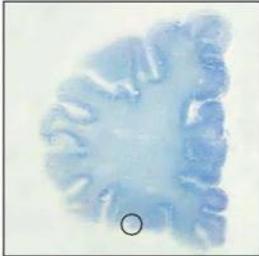
但在未來，我母親的故事當中，有些部份將不再那麼神秘，因為研究人員正著手探索這些問題。至少

2003.03

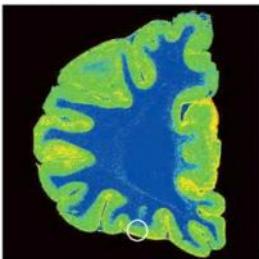
身體內有關自殺的線索

眼眶前額葉皮質的變化

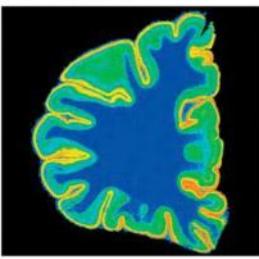
自殺身亡者的腦切片顯示，位於眼眶前額葉皮質的部份區域（見圓圈處），神經元的數量較少。



整個大腦皮質都有血清張力素轉運子（金黃色部份），用來吸收血清張力素。在圈起來的部份區域中，轉運子的數量降低了。

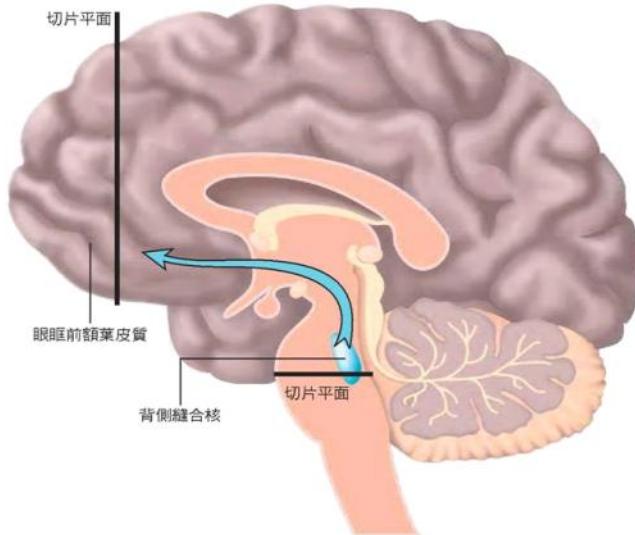


在這些區域裡，每單位神經元也有較多可與血清張力素結合的受體（橘色部份）。總括這些分析顯示，自殺者的腦子試著將所有的血清張力素做最大的利用。



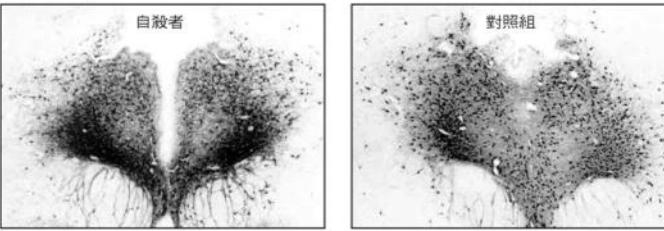
自殺身亡的人身上，有兩個腦區出現解剖及化學上的變異：位於眼睛上方的眼眶前額葉皮質，以及腦幹的背側縫合核。其中的變化，可由血清張力素的製造及利用能力的下降看出。已知在生性衝動及受抑鬱之苦的人身上，腦中數量不足的神經傳遞物主要是血清張力素。位於背側縫合核的神經元製造出血清張力素，再經由長距離的神經投射，將這種神經傳遞物傳至眼眶前額葉皮質（見下圖中的藍色箭頭）。在自殺受害者腦中，從背側縫合核傳送給眼眶前額葉皮質的血清張力素，比正常量為低。

大腦單一半球



背側縫合核的變化

與死於其他原因者的對應腦區相比，位於自殺身亡者腦幹的背側縫合核神經元，含有較多用來合成血清張力素的酵素（染成深色）。這顯示自殺者的腦子試著製造更多的血清張力素。



嘗試自殺的女性人數比男性多。美國是2倍，台灣則是1.7倍。

美國每年每十萬人口中有15人自殺身亡，台灣約為13人，法國為17人，中國為23人，而俄羅斯每十萬人口中有超過35人自殺。

2001年，台灣共有2781人自殺身亡。

自1950年以來，15~24歲美國白人男性的自殺率增加為三倍。

1980~1996年間，15~19歲非裔美國人的自殺率增加為105%。

台灣某些原住民族群自殺死亡率甚高，每年每十萬人有50人以上自殺死亡，是全台灣的四倍。

10~19歲的美國青少年及15~24歲的台灣年輕人，自殺同為第三大死因。而在法國，自殺高居年輕人第二大死亡原因。

其中一個古老的疑團已經快要有解答了，那就是：到底自殺的傾向是天生的，還是由於不愉快的經驗累積而成？

雖說在某些精神病學界的圈子裡，先天與後天之爭仍然方興未艾，但多數研究自殺的人員採取「中庸之道」的觀點。美國哥倫比亞大學長老會醫學中心附屬紐約州精神醫學研究所的艾蘭哥（Victoria Arango）解釋道：「自殺的人必須有好幾件事情同時出了差錯。我不認為自殺純粹是由於生物因素所造成，但它卻是由潛在的生物危機所引發的。」她強調，生活經驗、突發的壓力以及心理因素都扮演一角，但是，自殺這團迷霧的根源，是神經系統出了問題，這些系統彼此間的聯繫，纏繞成難以容忍的痛苦糾結。

艾蘭哥和她在哥倫比亞大學的同事曼恩（J. John Mann），正試著解開這團糾結，釐清自殺的神經病理。他們收集了大批自殺受害者的腦部標本，咸信是美國最完善的收集。他們實驗室裡25台超低溫冷凍櫃裡，總共保存了200個這種人的腦子，供研究人員就其神經解剖、化學及基因等方面的變化進行研究，以找出有衝動結束自己生命的人，腦中是否有特別之處。每個腦部標本都附有一份「心理解剖」卷宗，由死者家人及親近友人的訪談資料所組成，裡頭探索了導致死者做出那終結行動的心理狀態及行為。曼恩說：「我們試著取得事情的全貌，對該自殺者提出整體的解釋。」每個自殺身亡者的腦子都有另一個腦子做

為對照，來自的個體與自殺者性別相同、年齡相近，但沒有精神異常，也非因自殺而死。

在大約1.3公斤重的膠質狀人腦中，是一堆細胞與分子，與這個人過往的所思所想，亦即他曾是什麼樣的人，有密切的關聯。曼恩與艾蘭哥的研究，專注於位在前額頭骨內部的「前額葉皮質」（prefrontal cortex）這塊腦區，那是腦中所謂「行政主管」的位置，包含了內在的監視器，讓我們在尷尬的社交場合不至於吐露真言，或是不會盲從危險的衝動而行事。

尋找自殺的生物線索

曼恩與艾蘭哥最感興趣的，就是大腦前額葉皮質具有「降低衝動」的這項功能。幾十年來，科學家一直認為「衝動」是自殺的指標；雖然有些人會仔細安排他們的死亡，好比留下遺言、遺囑，甚至把喪禮也安排好，但包括我母親在內的多數人，自殺看起來是突發的事件，是在某個很差勁的日子裡所做的差勁決定。因此，艾蘭哥與曼恩在這些自殺身亡者的腦子裡，尋找與該衝動有關的生物線索。其中一個重點是腦中化學物質「血清張力素」（serotonin）的可用量；先前有關衝動的研究，顯示這種化學物質有缺少的跡象。

血清張力素屬於神經傳遞物的一員，這種分子會在神經元之間稱為「突觸」的狹小間隙中跳躍。位於訊息發送端的突觸前神經元末梢，帶有微小的膜狀囊泡包裹著血清張力素，可將其釋放到突觸中。位於接

2003.03

神奇的鋰鹽

鋰似乎能防止自殺。但為什麼自殺者沒幾個人服用呢？

「鋰……是固態元素中重量最輕的。它會擁有某種溫和的魔力，或許不應讓人感到驚訝。」——精神科醫師哈提根

「只有瘋子才吃鋰！」母親叫喊道；在我們許多次的爭執中，有一回她說了那樣的話。我們爭執的是，她是否接受了躁鬱症的最佳治療；她指責我和繼父想要用藥來「封住」她的口。平心而論，她說的有幾分道理，這種做法正是對於受狂躁控制的人所採取的手段，因為狂躁常常讓患者發出持續不斷、意識流般的談話。

鋰通常以碳酸鹽或草酸鹽的形式製成膠囊。對許多人來說，服用了鋰並不好受，它會造成手發抖、不斷口渴、頻尿、體重增加、行動遲緩、肌肉協調性降低、思路不清，以及短期記憶缺失等毛病。服用鋰鹽的人必須定期檢查血中的鋰濃度，以保持濃度落在有療效的範圍內。只要每公升血清中的含量低於0.6毫莫耳，通常就不具療效，而如果每公升高過2毫莫耳的話，就可能引起致命的毒性反應。

通常患有躁鬱症（或稱雙相情感性障礙）的病人會固定使用鋰鹽，以擺平情緒的極端波動，但開給抑鬱症患者服用的鋰也多了起來。有越來越多的證據顯示，鋰可以讓具有自殺風險的人保住性命。1998年，推廣鋰鹽的先驅者，丹麥里斯柯夫精神醫院的摩根蕭（Mogens Schou），把使用鋰鹽做為防止自殺措施的各個研究結果集合起來，發現沒有服用鋰的抑鬱患者，自殺率要比服用者高出3~17倍。同樣地，摩根蕭算出，鋰鹽使得嘗試自殺的人少了6~15倍。

鋰的這項益處究竟是如何造成的呢？雖然有一些吸引人的線索，但研究人員仍未能確定。美國伊利諾大學的潘迪說：「目前很難有所定論，鋰有太多的作用方式。」一般相信，鋰可能影響了神經細胞表面稱為「離子通道」的微小管道；這些離子通道的開啟與關閉，就允許或阻斷了帶電原子通過細胞膜。細胞內外的電位差由這些帶電荷的原子所形成，也決定了神經元本身的活性，以及與其他神經元溝通的能力。科學家認為，鋰鹽經由影響這些離子通道，或是扭曲了興奮細胞內部所發生的生化連鎖反應，而使得神經元不那麼容易興奮。



54 463 54 463

鋰是最輕的固態元素。純鋰可浮在水中（左圖）。以碳酸鋰或草酸鋰形式製成的藥丸（上圖），可用來鎮定情緒。

藥物必須要正確服用，才可能產生療效。2002年5月的《臨床精神病學期刊》中，英國格拉斯哥大學的史考特與波普提出報告，一組98位服用像鋰這一類鎮定藥物的病人中，有半數未能遵照指示服藥。這兩位研究人員指出，研究鎮定藥物的科學文獻中，只有1%提及為什麼病人不遵照指示服用鋰。

紐約州精神醫學研究所的曼恩表示，不遵醫囑的主要原因之一，是人類的想望裡不願意接受自己有病。曼恩解釋說：「人的天性對於長期服藥有種排斥感。當人沮喪時，他們很難想像自己會有變好的一天；反之，當身體健康時，他們也無法想像自己會再度病倒。」

鋰的副作用也扮演一角。於美國約翰霍普金斯大學研究躁鬱症及自殺的精神病學專家傑米森，本身也是躁鬱症患者，她發現病人停止服藥最常見的理由是認知上出現副作用、體重增加，以及協調功能受損。在她動人的自傳《躁鬱之心》中，傑米森重述了她自身的掙扎，即必須面對一輩子都可能要與鋰的副作用共存的事實。如果我母親生前讀了這本書，或許會受到傑米森的例子所感動，而重拾服用鋰鹽的動機。

台灣的自殺死亡者，有98%在自殺前罹患一種或多種精神疾病，最常見的是重鬱症(87%)、酒癮藥癮(44%)與情緒不穩性人格障礙(41%)。

美國85歲以上白人男性自殺身亡率，是全美國平均值的六倍。而台灣65歲以上男性的自殺死亡率，也是全台灣平均值的五倍。

美國女性的自殺率在45~54歲間達到頂峰；過了85歲之後，又再度攀高。

美國所有自殺成功者中，約有30%的人包括了酗酒這項因素。

在美國，對酒精上癮的人當中，約有7%會死於自殺。

台灣最常見的自殺方式為服毒，佔了54%，其次為懸樑自盡，佔41%。其餘5%的自殺方式包括投水溺斃、高處跳下、利器、爆裂物等。

受訊息端的突觸後神經元則帶有血清張力素受體，可與其相接，並啟動細胞內的生化反應，以改變神經元對其他刺激的反應能力，或是開啟或關閉基因。釋放過後很短的時間內，突觸前神經元會利用「血清張力素轉運子」(serotonin transporter)這種分子海綿，將血清張力素重吸收(reuptake)回到神經元內。

血清張力素對於我們的心靈有一股安定的作用。百憂解及類似抗抑鬱藥的作用，就是與血清張力素轉運子相接，防止突觸前神經元太快將釋出的血清張力素重新吸收回去，使得血清張力素在突觸間停留的時間更長一些，持續傳遞其安定人心的效用。

巨大苦痛的遺痕

將腦中血清張力素的較低含量，與抑鬱、攻擊行為及衝動傾向連在一起的研究報告，已有20多年的歷史，但談及與自殺的關聯，證據則格外讓人困惑。有好些研究發現，自殺身亡者的腦中，血清張力素有所下降，但有些研究卻無此發現；有些研究觀察到腦中某個區域缺少血清張力素，其餘腦區則正常；還有別的研究指出，血清張力素受體的數目增加了，或是將血清張力素訊息從受體傳入神經元內部的連鎖化學反應有所缺失。

雖然有這麼些不一致之處，但是大多數的證據強烈指出，自殺者腦中的問題，與血清張力素系統有關。艾蘭哥與曼恩的最新發現也支持這個想法。

位於美國紐約曼哈坦島頂端一棟

兩層樓的實驗室裡，艾蘭哥的技術員傾身向前，在開放式的冷凍櫃中操作一台切片機，將冷凍的腦組織切成比羽毛還輕的薄片；那些腦組織是死者悲傷的親屬為協助科學界了解自殺之謎而捐贈的。技術員用一枝置於低溫的毛筆，輕巧地讓霜霧般的冷凍組織切片落在一張快照相片大小的載玻片上。她用隔著橡皮手套的自身體熱，使腦切片在玻片上融化，過程看起來就像是在冷冽的冬日裡，燦爛的陽光將玻璃窗上的霜給融化一般。

在哥倫比亞大學腦收藏所工作的科學家，將每個大腦先分成左右兩半球，再將每個半球從前往後仔細分成10~12塊。每塊腦組織經冷凍後，可在切片機上切出約160片比人髮還要薄的切片來。

這種做法主要的好處，在於艾蘭哥與曼恩的團隊可以在同一個腦切片上頭進行好幾種不同的生化檢測，並且掌握產生變化的確實解剖位置。將每張切片所得出的結果利用電腦軟體加以整合，就可整理出這些變化的整體模型，以得知腦中失常之處如何共同作用，而對複雜的行為產生影響。

2001年由美國神經心理藥理學學會召開的一次會議中，艾蘭哥的報告指出，因抑鬱而自殺身亡者的腦中，位於眼睛上方的眼眶前額葉皮質(orbital prefrontal cortex)所含的神經元數量較少；同時，該區突觸前血清張力素轉運子的數量是對照組的1/3，但突觸後血清張力素受體卻多了近30%。

這些結果整體所顯示的是，自殺

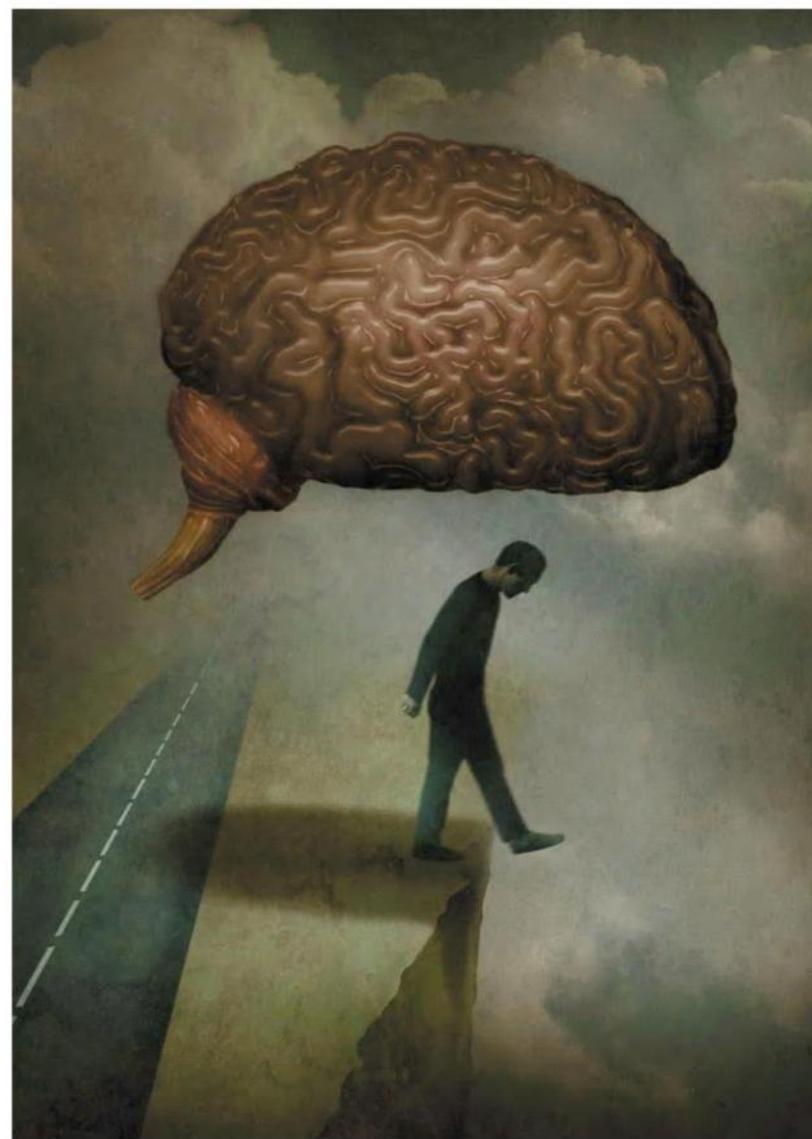
2003.03

者的腦子拼命地想運用它們所有的每一個血清張力素分子；它們一方面增加偵測這種神經傳遞物的分子裝備，另一方面則降低重吸收該分子的轉運子數量。艾蘭哥的結論是：「我們相信，自殺者腦中的血清張力素系統有缺陷，問題嚴重到可能連百憂解也救不了他們。」抑制血清張力素的重吸收，不見得能夠防止自殺，以我母親來說就是如此，她每天都服用 40 毫克的百憂解，但還是免不了一死。

目前，曼恩及同事試著設計一種正子斷層掃描(PET)測定法，有朝一日或可幫忙醫生在沮喪的病人當中，找出腦中血清張力素線路有最嚴重偏差、因此也具有最高自殺風險的人來。PET掃描影像藉由監測腦中各區域消耗葡萄糖量的多寡，可以顯示各腦區的活性高低；同時再給予促進血清張力素分泌的藥物(譬如氟苯丙胺，fenfluramine)，就可以讓科學家集中注意腦中正在使用血清張力素的部位。

曼恩及同事於 2003 年 1 月出版的《一般精神病學彙刊》中，發表了以嘗試過自殺的人為對象的研究，將這些人的大腦前額葉皮質活性與他們嘗試自殺的危險程度做一相關。在使用最危險自殺手段的人當中，好比說吞服了最多量的藥丸，或是從最高處跳下的人，其前額葉皮質的血清張力素活性是最低的。曼恩的觀察為：「採取致命性最高的自殺手段的人，腦中不正常的程度也越嚴重。」

美國伊利諾大學的潘迪(Ganeshyam N. Pandey)也同意，腦中的



血清張力素系統，是了解自殺的樞紐。他說：「有很多證據顯示，自殺者的血清張力素有所缺失，但這些缺失並非獨立存在，而是與其他的缺失協同一致，造成整個系統似乎都起了變化。」

自殺可以事先偵知？

然而，血清張力素假說並未排除其他神經傳遞物的重要性。血清張

力素並非唯一參與「下視丘-腦下腺-腎上腺(HPA)軸」這個複雜生化網路的分子；在這條軸線裡，屬於大腦的下視丘及腦下腺，與位於腎臟上方的腎上腺相互聯繫。HPA 軸負責了所謂「戰或逃」的反應，譬如開車差點與人擦撞時所引起的心跳加速及手掌流汗反應。特別是在面臨壓力的狀況下，由下視丘分泌的腎皮釋素(CRH)，會促使腦下腺

在家中因槍擊而死亡的美國人當中，83%是由於自殺。

在美國，槍擊死亡是增加最快的自殺方式。

美國每年自殺死亡的人數是他殺的兩倍。

美國所有因槍致死的人當中，57%是自殺；所有自殺的個案中，有60%用上槍枝。

台灣部份資料來源：
鄭泰安 中央研究院生理醫學研究所

前葉分泌腎皮質素(ACTH)，而腎皮質素再促使腎上腺皮質產生皮質醇類的糖皮質素。皮質醇幫忙身體在壓力下提升血糖濃度、增加心跳速

率，並抑制免疫系統的過度反應。

由於血清張力素調節了刺激反應的門檻高低，因此在HPA軸中參了一腳。包括美國艾茉利大學醫學院的內莫羅夫在內的研究人員發現，生命早期的極度惡劣經驗，好比說兒童時期遭受虐待，可以將HPA軸推離常軌，在腦中留下所謂的「生化銘印」(biochemical imprint)，而在往後的人生對壓力產生過度的反應，因而容易導致抑鬱。

潘迪的團隊於1995年報告，血清張力素線路在高自殺風險者身上的缺失，可由相當簡便的血液檢驗偵測。他和同事測量血中血小板(凝血細胞)上頭血清張力素受體的數目，發現有自殺傾向者具有較多的血清張力素受體。(譯註：血小板裡含有許多血清張力素，其細胞表面也有血清張力素受體。血清張力素可促進血小板凝結及血管收縮。)

潘迪說，他的團隊得出結論：有自殺傾向者，其血小板的血清張力素受體量增加，代表腦中也有類似的改變，用意在於盡可能取得更多的血清張力素，但不見得奏效。為了證實這項關聯，潘迪希望在自殺者身上看到類似的關聯。他說：「我們希望知道，血小板是否可以做為自殺病人的指標。我們已經有進展，但速度很慢。」

延伸閱讀

1. 夜，龍然而降：了解自殺。傑米森著，天下文化出版，2000年。
2. Reducing Suicide: A National Imperative. Institute of Medicine. Edited by Sarah K. Goldsmith, Terry C. Pellmar, Arthur M. Kleinman and William E. Bunney. National Academies Press, 2002.
3. 關於預防自殺的資料與教育資訊，可參考下列網站：美國國家精神健康協會(www.nmha.org)、美國自殺防治基金會(www.afsp.org)及美國自殺學協會(www.suicidology.org)。此外，如果你有親愛的家人或朋友死於自殺，也可以在這些團體的網站上找到許多協助。

家族裡的詛咒

在研究人員發展出偵測自殺高危險群的方法之前，醫生最好是對自殺身亡者的直系親屬多加留意。

2002年9月號的《一般精神病學彙刊》中，曼恩與美國匹茲堡西方精神醫學中心的布蘭特(David A. Brent)及他們的同事報告，父母親曾經嘗試自殺的人，比起父母從未嘗試自殺的人，自殺風險高出六倍之多。這個關聯顯示，自殺有一部份是由遺傳所造成，但尋找引起自殺傾向基因的嘗試，卻還沒有得出任何簡單的答案。1990年代初期，位於美國新澤西州東奧倫吉市榮民醫學中心的羅依(Alec Roy)發現，如果同卵雙生子中有一位自殺身亡，則另一位後來同樣也自殺的比例是13%；如係異卵雙生子，則走上同樣路途的比例只有0.7%。

這樣的統計數字，對我及其他與自殺者有血緣關係的人來說，是一項警告。我臥房有個小罐子，裡頭裝了一顆子彈，與奪去我母親性命的那顆子彈來自同一盒。母親死後，警察取走了那把手槍，我在清理她臥房的櫥櫃時，把其餘的子彈都丟棄了。我只保存了那一顆冰冷的子彈，希望提醒自己生命何其脆弱，一時衝動就可能造成巨大且影響深遠的後果。或許有一天，科學對於這個折磨人的行為本質有更多的了解，使得其他類似的家庭，不需要再承受像我這樣的痛苦。 SA

伊瀬爾 Scientific American編輯兼撰述
潘慶澤 前陽明大學教授，現旅居美國，近期譯作有《睡眠的迷人世界》、《為什麼斑馬不會得胃潰瘍？》。