



**Uniwersytet
SWPS**

Justyna Julia Garnier

**Regulacja emocji w samookaleczeniach bez intencji
samobójczej – badania z zastosowaniem przezczaszkowej
stymulacji prądem stałym (tDCS)**

promotorka:

dr hab. Krystyna Rymarczyk, prof. USWPS

promotorka pomocnicza:

dr Iwona Makowska

Warszawa, 2026

Podziękowania

Wyrazy ogromnej wdzięczności kieruję w stronę promotorki – prof. Krystyny Rymarczyk za nieocenione wsparcie w rozwoju naukowym, wszechstronną pomoc, a także współpracę w atmosferze życzliwości i zaufania.

Ogromne podziękowania kieruję również do promotorki pomocniczej, dr Iwony Makowskiej, za zaangażowanie w projekt, serdeczność i cenny wkład merytoryczny.

Dziękuję również prof. Andrew Duchowskiemu, za wieloletnie wsparcie na ścieżce rozwoju naukowego.

Pragnę również podziękować dr Maksymilianowi Bieleckiemu za cenne konsultacje merytoryczne, Mariuszowi Giergielewiczowi za współpracę podczas tworzenia procedur badawczych oraz dr Natalii Kowalczyk za motywację i istotne wskazówki dotyczące analiz.

Wyrazy wielkiej wdzięczności kieruję też do rodziców – za bezwarunkowe wsparcie oraz wychowanie w przekonaniu, że warto stawiać sobie ambitne cele i konsekwentnie do nich dążyć.

Praca ta powstała również dzięki serdeczności osób najbliższych mojemu sercu – za każde dobre słowo, motywację do działania i zrozumienie – ogromnie Wam dziękuję.

Spis treści

Streszczenie.....	5
Abstract	7
1. Część teoretyczna	9
1.1 Samookaleczenia bez intencji samobójczej.....	9
1.1.1 Definicja i rozpoznanie	9
1.1.2 Epidemiologia	10
1.1.3 Czynniki ryzyka	11
1.1.4 Interwencje terapeutyczne.....	12
1.2 Modele teoretyczne NSSI.....	13
1.3 Regulacja emocji	21
1.3.1 Funkcje regulacji emocji	21
1.3.2 Neurobiologiczne podłoże regulacji emocji.....	21
1.3.3 Neurobiologiczne podłoże rozpoznawania emocji.....	25
1.3.4 Rozwój strategii regulacji emocji w cyklu życia.....	28
1.3.5 Jawne i ukryte procesy regulacji emocji	29
1.3.6 Regulacja emocji a funkcje wykonawcze	31
1.3.7 Regulacja emocji w NSSI.....	33
1.3.8 Przegląd badań eksperymentalnych dotyczących regulacji emocji w NSSI.....	35
1.4 Stymulacja mózgu jako sposób modulowania funkcji poznawczych i zachowania.....	46
1.4.1 Neuroplastyczność.....	46
1.4.2 Przewodząca stymulacja prądem (tES).....	48
1.4.3 Stymulacja pozorowana jako metoda zaślepienia	50
1.4.4 Odczucia skórne w trakcie stymulacji tES	50
1.4.5 Bezpieczeństwo tES	51
1.4.6 Mechanizm działania i bezpieczeństwo tES w populacji pediatrycznej	52
1.5 Przewodząca stymulacja prądem (tES) – zastosowania kliniczne	52
1.5.1 Zastosowania i rekomendacje kliniczne tES wśród osób dorosłych.....	53
1.5.2 Zastosowania kliniczne tES wśród adolescentów i dzieci	54
2. Badanie własne.....	56
2.1 Wprowadzenie	56
2.2 Wybór zadań eksperymentalnych.....	57
2.3 Opracowanie protokołu tDCS.....	59

2.4	Badanie kwestionariuszowe.....	61
2.5	Cele badania i hipotezy badawcze.....	61
2.6	Analiza eksploracyjna.....	62
2.7	Analiza moderacji.....	62
3.	Metodologia.....	63
3.1	Osoby badane.....	63
3.1.1	Grupa kliniczna	63
3.1.2	Grupa kontrolna.....	64
3.1.3	Dane demograficzne.....	65
3.2	Procedura badawcza	67
3.2.1	Przebieg badania.....	67
3.2.2	Przygotowanie do sesji ze stymulacją mózgu	71
3.2.3	Aparatura tES	71
3.2.4	Eksperyment 1 – zadanie Emocjonalne Stop-Signal.....	74
3.2.5	Eksperyment 2 – ocena emocji w kontekście interakcji społecznych (filmy)	76
3.2.6	Eksperyment 3 – zadanie Emocjonalne Go/No-Go	78
3.2.7	Kwestionariusze	81
4.	Analiza statystyczna	85
4.1	Materiały i metody.....	85
5.	Wyniki.....	91
5.1	Eksperymenty z tDCS.....	91
5.1.1	Bezpieczeństwo i tolerancja tDCS	91
5.1.2	Wpływ tDCS na percepcję emocji	91
5.1.3	Wpływ tDCS na skuteczność hamowania w kontekście pobudzenia emocjonalnego ...	123
5.1.4	Podsumowanie wyników badania tDCS – wpływ stymulacji na przetwarzanie bodźców emocjonalnych oraz hamowanie reakcji (hipoteza badawcza 1)	127
5.2	Porównanie funkcjonowania emocjonalnego i poznawczego między grupą kliniczną a grupą kontrolną	130
5.2.1	Podsumowanie wyników części kwestionariuszowej badania (hipoteza badawcza 2)..	136
6.	Dyskusja	137
6.1	Omówienie ogólne.....	137

6.2	Wpływ neurostymulacji na percepcję emocji – zmniejszenie skłonności do postrzegania emocji jako negatywnych	139
6.3	Wpływ neurostymulacji na hamowanie reakcji.....	142
6.4	Subiektywna ocena funkcjonowania emocjonalnego i wykonawczego – porównanie międzygrupowe.....	144
6.5	Ograniczenia badań własnych	147
6.6	Wskazania do dalszych badań	149
6.7	Wnioski.....	151
7.	Piśmiennictwo	153
8.	Załączniki	174
8.1	Załącznik 1 – charakterystyka grupy klinicznej z podziałem na sekwencję 1 i 2	174
8.2	Załącznik 2 – diagramy i wzory opisujące modele moderacji	179
8.3	Załącznik 3 – kwestionariusze.....	184
8.4	Załącznik 4 – wyniki dopasowania modeli statystycznych w analizach moderacji.....	191
8.5	Wykaz skrótów	191
8.6	Spis tabel, schematów, figur i wykresów	194
8.6.1	Tabele	194
8.6.2	Schematy	195
8.6.3	Figury	196
8.6.4	Wykresy	196

Streszczenie

Unikanie bólu i uszkodzeń ciała jest instynktownym zachowaniem kluczowym dla przetrwania. Mimo to statystyki pokazują, że nawet 30% adolescentów w ciągu życia dokonało samookaleczeń bez intencji samobójczej (*Non-Suicidal Self Injury*, NSSI), w celu obniżenia napięcia emocjonalnego. Samouszkodzanie ciała stanowi istotny problemem zdrowia publicznego, a specjaliści podkreślają potrzebę poszukiwania metod, które mogłyby wspierać skuteczność psychoterapii, pozostającej standardem leczenia.

Dokonywanie samouszkodzeń wiąże się z ograniczonym dostępem do adaptacyjnych strategii regulacji emocji, co przejawia się między innymi trudnościami w rozpoznawaniu emocji pozytywnych oraz tendencją do negatywnej interpretacji bodźców emocjonalnych (*negative bias*), obejmującą zarówno emocje pozytywne, jak i negatywne. Dodatkowym problemem charakterystycznym dla osób dokonujących NSSI jest impulsywność, przejawiająca się trudnościami w zakresie hamowania reakcji, szczególnie w odpowiedzi na pobudzenie emocjonalne. Mechanizmy te związane są z obniżoną aktywnością prawego dolnego zakrętu czołowego (*right inferior frontal gyrus*, rIFG). Z kolei zastosowanie anodowej przezczaszkowej stymulacji prądem stałym (*transcranial Direct Current Stimulation*, tDCS), ukierunkowanej na pobudzenie tego obszaru, może potencjalnie poprawiać rozpoznawanie emocji oraz ograniczać impulsywność.

W ramach niniejszej rozprawy doktorskiej przeprowadzono randomizowane, podwójnie zaślepienie eksperymenty z wykorzystaniem tDCS oraz badanie kwestionariuszowe. Założono, że pobudzająca, anodowa stymulacja tDCS obszaru rIFG zmniejszy skłonność do postrzegania bodźców pozytywnych i neutralnych jako negatywnych, a także poprawi skuteczność hamowania reakcji w odpowiedzi na bodźce emocjonalne i neutralne.

Eksperyment pierwszy dotyczył skuteczności późnego hamowania, czyli zatrzymania rozpoczętej już reakcji oraz skłonności do oceny bodźców emocjonalnych jako negatywnych; w tym celu zastosowano zadanie Emocjonalne Stop Signal. Eksperyment drugi obejmował ocenę znaku emocji oraz intensywności własnych emocji, podczas oglądania filmów przedstawiających interakcje społeczne o pozytywnym i negatywnym zabarwieniu emocjonalnym. Eksperyment trzeci koncentrował się na skuteczności wczesnego hamowania reakcji, czyli takiej, która dopiero się rozpoczęła. Do jej zmierzenia wykorzystano zadanie Emocjonalne Go/No-Go. W ramach badania kwestionariuszowego porównano deklarowane funkcje wykonawcze oraz subiektywną ocenę funkcjonowania emocjonalnego, w tym

trudności w regulacji emocji i zdolność zarażania się emocjami, pomiędzy adolescentami hospitalizowanymi psychiatrycznie z rozpoznaniem NSSI a grupą kontrolną adolescentów niedokonujących samookaleczeń. W badaniu uczestniczyło 49 adolescentów ($Mdn = 15,00$ lat). Do grupy klinicznej włączono 27 pacjentów Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Uniwersytetu Medycznego w Łodzi ($Mdn = 15,00$ lat) z rozpoznaniem NSSI, postawioną zgodnie z kryteriami DSM-5. Grupę kontrolną stanowili uczniowie dwóch liceów oraz szkoły podstawowej ($Mdn = 15,50$ lat), bez historii samookaleczeń. Każdy z trzech eksperymentów przeprowadzono w schemacie naprzemiennym, w którym uczestnicy z grupy klinicznej wykonywali zadania w dwóch warunkach: (1) aktywnej stymulacji (20 minut) oraz (2) stymulacji pozorowanej (sham).

Wyniki badań eksperymentalnych wykazały, że w warunku stymulacji aktywnej, w porównaniu do stymulacji pozorowanej, osoby samookalaczające się przejawiały mniejszą skłonność do oceniania bodźców pozytywnych i neutralnych jako negatywnych, co wskazuje na wpływ tDCS na percepcję emocji. Ponadto zaobserwowano ogólny pozytywny wpływ stymulacji na skuteczność późnego hamowania, niemniej nie wykazano istotnych różnic w poszczególnych warunkach emocjonalnych. Nie zaobserwowano natomiast istotnego wpływu tDCS na skuteczność wczesnego hamowania reakcji. Wyniki badania kwestionariuszowego potwierdziły, że adolescenti z rozpoznaniem NSSI deklarują większe trudności w zakresie funkcji wykonawczych i regulacji emocji, a także niższą skłonność do zarażania się emocją radości w porównaniu z grupą kontrolną.

Podsumowując, uzyskane wyniki wskazują, że tDCS może wpływać na procesy związane z regulacją emocji, szczególnie poprzez redukcję negatywnego biasu poznawczego, co motywuje do dalszych badań w tym obszarze. Jednocześnie wyniki badań kwestionariuszowych, zgodne z wcześniejszymi doniesieniami, potwierdzają charakterystyczne dla osób dokonujących NSSI subiektywnie odczuwane trudności w funkcjonowaniu emocjonalnym i wykonawczym.

Abstract

Avoiding pain and bodily harm is an instinctive behavior essential for survival. Nevertheless, statistics indicate that up to 30% of adolescents engage in non-suicidal self-injury (NSSI) at some point in their lives as a means of reducing emotional tension. Self-harm constitutes a significant public health problem, and clinicians emphasize the need to seek methods that could support the effectiveness of psychotherapy, which remains the standard form of treatment.

Engagement in self-injury is associated with limited access to adaptive emotion regulation strategies. This manifests, among other factors, in difficulties recognizing positive emotions and a tendency toward negative interpretation of emotional stimuli (negative bias), encompassing both positive and negative emotions. Another characteristic problem observed in individuals engaging in NSSI is impulsivity, reflected in difficulties with response inhibition, particularly in the context of emotional arousal. These mechanisms have been linked to reduced activity of the right inferior frontal gyrus (rIFG). Given the excitatory effects of anodal tDCS, stimulation of the rIFG may enhance emotion recognition and reduce impulsivity.

The present doctoral dissertation comprised randomized, double-blind experiments using tDCS as well as a questionnaire study. It was hypothesized that excitatory anodal tDCS of the rIFG would reduce the tendency to perceive positive and neutral stimuli as negative and would improve response inhibition in response to emotional and neutral stimuli.

The first experiment focused on late inhibition, defined as the ability to stop an already initiated response, as well as on the tendency to evaluate emotional stimuli as negative, using the Emotional Stop Signal task. The second experiment examined the emotional valence and intensity of participants' own emotions while viewing videos depicting social interactions with positive and negative emotional content. The third experiment concentrated on early inhibition, that is, the suppression of a response that has only just begun, using the Emotional Go/No-Go task.

The questionnaire study compared self-reported executive functions and subjective emotional functioning, including difficulties in emotion regulation and susceptibility to emotional contagion, between psychiatrically hospitalized adolescents diagnosed with NSSI and a control group of adolescents without a history of self-harm. A total of 49 adolescents participated in the study (Mdn = 15.00 years). The clinical group consisted of 27 patients of the Child and Adolescent Psychiatry Clinic of the Medical University of Łódź (Mdn = 15.00 years)

diagnosed with NSSI according to DSM-5 criteria. The control group included students from two high schools and one primary school (Mdn = 15.50 years) with no history of self-injury. Each of the three experiments was conducted using a counterbalanced crossover design, in which participants from the clinical group performed the tasks under two conditions: (1) active tDCS (20 minutes) and (2) sham tDCS.

The experimental results demonstrated that during active tDCS, compared to sham stimulation, individuals engaging in self-harm showed a reduced tendency to evaluate positive and neutral stimuli as negative, indicating an effect of tDCS on emotion perception. Additionally, a general positive effect of stimulation on late response inhibition was observed, however, no significant differences were found between specific emotional conditions. No significant effect of tDCS on early response inhibition was observed. The questionnaire findings confirmed that adolescents diagnosed with NSSI report greater difficulties in executive functioning and emotion regulation, as well as lower susceptibility to emotional contagion by happiness, compared to the control group.

In conclusion, the results suggest that tDCS may influence processes related to emotion regulation, particularly by reducing negative cognitive bias, which warrants further research in this area. At the same time, the questionnaire findings, consistent with previous reports, confirm the subjectively experienced emotional and executive functioning difficulties characteristic of individuals engaging in NSSI.

1. Część teoretyczna

1.1 Samookaleczenia bez intencji samobójczej

1.1.1 Definicja i rozpoznanie

Samookaleczenia bez intencji samobójczej (*Non-Suicidal Self Injury*, NSSI) są to nieusankcjonowane społecznie, bezpośrednie, powtarzalne i celowe uszkodzenia własnego ciała. Zachowania te obejmują m.in. cięcie, uderzanie głową, przypalanie, drapanie do przerwania ciągłości naskórka czy rozdrapywanie gojących się ran oraz przyjmowanie leków w dawkach przekraczających lecznicze (Makowska i Gmitrowicz, 2018; Nock, 2010). Przyjmuje się, że istotą NSSI jest dysregulacja emocji, której towarzyszą m.in. impulsywność, obniżona świadomość emocjonalna oraz wysokie natężenie emocji negatywnych.

Klasyfikacja DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*; American Psychiatric Association, 2013) wyróżnia następujące kryteria rozpoznania samookaleczeń bez intencji samobójczej (Makowska i Gmitrowicz, 2018):

1. W ostatnim roku osoba przez co najmniej 5 dni dokonuje samouszkodzeń bez intencji samobójczej.
2. Osoba ta musi wykazywać przynajmniej jedną z motywacji:
 - a. poszukuje ulgi w doznawanych negatywnych uczuciach lub stanie psychicznym,
 - b. próbuje rozwiązać w ten sposób konflikty interpersonalne,
 - c. chce osiągnąć przyjemność.
3. Zamierzone samouszkodzenia muszą być związane z przynajmniej jednym z poniższych:
 - a. występowanie konfliktu interpersonalnego czy negatywnych emocji lub myśli (np. depresji, lęku, napięcia, złości) w okresie bezpośrednio poprzedzającym samouszkodzenie,
 - b. zaabsorbowanie planowanym działaniem w okresie bezpośrednio go poprzedzającym,
 - c. rozmyślanie, ruminacje dotyczące samouszkodzeń.
4. Samouszkodzenie nie jest usankcjonowane kulturowo (np. tatuaże, piercing) i nie jest ograniczone do zdrapywania strupków czy obgryzania paznokci.
5. Zachowanie to lub jego konsekwencje powodują znaczący dyskomfort psychiczny i wpływają na funkcjonowanie.

6. Zachowanie nie występuje wyłącznie w przebiegu epizodu psychiatrycznego, majaczenia, intoksykacji czy zespołu abstynencyjnego i nie może być lepiej wyjaśnione przez inne zaburzenie (np. upośledzenie umysłowe, zespół Lescha–Nyhana¹).

Z kolei, ICD-10 nie wyróżnia samookaleczeń bez intencji samobójczej jako odrębnej jednostki diagnostycznej, a zachowania te ujmuje przede wszystkim jako objaw zaburzeń osobowości typu borderline. Istnieje znaczna grupa naukowców i klinicystów, którzy są zdania, że samouszkodzenia nie mają wyraźnego znaczenia klinicznego poza zaburzeniami osobowości i powinno się je traktować przede wszystkim jako objaw zaburzeń z osi II (Glenn i Klonsky, 2013). W przeciwieństwie do tych poglądów, najnowsze badania wskazują na inny trend. Otóż, samookaleczanie pojawia się wśród adolescentów znacznie częściej niż zaburzenia osobowości typu borderline w populacji ogólnej. Dodatkowo, ponad połowa pacjentów hospitalizowanych z powodu samouszkodzeń nie odpowiada kryteriom diagnostycznym dla zaburzeń osobowości osi II (Lenkiewicz i in., 2017).

1.1.2 Epidemiologia

Wyniki jednej z ostatnich meta-analiz (Xiao i in., 2022) wskazują, że 22% adolescentów deklaruowało dokonywanie samookaleczeń w ostatnim roku. Podobny wynik zaobserwowano dla wystąpienia samookaleczenia na przestrzeni całego życia w tej grupie (23%). Wcześniejsze badania w Europie, Stanach Zjednoczonych i Chinach wykazują zgodnie, że nawet do 30% adolescentów dokonało samookaleczenia bez intencji samobójczej na przestrzeni roku (Brunner i in., 2014; Monto i in., 2018; Tang i in., 2018). Częstotliwość dokonywania samookaleczeń spada wraz z wiekiem – wśród młodych dorosłych samookaleczenia dokonuje 13,4% osób, a wśród dorosłych 5,5% (Swannell i in., 2014). W populacji osób hospitalizowanych występowanie NSSI jest częstsze niż w populacji ogólnej i wynosi odpowiednio 30-40% w grupie adolescentów (Jacobson i in., 2008) i 21% wśród dorosłych (Briere i Gil, 1998). Znaczna większość badań epidemiologicznych wskazuje, że w Europie i Ameryce Północnej NSSI u adolescentów występuje dwukrotnie częściej wśród kobiet niż

¹ Zespół Lescha-Nyhana (*Lesch-Nyhan syndrome*) to zaburzenie genetyczne spowodowane całkowitym lub prawie całkowitym niedoborem fosforybozylotransferazy hipoksantynowo-guaninowej. Zaburzenie to charakteryzuje się nadprodukcją kwasu moczowego, zaburzeniami neurologicznymi oraz zaburzeniami behawioralnymi – przymusem do samookaleczeń, ujawniający się w różnym wieku – od ząbkowania w niemowlęctwie po adolescencję (Słowik i in., 2013).

wśród mężczyzn (Moloney i in., 2024). Z kolei NSSI oraz zachowania i myśli samobójcze są znacznie częstsze wśród osób transpłciowych i osób niebinarnych (Veale i in., 2017).

Warto zwrócić uwagę, że w powyższych badaniach epidemiologicznych podaje się statystyki dla dokonania samookaleczenia w ciągu ostatnich 12 miesięcy, co nie jest tożsame z rozpoznaniem NSSI zgodnym z kryteriami DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013). Co więcej, w większości opublikowanych badań możemy mieć do czynienia ze zróżnicowanymi grupami pod względem ciężkości zaburzenia – często kwalifikowane są zarówno osoby deklarujące dokonania samookaleczenia kiedykolwiek w życiu, czy takie które dokonały jednego aktu samookaleczenia w ciągu roku, jak i te, które powtarzają zachowania autodestrukcyjne kilkanaście czy kilkadziesiąt razy w roku. Na przykład w badaniu Nock i in. (2006) prowadzonym na grupie adolescentów hospitalizowanych z powodu samookaleczeń zaobserwowano średnio 80 incydentów NSSI oraz średnio 2,8 próby samobójczej w ciągu ostatniego roku. Jest to więc przykład badania dotyczącego grupy o dużej ciężkości zaburzenia. W innych badaniach eksperymentalnych, np. Allen i Hooley (2019), do grupy NSSI włączano studentów, którzy deklarowali, że kiedykolwiek dokonali samookaleczenia. W trakcie przeglądu literatury należy więc zwrócić uwagę na potencjalny problem braku homogeniczności w kontekście ciężkości zaburzenia.

1.1.3 Czynniki ryzyka

Meta-analiza autorstwa Fox i in. (2015) wykazała, że czynniki takie jak: występowanie NSSI w wywiadzie, zaburzenia osobowości typu B (zwłaszcza osobowości chwiejnej emocjonalnie) oraz poczucie braku nadziei należą do kluczowych czynników ryzyka samookaleczeń bez intencji samobójczej. Pozostałe czynniki, o nieco niższej sile predykcyjnej, to: używanie substancji psychoaktywnych, znajomi dokonujący NSSI, wcześniej występujące myśli samobójcze, depresja, zaburzenia odżywiania lub dysregulacja emocjonalna (Makowska i Gmitrowicz, 2018).

Samookaleczaniu się współtowarzyszy szereg negatywnych zjawisk dotyczących zdrowia psychicznego a nawet zwiększone ryzyko śmierci (Wang i in., 2022). NSSI we wczesnym okresie nastoletnim może być predyktorem pojawienia się takich zaburzeń psychicznych jak depresja, zaburzenia odżywiania czy zaburzenia lękowe (Wilkinson i in., 2018). W kontekście poważnych zaburzeń psychicznych warto zwrócić uwagę, że aż 65–80% osób z diagnozą osobowości chwiejnej emocjonalnie typu *borderline* (*Borderline Personality Disorder*) dokonuje samookaleczeń bez intencji samobójczej (Brickman i in., 2014; Clarkin i in., 1983).

Co więcej, dokonywanie NSSI może również być powiązane z gorszym funkcjonowaniem poznawczym, zaburzeniami zachowania, w tym z przestępstwami (Richmond-Rakerd i in., 2019; Wang i in., 2022), a także trudnościami w relacjach rodzinnych (Tschan i in., 2019). Niemniej, najpoważniejszym problemem związanym z dokonywaniem NSSI jest ryzyko podjęcia próby samobójczej, przy czym samobójstwo jest drugą najczęstszą przyczyną śmierci osób w wieku 15-29 lat (World Health Organization, 2019). Wśród osób z historią NSSI aż 70% podjęło próbę samobójczą raz w życiu, a 55% wielokrotnie dokonało prób samobójczych (Nock i in., 2006).

Choć istnieją teorie łączące zachowania samobójcze i samookaleczanie, to dziś nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, dlaczego u części osób dokonujących samookaleczeń z czasem pojawi się intencja samobójcza, a u drugiej części się ona nie pojawia. Zgodnie z teorią bramy (*gateway theory*) NSSI to brama do poważniejszych, obarczonych ryzykiem czy intencją samobójczą autoagresywnych zachowań (Hamza i in., 2012). Z kolei teoria trzeciej zmiennej (*third variable theory*) zakłada występowanie zmiennej, która łączy NSSI z intencją samobójczą (Nock, 2010). W tym przypadku zmienną łączącą może być stan depresyjny, myśli samobójcze, zaburzenia osobowości, niska samoocena czy niewspierająca rodzina. Ostatnia, teoria interpersonalna autorstwa Joinera (2005), zakłada istnienie trzech warunków koniecznych do próby dokonania samobójstwa – (1) niezaspokojona potrzeba przynależności, (2) subiektywne poczucie nieudolności i bycia ciężarem oraz (3) nawyk znoszenia bólu (za: Makowska i Gmitrowicz, 2018).

1.1.4 Interwencje terapeutyczne

Dostępne metody terapeutyczne dedykowane osobom dokonującym samookaleczeń bez intencji samobójczej to różnego rodzaju psychoterapie, a także wsparcie leczeniem farmakoterapeutycznym. Autorzy meta-analizy (Ougrin i in., 2015) dotyczącej skuteczności interwencji terapeutycznych wśród adolescentów dokonujących samouszkodzeń, wskazali, że najlepsze efekty przyniosła dialektyczna terapia behawioralna (*Dialectical Behavior Therapy*, DBT), terapia poznawczo-behawioralna (*Cognitive-Behavioral Therapy*, CBT) i terapia oparta na mentalizacji (*Mentalization-Based Therapy*, MBT). Z pracy przeglądowej (Turner i in., 2014) dotyczącej zastosowania farmakoterapii w NSSI wynika, że leczenie współistniejących zaburzeń, szczególnie depresji, może wpłynąć na zmniejszenie częstotliwości dokonywania samookaleczeń. Niemniej, jak podkreślają autorzy, brakuje klarownych rekomendacji związanych ze stosowaniem leków, także w połączeniu z psychoterapią. Z kolei meta-analiza

autorstwa Eggart i in. (2022) dotycząca wpływu leków psychotropowych na częstotliwość samookaleczeń wśród dzieci i adolescentów, nie wykazała różnic międzygrupowych między osobami przyjmującymi selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (*Selective Serotonin Reuptake Inhibitors*, SSRI), a osobami przyjmującymi placebo lub lek kontrolny. Wciąż nie ma klarownych rekomendacji klinicznych skierowanych do leczenia samookaleczeń bez intencji samobójczej, a autorzy meta-analizy (Eggart i in., 2022) podkreślają konieczność kontynuacji badań klinicznych i obserwacyjnych w tym obszarze.

W kontekście interwencji terapeutycznych warto zwrócić uwagę na koncepcję terapii kompleksowej, która łączy kilka rodzajów interwencji, na przykład psychoedukację, farmakoterapię oraz terapię grupową i indywidualną. Wyniki dwóch badań w tym nurcie pokazały, że połączenie różnych interwencji przyniosło spadek częstotliwości samouszkodzeń nawet o 50% (Gratz i in., 2006; Hulbert i Thomas, 2007). Należy jednak podkreślić, że istotnym ograniczeniem tych badań był brak warunków kontrolnych.

Podsumowując, obecnym standardem opieki dedykowanej osobom z rozpoznaniem NSSI jest psychoterapia, jednak wciąż brakuje badań nad metodami, np. farmakoterapią lub urządzeniami medycznymi, które wsparłyby jej skuteczność.

1.2 Modele teoretyczne NSSI

Aby zrozumieć zjawisko samookaleczania się, kluczowym jest udzielenie odpowiedzi na pytanie, co motywuje do samouszkodzeń, a także co powoduje utrzymanie i utrwalenie się takiego sposobu radzenia sobie z negatywnym pobudzeniem emocjonalnym. Odpowiedzi na te pytania, zarówno pod kątem funkcjonalnym, jak i etiologicznym, przedstawiają liczne modele teoretyczne NSSI (Tabela 1).

Zgodnie z modelem czterech funkcji samouszkodzeń (Nock i Prinstein, 2004) zachowania NSSI mają na celu zmianę swojego stanu wewnętrznego (np. mają przynieść ulgę emocjonalną) lub wywarcie wpływu na reakcje otoczenia społecznego (np. zwrócenie na siebie uwagi czy uniknięcie realizacji zadania, które jest nieprzyjemne). Następnie obie te kategorie dzielą się na pozytywne i negatywne, dając razem model składający się z czterech podskal: (1) pozytywnego auto-wzmocnienia związanego z wywołaniem pożądanego stanu (np. *samookaleczam się, aby się zrelaksować; samookaleczam się, aby poczuć cokolwiek, nawet jeśli to ból*), (2) negatywnego auto-wzmocnienia, związanego z uniknięciem bądź zmniejszeniem odczuć (np. *samookaleczam się, aby powstrzymać negatywne emocje; samookaleczam się aby nie czuć pustki*), (3) społecznego negatywnego wzmocnienia, związanego z unikaniem sytuacji w

kontekście społecznym (np. *samookaleczam się aby uniknąć pójścia do szkoły; samookaleczam się aby uniknąć kary*), oraz (4) społecznego pozytywnego wzmocnienia, związanego z potrzebą wywołania pewnej sytuacji w kontekście społecznym (np. *samookaleczam się aby rodzice zwracali na mnie uwagę, samookaleczam się aby inni zmienili swoje zachowanie wobec mnie*).

Model siedmiu funkcji (Klonsky, 2007) skupia się na tym jakie funkcje pełni samookaleczanie, tj.: (1) regulację afektu – zatrzymanie silnie negatywnych emocji, (2) zatrzymanie dysocjacji (chęć zmniejszenia bądź wyeliminowania poczucia bycia odrealnionym, poza swoim ciałem), (3) zapobieganie samobójstwu – przekierowanie uwagi bądź wstrzymanie impulsu do popełniania samobójstwa, (4) stawianie granic interpersonalnych – pokazanie własnej autonomii, oddzielenie się od innej osoby, (5) wywołanie wpływu interpersonalnego – poszukiwanie pomocy bądź manipulacja innymi, (6) samoukaranie – ekspresja złości wobec siebie samego/samej, (7) poszukiwanie doznań – wywołanie uczucia podniecenia lub ekscytacji.

Z kolei model psychopatologii rozwojowej (Yates, 2004) zakłada, że NSSI powstaje jako nieprzystosowawczy sposób regulacji emocji i komunikowania potrzeb, wynikający z zaniedbań i doświadczeń traumatycznych w dzieciństwie. Model ten odnosi się do organizacyjnej teorii rozwojowej (Sroufe i in., 1999), według której istnieje pięć podstawowych poziomów kompetencji rozwojowych:

- 1) Pierwszym jest poziom motywacyjny, odnoszący się do postrzegania relacji interpersonalnych jako pozytywnych, a więc dążenia do zawierania relacji w przyszłości. Dziecko czerpie przyjemność z przebywania z innymi ludźmi i ma poczucie, że może polegać na innych. Jeśli w dzieciństwie dochodzi jednak do nadużyć (np. przemocy fizycznej), szczególnie w relacji z głównym opiekunem, to granica między tym co jest dobre a co złe zostaje zachwiana i następnie może skutkować zaburzoną relacją z własnym ciałem. Wtedy samookaleczenia mogą być sposobem na zmniejszenie poczucia wyizolowania oraz iluzją połączenia.
- 2) Kolejny poziom tzw. postawy, dotyczy kompetencji stanowiących podstawę samooceny i poczucia własnej wartości. Dziecko ma poczucie, że jest warte uwagi, może otrzymać troskę, a jego potrzeby zostaną zaspokojone. Niemniej, w przypadku nadużyć (np. przemocy psychicznej, takiej jak groźby lub poniżanie), dziecko wykształca negatywne przekonania na swój temat, wynikiem czego pojawia się nienawiść czy gniew wobec siebie. Te negatywne przekonania są z kolei mocno powiązane z dokonywaniem samookaleczeń.

- 3) Na trzecim poziomie tj. instrumentalnym, dziecko umie sięgać po narzędzia wspierające rozwój i adaptację, np. potrafi konceptualizować stany emocjonalne poprzez komunikację werbalną czy w trakcie zabawy. Kiedy na tym etapie rozwoju pojawia się trauma, dziecko nie rozwija w pełni umiejętności rozpoznawania i nazywania emocji. Co więcej, kiedy dziecko doświadczyło agresji czy znęcania ze strony rodzica, rozpoznawana przez niego postawa wobec „ja” była głównie zagrażająca. Doświadczenia te powodują więc nieumiejętność rozpoznawania stanów emocjonalnych zarówno u siebie, jak i u innych. Samookaleczanie się może być więc sposobem na wyrażenie negatywnego afektu, co wynika z braku instrumentów pozwalających wyrazić go w zdrowy sposób, np. refleksji poznawczej czy mentalizacji.
- 4) Na czwartym, emocjonalnym poziomie, dziecko kształtuje umiejętność dostosowania poziomu pobudzenia – umie kontrolować impulsy w zależności od wymagań otoczenia. Jednak dzieci, które doznały przemocy, wykazują wyższą wrażliwość na bodźce emocjonalne związane z zagrożeniem i strachem w porównaniu do grupy kontrolnej, tj. dzieci, nad którymi się nie znęcano (Cummings i in., 1989). Doświadczenie przemocy i zaniedbania na tym poziomie jest związane z problemami w zakresie regulacji emocji (Cicchetti i Toth, 1997).
- 5) Na ostatnim poziomie, nazywanym relacyjnym, dziecko rozumie zasady życia społecznego, a także nawiązuje i utrzymuje szczerze więzi oparte na empatii. Niemniej, w przypadku dzieci, które doznały przemocy, pojawia się trudność z rozróżnieniem granicy między „ja” a innymi. Ponadto dzieci te charakteryzują się gorszymi umiejętnościami społecznymi, wykazując się często agresją, brakiem wrażliwości na wskazówki istotne społecznie, co prowadzi do trudności w nawiązywaniu relacji opartych na empatycznym zrozumieniu. W tym kontekście samookaleczanie może mieć funkcję stawiania granicy między „ja” a innymi (Zila i Kiselica, 2001).

Podsumowując, model psychopatologii rozwojowej (Yates, 2004) łączy traumatyczne doświadczenia z problemami z wykształceniem kompetencji rozwojowych w różnych obszarach funkcjonowania, co pozwala ujmować samookaleczanie jako rozwojowo uwarunkowaną strategię regulacji emocji i relacji interpersonalnych.

Autorzy modelu unikania doświadczenia (Chapman i in., 2006) wskazali, że modele przedstawiające funkcję NSSI jako zachowania regulujące afekt, dysocjujące czy dające poczucie stawiania granic interpersonalnych, mogą zostać połączone, ponieważ wszystkie one skupiają się na unikaniu nieprzyjemnych emocji. Model ten zakłada, że samouszkodzenie jest negatywnie wzmacniane poprzez doświadczenie ulgi od negatywnych emocji. W konsekwencji

dochodzi do utrwalenia się tych zachowań, które z czasem stają się automatyczną strategią reagowania na emocjonalne pobudzenie. Autorzy modelu wskazują również na czynniki, które mogą sprzyjać NSSI – niską tolerancję na stres, trudności w regulacji pobudzenia oraz wysoką reaktywność emocjonalną. Warto jednak zwrócić uwagę, że ten sposób rozumienia NSSI koncentruje się przede wszystkim na automatycznych mechanizmach regulacyjnych, pomijając aspekty społeczne.

Zgodnie z modelem kaskad emocjonalnych autorstwa Selby i Joiner (2013), nawet pozornie błahy bodziec emocjonalny może wywołać negatywny afekt u osób z trudnościami w zakresie regulacji emocji. Następstwem odczuwania negatywnego pobudzenia są ruminacje, definiowane jako tendencja do powtarzającego się rozmyślenia na temat przyczyn i konsekwencji zdarzeń wywołujących negatywne emocje, które prowadzą do dalszej intensyfikacji negatywnego afektu. Następnie negatywne emocje ulegają internalizacji, wywołując krytyczne myśli na własny temat (np. „do niczego się nie nadaję”). W konsekwencji, narastające cierpienie psychiczne prowadzi do potrzeby przekierowania uwagi, a sposobem na to są zachowania autoagresywne. Samookaleczanie jest bowiem na tyle bodźcem o wysokiej intensywności sensorycznej, że może skutecznie przekierować uwagę z cierpienia psychicznego na ból fizyczny. Podsumowując, według tego modelu, przeżywanie silnych, negatywnych emocji, w połączeniu z trudnościami w zakresie ich regulacji, prowadzi do wykształcenia nieprzystosowawczych zachowań w postaci samookaleczania się.

Model zaproponowany przez Hasking i in. (2017), nazywany modelem poznawczo-emocjonalnym, identyfikuje poznawcze i emocjonalne cechy osoby sprzyjające podejmowaniu zachowań samookaleczających. Model ten zakłada, że w sytuacjach postrzeganych jako emocjonalnie trudne, osoby z negatywnymi poznawczymi schematami, które nie potrafią dokonywać przewartościowania poznawczego, a także te z niską odpornością na stres oraz ograniczonymi strategiami regulacji emocji, będą znacząco bardziej narażone na dokonywanie NSSI. Kolejny model, poza wskazaniem czynników sprzyjających występowaniu NSSI, omawia również czynniki ochronne, tworząc razem model korzyści i barier (Hooley i Franklin, 2018). Według autorów, czynnikiem chroniącym przed NSSI jest pozytywna samoocena oraz postrzeganie samookaleczania za bolesne, nieprzyjemne, a także nieakceptowane społecznie. Barierą do dokonywania NSSI może być też brak świadomości istnienia takiej formy regulacji emocji, co wynika z braku ekspozycji na takie zachowania. Z kolei czynnikami sprzyjającymi występowaniu NSSI jest dostrzeganie korzyści z zachowań autoagresywnych, takich jak: (1) możliwość samoukarania się, (2) obniżenie negatywnego afektu (np. poprzez zakończenie stanu odrętwienia emocjonalnego), (3) przynależenie do grupy rówieśników, którzy też się

samookaleczają, (4) komunikowanie cierpienia, kiedy rozmowy, krzyk i płacz nie przynoszą skutku, lub też komunikowanie siły, co może być szczególnie obserwowane wśród populacji więziennej.

Zintegrowany model teoretyczny przedstawiony przez Nock (2009) zakłada, że NSSI jest powtarzalnym zachowaniem, ponieważ skutecznie reguluje ono negatywny afekt. Ryzyko dokonywania NSSI jest zwiększone przez obecność czynników dystalnych, np. doświadczenie przemocy w dzieciństwie. Te czynniki przyczyniają się również do powstawania ograniczeń zarówno w zakresie interpersonalnym, jak i intrapersonalnym takich jak, słabe umiejętności komunikacyjne. Umiejętności te są z kolei szczególnie potrzebne w kontekście sytuacji stresowych. Tu wspierająca może być na przykład umiejętność adekwatnego komunikowania potrzeby uzyskania pomocy, która jednak, poprzez doświadczenie traumy w dzieciństwie, mogła nie zostać w pełni wykształcona. Autorzy podkreślają, że te czynniki ryzyka mogą predysponować osobę do wielu innych form psychopatologii, jednak prawdopodobieństwo dokonywania NSSI jest zwiększone przez inne, specyficzne dla NSSI czynniki, takie jak zwiększoną pobudliwość psychofizjologiczną w odpowiedzi na negatywne bodźce.

Zintegrowany model motywacyjno-wolicjonalny obejmuje trzy czynniki: biologiczne, psychologiczne i społeczne (O'Connor i in., 2012). Model ten opisuje proces samookaleczeń bez intencji samobójczej jako przebiegający na trzech różnych etapach: etapie przed-motywacyjnym, gdzie zaczyna się zainteresowanie NSSI, etapie motywacyjnym, w którym następuje wzrost chęci do podjęcia samouszkodzenia oraz etapie wolicjonalnym, w którym dochodzi do podjęcia zachowania samouszkodzającego. Autorzy wskazali, że model motywacyjno-wolicjonalny może skutecznie przewidywać specyficzne dla poszczególnych etapów czynniki ryzyka NSSI.

Auerbach i in. (2021) zaproponowali neurorozwojowy model zachowań i myśli samobójczych oraz samookaleczania się, przedstawiając diatezy, czyli predyspozycje, mogące doprowadzić do tych zaburzeń.

1. Czynniki dystalne

Pierwsza kategoria czynników, które mogą wpływać na pojawienie się myśli i zachowań samobójczych oraz NSSI to są tzw. czynniki dystalne, szczególnie istotne w okresie dojrzewania i wczesnej dorosłości. Do tej kategorii zalicza się m.in.:

- Czynniki genetyczne, np. występowanie genu 5-HTTLPR, który związany jest z wyższym ryzykiem depresji (Pezawas i in., 2005) oraz zwiększonym ryzykiem pojawienia się zachowań autoagresywnych (Mann i in., 2001).

- Czynniki środowiskowe, np. doświadczenie przemocy w wieku krytycznym dla rozwoju mózgu, które mogą bezpośrednio zaburzać procesy góra-dół (np. funkcjonowanie przedniej części zakrętu obręczy) i dół-góra (np. funkcjonowanie prążkowiec).
- Czynniki związane z rodzicami, tj. sprawowania opieki rodzicielskiej, zaburzenia psychiczne, uzależnienia od substancji psychoaktywnych, historia samobójstwa w rodzinie.
- Czynniki pojawiające się w wieku nastoletnim, czyli ograniczony dostęp do leczenia, chroniczna choroba, a także zaburzenia psychiczne i uzależnienia od substancji psychoaktywnych.

2. Zmiany na podłożu neuronalnym

Pojawienie się jednego lub kilku czynników dystalnych, np. wystąpienie choroby psychicznej we wczesnym wieku, doświadczanie prześladowania rówieśniczego, czy używanie lub nadużywanie substancji psychoaktywnych w okresie krytycznym dla rozwoju mózgu, może spowodować zmiany funkcjonalne, sieciowe oraz strukturalne w obrębie mózgu, które mogą wpłynąć na skłonność do dokonywania samookaleczeń oraz na występowanie myśli samobójczych.

3. Ekspozycja na silny stres

Przeżywanie silnego stresu, szczególnie stresu związanego z relacjami interpersonalnymi, może potęgować zmiany zachodzące na poziomie neuronalnym, np. poprzez osłabienie procesów hamowania poznawczego czy zwiększenie impulsywności. W konsekwencji może to prowadzić do pojawienia się zarówno samookaleczeń, jak również myśli oraz zachowań samobójczych.

Poniżej, w Tabeli 1, przedstawiono skrócony opis głównych założeń wybranych modeli funkcjonalnych i etiologicznych NSSI.

Tabela 1 Wybrane modele funkcjonalne i etiologiczne NSSI (za Yan i Yue, 2023 oraz Auerbach i in., 2021)

Model	Autorzy, rok	Opis modelu
Model czterech funkcji	Nock i Prinstein (2004)	Model ten uwzględnia dwa wymiary: samoregulacji lub społecznej regulacji oraz pozytywnego lub negatywnego wzmocnienia, przedstawiając łącznie 4 funkcje samookaleceń: (1) pozytywnego samowzmocnienia, (2) negatywnego samowzmocnienia, (3) pozytywnego społecznego wzmocnienia, (4) negatywnego społecznego wzmocnienia.
Model siedmiu funkcji	Klonsky (2007)	Model przedstawia 7 funkcji NSSI, które obejmują: (1) regulację afektu, (2) zatrzymanie dysocjacji, (3) zapobieganie samobójstwu, (4) stawianie granic interpersonalnych, (5) wywołanie wpływu interpersonalnego, (6) samoukaranie, (7) poszukiwanie doznań.
Model psychopatologii rozwojowej	Yates (2004)	Model koncentruje się na wpływie zaniedbania/przemocy w wieku dziecięcym na zaburzenie adaptacji na poziomach kompetencji: (1) motywacyjnych, (2) podstawowych, (3) instrumentalnych, (4) emocjonalnych, (5) relacyjnych. W rezultacie, brak kompetencji i zasobów w tych obszarach wymaga zastosowania alternatywnych strategii regulacyjnych i relacyjnych, takich jak NSSI.
Model unikania doświadczenia	Chapman i in. (2006)	Model wyjaśnia w jaki sposób NSSI jest negatywnie wzmacniane poprzez unikanie lub uciekanie od nieprzyjemnych emocji.
Model kaskad emocjonalnych	Selby i in. (2008)	Model przedstawia proces dokonania NSSI – od bodźca wywołującego negatywne emocje, poprzez ruminalacje doprowadzające do bardzo wysokiego pobudzenia emocjonalnego, które skutkują podejmowaniem nieadaptacyjnych zachowań regulujących, takich jak NSSI.
Model poznawczo-emocjonalny	Hasking i in. (2017)	Model ten wyróżnia elementy zarówno poznawcze jak i emocjonalne, które wpływają na wyższe ryzyko dokonywania NSSI: (1) reaktywność emocjonalna, (2) negatywne schematy dotyczące “ja”, (3) oczekiwanie, że samouszkodzenie przyniesie oczekiwaną korzyść (np. ulgę), (4) przekonanie, że mogą dokonać samookaleczenia, bądź że nie mogą się od niego powstrzymać, (5) słaba dostępność strategii regulowania emocji.

Model korzyści i barier	Hooley i Franklin, (2018)	Model ten wyróżnia korzyści z dokonywania NSSI, które motywują do ich podejmowania oraz bariery do dokonywania NSSI, będące czynnikami ochronnymi. Korzyści wynikające z NSSI: (1) samoukaranie, (2) regulacja afektu, (3) możliwość zakomunikowania o swoim stanie poprzez dokonanie NSSI, (4) przynależność do grupy osób samookaleczających się. Barierami do podejmowania NSSI są: (1) pozytywne postrzeganie siebie, (2) uważanie NSSI za bolesne, (3) awersja do bodźców przedstawiających uszkodzenia ciała (np. krew, rany), (4) normy społeczne, (5) brak świadomości, że NSSI może stanowić formę regulowania afektu wynikająca z braku ekspozycji na osoby dokonujące NSSI.
Zintegrowany model teoretyczny	Nock (2009)	Model ten integruje wcześniejszą wiedzę o NSSI i zakłada, że: (1) NSSI pełni funkcję zarówno regulacji własnych doświadczeń emocjonalnych i poznawczych, jak i komunikacji z otoczeniem lub wywierania wpływu na innych ludzi, (2) ryzyko NSSI jest zwiększone przez obecność dystalnych czynników ryzyka (np. doświadczenie znęcania się czy nadużyć w dzieciństwie), które przyczyniają się do problemów z regulacją afektu i umiejętnościami interpersonalnymi, (3) wyróżnia kilka bardziej specyficznych czynników (np. modelowanie społeczne) które wyjaśniają, dlaczego niektóre osoby specyficznie dokonują NSSI.
Zintegrowany model motywacyjno-wolicjonalny	O'Connor i in. (2012)	Model wyróżnia 3 fazy na drodze do dokonania NSSI: (1) faza premotywacyjna, (2) faza motywacyjna, (3) faza wolicjonalna. To czy dojdzie do samookaleczenia zależy od moderatorów motywacyjnych oraz wolicjonalnych, a także innych czynników.
Neurorozwojowy model zachowań i myśli samobójczych oraz samookaleczania się	Auerbach i in. (2021)	Model wyróżnia diatezy, czyli predyspozycje związane z: (1) czynnikami dystalnymi (np. czynniki genetyczne, środowiskowe, związane z rodzicami czy czynniki charakterystyczne dla wieku nastoletniego), (2) zmiany na podłożu neuronalnym, (3) ekspozycja na silny stres.

1.3 Regulacja emocji

Choć modele NSSI opisują źródła i funkcje tego zaburzenia z różnych perspektyw teoretycznych, to wspólnym elementem podkreślanym w badaniach empirycznych są trudności w zakresie regulacji emocji. W niniejszym rozdziale omówione zostaną funkcje i mechanizmy regulacji emocjonalnej, jej neurobiologiczne podstawy, jej rozwój w przebiegu życia oraz związki regulacji emocji z funkcjami wykonawczymi i nastrojem.

1.3.1 Funkcje regulacji emocji

Emocje odgrywają fundamentalną rolę w życiu człowieka – sygnalizują zagrożenia, wspierają budowanie relacji interpersonalnych i motywują do działań sprzyjających realizacji celów. Mogą one jednak stać się nieprzystosowawcze, gdy ich intensywność jest nadmierna, czas trwania przedłużony lub gdy pojawiają się w sposób nieadekwatny do sytuacji (Sebastian i Ahmed, 2018). W takich przypadkach umiejętność regulacji emocji staje się szczególnie istotna dla dobrostanu jednostki.

Nawiązując do definicji przedstawionej przez Grossa (2002), celem regulacji emocji jest zmaksymalizowanie pozytywnego oraz zminimalizowanie negatywnego nastroju poprzez rozpoznawanie, zrozumienie i zarządzanie emocjami. Z kolei bardziej kompleksowe ujęcie regulacji emocji definiuje ją jako proces wielowymiarowy, obejmujący: (1) świadomość, rozpoznawanie i akceptację emocji; (2) umiejętność unikania impulsywnych zachowań oraz zdolność do koncentracji na celach, nawet w trakcie przeżywania negatywnych emocji; (3) elastyczność w stosowaniu strategii umożliwiających zarządzanie intensywnością i czasem trwania reakcji emocjonalnych; oraz (4) akceptację negatywnych emocji jako zjawiska naturalnie pojawiającego się na drodze do osiągnięcia istotnych i wartościowych celów życiowych (Gratz, 2007; Gratz i Roemer, 2004).

1.3.2 Neurobiologiczne podłoże regulacji emocji

Wiedza dotycząca neurobiologii regulacji emocji dostarcza informacji o tym, jakie obszary mózgu oraz procesy neuronalne są zaangażowane w ten złożony proces. Niniejsza sekcja pracy syntetyzuje aktualny stan wiedzy, opierając się na modelach teoretycznych regulacji emocji oraz wynikach badań neuroobrazowych prowadzonych na osobach zdrowych, co stanowi punkt odniesienia dla lepszego zrozumienia mechanizmów neurobiologicznych leżących u podłoża samouszkodzeń bez intencji samobójczej, omawianych w kolejnej części pracy.

Kluczowe obszary mózgu zaangażowane w regulację emocji można podzielić na obszary podkorowe i korowe (Sebastian i Ahmed, 2018).

Obszary podkorowe:

- **Ciało migdałowe (*amygdala*)**

Ta podkorowa struktura reaguje na bodźce istotne biologicznie, między innymi te o dużym ładunku emocjonalnym, odgrywając kluczową rolę w rozpoznawaniu i ekspresji emocji, szczególnie tych negatywnych, takich jak strach i zagrożenie (Phelps i LeDoux, 2005; Whalen i in., 1998), jak również tych związanych z nagrodą (Small i in., 2003). Ciało migdałowe jest silnie połączone z obszarami przedczołowymi, zaangażowanymi m.in. w procesy regulacji emocji (Sebastian i Ahmed, 2018), co podkreśla jego kluczową rolę w integracji i dostosowaniu reakcji emocjonalnych w zależności od sytuacji.

- **Jądro łożyskowe prążka krańcowego (*bed nucleus of the stria terminalis*)**

Należy do układu limbicznego i otrzymuje projekcje z ciała migdałowego. Podczas gdy ciało migdałowe jest zaangażowane w reakcje na bodźce o charakterze krótkotrwałym, jądro łożyskowe prążka krańcowego odgrywa kluczową rolę w przetwarzaniu długotrwałego, podwyższonego stanu lęku (Walker i in., 2003). Badania wskazują, że u osób z rozpoznaniem uogólnionego zaburzenia lękowego można zaobserwować zmniejszoną aktywność ciała migdałowego oraz zwiększoną aktywność jądra łożyskowego prążka krańcowego w trakcie przeżywania stresu i lęku (Yassa i in., 2012).

- **Uzdeczka (*habenula*)**

Struktura ta zlokalizowana jest w pobliżu szyszynki i pełni istotną funkcję w przetwarzaniu negatywnej informacji zwrotnej (Ullsperger i von Cramon, 2003). Badania wskazują również, że u osób z rozpoznaniem depresji uzdeczka charakteryzuje się zmniejszoną objętością oraz obniżoną liczbą neuronów (Ranft i in., 2010).

- **Prążkowie (*striatum*)**

Struktura ta dzieli się na prążkowie grzbietowe i brzuszne. Prążkowie brzuszne jest szczególnie zaangażowane w emocjonalne i motywacyjne aspekty zachowań, w tym w przetwarzanie informacji związanych z nagrodą (Schultz, 2006). Aktywuje układ dopaminergiczny, odpowiedzialny za uwalnianie dopaminy, motywującej do działania. Na przykład, u osób ze skłonnością do uzależniania się od hazardu, zaobserwowano zwiększone uwalnianie dopaminy w prążkowiu brzuszonym podczas ponoszenia strat finansowych, co wskazuje na jego rolę w zachowaniach impulsywnych i kompulsywnych (Linnet i in., 2011).

Obszary korowe:

- **Kora przedczołowa (*prefrontal cortex*)**

Kora przedczołowa odgrywa kluczową rolę w zakresie funkcji wykonawczych, takich jak zdolności hamowania reakcji, planowania czy pamięci roboczej (Sebastian i Ahmed, 2018), co sprawia, że jej aktywność jest kluczowa w stosowaniu strategii regulacji emocji.

W obrębie kory przedczołowej wyróżnia się m.in.:

- **Grzbietowo-boczna kora przedczołowa (*dorsolateral prefrontal cortex*)**

Ten obszar, zlokalizowany w okolicy środkowego zakrętu czołowego (*middle frontal gyrus*), zaangażowany jest w procesy kontroli poznawczej, które pozwalają ukierunkować zachowanie, w sposób zgodny z wewnętrznymi potrzebami i celami, a także uczestniczy w regulacji przeżywania negatywnych emocji (Davidson i in., 2000).

- **Brzuszno-boczna kora przedczołowa (*ventrolateral prefrontal cortex*)**

Zlokalizowana jest w bocznym zakręcie czołowym (*inferior frontal gyrus*). Aktywuje się zarówno w odpowiedzi na bodźce pozytywne, jak i negatywne, szczególnie wtedy, kiedy stosowane są strategie regulacji emocji, takie jak reinterpretacja poznawcza (Sebastian i Ahmed, 2018), polegająca na wolicjonalnej zmianie interpretacji sytuacji wywołującej negatywne emocje, tak aby była ona postrzegana jako mniej obciążająca lub bardziej adaptacyjna. Strategia reinterpretacji uznawana jest za skuteczną, gdyż pozwala zmniejszyć

poziom przeżywania negatywnych emocji, przy czym proces neuronalny zachodzi w interakcji z ciałem migdałowatym i brzuszny prążkowiec (Mitchell, 2011). Brzuszo-boczna kora przedczołowa odgrywa również istotną rolę w kontroli hamowania, szczególnie aktywna jest wtedy prawa część brzuszo-bocznej kory przedczołowej (Elliott i Deakin, 2005). Co ciekawe, badania nad uszkodzeniami tego obszaru wskazują, że rozległość uszkodzenia w jego obrębie, specyficznie w prawym dolnym zakręcie czołowym, koreluje z nasileniem trudności w hamowaniu reakcji impulsywnych (Aron i in., 2003).

- **Brzuszo-przyśrodkowa kora przedczołowa (*ventromedial prefrontal cortex*)**

Ten region jest zaangażowany w tłumienie reakcji emocjonalnych na bodźce negatywne oraz w procesy przewidywania konsekwencji emocjonalnych (Sebastian i Ahmed, 2018), a uszkodzenia brzuszo-przyśrodkowej kory przedczołowej mogą prowadzić do nasilonej i słabo kontrolowanej złości i frustracji w odpowiedzi na brak oczekiwanej lub przewidywanej nagrody (Mitchell i in., 2011).

- **Przednia część zakrętu obręczy (*anterior cingulate cortex, ACC*)**

Obszar ten posiada liczne połączenia z korą przedczołową oraz korą wyspy, zaangażowaną m.in. w przetwarzanie bodźców istotnych (Sebastian i Ahmed, 2018). Uczestniczy w funkcjach wykonawczych związanych zarówno z przetwarzaniem emocji, jak i procesami poznawczymi (Gasquoine, 2013). Przednia część zakrętu obręczy pełni funkcję swoistego węzła sieciowego (*hub*), łącząc przeżywanie emocji i aktywność poznawczą, które wspólnie kształtują zachowanie (Devinsky i in., 1995). Część przedniej części zakrętu obręczy, położona poniżej kolana spoidła wielkiego (*subgenual anterior cingulate cortex*), jest powiązana z dysregulacją emocji, a zwiększona aktywność tego obszaru, zarówno w odpowiedzi na bodźce pozytywne, jak i negatywne, jest charakterystyczna dla osób z rozpoznaniem depresji (Gotlib i in., 2005).

Przedstawiony przegląd struktur podkorowych i korowych zaangażowanych w regulację emocji wskazuje, że regulacja ta nie jest funkcją jednego wyspecjalizowanego obszaru mózgu, lecz wynikiem dynamicznej interakcji pomiędzy systemami odpowiedzialnymi za detekcję znaczenia emocjonalnego bodźców, motywację oraz modulację reakcji afektywnej. Kluczowe znaczenie mają w tym kontekście połączenia

struktur limbicznych z obszarami kory przedczołowej, które umożliwiają elastyczne dostosowanie reakcji emocjonalnych do wymagań sytuacyjnych oraz aktualnych celów działania. Takie sieciowe ujęcie regulacji emocji stanowi istotny punkt odniesienia dla dalszych rozważań nad jej zaburzeniami, w szczególności w populacjach klinicznych, w których obserwuje się odmienną reaktywność struktur korowych i podkorowych oraz osłabioną funkcjonalną łączność pomiędzy obszarami kontroli poznawczej (PFC, ACC) a strukturami limbicznymi, co przekłada się na mniejszą skuteczność mechanizmów modulujących odpowiedź emocjonalną.

1.3.3 Neurobiologiczne podłoże rozpoznawania emocji

Bodźcami szczególnie istotnymi dla człowieka są te o charakterze społecznym. Podczas rozpoznawania emocjonalnych ekspresji mimicznych szczególnie aktywowany jest zakręt wrzecionowaty, kluczowa struktura odpowiadająca za percepcję twarzy, a także środkowy zakręt skroniowy (Haxby i in., 2000). Z kolei rozpoznawanie emocji na podstawie scen przedstawionych na obrazach wiąże się z nasileniem aktywności bocznej kory potylicznej oraz wzgórza (Sabatinelli i in., 2011). Niemniej jednak, niezależnie od modalności bodźca, w procesie identyfikacji emocji konsekwentnie zaangażowane są takie struktury, jak ciało migdałowe, przyśrodkowa kora przedczołowa, kora oczodołowa (*orbitofrontal cortex*, OFC), dolna kora skroniowa oraz kora potyliczna (Sabatinelli i in., 2011).

W literaturze dotyczącej emocji wyróżnia się dwa główne modele teoretyczne: model emocji podstawowych (Ekman i Friesen, 1971) oraz wymiarowy model emocji (Russell, 1980). Kluczową różnicą między modelami jest to, czy emocje traktowane są jako odrębne kategorie jakościowe, czy jako kontinuum wymiarów afektywnych.

Model emocji podstawowych zakłada istnienie sześciu podstawowych emocji: radości, złości, smutku, strachu, obrzydzenia i zaskoczenia (Ekman i Friesen, 1971). Emocje te są uważane za odrębne i różniące się od siebie pod względem wzorców ekspresji, subiektywnego przeżycia oraz reakcji psychofizjologicznych. Według tego modelu, kombinacje tych sześciu podstawowych emocji mogą prowadzić do powstawania emocji złożonych. Z kolei w ujęciu wymiarowym (Russell, 1980; Barrett i Wager, 2006) emocje można opisać za pomocą umiejscowienia ich na poszczególnych wymiarach, takich jak pobudzenie (wysokie - niskie), znak emocji (pozytywny–negatywny) oraz tendencji motywacyjnej (dążenie i unikanie). Zgodnie z tym modelem wszystkie emocje są kombinacją tych względnie niezależnych, ciągłych wymiarów, które nie są specyficzne dla żadnej konkretnej kategorii emocji. Na

przykład złość można opisać jako połączenie wysokiego pobudzenia, negatywnego znaku emocji i tendencji do dążenia lub konfrontacji z bodźcem wywołującym emocję.

W kontekście aktywności mózgu związanej z rozpoznawaniem emocjonalnych ekspresji twarzy w literaturze wyróżnia się dwie główne hipotezy:

- Hipoteza lokalizacyjna, która zakłada, że każda odrębna emocja jest reprezentowana w specyficznym obszarze lub w wyspecjalizowanej sieci neuronalnej (Barrett i Wager, 2006).
- Hipoteza konstrukcjonistyczna według której emocje powstają na skutek kombinacji podstawowych operacji psychologicznych oraz aktywacji wzorców neuronalnych, które nie są specyficzne dla emocji, lecz pełnią funkcje o charakterze ogólnym (Lindquist i in., 2012). W tym ujęciu, każda emocja wiąże się z aktywnością sieci mózgowych obejmujących regiony relatywnie bardziej wyspecjalizowane dla określonych aspektów przetwarzania emocjonalnego, jak i regiony zaangażowane w inne funkcje.

W meta-analizie autorstwa Xu i in. (2021), podjęto próbę weryfikacji powyższych hipotez poprzez analizę 141 badań neuroobrazowych dotyczących rozpoznawania mimicznych ekspresji emocjonalnych. Jak podkreślają autorzy, wyniki sugerują, że aktywność mózgu związana z rozpoznawaniem emocji z twarzy jest złożona i w większym stopniu wspiera hipotezę konstrukcjonistyczną, przy jednoczesnej obecności wyników częściowo zgodnych z obiema hipotezami. Zgodnie z hipotezą lokalizacyjną wykazano istnienie specyficznych wzorców aktywacji dla wybranych emocji podstawowych. Lewa część ciała migdałowatego wykazuje zwiększoną aktywność w odpowiedzi na wszystkie emocje podstawowe, poza emocją wstrętu. Wyniki meta-analizy wspierają w przeważającym stopniu hipotezę konstrukcjonistyczną, sugerując, że rozpoznawanie ekspresji twarzy nie ogranicza się wyłącznie do identyfikacji odrębnych emocji w określonych obszarach mózgu, lecz stanowi dynamiczny proces integracji podstawowych operacji psychologicznych oraz wzorców aktywacji neuronalnej rozległej, rozproszonej sieci mózgowej.

W trakcie rozpoznawania emocji z twarzy, zarówno tych podstawowych jak i wymiarowych, zauważane są podobne wzorce aktywacji neuronalnej, tj. obszary kory potyliczno-skroniowej odpowiedzialne za przetwarzanie bodźców twarzowych (*occipital face area* oraz *fusiform face area*), a także zaangażowana w kontrolę uwagi i procesy wykonawcze brzuszo-boczna kora przedczołowa (*ventrolateral prefrontal cortex*, vlPFC) oraz zaangażowana w kontrolę poznawczą ukierunkowaną na cel, grzbietowo-boczna kora przedczołowa (*dorsolateral prefrontal cortex*, DLPFC). Z kolei przednia część wyspy (*anterior*

insula) odgrywa kluczową rolę w sieciach neuronalnych związanych zarówno z subiektywnym doświadczaniem afektu, jak i integracją sygnałów emocjonalnych istotnych społecznie.

Przedstawione modele teoretyczne oraz dane neuroobrazowe wskazują, że rozpoznawanie emocji nie stanowi procesu izolowanego, lecz pozostaje w ścisłym związku z mechanizmami kontroli poznawczej i regulacji emocji, angażującymi przede wszystkim struktury przedczołowe. Szczególnie istotna wydaje się rola brzuszej i grzbietowo-bocznej kory przedczołowej, które uczestniczą nie tylko w identyfikacji znaczenia emocjonalnego bodźców, lecz także w modulowaniu reakcji emocjonalnych w zależności od kontekstu sytuacyjnego oraz celów działania. W tym ujęciu rozpoznawanie emocji może być traktowane jako proces pośredniczący pomiędzy percepcją afektywną a wykonawczymi mechanizmami regulacji zachowania.

Jednocześnie należy podkreślić, że percepcja i ocena bodźców emocjonalnych nie zachodzą w próżni afektywnej, lecz są istotnie modulowane przez aktualny, dominujący stan nastroju osoby oceniającej. Liczne badania wskazują na występowanie tzw. przetwarzania zgodnego z nastrojem (*mood-congruent processing*), zgodnie z którym osoby doświadczające obniżonego nastroju lub nasilonego negatywnego afektu wykazują zwiększoną tendencję do selektywnego kierowania uwagi ku informacjom o negatywnym nacechowaniu, ich pogłębionej elaboracji oraz utrwalania w pamięci (Bower, 1981; Gotlib i Joormann, 2010). Mechanizm ten sprzyja również systematycznej, negatywnej interpretacji bodźców emocjonalnie niejednoznacznych lub neutralnych, co stanowi jedno z kluczowych poznawczych podłoży negatywnego stylu interpretacyjnego opisywanego w modelach depresji i zaburzeń regulacji emocji (Beck, 1976; Everaert i in., 2012).

Z perspektywy neurobiologicznej zjawisko to wiąże się z zaburzoną równowagą pomiędzy strukturami limbicznymi a obszarami kory przedczołowej odpowiedzialnymi za kontrolę poznawczą i regulację emocji. Badania neuroobrazowe wskazują na wzmożoną reaktywność ciała migdałowatego na bodźce negatywne oraz osłabioną zdolność jego hamowania przez obszary przedczołowe, w tym rejony brzuszno-boczne i dolne zakręty czołowe, zaangażowane w reinterpretację poznawczą i kontrolę odpowiedzi emocjonalnych (Sheline i in., 2001; Phillips i in., 2003; Ochsner i Gross, 2005; Victor i in., 2010). W efekcie dochodzi do przewagi przetwarzania typu *bottom-up*, przy jednoczesnym ograniczeniu mechanizmów *top-down*, co sprzyja utrzymywaniu się negatywnych schematów interpretacyjnych i zwiększa podatność na błędy oceny emocjonalnej bodźców (Elliott i in., 2011).

Mechanizmy te były konsekwentnie obserwowane zarówno w populacjach klinicznych, jak i nieklinicznych, przy czym ich nasilenie jest szczególnie widoczne w grupach charakteryzujących się podwyższonym poziomem dysregulacji emocjonalnej, impulsywności oraz obniżonego nastroju, co czyni je punktem odniesienia dla interpretacji wyników badań nad percepcją emocji i jej modulacją neurostymulacyjną.

1.3.4 Rozwój strategii regulacji emocji w cyklu życia

Strategie regulacji emocji oraz powiązane neurobiologiczne mechanizmy rozwijają się na przestrzeni życia (Sebastian i Ahmed, 2018). W dzieciństwie regulacja emocji jest w dużej mierze uzależniona od wsparcia opiekunów, którzy pomagają w obniżaniu intensywności negatywnych emocji, na przykład poprzez przekierowywanie uwagi dziecka lub redukcję pobudzenia, m.in. poprzez przytulanie lub kołysanie (Fonagy i in., 2005; Sebastian i Ahmed, 2018). Wraz z wiekiem rozwijają się strategie coraz bardziej oparte na procesach poznawczych i wewnętrznych mechanizmach samokontroli, w związku z czym dorośli zazwyczaj wykazują większe umiejętności regulowania emocji niż dzieci i młodzież, choć badania sugerują, że rozwój regulacji emocji ma charakter nieliniowy (Sebastian i Ahmed, 2018).

Przyjmuje się, że obszary mózgu odpowiedzialne za kontrolę poznawczą, takie jak grzbietowo-boczna i brzuszno-boczna kora przedczołowa, wykazują wolniejsze tempo dojrzewania w porównaniu z regionami zaangażowanymi w reakcje afektywne, takimi jak ciało migdałowe i brzuszne prążkowie (Casey i in., 2015), choć część badaczy wskazuje, że ujęcie to może stanowić nadmierne uproszczenie (Pfeifer i Peake, 2012). Niemniej jednak, nierównowaga w tempie dojrzewania struktur mózgowych może prowadzić do zwiększonej niestabilności emocjonalnej oraz podwyższonej reaktywności na bodźce emocjonalne, szczególnie w okresie dojrzewania (Sebastian i Ahmed, 2018). Połączenia między różnymi obszarami mózgu zaangażowanymi w regulację emocji, takimi jak przedni zakręt obręczy i ciało migdałowe, nadal ulegają rozwojowi w okresie dzieciństwa i adolescencji (Gabard-Durnam i in., 2014). Na przykład jedno z badań wykazało, że w sytuacjach frustrujących, wymagających regulacji emocji, siła połączenia funkcjonalnego między przednim zakrętem obręczy a ciałem migdałowatym jest mniejsza u dzieci i młodzieży w wieku 5-11 lat w porównaniu do osób dorosłych, co wskazuje na stopniowe dojrzewanie sieci neuronalnych odpowiedzialnych za regulację emocji w toku rozwoju (Perlman i Pelphrey, 2011).

Rozwój umiejętności regulowania emocji oraz powiązanych z nimi procesów neurobiologicznych może zostać zakłócony niesprzyjającymi czynnikami środowiskowymi (Martin i Ochsner, 2016). Na przykład adolescenci, którzy byli maltretowani, wykazywali

zwiększoną aktywność ciała migdałowatego i wyspy w odpowiedzi na sceny o negatywnym nacechowaniu emocjonalnym (McLaughlin i in., 2015). Jednocześnie, gdy byli proszeni o zastosowanie strategii regulacyjnej polegającej na zmianie sposobu myślenia o prezentowanych negatywnych scenach (reinterpretacja poznawcza), obserwowano większą aktywność grzbietowo-bocznej kory przedczołowej i kory zakrętu obręczy. Wyniki te sugerują zatem, że historia maltretowania zwiększa reaktywność na bodźce negatywne oraz wiąże się z koniecznością angażowania większych zasobów poznawczych w trakcie prób regulacji emocji. Podobne zjawisko obserwowane jest wśród osób dorastających w ubóstwie materialnym. Zespół Kim i in. (2013) wykazał, że dorośli, którzy doświadczyli ubóstwa w dzieciństwie wykazywali obniżoną aktywność grzbietowo-bocznej oraz brzuszno-bocznej kory przedczołowej, a także zwiększoną aktywność ciała migdałowatego, kiedy, podobnie jak w wyżej wymienionym badaniu, proszono ich o zastosowanie strategii regulacji polegającej na reinterpretacji prezentowanych bodźców w kierunku bardziej pozytywnym. Podobnie jak w przypadku maltretowania, dorastanie w ubóstwie było związane z większą reaktywnością struktur podkorowych w odpowiedzi na negatywne emocje oraz większym zaangażowaniem struktur korowych w trakcie regulowania emocji, co może odzwierciedlać większe trudności oraz zwiększony wysiłek poznawczy wkładany w procesy regulacyjne.

Rozwojowa perspektywa regulacji emocji wskazuje, że adolescencja stanowi okres zwiększonej podatności na dysregulację emocjonalną, wynikającą z niedojrzałości systemów kontroli poznawczej oraz wysokiej reaktywności afektywnej. Stanowi to ważny kontekst dla dalszej analizy mechanizmów leżących u podłoża NSSI.

1.3.5 Jawne i ukryte procesy regulacji emocji

Istnieje wiele sposobów i strategii regulacji emocji, a jednym ze sposobów konceptualizacji i rozróżniania jej rodzajów jest ujęcie dwuprocesowe, wyróżniające ukryte i jawne strategie regulacji emocji (Gyurak i in., 2011).

Jawna regulacja emocji wymaga świadomego wysiłku oraz wglądu i zrozumienia własnego stanu emocjonalnego, tak by móc wolicjonalnie go zmienić. Opiera się na strategiach, takich jak wcześniej opisywana reinterpretacja poznawcza (*cognitive reappraisal*), która polega na zmianie sposobu interpretacji sytuacji nacechowanej emocjonalnie, tak, by zmniejszyć jej wpływ na doświadczane pobudzenie emocjonalne (Sebastian i Ahmed, 2018). Na przykład w reakcji na widok rozzłoszczonego kolegi z klasy uczeń może w pierwszej chwili pomyśleć, że złość jest skierowana na niego, jednak następnie może świadomie zastosować reinterpretację

poszukując innych powodów jego złości – być może ma problemy w domu lub przeżywa niepowodzenie w ważnym dla niego zadaniu. Ta wolicjonalna zmiana myślenia pozwala obniżyć własny poziom napięcia, co z perspektywy procesów neurobiologicznych wiąże się ze zwiększoną aktywnością kory przedczołowej – kluczowego obszaru dla funkcji wykonawczych, takich jak planowanie, hamowanie reakcji impulsywnych i pamięć robocza, oraz z obniżoną aktywnością ciała migdałowatego i przyśrodkowej kory oczodołowej (Gross i Thompson, 2007). Wzorce aktywacji sugerują, że zaangażowanie struktur odpowiedzialnych za kontrolę poznawczą osłabia reakcje neuronalne związane z pobudzeniem emocjonalnym. Jawna regulacja emocji może obejmować też strategię tłumienia (*suppression*), polegającą na hamowaniu ekspresji reakcji w odpowiedzi na pobudzenie emocjonalne. Goldin i in. (2008) w badaniu fMRI porównali strategię reinterpretacji poznawczej i tłumienia, prosząc dorosłych uczestników o zastosowanie danej strategii podczas oglądania neutralnych i awersyjnych filmów. Wyniki pokazały, że reinterpretacja prowadziła do wcześniejszej aktywacji obszarów korowych i skuteczniejszego obniżenia aktywności układu limbicznego, natomiast tłumienie wiązało się z późniejszą aktywacją obszarów korowych, lecz skuteczniej hamowało ekspresje mimiczne.

Ukryta regulacja emocji zachodzi w sposób automatyczny, wpływając na intensywność pobudzenia oraz czas trwania doświadczanych emocji (Koole i Rothermund, 2011). Proces ten przebiega w dużej mierze poza świadomością i obejmuje szerokie spektrum mechanizmów odpowiedzialnych za rozpoznawanie, ocenę i modyfikację reakcji emocjonalnych. Badanie Etkin i in. (2006) wskazuje, że mózg jest w stanie automatycznie przetwarzać bodźce emocjonalne i regulować reakcje neuronalne, nawet gdy osoba nie jest tego świadoma. Wykorzystując zadanie emocjonalne Stroop’a, w którym należy poprawnie rozpoznać ekspresję mimiczną prezentowaną na zdjęciu, jednocześnie ignorując słowo opisujące stan emocjonalny, w próbach, w których ekspresja mimiczna nie była spójna z podpisem (np. twarz wyrażająca smutek z podpisem „radość”), autorzy zaobserwowali, że czas reakcji był dłuższy, a analiza fMRI wykazała aktywację ciała migdałowatego, grzbietowo-przyśrodkowej kory przedczołowej oraz obustronnej grzbietowo-bocznej kory przedczołowej. Co więcej, aktywność przedniego zakrętu obręczy była kluczowa dla rozwiązywania konfliktu – w próbach niespójnych, tj. wymagających wysokiej kontroli, aktywacja tego obszaru wpływała na obniżenie aktywności ciała migdałowatego, co poprawiało poprawność wykonania zadania. Badanie to podkreśla tym samym rolę przedniego zakrętu obręczy w ukrytej regulacji emocji. Co ciekawe, przykładem ukrytej regulacji emocjonalnej może być też nieuświadomione i automatyczne stosowanie strategii reinterpretacji poznawczej. Przykładem może być tendencja

do tłumaczenia złego nastroju innych osób czynnikami zewnętrznymi, takimi jak doświadczanie problemów lub pogorszonego samopoczucia, a nie jako przypisywanie go niechęci lub złości tej osoby wobec siebie (Sebastian i Ahmed, 2018).

Przedstawione ujęcie jawnych i ukrytych procesów regulacji emocji podkreśla, że regulacja emocjonalna nie jest jednorodnym mechanizmem, lecz obejmuje zarówno świadome, wolicjonalne strategie angażujące zasoby funkcji wykonawczych, jak i automatyczne procesy przebiegające poza świadomością, oparte na dynamicznej interakcji struktur limbicznych i przedczołowych. Jawna regulacja emocji, taka jak reinterpretacja poznawcza, wymaga sprawnie funkcjonujących mechanizmów kontroli poznawczej, natomiast regulacja ukryta opiera się na szybkich, często nieuświadomionych mechanizmach rozwiązywania konfliktu emocjonalnego, w których kluczową rolę odgrywają przedni zakręt obręczy oraz połączenia czołowo-limbiczne. Rozróżnienie to ma istotne znaczenie dla dalszych analiz prowadzonych w niniejszej pracy, ponieważ sugeruje, że trudności w regulacji emocji mogą wynikać zarówno z ograniczonej dostępności jawnych strategii regulacyjnych, jak i z dysfunkcji automatycznych mechanizmów modulujących reakcje emocjonalne. Takie ujęcie tworzy bezpośrednie teoretyczne podstawy do interpretacji zaburzeń regulacji emocji w kontekście funkcjonowania wykonawczego oraz do dalszego omawiania ich znaczenia w zachowaniach autoagresywnych.

1.3.6 Regulacja emocji a funkcje wykonawcze

Regulacja emocji, wykorzystująca zarówno jawne, jak i utajone strategie, jest ściśle powiązana z funkcjami wykonawczymi. Dzięki pamięci roboczej, umiejętnościom hamowania reakcji czy zdolności przełączania się zachowanie może być ukierunkowywane zgodnie z celami (Hofmann i in., 2012), a wyższa sprawność funkcji wykonawczych wiąże się z większą skutecznością do regulacji emocji (Koay i Van Meter, 2023). Z kolei obniżona sprawność wykonawcza wiąże się ze zdezorganizowanym, sztywnym oraz impulsywnym działaniem.

Pamięć robocza pozwala przechowywać i przetwarzać informacje w czasie rzeczywistym (Koay i Van Meter, 2023). Dzięki niej posiadamy aktywny dostęp poznawczy do naszych celów i standardów, które przechowywane są w pamięci długotrwałej. Bez aktywnego przechowywania i dostępu poznawczego do celów, zachowanie miałoby charakter nieukierunkowany, z wyłączeniem automatycznych, rutynowych zadań. Pamięć robocza umożliwia więc weryfikowanie czy uwaga kierowana jest na informacje istotne dla realizacji celów, zapewniając tym samym ochronę przed wpływem zakłóceń z zewnątrz (Hofmann i in., 2012), a także umożliwia tłumienie ruminacji oraz oddolne hamowanie niepożądanego

pobudzenia emocjonalnego. Badania wykazały, że osoby z większą pojemnością pamięci roboczej są bardziej odporne na bodźce, które mogłyby zakłócić realizację celów (Hofmann i in., 2008). W szczególności osoby o niższej pojemności pamięci roboczej były mniej skuteczne w powstrzymywaniu się od sięgania po słodczy niż osoby o wyższej pojemności pamięci roboczej (Hofmann i in., 2012). Pamięć robocza jest również związana z tłumieniem niesprzyjających myśli. W swoim badaniu Brewin i Smart (2005) pokazali, że wyższa pojemność pamięci roboczej jest związana z lepszą umiejętnością tłumienia natrętnych i intruzywnych myśli dotyczących własnej osoby, a co więcej, efekt ten był niezależny od negatywnego nastroju.

Pamięć robocza zapewnia więc zasoby poznawcze niezbędne do regulacji emocji, wspierając różne strategie regulacji, takie jak reinterpretacja poznawcza czy tłumienie.

Kolejną, bardzo istotną dla procesów regulacji emocji funkcją wykonawczą jest umiejętność hamowania, a więc zdolność celowego wstrzymania się od reakcji. Kontrola hamowania ma na celu osłabienie reakcji (*down-regulation*) na elementy rozpraszające, jednocześnie wspierając skupienie uwagi na działaniach ukierunkowanych na cel. Choć ewolucyjnie informacje emocjonalne odgrywały istotną rolę w przetwarzaniu informacji, gdyż zwiększały szanse na przetrwanie (Pessoa i Ungerleider, 2004), to reagowanie zgodnie z pobudzeniem emocjonalnym nie zawsze jest zgodne z celami jednostki. W związku z tym zdolność do efektywnego tłumienia automatycznych reakcji na bodźce emocjonalne i przekierowania zasobów poznawczych na działania zgodne z wyznaczonym celem jest kluczowe dla dobrostanu. W odniesieniu do wcześniej opisanego podziału na jawną i ukrytą regulację emocji, kontrola hamowania bywa utożsamiana z procesami ukrytymi, zachodzącymi automatycznie w odpowiedzi na pojawiające się bodźce emocjonalne (Gyurak i in., 2011). Badania pokazują, że osoby z obniżoną zdolnością hamowania łatwiej ulegają impulsom, co sprzyja, m.in. nadużywaniu substancji psychoaktywnych (Verdejo-García i in., 2008), otyłości (Jasinska i in., 2012) czy zaburzeniom odżywiania, takim jak zespół kompulsywnego objadania się (Kittel i in., 2017).

Kolejną istotną dla regulacji emocji funkcją wykonawczą jest umiejętność przełączania, która odnosi się do elastycznej zmiany zaangażowania w aktualnie wykonywane czynności lub strategie działania. W kontekście samoregulacji może ona ułatwiać realizację celów, umożliwiając rezygnację z nieefektywnych strategii ich realizacji, ale może również prowadzić do zbyt łatwego poddania się, czyli przedwczesnego zaniechania działań ukierunkowanych na cel (Hofmann i in., 2012).

Co istotne, funkcje wykonawcze można usprawniać poprzez trening poznawczy, co następnie przekłada się na lepsze umiejętności regulacji emocjonalnej. Na przykład, wykazano, że trening pamięci roboczej i umiejętności hamowania realizowany m.in. z wykorzystaniem paradygmatu Go/No-Go przyczynił się do ograniczenia impulsywnego spożywania alkoholu wśród osób, które wykazują tendencję do ryzykownego spożywania alkoholu (Bowley i in., 2013; Houben i in., 2011a; Houben i in., 2011b). Z kolei sam trening hamowania reakcji, również realizowany w paradygmacie Go/No-Go, pozytywnie wpłynął na wstrzymywanie się od spożycia przekąsek wśród osób długotrwale stosujących diety (Veling i in., 2011). Co istotne, efekty tych treningów są zazwyczaj najbardziej wyraźne u osób o obniżonym poziomie funkcji wykonawczych oraz nasilonych skłonnościach do impulsywnych i nieadaptacyjnych zachowań (Hofmann i in., 2012).

Uwzględnienie badań prowadzonych na populacjach zdrowych pełni w niniejszej pracy funkcję punktu odniesienia, pozwalając na interpretację obserwowanych różnic międzygrupowych nie wyłącznie w kategoriach deficytów, lecz także odmiennych wzorców funkcjonowania. Liczne badania wskazują, że skuteczna regulacja emocji u osób zdrowych opiera się na dynamicznej współpracy procesów wykonawczych, takich jak hamowanie reakcji, elastyczność poznawcza i monitorowanie konfliktu, z systemami przetwarzania afektywnego. Zaburzenia tej współpracy mogą prowadzić nie tyle do globalnego obniżenia funkcjonowania, ile do zmiany strategii regulacyjnych, co ma szczególne znaczenie w kontekście interpretacji wyników uzyskiwanych w grupach klinicznych, w tym osób dokonujących NSSI.

1.3.7 Regulacja emocji w NSSI

W zaburzeniach NSSI brak lub bardzo ograniczony dostęp do przystosowawczych strategii regulacji emocji prowadzi do potrzeby poszukiwania alternatywnych sposobów redukcji pobudzenia emocjonalnego. Jednym z takich sposobów jest uszkodzanie własnego ciała, które mimo swojej nieprzystosowawczej natury może pełnić funkcję regulacyjną, przynosząc krótkotrwałą ulgę w doświadczanym napięciu emocjonalnym (Nock, 2010; Perez i in., 2012).

Związek między dysregulacją emocji a ryzykiem podejmowania NSSI został wykazany w meta-analizie autorstwa Wolff (2019) – im większe problemy z deklarowanymi umiejętnościami w zakresie regulacji emocjonalnej, mierzonej za pomocą Kwestionariusza Trudności w Regulacji Emocji (*Difficulties in Emotion Regulation Scale*, DERS), tym większe prawdopodobieństwo dokonywania samookaleczeń – niezależnie od płci, wieku czy historii

hospitalizacji. Problemy w tym zakresie przejawiają się m.in. w nasilonej tendencji do negatywnego afektu. Wyniki badania Victor i Klonsky (2014) wskazują, że osoby dokonujące samouszkodzeń doświadczają większego nasilenia negatywnych emocji, w szczególności niezadowolenia z siebie, w porównaniu z osobami bez historii NSSI. Inne badania wskazują z kolei, że osoby z historią samookaleczeń deklarują wyższy poziom reaktywności emocjonalnej (Glenn i in., 2011), a także mniejszą skłonność do samowspółczucia (Tuna i Gençöz, 2021), w porównaniu do osób, które nigdy nie dokonywały samouszkodzeń ciała w poszukiwaniu ulgi emocjonalnej. Badanie Bresin i in. (2013) wskazuje natomiast na specyficzną rolę emocji w chęci do dokonywania NSSI, w zależności od różnic indywidualnych w tej populacji. Badanie to, wykorzystujące 2-tygodniową, samoopisową obserwację osób, które dokonało NSSI co najmniej raz w ciągu roku, pokazało, że przeżywanie smutku sprzyjało chęci do dokonania samouszkodzeń wśród osób o skłonności do negatywnej popędliwości, a więc predyspozycji do impulsywnego zachowania w obliczu przeżywania negatywnych emocji. Jednocześnie, w grupie tej nie stwierdzono związku między chęcią do dokonania samouszkodzenia, a przeżywaniem gniewu czy odczuwaniem ogólnego negatywnego afektu. Co więcej, nie stwierdzono związku między smutkiem, a chęcią do dokonania NSSI wśród osób o niskiej negatywnej popędliwości.

Osoby dokonujące NSSI wykazują również większą skłonność do impulsywności (Glenn i Klonsky, 2010). Analiza wyników tej grupy na Skali Impulsywnego Zachowania (*UPPS-P Impulsive Behavior Scale*) wskazuje na wyraźnie większe trudności w odraczaniu reakcji w czasie, co ogranicza możliwość przemyślenia i zaplanowania działania a także sugeruje problemy z dokańczaniem zadań oraz zwiększoną skłonność do poszukiwania wrażeń.

W kontekście terapii NSSI szczególnie istotne wydają się więc interwencje skierowane na wzmacnianie umiejętności regulacji emocji. Niemniej, regulacja emocji jest konstruktem złożonym, który obejmuje wiele procesów poznawczo-emocjonalnych (Hofmann i in., 2012). W kontekście badawczym, a w szczególności w kontekście badań eksperymentalnych, złożoność ta stanowi wyzwanie metodologiczne, które często prowadzi do koniecznych uproszczeń, polegających na analizowaniu jedynie wybranych procesów składających się na ogólną zdolność regulacji emocji.

Dotychczas badania koncentrowały się najczęściej na dwóch procesach: (1) rozpoznawaniu emocji, będącym kluczową umiejętnością w kontekście świadomości i rozumienia emocji, a także (2) umiejętności hamowania reakcji, która wpływa na skuteczność kontroli zachowania. Zrozumienie trudności związanych z poszczególnymi procesami wpływającymi na regulację emocji jest istotne dla opracowania efektywnych strategii terapeutycznych. Bez adekwatnej

świadomości emocjonalnej, której podstawą jest poprawne rozpoznawanie emocji, stosowanie bardziej złożonych strategii regulacyjnych staje się utrudnione. Co więcej, nawet dostępne strategie, takie jak tłumienie, wymagające sprawnego hamowania reakcji, mogą w takich warunkach okazać się mniej skuteczne.

1.3.8 Przegląd badań eksperymentalnych dotyczących regulacji emocji w NSSI

1.3.8.1 Rozpoznawanie emocji i reakcje na stres

Osoby dokonujące NSSI wykazują trudności w rozpoznawaniu emocji, objawiające się między innymi skłonnością do negatywizmu (Allen i Hooley, 2019), problemami w rozpoznawaniu emocji pozytywnych (Demers i in., 2019), a także podatnością na przeżywanie stresu (Tatnell i in., 2018), czemu towarzyszą również odmienne w stosunku do grup kontrolnych aktywacje mózgowe i reakcje psychofizjologiczne.

U osób dokonujących NSSI obserwuje się tendencję do negatywnej interpretacji emocji, obejmującą zarówno ocenę bodźców zewnętrznych, jak i autoocenę, co wiąże się z internalizacją negatywnych przekonań o sobie. Efekt ten został udokumentowany m.in. w badaniu Allen i Hooley (2019), gdzie uczestnicy, podzieleni na grupę eksperymentalną (z historią NSSI, $n = 45$) oraz grupę kontrolną ($n = 43$), wykonywali zadanie emocjonalne Stop Signal. W zadaniu tym należało oceniać czy zdjęcie prezentowane na ekranie przedstawia pozytywne czy negatywne emocje. Prezentowane zdjęcia z bazy IAPS (*International Affective Picture System*, Lang i in., 2008) były nacechowane pozytywnie, negatywnie lub miały neutralny charakter. Jednocześnie należało wstrzymać się od odpowiedzi, kiedy pojawi się sygnał dźwiękowy (próby Stop). Wyniki badania wykazały, że kiedy osoby z grupy NSSI popełniały błąd polegający na braku zahamowania reakcji, to istotnie częściej oceniały prezentowane bodźce jako wyrażające emocje negatywne, co wykazano w porównaniu do grupy kontrolnej. Tendencja ta, określana przez autorów jako *negative bias*, oznacza, skłonność do postrzegania emocji negatywnych nawet wtedy, kiedy prezentowane są bodźce pozytywne lub neutralne.

Z kolei skłonność do negatywizmu w odniesieniu do własnej osoby („ja”), a także powiązane z tym różnice w aktywacjach mózgowych, zostały poddane obserwacji przez zespół Nam i in., (2022). W badaniu tym udział wzięło 26 osób (19-30 lat) dokonujących samookaleczeń (co najmniej pięciokrotnie w ciągu ostatnich 12 miesięcy, bez podejmowania prób samobójczych w tym okresie) oraz 35 osób z grupy kontrolnej, dobranych pod względem wieku, płci oraz lat edukacji. W trakcie pomiaru fMRI osoba badana miała za zadanie wskazać w jakim stopniu

prezentowany na ekranie przymiotnik – pozytywny (np. dumny) lub negatywny (np. okropny) – jest trafny w odniesieniu do własnej osoby. Zgodnie z przewidywaniami, osoby samookaleczające się rzadziej przypisywały sobie pozytywne określenia, jednocześnie częściej przypisując sobie negatywne przymiotniki. Ponadto wśród osób dokonujących NSSI, przypisywanie sobie negatywnych określeń wiązało się z niższą aktywacją w rejonie prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG), mierzoną za pomocą sygnału BOLD (*blood-oxygen-level-dependent*). Odnotowano również, że grupa NSSI częściej oceniała jako trafne przymiotniki neutralne, choć autorzy podkreślają, że subiektywna ocena emocjonalności słów neutralnych mogła być w rzeczywistości negatywna.

Trudności w poprawnym rozpoznawaniu emocji mogą być powiązane z aleksytymią (Demers i in., 2019), definiowaną jako ograniczenia w zakresie identyfikowania, rozumienia i wyrażania emocji, która stanowi jednocześnie istotny czynnik ryzyka dokonywania NSSI (Lüdtke i in., 2016). W ramach poszukiwania neuronalnych korelatów aleksytymii wśród adolescentek dokonujących NSSI, zespół Demers i in. (2019) przeprowadził badanie z wykorzystaniem fMRI. W badaniu tym udział wzięło 25 osób w wieku 13–21 lat, dokonujących samouszkodzeń co najmniej raz w ciągu ostatniego miesiąca i co najmniej 4 razy w ciągu życia. W trakcie badania, uczestniczki wykonywały zadanie polegające na biernej percepcji ekspresji mimicznych strachu i radości oraz ekspresji neutralnych. Wyniki badania wykazały między innymi związek między wyższym poziomem aleksytymii, a obniżoną aktywnością w prawym dolnym zakręcie czołowym (rIFG), w reakcji na bodźce przedstawiające ekspresję radości. Jak podkreślają autorzy, wynik ten jest spójny z wynikami wcześniejszych badań, które wskazują, że osoby dokonujące NSSI mają szczególne trudności w rozpoznawaniu pozytywnych emocji, co może przekładać się na trudności w interpretacji interakcji społecznych.

Różnice na poziomie aktywności neuronalnej w kontekście rozpoznawania pozytywnych emocji wykazało również badanie Plener i in. (2012). W badaniu tym udział wzięło udział 9 pacjentek w wieku 14–18 lat, które co najmniej raz w ciągu ostatnich 6 miesięcy dokonało samookaleczenia oraz 9 kobiet dopasowanych pod względem wieku, bez rozpoznanych zaburzeń psychicznych. W trakcie badania z wykorzystaniem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI), uczestniczkom prezentowano bodźce z bazy IAPS (Lang i in., 2008), różniące się pod względem znaku i intensywności emocji, a także bodźce przedstawiające samookaleczenia (np. zdjęcia rozciętej skóry nadgarstków). Po sesji fMRI, uczestniczki ponownie oglądały zdjęcia i oceniały znak emocji oraz intensywność emocji na 9-punktowej skali SAM (*Self-Assessment Manikin*, SAM). Analizy wykazały, że podczas oglądania bodźców afektywnych grupa eksperymentalna, w porównaniu z grupą kontrolną, cechowała się

m.in. obniżoną aktywnością w prawym dolnym zakręcie czołowym (rIFG). Co więcej, aktywność tego obszaru malała wraz z coraz bardziej pozytywnymi emocjami, tj. rosnącym znakiem emocji. Podobnie jak Demers i in. (2019), autorzy badania podkreślają, że prawy dolny zakręt czołowy (rIFG) jest obszarem aktywnym w trakcie empatycznego rozumienia kontekstu interakcji społecznych. Jego zmniejszona aktywność w trakcie przetwarzania emocji może wskazywać więc na osłabienie umiejętności interpretacji interakcji międzyludzkich, szczególnie kiedy ich kontekst jest pozytywny.

Różnice w reagowaniu na pozytywne emocje zaobserwowano również w badaniu Tatnell i in. (2018), gdzie pokazano, że osoby dokonujące NSSI, w porównaniu do grupy kontrolnej, oceniały bodźce pozytywne jako mniej przyjemne. W kolejnej części tego badania, obie grupy zostały poddane procedurze indukowania stresu, po czym uczestnicy byli proszeni o ocenianie zdjęć emocjonalnych, czemu towarzyszył jednoczesny pomiar pobudzenia psychofizjologicznego mierzonego za pomocą przewodnictwa skóry. Wyniki pokazały, że osoby dokonujące NSSI wykazały niższe pobudzenie fizjologiczne w odpowiedzi na bodźce pozytywne, które, ponownie, oceniane były jako mniej przyjemne w porównaniu do ocen przyznawanych przez osoby z grupy kontrolnej.

Kolejny interesujący wynik opisywanego powyżej badania Plener i in. (2012) dotyczy zwiększonej aktywności ciała migdałowatego wśród adolescentek dokonujących NSSI w odpowiedzi na ekspozycję na bodźce emocjonalne. Według autorów aktywność ta związana jest z większą wrażliwością na pobudzenie emocjonalne oraz z większą skłonnością do odczuwania dystresu. Autorzy wskazują, że nadaktywność ciała migdałowatego może być częściowo uwarunkowana genetycznie i prowadzić do większej impulsywności, pogorszonej wyjściowej zdolności do wykształcenia umiejętności regulacji emocji, a w konsekwencji podatności na zaburzenia psychiatryczne, w tym NSSI. Perspektywa ta jest zgodna z wcześniej przytoczoną teorią trzeciej zmiennej (Nock, 2010), która zakłada pojawienie się czynnika, np. genetycznego, który powoduje większą lub mniejszą skłonność do pobudzenia, a związku z tym może wpływać na większe trudności w regulacji emocji.

Co ciekawe, wyniki badania neuroobrazowego autorstwa Hooley i in. (2020) wskazują na odmienny wzorzec aktywacji neuronalnej. W badaniu tym udział wzięły dorosłe kobiety (18–31 lat) z historią dokonywania NSSI ($n = 15$) oraz kobiety z grupy kontrolnej ($n = 15$). W trakcie badania uczestniczki oglądały bodźce pozytywne, negatywne, neutralne oraz przedstawiające samookaleczenia. Wyniki pokazały, że osoby dokonujące NSSI przejawiały obniżoną aktywność neuronalną w ciele migdałowatym w odpowiedzi zarówno na bodźce negatywne, jak i związane z samookaleczaniem. Autorzy sugerują, że wynik ten może być związany z

obniżoną reaktywnością awersyjną wobec bodźców negatywnych oraz z procesem habituacji wynikającym z częstszej ekspozycji na widok okaleczeń, krwi czy rozciętej skóry. Kolejny interesujący wynik tego badania to podwyższona aktywność w obszarze kory obręczy (*Cingulate Cortex*, CC) oraz kory oczodołowej - ponownie w odpowiedzi na bodźce negatywne i przedstawiające samookaleczanie się. Wynik ten interpretowano jako neuronalny korelat odczuwania ulgi, co jest zgodne z funkcjonalnym ujęciem NSSI jako zachowania regulującego negatywny afekt.

Innym czynnikiem wpływającym na zwiększoną skłonność do przeżywania stresu wśród osób dokonujących NSSI może być odmienna reakcja neuroendokrynologiczna, co wykazano w badaniu Kaess i in. (2012). W eksperymencie tym udział wzięło 14 adolescentek dokonujących NSSI, a także 14 kobiet z grupy kontrolnej w wieku 14–18 lat. Celem badania było zweryfikowanie poziomu kortyzolu w odpowiedzi na stres, który wywoływano poprzez wykonywanie dedykowanego zadania (*Trier Social Stress Test*), obejmującego symulowaną rozmowę kwalifikacyjną oraz zadanie matematyczne wykonywane przed trzema osobami. Przed oraz w trakcie wykonywania zadań badano poziom kortyzolu, tętno, a także odczuwanie pozytywnego i negatywnego afektu. Wyniki wykazały, że adolescentki dokonujące NSSI wykazywały wyższy negatywny afekt przed wykonaniem zadania, co jest zgodne ze wcześniejszą literaturą, dotyczącą skłonności do odczuwania negatywnych emocji (np. Klonsky, 2007). Grupę NSSI charakteryzował także niższy poziom kortyzolu w trakcie wykonywania zadania, lecz tętno, a także deklarowana odpowiedź afektywna, nie różniły się od wyników grupy kontrolnej. Według autorów zmniejszone wydzielanie kortyzolu w trakcie wykonywania wywołującego stres może być związane ze zwiększoną podatnością na przeżywanie stresu oraz większymi trudnościami w regeneracji po ekspozycji na sytuacje wywołujące stres wśród osób dokonujących NSSI.

Reakcję na stres, a także powiązaną z nim aktywację mózgową, postanowiono zweryfikować również w badaniu Otto i in. (2023), w którym wzięło udział 34 adolescentów, którzy dokonali co najmniej 5 incydentów samouszkodzeń w ciągu ostatniego roku. W trakcie pomiaru fMRI, uczestnicy badania wykonywali zadanie mające na celu wywołanie stresu poprzez wykonywanie sekwencji zadań arytmetycznych w pamięci i równoległej ekspozycji na ocenę społeczną (*The Montreal Imaging Stress Test*). Zarówno przed, jak i po wykonaniu zadania, za pomocą miar samoopisowych weryfikowano poziom pozytywnego i negatywnego afektu, poziom dysocjacji oraz poziom napięcia. W odpowiedzi na indukcję stresu, analizy aktywności

sieci neuronalnych² wykazały słabsze połączenie funkcjonalne między zakrętem kątowym a obszarami czołowymi w grupie NSSI, co zaobserwowano w porównaniu do grupy kontrolnej. Ponieważ zarówno zakręt kątowy, jak i obszary przedczołowe, są regionami kluczowymi dla procesu regulacji emocji, wynik ten interpretowany jest jako neuronalny korelat dysregulacji emocjonalnej. Autorzy dodają też, że w sytuacji odczuwania stresu osoby z NSSI mogą angażować większy wysiłek poznawczo-emocjonalny w regulację emocji, co może wynikać ze wspomnianych słabszych połączeń funkcjonalnych między zakrętem kątowym (powiązanym z gotowością do wykonania zadania poprzez wywołanie koniecznej reakcji afektywnej), a obszarami czołowymi powiązanymi z kontrolą wykonawczą umożliwiającą wykonanie zadania na odpowiednim poziomie pobudzenia. Wyniki behawioralne pokazały natomiast, że w przeciwieństwie do grupy kontrolnej, grupa NSSI nie deklarowała zmniejszonego pozytywnego afektu w reakcji na indukcję stresu. Jak interpretują autorzy badania, może to być związane z wysokim współwystępowaniem nasilenia NSSI i poziomu aleksytymii, wiążącej się z trudnościami w rozpoznawaniu, różnicowaniu i interpretowaniu własnych stanów emocjonalnych.

Funkcjonowanie mózgu osób dokonujących samookaleczeń w kontekście teorii umysłu było przedmiotem zainteresowania zespołu Moon i in. (2022). Teoria umysłu dotyczy umiejętności przypisywania i rozumienia stanów mentalnych innych osób, takich jak intencje, potrzeby, przekonania czy stany emocjonalne. W badaniu wzięło udział 28 młodych dorosłych (średni wiek = 23 lata) dokonujących NSSI oraz 38 osób z grupy kontrolnej, dopasowanych pod względem wieku, płci i ilorazu inteligencji. Podczas pomiaru fMRI uczestnicy byli proszeni o wybór jednego spośród czterech przymiotników, który według nich najlepiej opisuje stan emocjonalny i poznawczy osoby przedstawionej na fotografii, gdzie widoczne są tylko jej oczy (*Reading the Mind in the Eyes Test*). Pomyślne ukończenie zadania wymaga zdolności wnioskowania i trafnego przypisywania złożonych stanów emocjonalnych innym osobom. Wyniki behawioralne wykazały, że osoby dokonujące NSSI nie różniły się istotnie od grupy kontrolnej w umiejętnościach wnioskowania na temat stanów emocjonalnych innych osób.

²W meta-analizie 9 badań neuroobrazowych (Lai i in., 2021), w których porównywano aktywność mózgu osób z NSSI i bez historii NSSI wyróżniono charakterystyczne aktywacje dla osób dokonujących NSSI. Precyzując, odnotowano wzmożoną aktywację obszarów prawego środkowego zakrętu czołowego, prawej części zakrętu obręczy oraz lewego dolnego zakrętu czołowego oraz kory wyspy, co związane jest ze słabszą regulacją emocji oraz trudnościami w zakresie przetwarzania bodźców związanych z nagrodą. Warto podkreślić, że w tej meta-analizie nie zaobserwowano obszarów zmniejszonej aktywacji, w przeciwieństwie do wcześniej omawianych badań.

Niemniej grupa NSSI wykazywała zwiększoną aktywację przyśrodkowego górnego zakrętu czołowego oraz obniżoną aktywację prawego zakrętu kąтового w trakcie wykonywania zadania. Według autorów zwiększona aktywacja przyśrodkowego górnego zakrętu czołowego związana jest ze wzmożoną reakcją na bodźce społeczno-afektywne, co jest charakterystyczne dla NSSI i może być związane z dysregulacją emocjonalną. Z kolei zmniejszona aktywacja prawego zakrętu kąтового powiązana jest z gorszą umiejętnością rozpoznawania emocji płynących z ciała (interocepja) oraz osłabioną zdolnością do mentalizacji, co przekłada się na trudności w regulacji emocji. Co więcej, zmniejszona aktywność prawego zakrętu kąтового była związana z większymi trudnościami w zakresie regulacji emocji oraz z wyższym nasileniem aleksytymii, co, jak podkreślają autorzy, może potencjalnie stanowić biomarker NSSI.

Przedstawione badania eksperymentalne wskazują, że trudności w regulacji emocji u osób dokonujących samouszkodzeń bez intencji samobójczej mają charakter wielowymiarowy i obejmują zarówno poziom percepcji oraz interpretacji bodźców emocjonalnych, jak i reakcje stresowe, procesy poznawcze oraz mechanizmy neurobiologiczne. Na poziomie behawioralnym konsekwentnie obserwowana jest tendencja do negatywnego skrzywienia interpretacyjnego, przejawiająca się skłonnością do nadawania negatywnego znaczenia bodźcom neutralnym lub pozytywnym, zarówno w odniesieniu do bodźców zewnętrznych, jak i autooceny. Zjawisko to współwystępuje z trudnościami w rozpoznawaniu emocji pozytywnych oraz z nasilonym dystresem emocjonalnym w sytuacjach stresowych.

Na poziomie neuronalnym wyniki badań nie wskazują na jednolity wzorzec aktywności, lecz raczej na funkcjonalną heterogeniczność mechanizmów leżących u podłoża NSSI. Część badań sugeruje nadreaktywność struktur limbicznych, w szczególności ciała migdałowatego, co może odzwierciedlać zwiększoną wrażliwość na bodźce emocjonalne i stres. Inne wyniki wskazują natomiast na obniżoną reaktywność tych struktur, interpretowaną jako efekt habituacji lub adaptacyjnego wygaszania reakcji awersyjnych w wyniku częstej ekspozycji na bodźce związane z samouszkodzeniami. Różnice te podkreślają znaczenie czynników indywidualnych, takich jak poziom impulsywności, aleksytymia czy historia ekspozycji na stres, w kształtowaniu profilu neuronalnego osób dokonujących NSSI.

Istotnym i powtarzalnym elementem analizowanych badań jest osłabiona aktywność oraz zmieniona funkcjonalna łączność obszarów przedczołowych, w szczególności prawego dolnego zakrętu czołowego, zakrętu kąтового oraz obszarów grzbietowo-przyśrodkowych, które pełnią kluczową rolę w kontroli wykonawczej, hamowaniu reakcji oraz integracji informacji emocjonalnych. Zaburzenia w funkcjonowaniu tych struktur mogą ograniczać

skuteczność regulacji emocji, zwłaszcza w warunkach zwiększonego obciążenia afektywnego lub stresu, co sprzyja sięganiu po szybkie, behawioralne strategie redukcji napięcia, takie jak samouszkodzenia.

Zaprezentowane dane empiryczne wspierają ujęcie NSSI jako zachowania wynikającego z dynamicznej interakcji pomiędzy nadmierną reaktywnością emocjonalną, negatywnymi schematami poznawczymi oraz ograniczoną skutecznością mechanizmów kontroli wykonawczej.

1.3.8.2 Hamowanie reakcji

W kontekście regulacji emocji, umiejętność hamowania umożliwia rozważenie potencjalnych strategii zachowania i wyboru tej, która zapewni rozładowanie napięcia emocjonalnego w optymalny i bezpieczny dla jednostki sposób. Tymczasem osoby dokonujące NSSI charakteryzują się impulsywnością, która może powiązana być z trudnościami w hamowaniu reakcji, będących przedmiotem zainteresowania badań eksperymentalnych.

Allen i Hooley (2015) postanowili zweryfikować skuteczność hamowania w ramach badania, w którym udział wzięło łącznie 67 osób – 33 osoby z historią dokonania NSSI (25 kobiet i 8 mężczyzn), a także 34 osoby z grupy kontrolnej (22 kobiety i 12 mężczyzn). Średni wiek uczestników wynosił 23 lata. W celu weryfikacji skuteczności hamowania wykorzystano zadanie Stop Signal uwzględniające komponent emocjonalny. Uczestnicy zostali poinstruowani, aby ocenić czy nacechowanie emocjonalne bodźca prezentowanego na ekranie komputera jest pozytywne czy negatywne. Jednocześnie uczestnicy byli proszeni, aby wstrzymać się od odpowiedzi, kiedy tylko usłyszą sygnał dźwiękowy. Bodźcami były zdjęcia przedstawiające pozytywne i negatywne emocje, oraz zdjęcia neutralne, pochodzące z bazy IAPS (Lang i in., 2008). Dodatkowo autorzy badania uwzględnili czwartą kategorię bodźców – zdjęcia przedstawiające samookaleczenie się (np. nadgarstek z krwawiącymi nacięciami skóry). Zgodnie z przewidywaniami wyniki pokazały, że w porównaniu do grupy kontrolnej, osoby z historią NSSI charakteryzowały się słabszą zdolnością późnego hamowania, rozumianego jako zdolność do zatrzymania już zainicjowanej reakcji, w odpowiedzi na bodźce przedstawiające emocje negatywne. Wskaźnikiem tego efektu była większa proporcja błędów w próbach Stop, w których należało powstrzymać się od odpowiedzi. Autorzy podkreślają, że to problemy z hamowaniem reakcji przyczyniają się do zachowań autoagresywnych. Co ciekawe, wbrew postawionej przez badaczy hipotezie, osoby z grupy dokonującej NSSI przejawiały względnie lepsze hamowanie w odpowiedzi na bodźce przedstawiające

samookaleczanie się, a proporcja popełnionych błędów przez osoby dokonujące NSSI w odpowiedzi na bodźce pozytywne i przedstawiające samookaleczanie była bardzo zbliżona. Zgodnie z interpretacją autorów badania, wynik ten może świadczyć o tym, że bodźce przedstawiające samookaleczenie nie są awersyjne dla osób dokonujących NSSI, a nawet mogą być kojarzone z przyjemnością związaną z poczuciem ulgi czy nagrody.

W ramach kontynuacji badań dotyczących osób z NSSI, Allen i Hooley (2019) ponownie zbadali skuteczność hamowania. Tym razem autorzy uwzględnili w badaniu obserwację dwóch różnych typów hamowania – wczesnego i późnego hamowania. Późne hamowanie, tak jak w przypadku poprzedniego badania (Allen i Hooley, 2015), było badane za pomocą emocjonalnego zadania Stop-Signal. Jak podkreślają autorzy, późne hamowanie to umiejętność zatrzymania reakcji emocjonalnej tuż po tym jak ta reakcja zaistniała, tzn. w trakcie jej trwania. Z kolei wczesne hamowanie emocjonalne, związane z wyhamowaniem reakcji emocjonalnej tuż po pojawieniu się bodźca emocjonalnego, badano za pomocą zadania emocjonalnego Go/No-Go³. W zadaniu tym wykorzystano zdjęcia twarzy wyrażających emocje radości, smutku, strachu i złości oraz ekspresje neutralne pochodzące z bazy The NimStim (Tottenham i in., 2009). Zadaniem osoby badanej było zareagować, poprzez wciśnięcie spacji, w odpowiedzi na twarz wyrażającą emocję wskazaną w instrukcji (próby Go), lecz powstrzymać się od odpowiedzi, kiedy na monitorze pojawi się jakakolwiek inna emocja (próby No-Go). Wyniki dotyczące późnego hamowania zostały zreplikowane, tj. zgodnie z wynikami poprzedniego badania autorów (Allen i Hooley, 2015), wykazały, że osobom z grupy NSSI, będącym w trakcie przetwarzania negatywnych emocji, trudniej wyhamować rozpoczętą już reakcję. W badaniu tym nie wykazano natomiast różnic międzygrupowych w zakresie wczesnego hamowania mierzonego za pomocą zadania emocjonalnego Go/No-Go.

Z kolei wyniki przedstawione przez zespół Malejko i in. (2022), wskazują na słabsze wczesne hamowanie wśród adolescentów dokonujących NSSI. W badaniu tym udział wzięło 14 adolescentów dokonujących samookaleczeń (co najmniej 5 razy w ciągu ostatniego roku) oraz

³ Motywacją do zweryfikowania aspektu wczesnego hamowania przez Allen i Hooley (2019) wśród osób dokonujących NSSI był wcześniejszy eksperyment przeprowadzony wśród osób z historią opieki zastępczej będących w grupie ryzyka dysregulacji emocjonalnej. W badaniu tym wykorzystano zadanie emocjonalne Go/No-Go. Wyniki wykazały osłabioną umiejętność hamowania w reakcji na negatywne emocje w porównaniu do grupy kontrolnej, a także związek między lepszymi umiejętnościami wczesnego hamowania, a stosowaniem technik regulacji emocji (Johnson i Tottenham, 2015).

z rozpoznaniem depresji, 13 adolescentów z diagnozą depresji, lecz bez historii NSSI, a także 14 zdrowych adolescentów. Badanie przeprowadzono w rezonansie magnetycznym, wykorzystując zadanie Go/No-Go z flankerami Eriksona, w którym uczestnicy reagowali na wybrane litery, natomiast w warunku No-Go mieli powstrzymać się od reakcji (Eriksen i Eriksen, 1974). Wyniki behawioralne wskazały, że osoby dokonujące NSSI charakteryzowała większa skłonność do popełniania błędów w próbach No-Go, w porównaniu do grupy kontrolnej osób zdrowych, co wskazuje na słabsze hamowanie i wyższą impulsywność. Różnice międzygrupowe zaobserwowano również w aktywacji struktur mózgowych tj. obniżoną aktywność prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG) oraz środkowego zakrętu czołowego w grupie NSSI, w porównaniu do grupy kontrolnej zdrowych osób. Prawa część dolnego zakrętu czołowego (rIFG) jest związana z kontrolą i hamowaniem, co wykazało wiele wcześniejszych badań (np. Aron i in., 2003; Konishi i in., 1999). Autorzy wnioskują więc, że w przypadku osób dokonujących NSSI, osłabiona aktywność rIFG może być neuronalnym korelatem trudności w zakresie hamowania. Z kolei zespół Fikke i in. (2011) pokazał, że adolescentzi dokonujący samookaleczeń o niskim nasileniu wykazują istotnie słabszą skuteczność późnego hamowania, weryfikowaną zadaniem Stop-Signal, w porównaniu do grupy kontrolnej, choć nie wykazano różnic między grupą kontrolną, a adolescentami dokonującymi samookaleczeń o wysokim nasileniu. Według autorów, osłabiona kontrola hamowania w grupie NSSI o niskim nasileniu sugeruje impulsywny charakter samookaleczeń, który z kolei może być przemyślany i intencjonalny w grupie NSSI o wysokim nasileniu.

Przedstawione badania wskazują, że trudności w hamowaniu reakcji stanowią istotny komponent dysregulacji emocjonalnej u osób dokonujących samouszkodzeń bez intencji samobójczej, jednak ich charakter nie jest jednorodny. Wyniki badań sugerują, że deficyty hamowania ujawniają się przede wszystkim w warunkach podwyższonego obciążenia emocjonalnego, szczególnie w odpowiedzi na bodźce negatywne, co wskazuje na specyficzną interakcję pomiędzy impulsywnością a przetwarzaniem afektywnym. Trudności te dotyczą zwłaszcza późnego hamowania, rozumianego jako zdolność do zatrzymania już zainicjowanej reakcji, natomiast wczesne hamowanie może pozostawać względnie zachowane lub wykazywać zróżnicowanie w zależności od wieku i nasilenia NSSI.

Na poziomie neuronalnym spójnie wskazywana jest osłabiona aktywność obszarów przedczołowych zaangażowanych w kontrolę wykonawczą, w szczególności prawego dolnego zakrętu czołowego, który odgrywa kluczową rolę w hamowaniu reakcji impulsywnych. Zmniejszona aktywność tych struktur może ograniczać możliwość skutecznego zatrzymania reakcji emocjonalnej w sytuacjach silnego pobudzenia, sprzyjając sięganiu po szybkie

behawioralne strategie redukcji napięcia, takie jak samouszkodzenia. Jednocześnie wyniki sugerujące względnie lepsze hamowanie w odpowiedzi na bodźce związane z samookaleczaniem wskazują, że bodźce te mogą tracić swój awersyjny charakter i być przetwarzane w sposób odmienny niż bodźce negatywne niezwiązane z NSSI.

Zaprezentowane dane wspierają ujęcie NSSI jako zachowania, w którym impulsywność i deficyty hamowania reakcji ujawniają się selektywnie, przede wszystkim w kontekście negatywnego afektu, oraz są powiązane z osłabioną kontrolą przedczołową. Takie rozumienie roli hamowania reakcji stanowi istotne dopełnienie analiz dotyczących rozpoznawania emocji i reakcji na stres, wzmacniając model regulacji emocji w NSSI jako procesu dynamicznego, zależnego od interakcji między systemami afektywnymi a mechanizmami kontroli wykonawczej.

Podsumowanie przeglądu badań eksperymentalnych dotyczących regulacji emocji w NSSI

Przegląd badań eksperymentalnych dotyczących regulacji emocji u osób dokonujących samookaleczeń wskazuje przede wszystkim na trudności w rozpoznawaniu emocji oraz tendencję do negatywizmu, przejawiającą się poprzez: (1) skłonność do oceny bodźców emocjonalnych jako bardziej negatywnych (Allen i Hooley, 2019), (2) skłonność do negatywnego oceniania własnej osoby, w tym częstszego przypisywania sobie neutralnych określeń, które w rzeczywistości mogą być postrzegane jako negatywne (Nam i in., 2022), a także (3) odczuwanie wyższego wyjściowego negatywnego afektu (Klonsky, 2007; Kaess i in., 2012). Jednocześnie, osoby dokonujące NSSI oceniały emocje pozytywne jako mniej przyjemne (Tatnell i in. 2018).

Zmniejszona aktywność prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG) wydaje się być neuronalnym korelatem trudności w rozpoznawaniu emocji w trakcie przetwarzania emocji pozytywnych. Wśród adolescentek dokonujących NSSI zauważono obniżoną aktywację rIFG, co więcej aktywność ta była tym niższa, im większe było nasilenie aleksytymii (Demers i in., 2019). Aktywność rIFG malała również wraz z ekspozycją na coraz bardziej pozytywne emocje (Plener i in. 2012). Prawy dolny zakręt czołowy (rIFG) uważany jest za kluczowy obszar w kontekście komunikacji interpersonalnej (Iacoboni i Mazziotta, 2007), a więc jego zmniejszona aktywność w trakcie przetwarzania emocji może wskazywać na osłabienie umiejętności interpretacji interakcji międzyludzkich, szczególnie kiedy kontekst interakcji jest pozytywny, co może przyczyniać się do tendencji do postrzegania emocji jako negatywnych i odczuwania większego dystresu.

Co ciekawe, badania dotyczące reakcji na stres pokazują, że choć osoby NSSI nie różnią się od grup kontrolnych poziomem deklarowanego pozytywnego czy negatywnego afektu (Kaess i in., 2011; Otto i in., 2023), to na poziomie aktywności neuronalnych (Otto i in., 2023), neuroendokrynologicznych (Kaess i in., 2011) i psychofizjologicznych (Tatnell i in. 2018) wykazują istotne różnice w porównaniu do grup kontrolnych, co może przekładać się na trudności w regulowaniu emocji.

Kolejnym procesem istotnym z punktu widzenia skutecznej regulacji emocji jest zdolność do hamowania reakcji. Trudności z tłumieniem, a więc hamowaniem rozpoczętej już reakcji emocjonalnej, wykazano w kontekście przetwarzania negatywnych emocji (Allen i Hooley, 2015, 2019). Kiedy późne hamowanie badano bez kontekstu emocjonalnego, trudności wykazała grupa adolescentów o niskim nasileniu NSSI (Fikke i in., 2011). W kontekście wczesnego hamowania Allen i Hooley (2019) nie wykazali różnic między osobami dorosłymi z historią dokonywania NSSI a osobami bez historii samouszkodzeń. Z kolei wyniki badania Malejko i in. (2022) wskazują na słabszą umiejętność wczesnego hamowania u adolescentów dokonujących NSSI, gdzie, podobnie jak w przypadku rozpoznawania emocji, zauważono mniejszą aktywność dolnego zakrętu czołowego. Zgodnie z literaturą, prawy dolny zakręt czołowy (*right inferior frontal gyrus*, rIFG) jest strukturą odpowiedzialną za zdolność kontroli i hamowania (np. Aron i in., 2003; Konishi i in., 1999).

Podsumowując wyniki dotyczące mózgowego podłoża NSSI wśród adolescentów, można zaobserwować przede wszystkim mniejsze pobudzenie prawego dolnego zakrętu czołowego (IFG), zarówno w kontekście hamowania (Malejko i in. 2022) jak i rozpoznawania emocji (Demers i in., 2019; Plener i in., 2012). Nie bez znaczenia w zaburzeniach NSSI wydaje się być także odmienna od typowej aktywność innej struktury mózgu tj. ciała migdałowatego (Plener i in., 2012; Hooley i in., 2020), która związana jest z automatyczną reakcją organizmu na bodźce o dużym stopniu pobudzenia (*arousal*) (Styliadis i in., 2014). Inną strukturą powiązaną z zaburzeniami NSSI jest zakręt kątowy, zaliczany do tzw. sieci spoczynkowej mózgu (*resting-state networks*), który jak już wspomniano, odpowiada między innymi za procesy interocepcji, jak i uczestniczy w mentalizacji odnoszącej się do siebie jak i innych (Seghier, 2013). W odniesieniu do osób z NSSI niska aktywność tego obszaru utożsamiana jest z trudnością w identyfikacji własnych stanów emocjonalnych, co przekłada się na autoagresywne zachowania (Moon i in., 2022).

Powyższe założenia o mózgowym podłożu zaburzeń NSSI potwierdzają także wyniki tzw. połączeń funkcjonalnych w mózgu (*functional connectivity*), które ujawniły słabsze połączenia między wybranymi obszarami mózgu (Auerbach i in., 2021). Zaburzeniom w funkcjonowaniu

sieci czołowo-limbicznej przypisuje się cechy charakterystyczne dla NSSI, takie jak hiperaktywność, szczególnie w kontekście emocji, czy ograniczoną umiejętność hamowania, co prawdopodobnie skutkuje wypracowaniem nieadaptacyjnych form regulacji emocji. Z kolei nieprawidłowości funkcjonalne w sieci spoczynkowej będą odpowiadać za trudności w rozpoznawaniu sygnałów emocjonalnych płynących z ciała, jak również osłabione procesy mentalizacji w odniesieniu do siebie i innych.

W kontekście metodologii warto wspomnieć, że większość badań omówionych w części teoretycznej pracy przeprowadzono głównie na grupach osób dorosłych dokonujących samookaleczeń (Allen i Hooley, 2015, 2019; Dahlgren i in., 2018; Demers i in., 2019; Hooley i in., 2020; Moon i in., 2022; Nam i in., 2022). Nieliczne badania (tylko fMRI) dotyczą adolescentów (Malejko i in., 2022; Mayo i in., 2021; Otto i in., 2023; Plener i in., 2012). W badaniach dotyczących NSSI dominują próby z przewagą kobiet, ponieważ to wśród tej grupy najczęściej rozpoznawane jest to zaburzenie (Moloney i in., 2024). Do niektórych z badań włączano też mężczyzn (Malejko i in., 2022; Mayo i in., 2021; Otto i in., 2023; Plener i in., 2012), jednak stanowili oni mniejszość w stosunku do kobiet (od 2% do 46% mężczyzn).

Podsumowując przedstawione badania, obraz neurobiologiczny NSSI wyłaniający się z literatury wskazuje na względnie spójny wzorzec zaburzeń obejmujących zarówno przetwarzanie emocjonalne, jak i procesy kontroli poznawczej. Kluczową rolę wydają się odgrywać struktury czołowo-limbiczne, w szczególności prawy dolny zakręt czołowy, ciało migdałowe oraz obszary powiązane z siecią spoczynkową mózgu. Wyniki te sugerują, że trudności obserwowane u osób dokonujących NSSI nie ograniczają się do jednego wąskiego deficytu, lecz dotyczą współwystępowania zaburzeń w zakresie rozpoznawania, interpretacji i regulacji emocji oraz hamowania reakcji.

1.4 Stymulacja mózgu jako sposób modulowania funkcji poznawczych i zachowania

1.4.1 Neuroplastyczność

Neuroplastyczność jest uważana za podstawową cechę mózgu. Definiowana jest jako trwała zmiana odpowiedzi neuronów wywołana bodźcami ze środowiska (Kossut, 2019). Na poziomie komórkowym głównym mechanizmem zmiany siły synapsy jest plastyczność synaptyczna. Działa ona według reguły Hebb'a, która mówi, że kiedy akson komórki A jest wystarczająco blisko komórki B i powtarzalnie lub stale bierze udział w pobudzaniu jej, zachodzą pewne zmiany wzrostowe lub metaboliczne w jednej lub w obu komórkach, tak że

sprawność A w pobudzaniu B jest zwiększona (Kossut, 2019). Innymi słowy, jeśli pewna para neuronów jest aktywna w tym samym czasie, to następuje wzmocnienie połączenia między nimi – cytując Hebb’a – „*neurons that fire together, wire together*”. Niemniej, warto zwrócić uwagę, że zjawiska neuroplastyczne mogą zachodzić nie tylko poprzez wzmacnianie, ale również poprzez osłabianie siły połączeń synaptycznych. Jeśli aktywne są zarówno neurony presynaptyczne, jak i postsynaptyczne, efektem jest długotrwałe wzmocnienie synaptyczne (*long term potentiation*, LTP). Jeśli neurony nie są aktywne nastąpić może długotrwałe osłabienie synaptyczne (*long term depression*, LTD). Podsumowując, takie trwałe zmiany własności komórek nerwowych zachodzące pod wpływem działania bodźców ze środowiska lub uszkodzenia układu nerwowego nazywamy neuroplastycznością (Kossut, 2019).

Na poziomie systemowym plastyczność to własność układu nerwowego, która zapewnia jego zdolność do adaptacji, zmienności, samonaprawy, a wreszcie uczenia się i pamięci. Jest to powszechna cecha neuronów stwierdzana na wszystkich piętrach układu nerwowego. Wyróżnia się plastyczność rozwojową, plastyczność pouszkodzeniową (kompensacyjną) dorosłego mózgu, plastyczność wywołaną wzmocnionym doświadczeniem czuciowym, ruchowym lub mentalnym (medytacja), plastyczność związaną z uczeniem się i pamięcią, plastyczność występującą przy powstawaniu uzależnień, plastyczność patologiczną, występującą np. przy epileptogenezie czy bólu neuropatycznym. Jak wskazuje Kossut (2019), pod kątem zachodzących po sobie etapów plastyczności, można wyróżnić: (1) plastyczność synaptyczną; (2) plastyczność strukturalną i (3) plastyczność homeostatyczną.

Plastyczność synaptyczna może cechować się specyficznością, współdziałaniem oraz asocjacyjnością (Kalat, 2009). Specyficzność zachodzi wtedy, gdy niektóre z synaps na neuronie były bardzo aktywne, a inne nie, to wzmocnieniu ulegają tylko te aktywne. Współdzielenie odnosi się do zjawiska, w którym prawie równoczesna stymulacja dwóch lub więcej aksonów wywołuje LTP dużo silniej, niż wielokrotna stymulacja jednego aksonu. Specyficzność i współdziałanie razem odnoszą się do zjawiska, w którym wielokrotne pobudzanie w tym samym czasie tych samych aksonów prowadzi do wzmocnienia. Z kolei nieaktywne aksony nie zmieniają się lub ulegają osłabieniu. Ostatnia cecha, asocjacyjność to równoczesne wystąpienie słabego sygnału pobudzającego z silnym sygnałem wzmacniającym późniejszą odpowiedź na słaby sygnał.

Aby powstało LTP musi dojść do specyficznej serii zdarzeń: glutaminian, będący neuroprzekaźnikiem, pobudza receptory AMPA (*α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-*

isoxazolepropionic acid receptor), co prowadzi do depolaryzacji błony komórkowej neuronu postsynaptycznego. Depolaryzacja powoduje usunięcie jonów magnezowych blokujących receptory NMDA (*N-methyl-D-aspartate receptor*). Wtedy glutaminian może bezpośrednio stymulować receptory NMDA, otwierając kanał, przez który jony wapnia wnikają do wnętrza komórki. Następnie, wapń we wnętrzu komórki aktywuje białko, które zmienia strukturę receptorów AMPA – przekształca niektóre receptory NMDA w receptory AMPA, stymuluje syntezę receptorów AMPA oraz pobudza wzrost gałęzi dendrytycznych. Z kolei wszystkie te zmiany powodują większą wrażliwość dendrytu na działanie glutaminianu (Kalat, 2009), a więc zwiększa się prawdopodobieństwo zajścia kolejnych wzmocnień. Podsumowując, LTP jest podstawą uczenia się i procesem niezbędnym do zmian neuroplastycznych.

1.4.2 Przecczaszkowa stymulacja prądem (tES)

Przecczaszkowa stymulacja prądem elektrycznym (*transcranial electrical current stimulation*, tES) to nieinwazyjna metoda stymulacji mózgu stosowana w celu modulacji pobudliwości centralnego układu nerwowego oraz wywoływania zmian neuroplastycznych. Metoda ta zalicza się do technik neuromodulacyjnych, które dzięki możliwości wpływania na układ nerwowy, mogą modyfikować zachowanie i procesy poznawcze, a w rezultacie mieć zastosowanie w terapii zaburzeń psychicznych jak i neurologicznych.

Przecczaszkowa stymulacja prądem elektrycznym dzieli się na przecczaszkową stymulację prądem stałym (*transcranial direct current stimulation*, tDCS) oraz przecczaszkową stymulację prądem zmiennym (*transcranial alternating current stimulation*, tACS). Jedną z odmian stymulacji prądem zmiennym jest stymulacja wykorzystująca losowe parametry szumu (*transcranial random noise stimulation*, tRNS). Jak do tej pory, najczęściej spotykaną w literaturze jest przecczaszkowa stymulacja prądem stałym.

1.4.2.1 Przecczaszkowa stymulacja prądem stałym (tDCS)

W przecczaszkowej stymulacji stałoprądowej najczęściej na głowę zakładane są dwie elektrody – anoda, o ładunku dodatnim i katoda, o ładunku ujemnym – przez które przepływa prąd o bardzo niskim natężeniu. Natężenie prądu najczęściej wynosi 0,5-4 mA. Alternatywnie, jedna z elektrod może znajdować się poza obszarem głowy osoby stymulowanej, najczęściej na ramieniu po stronie przeciwnej do elektrody znajdującej się na głowie, np. jeśli anoda znajduje się w obszarze prawego płata czołowego, to katoda będzie założona na przeciwległe, czyli lewe ramię osoby badanej. Taki montaż nazywany jest montażem ekstracefalicznym.

Badania pokazują, że montaż ekstracefaliczny pozwala na uzyskanie większej gęstości prądu w głębokich strukturach mózgu, a także większą gęstość prądu na powierzchni kory mózgowej, choć ograniczeniem jest to, że badania te dotyczą jedynie kory somatosensorycznej i kory motorycznej (Noetscher i in., 2014). Niemniej, niezależnie od wybranego montażu elektrod, w wyniku stymulacji prądowej do tkanek mózgu dociera około 45% całkowitej dawki prądu (Rush i Driscoll, 1968). Taka dawka jest wystarczająca do modulacji regionalnej aktywności neuronalnej, przy czym najsilniejszy efekt skoncentrowany jest bezpośrednio w rejonach zlokalizowanych tuż pod elektrodami (Lang i in., 2005). W przypadku osób o drobniejszej fizjonomii, a także dzieci i młodzieży, ze względu na cieńszą kość czaszki, dawka prądu docierająca do kory mózgu może być większa, co pokazują badania z wykorzystaniem modelowania pola elektrycznego.

W zależności od biegunowości elektrody stymulacja wywołuje zmianę potencjału spoczynkowego populacji neuronów znajdujących się w obszarze elektrody. W standardowym montażu elektrod stymulacja anodą zwiększa pobudliwość neuronów, prowadząc do wzrostu wydajności przewodzenia synaptycznego (LTP) a stymulacja katodą ją zmniejsza, skutkując osłabieniem (LTD), co w efekcie umożliwia wywoływanie zmian neuroplastycznych (Monte-Silva i in., 2013). Zgodnie z jednymi z pierwszych badań podstawowych dotyczących wpływu tDCS na aktywność neuronalną, wydłużenie czasu i natężenia prądu poprawiało neuroplastyczność (Nitsche i Paulus, 2000, 2001). Do dziś, w badaniach najczęściej stosuje się stymulację tDCS trwającą od 20 do 30 min o natężeniu prądu do 2 mA (np. Boggio i in., 2009; Brunoni i in., 2013). Niemniej warto zaznaczyć, że w zależności od czasu stymulacji i natężenia prądu, stymulacja anodowa może zmienić oczekiwany kierunek działania, skutkując hamowaniem a stymulacja katodowa pobudzeniem neuronów. Na przykład zespół Monte-Silva i in. (2013) pokazał, że stymulacja tDCS trwająca 20 minut przynosiła efekt pobudzający, lecz wydłużenie czasu stymulowania do 26 minut spowodowało obniżenie pobudzenia neuronalnego. Z kolei kiedy stymulowano w dwóch, 13-minutowych blokach, oddzielonych 20-minutową przerwą, zaobserwowano pobudzenie neuronalne, które trwało nawet do 24 godzin po zakończeniu stymulacji, a więc pozytywny wpływ na LTP (Monte-Silva i in., 2013). Z praktycznego punktu widzenia, warto podkreślić, że tES jest metodą nieinwazyjną, stosunkowo niedrogą, a także prostą w obsłudze. Co się z tym wiąże, tES może być stosowany w terapii domowej i rozwiązaniach telemedycznych, a więc może stanowić potencjalne rozwiązanie problemu ograniczonej dostępności do terapii zaburzeń neurologicznych i psychiatrycznych (Brunoni i in., 2013).

1.4.2.2 Przecczaszkowa stymulacja prądem zmiennym (tACS i tRNS)

Przecczaszkowa stymulacja zmiennoprądowa polega na indukowaniu prądu sinusoidalnego o określonych parametrach częstotliwości. Dzięki stymulacji prądem o określonej częstotliwości możliwe jest modulowanie endogennych oscylacji mózgu, a także zmiana pobudliwości i aktywności korowej, a w efekcie wywołanie zmian neuroplastycznych. Co więcej, przecczaszkowa stymulacja prądem zmiennym może usprawniać przepływ informacji między anatomicznie i funkcjonalnie połączonymi obszarami mózgu. Zakres częstotliwości tACS jest najczęściej zbieżny z pasmem EEG (*electroencephalography*) między 0,1 a 80 Hz, choć badacze wykorzystują również tACS w pasmach wysokoczęstotliwościowych (Antal i Paulus, 2013). Podtypem stymulacji tACS jest tRNS tj. przecczaszkowa stymulacja szumem losowym. Jak do tej pory, tRNS wykorzystywany był w zakresie częstotliwości 0,1–640 Hz. Natężenie prądu spotykane w badaniach z tACS i tRNS jest w tych samych zakresach co w badaniach z tDCS, czyli 0,5–4 mA (Antal i Paulus, 2013).

1.4.3 Stymulacja pozorowana jako metoda zaślepienia

W celu zaślepienia, a więc zachowania obiektywności i eliminacji wpływu oczekiwań osób badanych jak i osób prowadzących sesję stymulacji, stosuje się tzw. stymulację pozorowaną (sham). Sesja ze stymulacją pozorowaną wygląda prawie tak samo jak sesja ze stymulacją aktywną, różnicą jest natomiast to, że w trakcie stymulacji pozorowanej prąd stopniowo narasta przez 20–30 s, a osiągając odpowiednią wartość natężenia prądu, np. 2 miliampery (mA), zaczyna stopniowo spadać przez kolejne 20–30 s (w sesji ze stymulacją aktywną prąd narasta stopniowo przez 20–30 s, a następnie utrzymuje określone natężenie prądu przez czas trwania stymulacji, np. 20 min, po czym natężenie powoli spada). Tak mała dawka prądu jak w trakcie stymulacji pozorowanej nie powinna wpłynąć na zachowanie osoby badanej czy jej funkcje poznawcze, choć może pojawić się efekt placebo związany ze świadomymi lub nieświadomymi oczekiwaniami związanymi z poddaniu się stymulacji mózgu (Antal i in., 2017). Jednocześnie osoba badana doświadcza charakterystycznych dla stymulacji aktywnej doznań czuciowych np. mrowienia skóry.

1.4.4 Odczucia skórne w trakcie stymulacji tES

Zgodnie z literaturą (Antal i in., 2017; Bikson i in., 2016) w trakcie przecczaszkowej stymulacji prądowej, najczęściej odczuwanymi wrażeniami sensorycznymi są doznania skórne jak mrowienie czy delikatne łaskotanie. W nielicznych przypadkach, osoby badane mogą

odczuwać pieczenie i ciepło, a nawet doświadczać lekkiego poparzenia skóry w miejscu, gdzie elektroda styka się ze skórą.

Natężenie odczuć skórnych skorelowane jest z impedancją, a więc opornością skóry osoby badanej. Im większa impedancja tym prąd elektryczny napotyka większy opór, rezultatem czego będą wyżej wymienione nieprzyjemne odczucia. W warunkach badania, aby obniżyć impedancję, skóra osoby badanej zostaje oczyszczona (peeling) specjalną pastą (najczęściej *NuPrep*). Ponadto gąbki, w których umieszcza się elektrody nasąca się roztworem soli fizjologicznej. Alternatywnie do gąbek, zastosować można pastę elektroprzewodzącą (na przykład *Ten20*). Dzięki tym zabiegom impedancja spada, a odczucia skórne nie wywołują dyskomfortu osoby badanej.

1.4.5 Bezpieczeństwo tES

Przecczaszkowa stymulacja elektryczna uznawana jest za metodę o dobrym profilu bezpieczeństwa (Antal i in., 2017, 2022). Standardowo stymulacja tES trwa do 60 minut, a jej natężenie wynosi poniżej 4 mA. Praca przeglądowa dotycząca bezpieczeństwa przecczaszkowej stymulacji magnetycznej i prądowej wśród dzieci i młodzieży, w której przeanalizowano niepożądane zdarzenia zgłoszone w 48 badaniach, wykazała, że zdarzenia te były lekkie i przemijające, bardzo podobne do tych obserwowanych wśród osób dorosłych. Wśród zdarzeń niepożądanych najczęściej wskazano mrowienie, łaskotanie, pieczenie, swędzenie, umiarkowane zmiany nastroju, czy ból głowy. Warto zwrócić uwagę, że miejscowe zaczerwienienie skóry w miejscu, w którym znajdowała się elektroda jest uznawane za objaw typowy dla tej metody, co związane jest z rozszerzeniem naczyń krwionośnych, a więc nie jest to zdarzenie niepożądane (Durand i in., 2002).

Jak podaje Bikson i in. (2016) modelowanie rozkładu pola elektrycznego, wskazuje, że stymulacja prądem stałym nie jest w stanie zakłócać działania np. implantów czy rozruszników serca, to jednak osoby je posiadające nie poddawane są stymulacji tES. Kolejnym czynnikiem wykluczenia jest historia napadu wstrząsowego (w ciągu życia lub w ostatnim roku), jednak są to środki ostrożności, ponieważ badania nie wykazały związku przyczynowego między tDCS a napadami wstrząsowymi (Varga i in., 2011). Niemniej warto podkreślić, że długofalowe skutki stosowania tES w wielu zaburzeniach i chorobach nie są jeszcze dobrze poznane, dlatego też eksperci podkreślają zachowanie ostrożności przy stosowaniu tDCS w codziennej praktyce klinicznej, tj. wykorzystanie tDCS wtedy, kiedy nie ma dostępu do innych metod terapeutycznych, lub kiedy dostępne metody zawiodły (Fregni i in., 2021).

1.4.6 Mechanizm działania i bezpieczeństwo tES w populacji pediatrycznej

W literaturze dotyczącej przeczaszkowej stymulacji prądowej, ze względu na możliwość wywoływania LTP i LTD, Lee i in. (2019) podkreślają konieczność rozważania wpływu stymulacji na rozwijający się mózg. System nerwowy, a w tym układ GABA-ergiczny i glutaminergiczny, rozwijają się stopniowo – od okresu prenatalnego aż do dorosłości. Receptory GABA_A, czyli główne receptory hamujące w mózgu dorosłego człowieka, mają paradoksalny efekt pobudzający we wczesnym rozwoju. Co więcej, hamowanie postsynaptyczne nie jest jeszcze w pełni rozwinięte, co z kolei odbywa się za pośrednictwem receptorów GABA_B w mózgu dorosłego człowieka (Ben-Ari i in., 1997). Ponadto we wczesnym okresie życia receptory glutaminergiczne NMDA dominują w neurotransmisji pobudzającej, przy czym receptory kwasu AMPA nie osiągają jeszcze pełnej funkcjonalności. Co więcej, pełna synergia między receptorami AMPA-NMDA pojawia się dopiero w dojrzałym mózgu (Ben-Ari i in., 1997). Z tych powodów, jak podkreślają badacze, należy zachować ostrożność w kwestii przekładania efektywności tDCS wśród dorosłych na populację pediatryczną. Warto też zaznaczyć, że grubość kości czaszki u dzieci i młodzieży może być mniejsza niż u osób dorosłych, co może wpływać na dawkę prądu docierającą do kory mózgu. Tym samym, różnice biologiczne pomiędzy rozwijającym się a dorosłym mózgiem, mogą odgrywać istotną rolę w kontekście skuteczności stymulacji tES. Powyższe założenie potwierdza badanie z udziałem dzieci, w którym wykazano, że stymulacja katodowa tDCS o natężeniu 1 mA ma odwrotny niż oczekiwany tj. pobudzający wpływ na pobudliwość korową mierzoną przeczaszkową stymulacją magnetyczną (Moliadze i in., 2015). Niemniej, przegląd badań na grupie dzieci (do 18 roku życia), w których łącznie wykonano 203 sesje ze stymulacją pozorowaną i 864 aktywne sesje tDCS, wykazał, że tDCS jest bezpieczny i dobrze tolerowany, kiedy wykonywano od 1 do 20 sesji stymulacyjnych, trwających do 20 min i o natężeniu prądu do 2 mA (Buchanan i in., 2021).

1.5 Przeczaszkowa stymulacja prądem (tES) – zastosowania kliniczne

Skuteczność przeczaszkowej stymulacji elektrycznej (tES) od lat jest przedmiotem badań w kontekście zaburzeń psychiatrycznych, chorób neurologicznych oraz zaburzeń neurorozwojowych.

1.5.1 Zastosowania i rekomendacje kliniczne tES wśród osób dorosłych

W meta-analizie dotyczącej skuteczności terapeutycznej tDCS w zaburzeniach neurologicznych i psychiatrycznych podjęto się oceny eksperckiej i wydania rekomendacji klinicznych (Fregni i in., 2021). Przegląd ten dotyczył bólu, choroby Parkinsona (aspekty motoryczne i poznawcze), udaru (aspekty motoryczne i językowe), epilepsji, depresji, zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych, zespołu Tourette’a, schizofrenii oraz uzależnienia od substancji psychoaktywnych. Na podstawie analizy wyników badań klinicznych eksperci zarekomendowali stosowanie anodowego tDCS w obrębie lewej grzbietowo-bocznej kory przedczołowej (*dorsolateral prefrontal cortex*, DLPFC) w terapii depresji. Ponadto na poziomie prawdopodobnej skuteczności zarekomendowano wykorzystanie tDCS w przypadku takich schorzeń i zaburzeń jak: ból neuropatyczny, fibromialgia, migrena, ból pooperacyjny, choroba Parkinsona (w aspekcie motorycznym i poznawczym), udar (w aspekcie motorycznym), epilepsja, schizofrenia i uzależnienie od alkoholu. Niemniej, jak podkreślają autorzy pracy (Fregni i in., 2021), badania z wykorzystaniem tDCS cechują się dużą zmiennością w zakresie parametrów stymulacji, montażu elektrod, czy analizowanych wskaźników. Poza tym, należy pamiętać, że wiele badań jest przeprowadzonych na małych próbach badawczych, co utrudnia systematyczną ocenę i zarazem stanowi motywację do kontynuacji badań. Autorzy podkreślają jednocześnie, że powyższe problemy są również typowe dla badań dotyczących skuteczności leków czy interwencji behawioralnych.

W kontekście zaburzeń psychiatrycznych, skuteczność tDCS była również badana wśród osób z diagnozą osobowości chwiejnej emocjonalnie typu borderline. Praca przeglądowa zespołu Yahya i in. (2022) wykazała potencjalną skuteczność stosowania tDCS wśród tej populacji. W dwóch z trzech omówionych badań wykazano skuteczność anodowej stymulacji tDCS w obrębie lewej grzbietowo-bocznej kory przedczołowej (DLPFC) – po 15 sesjach zauważano zmniejszenie impulsywności i agresji (Lisoni i in., 2020), z kolei w innym badaniu, po 10 sesjach zaobserwowano poprawę funkcji wykonawczych i regulacji emocji (Molavi i in., 2020). Badanie autorstwa Schulze i in. (2019) nie wykazało pozytywnego wpływu anodowej stymulacji prawej DLPFC na kontrolę poznawczą w odpowiedzi na bodźce o negatywnym nacechowaniu emocjonalnym.

Skuteczność tDCS analizowano również pod kątem obniżenia impulsywności wśród osób z zaburzeniami psychiatrycznymi. Yang i in. (2020) do meta-analizy włączyli podwójnie lub pojedynczo zaślepienie, randomizowane badania z udziałem osób z diagnozą zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (*Attention Deficit Hyperactivity Disorder*, ADHD), depresji, uzależnienia od substancji psychoaktywnych, schizofrenii, uzależniania od

hazardu oraz bulimii. W badaniach tych zastosowano anodowy tDCS w lewej okolicy DLPFC (większość badań), a także w prawej okolicy DLPFC. Wyniki wykazały istotny wpływ tDCS na zmniejszenie impulsywności, choć sam efekt był mały (Hedges' $g = 0,29$, 95% CI $[0,09, 0,48]$, $p = 0,004$). Największy i istotny efekt zmniejszenia impulsywności w wyniku stymulacji tDCS zaobserwowano w interwencji dotyczącej osób z bulimią (Hedges' $g = 0,77$, 95% CI $[0,41, 1,13]$, $p < 0,001$), w której impulsywność odgrywa kluczową rolę. Co interesujące, stymulacja prawej strony DLPFC wykazywała istotny i duży efekt (Hedges' $g = 0,74$, 95% CI $[0,37, 1,11]$, $p < 0,001$) w redukcji impulsywności, natomiast stymulacja lewej strony DLPFC nie osiągnęła istotności statystycznej, a efekt był mały (Hedges' $g = 0,18$, 95% CI $[-0,01, 0,36]$, $p = 0,066$). Podsumowując, obszar stymulacji, który był związany ze skutecznym obniżeniem impulsywności to prawa strona DLPFC, jednak, jak podkreślają badacze, należy przeprowadzić więcej badań, aby to potwierdzić, ponieważ wcześniejsze badania wskazują zarówno prawą jak i lewą korę przedczołową jako obszar istotny w kontekście hamowania.

1.5.2 Zastosowania kliniczne tES wśród adolescentów i dzieci

W kontekście badań z udziałem dzieci i adolescentów, przezczaszkową stymulację prądową (tES) najczęściej wykorzystywano w zaburzeniach neurorozwojowych, takich jak ADHD czy zaburzenie ze spektrum autyzmu (*Autism Spectrum Disorder*, ASD). Ponadto badania z wykorzystaniem tES dotyczyły dysleksji, trudności w nauce, schizofrenii dziecięcej oraz zaburzeń odżywiania (Lee i in., 2019).

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD)

Jak podsumowują Lee i in. (2019) badania z wykorzystaniem tDCS w ADHD wykazują na poprawę umiejętności hamowania osób badanych, zarówno kiedy stosowany jest anodowy tDCS w prawej okolicy nadczołowej (Soltaninejad i in., 2019) oraz obszarze prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG) (Breitling i in., 2016). Dwa inne badania omówione w pracy przeglądowej wykazały skuteczność anodowej stymulacji tDCS w obszarze lewej DLPFC we wsparciu funkcji wykonawczych (Nejati i in., 2020), poprawie uważności i obniżeniu nadpobudliwości (Sotnikova i in., 2017). Niemniej wciąż istnieje potrzeba kontynuacji badań i walidacji protokołów stymulacji, aby wskazać które są jednoznacznie skuteczne.

Zaburzenia ze spektrum autyzmu (ASD)

Przegląd wyników badań przeprowadzonych wśród populacji pediatrycznej i młodych dorosłych z diagnozą ASD, wykazują potencjał w zastosowaniu tDCS. Amatachaya i in. (2014) przeprowadzili badanie, które wykazało, że aktywna stymulacja tDCS w lewej DLPFC u chłopców z ASD istotnie zmniejszyła nasilenie objawów autystycznych w porównaniu do stymulacji pozorowanej. W badaniach D'Urso i in. (2015) oraz Schneider i Hopp (2011) również odnotowano pozytywne efekty stymulacji tDCS. W badaniu D'Urso anodowa stymulacja tDCS u młodych dorosłych z ASD i niepełnosprawnością intelektualną zmniejszyła nadpobudliwość i irytację, a także poczucie wykluczenia społecznego. Natomiast Schneider i Hopp (2011) wykazali poprawę zdolności językowych u dzieci i młodych dorosłych z ASD. Niemniej, w dwóch wyżej wymienionych badaniach nie uwzględniono warunku kontrolnego, co wpływa na obniżoną wiarygodność wyników.

Dysleksja

Przezczaszkowa stymulacja prądem stałym znajduje także zastosowanie w przypadku dzieci z rozpoznaniem dysleksji, jak i dzieci przejawiających ogólne trudności w nauce. Wyniki badań na grupie osób z dysleksją są obiecujące, zwłaszcza w przypadku protokołów wykorzystujących anodowy tDCS stosowany w lewej okolicy skroniowo-ciemieniowej (1mA, 20 min) w połączeniu z treningiem poznawczym. Protokół ten pozytywnie wpłynął na płynność czytania, a także szybkość czytania trudniejszych słów oraz pseudosłów (Costanzo i in., 2016). Kolejne badanie pokazało, że efekty utrzymują się 6 miesięcy po zakończeniu badania (Costanzo i in., 2019). Niemniej, aby postawić jednoznaczne rekomendacje kliniczne konieczne jest kontynuowanie badania dotyczących zastosowania tDCS w dysleksji.

Zaburzenia odżywiania

Przezczaszkową stymulację prądem stałym (tDCS) wykorzystano również w kontekście zaburzeń odżywiania. W badaniu autorstwa Khedr i in. (2014) zweryfikowano wpływ tDCS na zmienne kliniczne mierzone wśród adolescentów i młodych dorosłych cierpiących na anoreksję. W badaniu wzięło udział 7 osób. Każdy uczestnik został poddany 10 sesjom tDCS z anodą w okolicy lewego obszaru DLPFC oraz katodą na prawym ramieniu. Wyniki pokazały pozytywny wpływ tDCS na zmniejszenie objawów zaburzeń odżywiania oraz objawów depresji.

Przywołane badania dotyczące zastosowania przeczaszkowej stymulacji prądowej w populacjach pediatrycznych, takich jak ADHD, ASD czy dysleksja, nie stanowią bezpośredniego punktu odniesienia dla hipotez niniejszej pracy. Ich celem jest natomiast zilustrowanie potencjału neuromodulacyjnego tES w rozwijającym się mózgu, a także potwierdzenie bezpieczeństwa i tolerancji tej metody wśród dzieci i adolescentów. W tym sensie badania te pełnią funkcję kontekstową, wskazując, że obszary przedczołowe, kluczowe dla regulacji emocji i kontroli poznawczej, podlegają skutecznej modulacji również w okresie rozwojowym.

2. Badanie własne

2.1 Wprowadzenie

Przedstawiona powyżej literatura wskazuje, że standardowym leczeniem, dedykowanym osobom dokonującym samookaleczeń bez intencji samobójczych, jest psychoterapia, w szczególności dialektyczna terapia behawioralna (DBT), terapia poznawczo-behawioralna (CBT), czy terapia oparta na mentalizacji (MBT). Stosowana jest również farmakoterapia, w szczególności selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny, niemniej wyniki meta-analizy autorstwa Eggart i in. (2022) podważają jej skuteczność w przypadku dzieci i adolescentów dokonujących NSSI. Z kolei, niezbadaną dotąd metodą, która mogłaby wspierać efektywność psychoterapii, jest przeczaszkowa stymulacja prądem stałym (tDCS). Metoda ta może wywoływać zmiany neuroplastyczne mózgu, dzięki czemu cieszy się dużą popularnością wśród badaczy eksplorujących interwencje terapeutyczne w zaburzeniach psychiatrycznych (Fregni i in., 2021). Co więcej, z perspektywy zastosowań klinicznych, przeczaszkowa stymulacja prądowa wykazuje szereg zalet, jest bowiem nieinwazyjną, stosunkowo niedrogą i łatwą w użyciu technologią. Ostatni przegląd literatury dotyczący stosowania tDCS u dzieci i młodzieży wskazuje na ogólne bezpieczeństwo, tolerancję i akceptowalność tego rodzaju stymulacji w grupie wiekowej od 5 do 18 lat (Buchanan i in., 2021).

Biorąc pod uwagę podkreślaną w literaturze: (1) konieczność dalszych poszukiwań skutecznych form terapii osób dokonujących samookaleczeń bez intencji samobójczej, (2) deklarowane trudności w zakresie funkcjonowania emocjonalnego i poznawczego w porównaniu z grupami kontrolnymi, (3) wątpliwości dotyczące skuteczności farmakoterapii, (4) skuteczność terapii łączących różne interwencje terapeutyczne, (5) bezpieczeństwo, dostępność i skuteczność tDCS we wsparciu zaburzeń psychiatrycznych (np. depresji; Fregni i

in., 2006; Fregni i in., 2021) oraz (6) brak badań z wykorzystaniem metod neuromodulacji w kontekście regulacji emocji wśród osób dokonujących NSSI⁴, uznaję za zasadne przeprowadzenie serii badań mających na celu weryfikację potencjalnej skuteczności tDCS w tej grupie.

Trudności z regulacją emocji stanowią główny problem wśród osób dokonujących samouszkodzeń bez intencji samobójczej, dlatego też badanie własne skupia się na weryfikacji skuteczności stymulacji mózgu we wspieraniu umiejętności kluczowych dla zdrowej i bezpiecznej samoregulacji – rozpoznawania emocji oraz hamowania reakcji w kontekście pobudzenia emocjonalnego. Wybór tych dwóch umiejętności wynika z ich kluczowego znaczenia dla efektywnej samoregulacji emocjonalnej. Świadomość emocjonalna, oparta na poprawnym rozpoznawaniu emocji, jest warunkiem skutecznego stosowania zaawansowanych strategii regulacji emocji, rozwijanych podczas psychoterapii u osób z NSSI. Z kolei proste i łatwo dostępne strategie samoregulacyjne, takie jak tłumienie reakcji, wymagają sprawnego hamowania, które jest często osłabione wśród osób samookaleczających się, ze względu na wysoką impulsywność. W efekcie, nawet podstawowe strategie regulacji emocji mogą być w ich przypadku mniej skuteczne (Gross i Jazaieri, 2014), co wskazuje na szczególną potrzebę wzmacniania umiejętności w tych obszarach.

2.2 Wybór zadań eksperymentalnych

Zarówno rozpoznawanie emocji, jak i zdolność hamowania reakcji, były przedmiotem wcześniejszych badań eksperymentalnych, których wyniki wskazują na trudności w tych obszarach u osób dokonujących samookaleczeń w porównaniu z grupami kontrolnymi. Badania te dostarczyły również istotnych informacji na temat narzędzi i procedur pomiarowych, które zostały zaadaptowane do badania prowadzonego w ramach niniejszej rozprawy doktorskiej. Ponadto biorąc pod uwagę, że badanie stanowi pierwszą próbę weryfikacji wpływu stymulacji mózgu u osób dokonujących samouszkodzeń, zasadne jest możliwie szerokie ujęcie problemu regulacji emocji, obejmujące zarówno przetwarzanie emocji, jak i funkcje wykonawcze, tak aby uzyskane wyniki w sposób możliwie wszechstronny adresowały istniejącą lukę w

⁴ Do tej pory opublikowano tylko jedno badanie z wykorzystaniem tDCS wśród dorosłych z historią dokonywania NSSI, gdzie sprawdzano czy anodowy tDCS w obrębie DLPFC wpłynie na wrażliwość na ból, która jest niższa wśród osób dokonujących samouszkodzeń (Lei i in., 2025). Nie zaobserwowano wpływu stymulacji na odczuwanie bólu, choć zaobserwowano większą wrażliwość na ciepło.

literaturze. Pierwszą z umiejętności powiązaną z samoregulacją i weryfikowaną w badaniach eksperymentalnych z tDCS było rozpoznawanie emocji. W tym kontekście, szczególnie istotne wydaje się być poszukiwanie sposobów na obniżenie tendencji do negatywizmu. Zgodnie z teorią Selby i Joiner (2013), odczuwanie negatywnych emocji inicjuje proces tzw. kaskad emocjonalnych, w których narastający negatywny afekt staje się coraz trudniejszy do zniesienia, co może prowadzić do zachowań autoagresywnych jako formy redukcji napięcia. Skłonność do negatywizmu była badana wśród osób dokonujących NSSI między innymi za pomocą zadania Stop Signal (Allen i Hooley, 2019), gdzie należało oceniać czy prezentowane zdjęcie wyraża pozytywne, czy negatywne emocje, jednocześnie hamując reakcję na sygnał dźwiękowy. W badaniu własnym zdecydowałam się wykorzystać to zadanie, ponieważ jego zaletą jest bardzo niski stopień ingerencji w stan emocjonalny uczestników. Tym samym odrzuciłam zadania eksperymentalne o większym stopniu ingerencji w emocjonalność – na przykład w badaniu Nam i in. (2022) osoby badane proszone były o opisywanie siebie, wybierając pozytywne lub negatywne określenia. Ponieważ wyniki tego badania wskazują, że osoby dokonujące NSSI opisując siebie wybierają najczęściej negatywne określenia, istniało ryzyko, że powyższa procedura mogłaby wprowadzić osoby badane w obniżony nastrój. Wybór zadania eksperymentalnego jak najmniej ingerującego w stan emocjonalny uczestników poparty jest względami etycznymi, co ma szczególne znaczenie w kontekście badań prowadzonych z udziałem grupy niezwykle wrażliwej, jaką są hospitalizowani psychiatrycznie adolescenty dokonujący NSSI.

Warto dodać, że w rozpoznawaniu emocji wśród osób dokonujących samouszkodzeń, bardzo istotny jest też kontekst społeczny. Jak podkreślają badacze, stres odczuwany w relacjach interpersonalnych, na przykład poczucie bycia krytykowanym lub odrzucenie, są częstymi czynnikami występowania samookaleczenia bez intencji samobójczej (Perini i in., 2019). Interakcje społeczne pełnią więc bardzo istotną rolę w mechanizmie dokonywania samookaleczeń, prawdopodobnie również ze względu na ich szczególną rolę w okresie dorastania, kiedy zachodzi socjalizacja z grupami rówieśniczymi (Steinberg, 2005). Stąd w badaniu własnym, w ramach eksperymentu dotyczącego rozpoznawania emocji, uwzględniono też zadanie polegające na ocenie znaku i intensywności własnych emocji po obejrzeniu krótkich filmów przedstawiających pozytywne i negatywne interakcje społeczne pochodzące z bazy The Emotional Movie Database (Carvalho i in., 2012).

Kolejną umiejętnością warunkującą skuteczną samoregulację emocjonalną jest hamowanie reakcji w kontekście pobudzenia emocjonalnego. Obniżenie skłonności do impulsywnych reakcji, a więc wsparcie umiejętności hamowania jest ważnym aspektem

regulacji emocji – kiedy dojdzie do wzmożonego pobudzenia emocjonalnego, szczególnie negatywnego afektu, osoba z doświadczeniem poszukiwania ulgi w samookaleczaniu powinna dysponować umiejętnościami hamowania, aby móc zastosować bezpieczne i skuteczne strategie regulacji emocji.

W ujęciu teoretycznym, umiejętność hamowania obejmuje trzy komponenty: hamowanie interferencji (zakłóceń), tłumienie (tzw. wczesne hamowanie) oraz zatrzymanie rozpoczętej już reakcji (tzw. późne hamowanie) (Sebastian i in., 2013). Hamowanie interferencji odnosi się do kontroli zachowania w obliczu rozpraszających bodźców. Stłumienie reakcji obejmuje wstrzymanie się od odpowiedzi na rzadko prezentowane bodźce. Z kolei zatrzymanie reakcji polega na zakończeniu dopiero co rozpoczętej odpowiedzi, co wymaga zaangażowania zasobów poznawczych w największym stopniu. Jak podkreślają badacze, wystąpienie trudności w którymkolwiek z tych komponentów, może skutkować impulsywnym zachowaniem, które jest charakterystyczne dla NSSI, szczególnie w kontekście przeżywania negatywnych emocji. Podążając za ujęciem teoretycznym, w odniesieniu do populacji NSSI, Allen i Hooley (2019) zaproponowali termin *Negative Emotional Response Inhibition*, opisujący skuteczność hamowania reakcji w trakcie przeżywania negatywnych emocji, wyróżniając dwa komponenty. Pierwszy, czyli stłumienie reakcji w odpowiedzi na negatywne emocje (tj. wczesne hamowanie) oraz drugi, zaprzestanie rozpoczętego już działania w odpowiedzi na negatywne emocje (tj. późne hamowanie). Odpowiednio wczesne, jak i późne hamowanie, było mierzone za pomocą zadania emocjonalnego Go/No-Go (Allen i Hooley 2019; Malejko i in., 2022) oraz zadania emocjonalnego Stop Signal (Allen i Hooley, 2015, 2019; Fikke i in. 2011).

Uwzględniając trudności w zakresie hamowania reakcji obserwowane u osób dokonujących samouszkodzeń w kontekście negatywnego pobudzenia emocjonalnego, oba zadania włączono do badania własnego w celu oceny wpływu stymulacji mózgu na mechanizmy hamowania.

2.3 Opracowanie protokołu tDCS

Wybór miejsca stymulacji, tj. prawego dolnego zakrętu (rIFG) oparłam o wyniki badań, które wskazują, że obszar ten jest zaangażowany zarówno w rozpoznawanie emocji (Iacoboni i Mazziotta, 2007), jak i hamowanie reakcji (Aron i in., 2003; Konishi i in., 1999), a także, że wykazuje on mniejszą aktywność wśród adolescentów dokonujących NSSI zarówno w trakcie przetwarzania emocji (Demers i in., 2019; Plener i in., 2012), jak i wraz z pojawianiem się trudności w hamowaniu odpowiedzi (Malejko i in., 2022).

Zgodnie z powszechną praktyką, w eksperymentach z wykorzystaniem tDCS udział biorą uczestnicy grup klinicznych (np. meta-analiza Fregni i in., 2021), gdzie grupa lub warunek eksperymentalny obejmuje interwencję ze stymulacją aktywną, a grupa/warunek kontrolny obejmuje interwencję ze stymulacją pozorowaną. W wypadku niniejszego badania grupę badawczą poddaną stymulacji tDCS stanowią adolescenty z rozpoznaniem NSSI, u których zakłada się potencjalnie zmniejszoną aktywność dolnego zakrętu czołowego (rIFG). W przypadku osób niedokonujących samouszkodzeń, u których można przyjąć typowy poziom aktywności tego obszaru mózgu oraz brak istotnych trudności w zakresie regulacji emocji, brak jest uzasadnienia dla stosowania procedury stymulacji mózgu. Dotyczy to w szczególności populacji szczególnie wrażliwych, takich jak dzieci i młodzież, u których interwencje neuromodulacyjne powinny być ograniczone do jasno uzasadnionych wskazań klinicznych. W ramach każdego z trzech eksperymentów zaplanowano przeprowadzenie jednej sesji z aktywnym tDCS oraz jedną sesję ze stymulacją pozorowaną w warunku kontrolnym.

Wykonanie jednej sesji ze stymulacją aktywną w badaniu własnym wynika ze względów etycznych. W sytuacji braku wcześniejszych badań dotyczących wpływu tDCS wśród tej szczególnie wrażliwej grupy, przeprowadzanie powtarzalnych sesji stymulacji, które mogłyby skutkować trwałą zmianą zachowania, byłoby obciążone nadmiernym ryzykiem. Dotyczy to zwłaszcza potencjalnego wystąpienia efektu odwrotnego od oczekiwanego, takiego jak osłabienie umiejętności hamowania reakcji lub zwiększenie skłonności do percepcji bodźców emocjonalnych jako negatywnych, co w konsekwencji mogłoby prowadzić do nasilenia zachowań autoagresywnych. Pojedyncza sesja tDCS daje więc możliwość zweryfikowania potencjalnego wpływu stymulacji na badane aspekty regulacji emocji, jednocześnie minimalizując ryzyko wywołania zmian, które mogłyby utrzymać się po wielokrotnych sesjach stymulacyjnych. Zgodnie z literaturą, pojedyncze sesje stymulacji tDCS nie są wystarczające do wprowadzenia trwałych zmian neuroplastycznych – na przykład, zespół Piloni i in. (2020) nie zaobserwował istotnej poprawy funkcji ruchowych u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym mierzonych po jednorazowej sesji tDCS. Dodatkowo, Lu i in. (2021) wskazują, że aby poprawa funkcji poznawczych wynikająca z otrzymywania stymulacji tDCS była trwała potrzebne są powtarzalne sesje.

Podsumowując, wyniki uzyskane po pojedynczych sesjach tDCS pozwolą wyznaczyć kierunki dalszych badań i formułować nowe hipotezy dotyczące efektów neuromodulacji wśród osób z NSSI, dotychczas niebadanych w tym obszarze, przy jednoczesnym zachowaniu szczególnej dbałości o bezpieczeństwo uczestników badania.

2.4 Badanie kwestionariuszowe

W celu scharakteryzowania grupy klinicznej poddanej eksperymentom ze stymulacją mózgu na tle populacji niedokonującej samouszkodzeń wprowadzono pomiar kwestionariuszowy. Zastosowane narzędzia umożliwiały samoopis w zakresie funkcjonowania emocjonalnego, nastroju oraz funkcji wykonawczych. Choć meta-analizy (np. Wolff i in., 2019) wskazują na deklarowane przez osoby dokonujące NSSI trudności w wymienionych obszarach, niniejsze badanie po raz pierwszy umożliwia połączenie danych dotyczących subiektywnie odczuwanych trudności w codziennym funkcjonowaniu z wynikami odnoszącymi się do skuteczności interwencji opartej na neuromodulacji w ramach tej samej grupy badawczej. Pozwala to na sformułowanie szerszych wniosków dotyczących potencjalnej przydatności klinicznej tej formy oddziaływań. Dodatkowo, osoby z grupy klinicznej wypełniały kwestionariusze w celu pogłębionej charakterystyki zaburzenia – odpowiednio w zakresie funkcji pełnionych przez samouszkodzenia oraz siły towarzyszących im impulsów i pragnień.

2.5 Cele badania i hipotezy badawcze

Na podstawie przedstawionych danych empirycznych można przyjąć, że u adolescentów dokonujących NSSI występują trudności w funkcjonowaniu sieci czołowo-limbicznych zaangażowanych w regulację emocji i kontrolę reakcji. Dotychczasowe badania wskazują jednocześnie, że obszary te pozostają podatne na modulację z wykorzystaniem nieinwazyjnych metod stymulacji mózgu. Powyższe założenia stanowiły przesłankę do podjęcia badań nad potencjalnym wpływem przeczaszkowej stymulacji prądowej na wybrane komponenty regulacji emocji i funkcji wykonawczych w tej grupie.

Celem badania było zweryfikowanie czy modulacja pobudliwości neuronalnej za pomocą przeczaszkowej stymulacji prądem stałym (tDCS), aplikowanej w obrębie prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG), wpływa na funkcjonowanie emocjonalne i poznawcze adolescentów hospitalizowanych z rozpoznaniem NSSI. W szczególności badanie miało na celu ocenę, czy tDCS przyczynia się do poprawy umiejętności rozpoznawania emocji, w tym do obniżenia tendencji do negatywizmu, a także czy prowadzi do poprawy zdolności hamowania reakcji w warunkach pobudzenia emocjonalnego. Ponadto badanie miało na celu weryfikację, czy w miarach samoopisowych grupa kliniczna różni się od grupy kontrolnej pod względem funkcji wykonawczych oraz zdolności regulacji emocji.

Postawiono poniższe pytania i hipotezy badawcze:

Pytanie badawcze 1: Jaki wpływ na aspekty regulacji emocji ma anodowy tDCS wśród adolescentów z rozpoznaniem NSSI?

Hipoteza badawcza 1: W oparciu o wcześniejsze badania wskazujące, że aktywność prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG) odgrywa kluczową rolę w modulacji reaktywności emocjonalnej oraz hamowaniu reakcji, założyłam, że zastosowanie anodowej stymulacji prądem stałym w tym obszarze będzie sprzyjać skuteczniejszej kontroli nad automatycznymi tendencjami interpretacyjnymi, prowadząc do obniżenia negatywnego biasu (H1a) oraz doprowadzi do skuteczniejszego hamowania reakcji w kontekście pobudzenia emocjonalnego (H1b).

Pytanie badawcze 2: Czy rozpoznanie NSSI wiąże się ze słabszym funkcjonowaniem wykonawczym i z większymi trudnościami w regulacji emocji?

Hipoteza badawcza 2: W oparciu o wcześniejsze badania wskazujące na osłabienie funkcji wykonawczych i zaburzeń regulacji emocji w populacji osób dokonujących NSSI, założyłam, że grupa ta, w porównaniu do grupy kontrolnej adolescentów niedokonujących samookaleczeń, uzyska niższe wyniki w miarach samoopisowych funkcji wykonawczych (H2a) oraz wyższe wskaźniki trudności emocjonalnych (H2b).

2.6 Analiza eksploracyjna

Aby szerzej zaadresować wpływ tDCS na rozpoznawanie emocji, nie tylko w kontekście obniżenia skłonności do negatywizmu, przeprowadzono analizy eksploracyjne dotyczące rozpoznawania znaku emocji bodźców o negatywnym ładunku emocjonalnym, a także wpływu stymulacji na intensywność doświadczanych emocji. W ramach analizy eksploracyjnej zweryfikowano również czy tDCS wpływa na skuteczność hamowania reakcji w odpowiedzi na bodźce neutralne. Nie sformułowano hipotez badawczych dotyczących powyższych analiz.

2.7 Analiza moderacji

Zarówno w kontekście testowania hipotezy badawczej 1, jak i w ramach analiz eksploracyjnych, przeprowadzono dodatkowe analizy uwzględniające efekt moderacji. Celem

tych analiz było zbadanie czy skłonność do zarażania się emocją radości, mierzona przy użyciu Skali Zarażania Emocjonalnego⁵, moderuje wpływ tDCS na umiejętność rozpoznawania emocji. Jako moderator uwzględniono również przydział do grupy zależnej od kolejności podawania stymulacji (tDCS-sham i sham-tDCS). Diagramy modeli moderacji znajdują się w Załączniku 2.

Uwzględnienie skłonności do zarażania się emocjami radości jako zmiennej moderującej znajduje uzasadnienie w literaturze, która wskazuje na obniżoną aktywność prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG) w odpowiedzi na pozytywne bodźce emocjonalne, w tym emocje radości, u adolescentek dokonujących samouszkodzeń (Demers i in., 2019; Plener i in., 2012). Zakładając więc potencjalny związek między nasileniem skłonności do zarażania się radością a wyjściową aktywnością neuronalną rIFG – obszaru stymulowanego w niniejszym eksperymencie – można przypuszczać, że cecha ta może różnicować efektywność działania tDCS na analizowane zmienne zależne.

Tego typu zmienne moderujące powiązane z wyjściową aktywnością neuronalną w miejscu stymulacji były omawiane w literaturze dotyczącej tDCS. Przykładowo, meta-analiza Di Rosa i in. (2024) wykazała, że nastrój moderował wpływ stymulacji tDCS w obrębie lewej bocznej kory przedczołowej na mierzone funkcje wykonawcze – większą skuteczność interwencji obserwowano u osób z wyższym nasileniem objawów depresyjnych, u których niższa aktywność wyjściowa tego obszaru mogła sprzyjać większej podatności na neuromodulację, co z kolei przełożyło się na poprawę wskaźników behawioralnych.

3. Metodologia

3.1 Osoby badane

3.1.1 Grupa kliniczna

Grupę kliniczną stanowiły osoby hospitalizowane psychiatrycznie z rozpoznaniem NSSI. Grupa ta obejmowała 27 uczestników. Rekrutacja do udziału w badaniu odbyła się wśród pacjentów oddziału psychiatrii młodzieżowej Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, w wieku od 13 do 17 lat, z rozpoznaniem NSSI, którzy spełniali określone kryteria kwalifikacji do badania. Kryteriami włączenia do badania było

⁵ Dokładny opis narzędzia, Skala Zarażania Emocjonalnego, znajduje się w podrozdziale 3.2.7 Kwestionariusze.

rozpoznanie NSSI zgodnie z klasyfikacją DSM-5 oraz udzielenie świadomej zgody pacjenta oraz jego opiekuna prawnego. Kryteriami wyłączenia z badania były: obecność napadów padaczkowych w ciągu ostatnich 36 miesięcy (rozpoznanie na podstawie wywiadów), przyjmowanie leków zwiększających ryzyko wystąpienia napadów padaczkowych, ciąża, obecność rozrusznika serca lub innych ciał obcych (np. implanty), brak zgody lub rozbieżność zgód (pacjent/opiekun prawny), rozpoznanie niepełnosprawności intelektualnej i/lub całościowych zaburzeń rozwoju, diagnoza uzależnienia od środków psychoaktywnych, rozpoznanie schizofrenii. Badana grupa kliniczna przyjmowała standardowe leczenie przeciwdepresyjne, obejmujące farmakoterapię lekami z grupy selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny.

3.1.2 Grupa kontrolna

Do grupy kontrolnej włączano osoby w wieku od 13 do 17 lat, które w ciągu ostatnich 6 miesięcy nie deklarowały samookaleczeń oraz nie pozostawały pod opieką lekarza psychiatry. Rekrutację do badania przeprowadzono w dwóch liceach – I Liceum Ogólnokształcącym im. Mikołaja Kopernika w Łodzi oraz I Liceum Ogólnokształcącym im. Adama Mickiewicza w Węgrowie, a także w Szkole Podstawowej Kolumbus w Błoniu. Spośród 34 zrekrutowanych osób w wieku 13-17 lat, 35% (12 osób) zadeklarowało dokonanie NSSI w ciągu ostatnich 6 miesięcy, do grupy kontrolnej włączono więc 22 osoby, które nie deklarowały samookaleczeń. Tabela 2 przedstawia rozkład zmiennych demograficznych wśród uczniów szkół, w których prowadzono rekrutację do grupy kontrolnej.

Tabela 2 Rozkład danych demograficznych wśród uczniów szkół, w których prowadzono rekrutację do grupy kontrolnej

<i>Zmienna</i>	<i>SZKOŁY</i>		
	<i>I Liceum w Łodzi</i> <i>N = 17</i>	<i>I Liceum w Węgrowie</i> <i>N = 9</i>	<i>Szkoła Podstawowa w Błoniu</i> <i>N = 8</i>
NSSI			
tak	7 (41,18%) ^a	1 (11,11%) ^a	4 (50,00%) ^a
nie	10 (58,82%) ^a	8 (88,89%) ^a	4 (50,00%) ^a
Wiek, lat	16 (15, 16) ^b	16 (15, 16) ^b	13 (13, 14) ^b
Płeć			
kobiety	17 (100%) ^a	7 (77,78%) ^a	7 (87,50%) ^a
mężczyźni	0 (0%) ^a	2 (22,22%) ^a	1 (12,5%) ^a

^a *n* (%);

^b *Mdn* (*Q1-Q3*)

Adnotacja: *N* – wielkość próby; *n* – wielkość grupy; *Mdn* – mediana; *Q1* – pierwszy kwartył (25%), *Q3* – trzeci kwartył (75%)

3.1.3 Dane demograficzne

Do badania włączono 49 adolescentów od 13 do 17 roku życia. Mediana wieku wynosi 15 lat (*Q1*=14, *Q3*=16 lat). W próbie przeważały kobiety – 46 uczestniczek (93,88%), reprezentacja mężczyzn była mniejsza, licząc 3 (6,12%) osoby. Rozkład płci między grupą kliniczną a kontrolną nie różnił się istotnie statystycznie ($p = 0,587$), w grupie klinicznej znajduje się 26 adolescentek (96,30%), natomiast w grupie kontrolnej 20 (90,91%). Przewaga kobiet w próbach badawczych dotyczących samookaleczeń bez intencji samobójczej jest zjawiskiem powszechnie opisywanym w literaturze i wiąże się z częstszym występowaniem NSSI w tej grupie (Moloney i in., 2024). Wiek osób badanych w grupie klinicznej i kontrolnej

był bardzo zbliżony, nie różnił się istotnie statystycznie ($p = 0,195$). Tabela 3 przedstawia rozkład zmiennych demograficznych w grupie klinicznej i kontrolnej, ze względu na płeć i wiek.

Tabela 3 Charakterystyka demograficzna próby z podziałem na grupę kliniczną i kontrolną

Zmienna	GRUPA		<i>p</i>
	<i>kliniczna</i> <i>n = 27</i>	<i>kontrolna</i> <i>n = 22</i>	
Płeć			0,587 ^c
kobiety	26 (96,30%) ^a	20 (90,91%) ^a	
mężczyźni	1 (3,70%) ^a	2 (9,09%) ^a	
Wiek, lata	15 (13, 17) ^b	15,5 (13, 17) ^b	0,195 ^d

^a *n* (%);

^b *Mdn* (*Q1*, *Q2*)

^c dokładny test Fishera

^d test sumy rang Wilcoxona

Adnotacja: *n* – wielkość grupy; *Mdn* – mediana; *Q1* – pierwszy kwartył (25%), *Q3* – trzeci kwartył (75%)

3.2 Procedura badawcza

3.2.1 Przebieg badania

Badanie kwestionariuszowe

Osoby zainteresowane udziałem w badaniu zostały poinformowane o dobrowolności uczestnictwa w badaniu, możliwości zrezygnowania z udziału w każdej chwili bez konieczności podawania przyczyny rezygnacji, a także o tym, że wyniki badania są anonimowe oraz poufne. Uczestnicy badania należący do grupy kontrolnej wypełniali kwestionariusze indywidualnie, po zakończeniu zajęć szkolnych. Osoby z grupy klinicznej, tj. pacjenci szpitala psychiatrycznego z rozpoznaniem NSSI, wypełniały kwestionariusze indywidualnie, przed pierwszą sesją zadań eksperymentalnych ze stymulacją mózgu.

Wszyscy uczestnicy wypełniali kwestionariusze, oceniając swoje umiejętności i zachowania w kontekście funkcjonowania poznawczego i emocjonalnego:

- Kwestionariusz Funkcji Wykonawczych (*Dawson Executive Skills Questionnaire, DESQ*);
- Skala Impulsywnego Zachowania (*SUPPS-P*);
- Kwestionariusz Trudności w Regulacji Emocji (*The Difficulties in Emotion Regulation Scale, DERS*);
- Skala Zarażania Emocjonalnego (*Emotional Contagion Scale, ECS*);
- Zestaw Kwestionariuszy do Diagnozy Depresji u Dzieci i Młodzieży (*Children's Depression Inventory 2, CDI-2*).

Dodatkowo, osoby z grupy klinicznej wypełniały Inwentarz Twierdzeń dotyczących Samouszkodzeń Ciała (*Inventory of Statements About Self-Injury, ISAS*) dotyczący funkcji NSSI, a także Kwestionariusz Braci Alexian (*Alexian Brothers Self-Harm Impulse Scale, ABUSI*) w celu oceny poznawczych i emocjonalnych czynników związanych z samouszkodzeniem się.

Eksperymenty z wykorzystaniem stymulacji mózgu

W ramach badania z wykorzystaniem przeczaszkowej stymulacji prądem stałym, przeprowadzono trzy eksperymenty:

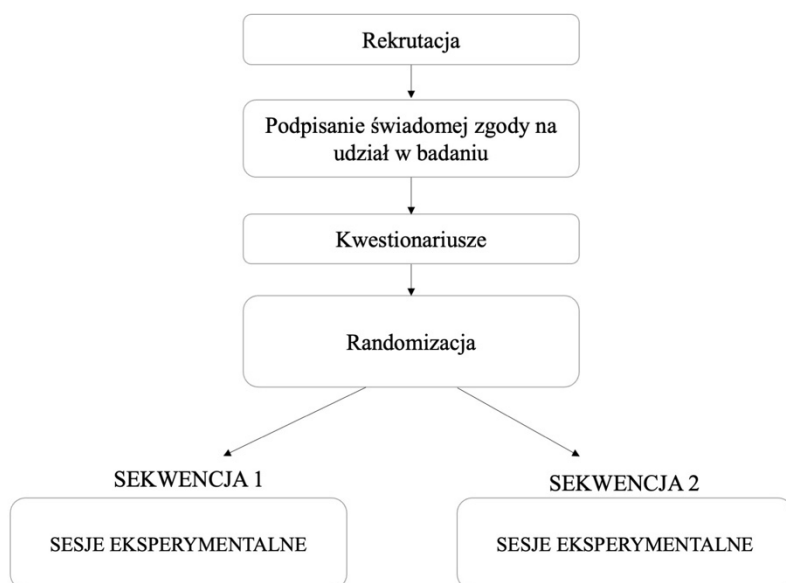
- Eksperyment 1: Zadanie Emocjonalne Stop Signal;
- Eksperyment 2: Zadanie polegające na ocenie znaku i intensywności emocji podczas oglądania filmów przedstawiających interakcje społeczne;
- Eksperyment 3: Zadanie Emocjonalne Go/No-Go.

Kolejność eksperymentów została zaplanowana tak, aby zadania weryfikujące skuteczność hamowania, czyli te o zbliżonej instrukcji (tj. Stop Signal oraz Go/No-Go) nie były prezentowane w trakcie badania bezpośrednio jedno po drugim.

Osoby z grupy klinicznej w warunku eksperymentalnym otrzymywały stymulację aktywną, tj. pełną dawkę stymulacji przewidzianej w protokole badania oraz stymulację pozorowaną w warunku kontrolnym. W trakcie stymulacji pozorowanej osoba badana otrzymywała prąd, który narastał i malał przez 20 sekund na początku, a następnie na końcu sesji. Dzięki temu maskowano warunek stymulacji, ponieważ osoba badana odczuwa wrażenia skórne wraz z narastaniem prądu zarówno w sesji ze stymulacją aktywną, jak i w sesji ze stymulacją pozorowaną (sham). Dawka w trakcie stymulacji pozorowanej jest marginalna i choć zakłada się, że sama w sobie nie wpływa na funkcje poznawcze, to nie można wyeliminować związanego z nią efektu placebo (np. Hooyman i in., 2024).

Potencjalni uczestnicy grupy klinicznej oraz ich opiekunowie zostali poinformowani o przebiegu badania (zob. Schemat 1), rodzajach zadań przewidzianych w ramach eksperymentów, a także o metodzie i względach bezpieczeństwa związanych z zastosowaniem przezczaszkowej stymulacji prądem stałym (tDCS). W ramach nagrody za udział w badaniu z wykorzystaniem tDCS każdy uczestnik miał możliwość korzystania z komputerowych gier trenujących funkcje poznawcze. Osoby badane oraz opiekunowie prawni podpisywali oddzielne zgody na udział w badaniu. Zgodę na przeprowadzenie badania wydała Komisja Bioetyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (nr. RNN/16/22/KE).

Schemat 1 Przebieg części eksperymentalnej badania z udziałem grupy klinicznej z wykorzystaniem tDCS

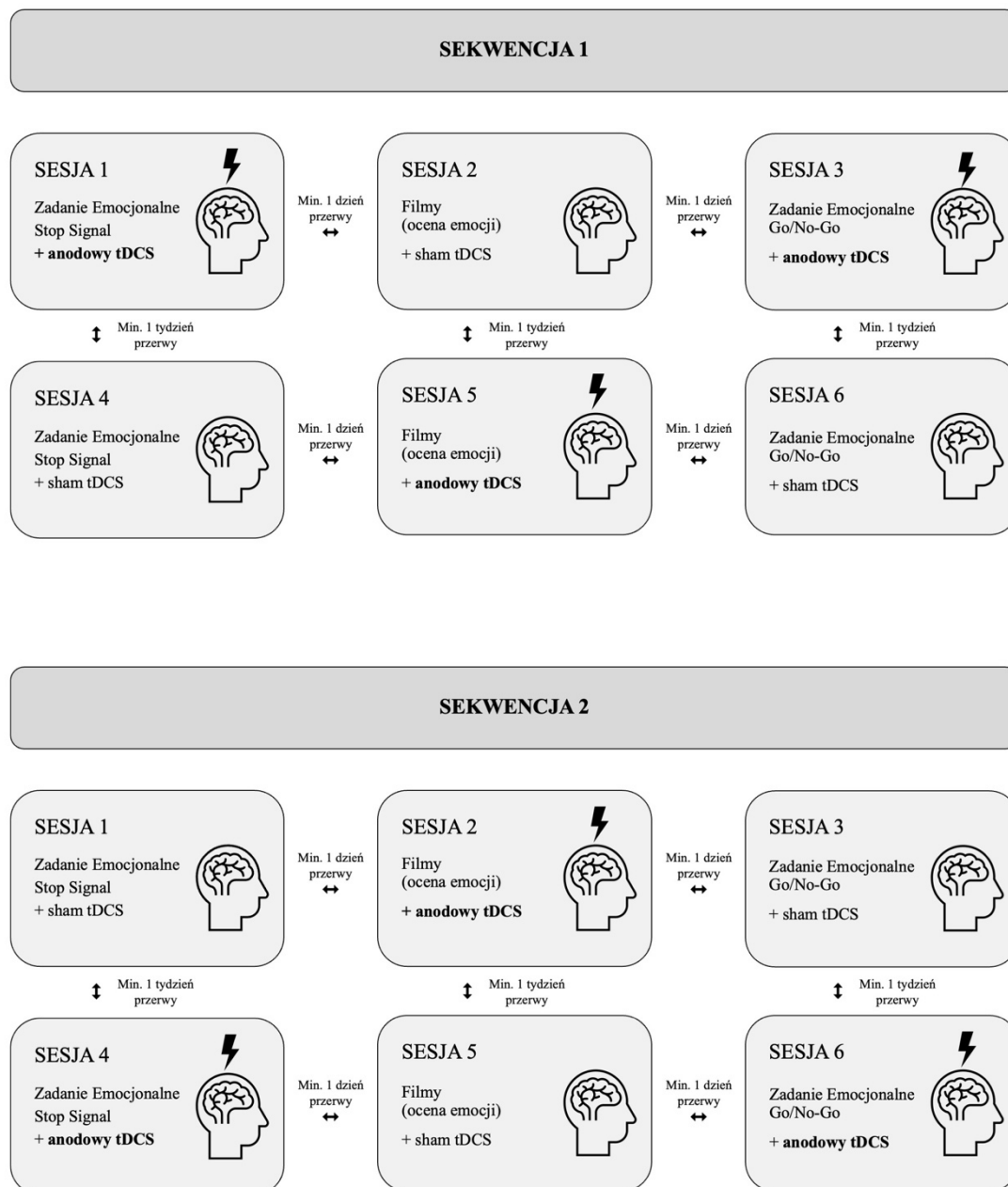


Źródło: opracowanie własne

Uczestników losowo przydzielono do dwóch równolicznych grup różniących się sekwencją podawania stymulacji (tDCS lub sham) w ramach sześciu sesji eksperymentalnych, co przedstawiono na Schemacie 2. Zastosowano układ randomizowany z naprzemiennym podawaniem stymulacji aktywnej i pozorowanej. W każdej sekwencji wyróżniono dwie fazy, z których każda obejmowała trzy sesje realizowane w ciągu siedmiu kolejnych dni. Taki układ umożliwił względne wyrównanie całkowitej dawki stymulacji aktywnej pomiędzy uczestnikami w obrębie całego protokołu. W jednej fazie uczestnicy odbywali dwie sesje ze stymulacją aktywną oraz jedną sesję ze stymulacją pozorowaną (tDCS–sham–tDCS), natomiast w drugiej fazie dwie sesje ze stymulacją pozorowaną oraz jedną sesję ze stymulacją aktywną (sham–tDCS–sham).

Pomiędzy kolejnymi sesjami zachowywano co najmniej jednodniowy odstęp, aby ograniczyć kumulację efektów neuroplastycznych tDCS oraz wpływ wcześniejszego wykonania zadania. Dodatkowo, w celu zminimalizowania efektów uczenia się i zapamiętania procedury, pomiędzy sesjami realizowanymi w ramach tego samego zadania eksperymentalnego stosowano co najmniej tygodniowy odstęp.

Schemat 2 Schemat sesji eksperymentalnych w układzie naprzemiennym dla uczestników zrandomizowanych do sekwencji 1 i 2, z uwzględnieniem rodzaju zadania, warunku stymulacji (tDCS vs sham) oraz minimalnych przerw pomiędzy sesjami



Źródło: opracowanie własne

3.2.2 Przygotowanie do sesji ze stymulacją mózgu

Przygotowanie do każdej sesji eksperymentalnej rozpoczynało się od przygotowania osoby badanej do procedury przezczaszkowej stymulacji prądem stałym. Po zamontowaniu elektrod stymulujących, badacz prowadzący sesję pytał, czy osoba badana ma jakiekolwiek pytania, a także upewniał się, że osoba jest gotowa do rozpoczęcia sesji. Po potwierdzeniu gotowości, badacz sprawdzał przydział osoby do podgrupy (Grupa 1 lub Grupa 2), a następnie sprawdzał odpowiedni kod sesji, który wpisywał do programu zarządzającego procedurami badawczymi. Kod sesji uruchamiał stymulację aktywną bądź stymulację pozorowaną, zgodnie z przydziałem osoby badanej do odpowiedniej grupy, według predefiniowanej kolejności sesji – aktywna lub pozorowana (sham). Badacze byli zaślepieni na warunek stymulacji i nie mieli dostępu do dokumentu łączącego kody sesji z warunkami stymulacji. Ze względów bezpieczeństwa, tylko jeden badacz (autorka rozprawy) miał dostęp do listy odślepiającej warunki stymulacji przypisany do kodu, jednak mógł dokonać odślepienia jedynie w przypadku nagłego wypadku, na przykład poważnego efektu ubocznego wymagającego interwencji medycznej.

3.2.3 Aparatura tES

W badaniu wykorzystano stymulator do przezczaszkowej stymulacji mózgu *Nurostym tESm*, BrainBox Products (Figura 1). Elektroda anodowa umieszczana była w obszarze czołowego zakrętu dolnego prawej półkuli mózgu (rIFG). Druga elektroda, katodowa, umieszczana była na lewym ramieniu osoby badanej. Zastosowano gumowe elektrody o wymiarach 5 x 5 cm. Na elektrody zakładane były sakiewki wykonane z chłonnej gąbki. Przed założeniem elektrod na ciało osoby badanej, gąbki były nasączone roztworem soli fizjologicznej, co poprawiało przewodnictwo prądu.

Każda sesja eksperymentalna rozpoczynała się od przygotowania osoby badanej do procedury stymulacji mózgu. W pierwszej kolejności badacz wyznaczał na głowie osoby badanej miejsce stymulacji. Zgodnie z protokołem badania, każda osoba badana otrzymywała stymulację anodową w obszarze czołowego zakrętu dolnego prawej półkuli mózgu (rIFG). Zgodnie z międzynarodowym systemem 10–20 wykorzystywanym do lokalizacji elektrod do pomiarów elektroencefalograficznych, obszar ten znajduje się w okolicy F8 (Figura 2). Wykorzystanie systemu 10–20 do lokalizacji miejsca stymulacji mózgu jest powszechnie stosowaną praktyką w świecie badawczym (na przykład Rich i Gillick, 2019).

Po wyznaczeniu odpowiedniej lokalizacji elektrody na głowie osoby badanej, badacz przecierał miejsce pod elektrodami na głowie i ramieniu pastą *NuPrep*, której użycie pomaga osiągnąć lepsze przewodnictwo prądu, aby zredukować ryzyko związane ze zbyt dużą impedancją, która może nawet uniemożliwić wykonanie stymulacji. Warto także zwrócić uwagę, że wysoka impedancja jest dodatnio skorelowana z nasileniem odczuć skórnych, które mogą być nieprzyjemne dla osoby badanej.

Na przygotowaną odpowiednio skórę zakładane były elektrody, na które nakładano gąbki nasączone roztworem soli fizjologicznej. Elektroda na ramieniu (katoda) była zabezpieczana bandażem adhezyjnym, aby zapewnić stabilizację pozycji i odpowiedni docisk elektrody do powierzchni skóry. Elektroda na głowie była ustabilizowana za pomocą elastycznego czepka. Następnie badacz upewniał się, że elektrody są poprawnie podłączone do stymulatora mózgu – kabel anody do gniazda ze znakiem „+”, a kabel katody do gniazda ze znakiem „-”. Badacz dokładał również starań, aby kable od elektrod były umieszczone możliwie w tej samej pozycji, wzdłuż ciała osoby badanej oraz tak, aby nie przeszkadzały w wykonywaniu zadań na komputerze. Po upewnieniu się, że osoba badana czuje się komfortowo, badacz rozpoczynał pomiar impedancji, używając do tego stymulatora *Nurostym*. Jeśli pomiar impedancji wskazywał na wartość poniżej 10 k Ω , oznaczało to, że impedancja jest wystarczająco niska i można rozpoczynać eksperyment.

Na początku każdej sesji, tj. w momencie rozpoczęcia zadania, natężenie prądu stałego stopniowo narastało (*ramp-up*) przez 20 s, aż osiągnęło wartość 2 mA. Jeśli sesja była w warunku stymulacji aktywnej, stymulacja trwała kolejne 20 minut, po czym prąd stopniowo spadał (*ramp-down*) aż do całkowitego wyłączenia stymulacji. Stopniowe narastanie i spадanie natężenia prądu jest standardową procedurą stosowaną w badaniach z wykorzystaniem przeczaszkowej stymulacji prądem, którą stosuje się, aby zminimalizować odczucia skórne, które mogą być niekomfortowe dla osoby badanej.

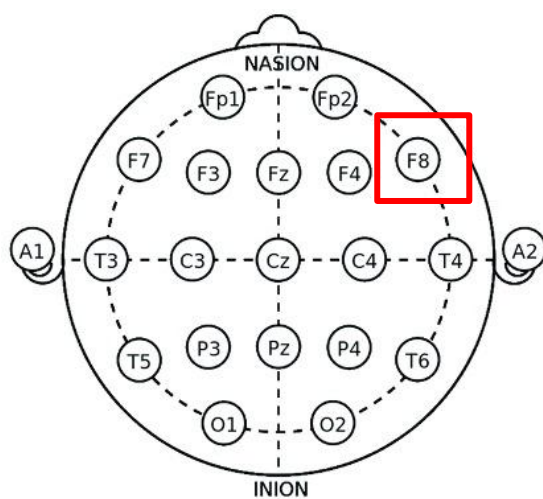
W trakcie sesji w warunku stymulacji pozorowanej, kiedy po pierwszych 20 s natężenie prądu osiągało wartość 2 mA, następnie zaczynało stopniowo spadać przez kolejne 20 s, aż do całkowitego zakończenia stymulacji. Stymulacja pozorowana (*sham*) jest powszechnie stosowaną i, w większości przypadków, skuteczną metodą zaślepienia w badaniach z wykorzystaniem tDCS (na przykład Antal i in., 2022).

Figura 1 Urządzenie *Nurostym* z elektrodami i czepkiem



Źródło: <https://www.nurostym.com>

Figura 2 Lokalizacja elektrody anodowej (F8) w odniesieniu do systemu 10-20



Źródło: opracowanie własne

3.2.4 Eksperyment 1 – zadanie Emocjonalne Stop-Signal

Zadanie Emocjonalne Stop-Signal (Schemat 3) wykorzystano do zmierzenia skuteczności hamowania w odpowiedzi na pobudzenie emocjonalne wywoływane przez przedstawianie zdjęć o pozytywnym i negatywnym ładunku emocjonalnym, a także zdjęcia neutralne. W badaniu wykorzystano 36 zdjęć z bazy IAPS (Lang i in., 2008)⁶. Zdjęcia pozytywne, negatywne i neutralne zostały dobrane pod względem podobieństwa wartości pobudzenia – wybrano te, które były oceniane jako ani pobudzające, ani nie pobudzające. Zdjęcia miały rozmiar 1024×768 pikseli i były prezentowane na szarym tle. Maksymalny czas prezentacji zdjęcia wynosił 1000 ms.

Pomiędzy prezentacją zdjęć wyświetlano krzyżyk fiksacji przez 250 ms. Krzyżyk prezentowany był na szarym tle i znajdował się na środku ekranu komputera.

Przed przystąpieniem do wykonania zadania osoba badana była przygotowana do procedury stymulacji mózgu (zob. powyżej: Aparatura tES).

Na początku zadania osoba badana została poinstruowana, aby oceniać czy obrazek prezentowany na ekranie komputera przedstawia pozytywne „przyjemne”, czy negatywne „nieprzyjemne” emocje. Osoby badane udzielały odpowiedzi za pomocą klawiszy – „czerwonego” jeśli emocje są negatywne oraz „zielonego” jeśli emocje są pozytywne. Na klawiaturze komputera kolorem czerwonym oznaczono klawisz „a”, a kolorem zielonym klawisz „l” (oznaczenia kolorami wprowadzono, aby ułatwić osobom badanym udzielanie odpowiedzi). W instrukcji wskazano również, że należy wstrzymać się od odpowiedzi, gdy osoba badana usłyszy przedstawiony dźwięk. Dźwięk pojawiał się w 25% prób (próby „Stop Signal”). W pierwszej próbie „Stop Signal” dźwięk pojawiał się 50 ms po prezentacji bodźca. W kolejnych próbach „Stop Signal” czas prezentacji dźwięku był zależny od poprawności odpowiedzi udzielanych przez osobę badaną. Jeśli osoba badana nie oceniła obrazka, a więc zareagowała poprawnie hamując reakcję, to w następnej próbie „Stop Signal”, dźwięk pojawiał się po 100 ms. Z każdą poprawną odpowiedzią czas wydłużał się o kolejne 50 ms. Maksymalny czas prezentacji dźwięku „Stop Signal” mógł wynieść 900 ms. W przypadku niepoprawnej odpowiedzi w próbie „Stop Signal” czas prezentacji dźwięku w kolejnej próbie był krótszy o 50 ms.

⁶ Zdjęcia neutralne: 2102, 2215, 2280, 2305, 2385, 2396, 2411, 2440, 2480, 2516, 2840, 8312; Zdjęcia pozytywne: 1340, 2045, 2075, 2091, 2209, 2550, 4614, 5470, 5831, 8190, 8200, 8470; Zdjęcia negatywne: 2053, 2205, 2456, 2800, 2900, 3350, 6370, 6821, 9040, 9417, 9800, 9810.

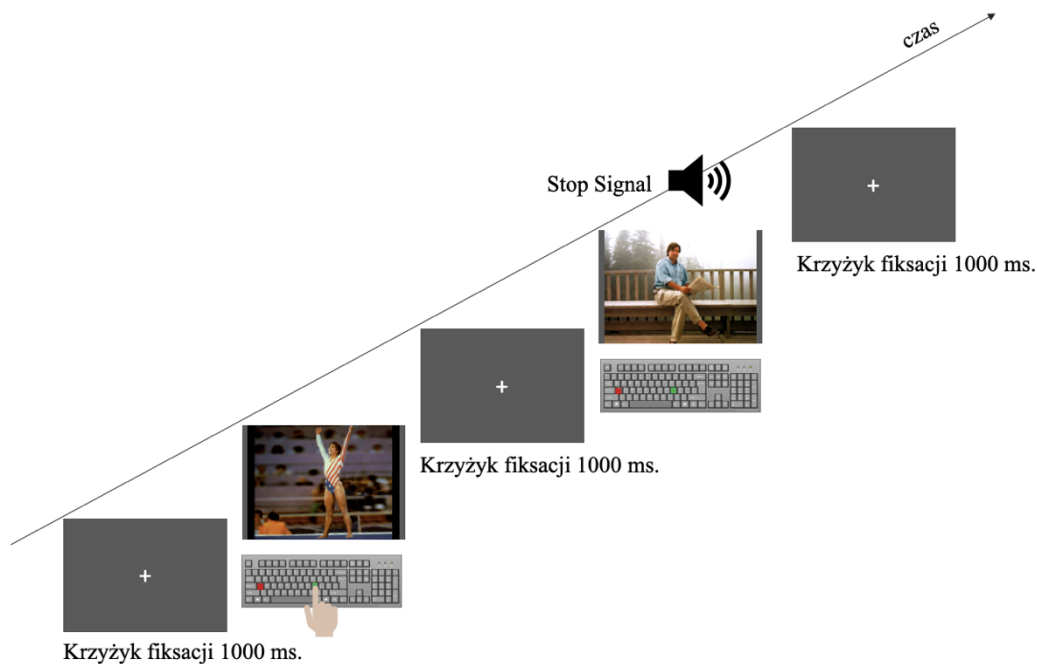
Zadanie składało się z 4 bloków, a każdy z bloków z 48 prób, w których pokazywane były obrazki o pozytywnym, negatywnym i neutralnym ładunku emocjonalnym. Zgodnie z poprzednimi badaniami, szacuje się, że w około 50% prób osoba badana udzieli odpowiedzi, kiedy zadaniem było jej zahamowanie (błąd polegający na braku zahamowania). Wyższa wartość może więc wskazywać na problemy w późnym hamowaniu emocjonalnym (Allen i Hooley, 2019).

Kolejność prób w ramach bloku była quasi-losowa. Bodźce były wyświetlane tak, aby po sobie nie występowały więcej niż dwie próby Stop Signal oraz więcej niż dwa zdjęcia o tym samym znaku emocji (pozytywne, negatywne, neutralne).

Przed częścią właściwą zadania wprowadzono krótki trening składający się z 24 prób, z tego 25% stanowiły próby „Stop Signal”. Po każdej próbie osoba badana otrzymywała informację zwrotną na temat poprawności odpowiedzi, która wyświetlana była na ekranie komputera. Możliwe informacje zwrotne to: odpowiedź poprawna, błąd (należało wstrzymać się od odpowiedzi), błąd (należało udzielić odpowiedzi). Po sesji treningowej badacz upewniał się, czy osoba badana rozumie zadanie, a następnie instruował, aby przejść do części właściwej zadania. Zadanie trwało około 20 minut, a więc czas pokrywał się z czasem trwania przeczaszkowej stymulacji prądem stałym.

Kryteria filtrowania zastosowane w analizie były analogiczne jak we wcześniejszych eksperymentach wykorzystujących zadanie Emocjonalne Stop-Signal. Do analiz włączono osoby, dla których wskaźnik odpowiedzi (w próbach Go) wynosił minimalnie 75% (Allen i Hooley, 2015, 2019).

Schemat 3 Schemat procedury zadania Emocjonalnego Stop Signal



Schemat opisuje przykład przebiegu dwóch przykładowych prób w bloku zadań. Dźwięk Stop Signal oznacza, że należy wstrzymać się od odpowiedzi. Jeśli odpowiedź była poprawna, a więc osoba badana zahamowała reakcję, w następnej próbie dźwięk „Stop Signal” będzie zaprezentowany o 50 ms później niż w poprzedniej próbie. Jeśli odpowiedź byłaby niepoprawna, a więc osoba badana udzielił odpowiedzi, to w następnej próbie „Stop Signal”, dźwięk będzie zaprezentowany o 50 ms wcześniej niż w poprzedniej próbie.

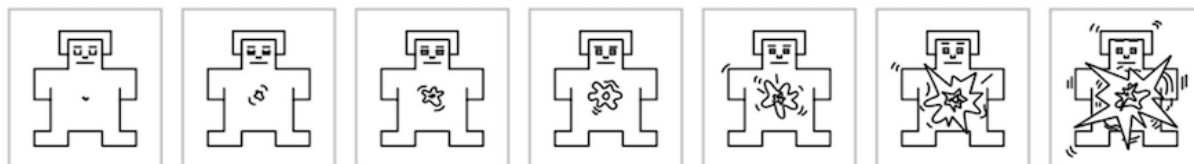
Źródło: opracowanie własne.

3.2.5 Eksperyment 2 – ocena emocji w kontekście interakcji społecznych (filmy)

W zadaniu polegającym na dokonywaniu oceny emocji w odpowiedzi na bodźce w kontekście interakcji społecznych wykorzystano krótkie, 40-sekundowe filmy o pozytywnym i negatywnym ładunku emocjonalnym, pochodzące z bazy The Emotional Movie Database, EMDB (Carvalho i in., 2012). Do oceny intensywności oraz znaku emocji każdego obejrzanego filmu wykorzystano kwestionariusz SAM (*Self-Assessment Manikin*) (Lang, 1980). Kwestionariusz SAM złożony jest z dwóch skal. Skala do pomiaru intensywności własnych emocji składa się z 7 postaci graficznych. Zaczyna się od przedstawienia zrelaksowanej postaci, po czym każda kolejna wyraża coraz większą intensywność emocji, aż do najbardziej pobudzonej postaci (Figura 3). Skala do pomiaru znaku emocji składa się z siedmiu postaci graficznych i rozpoczyna się od przedstawienia postaci wyrażającej smutek, po czym każda kolejna postać wyraża coraz mniej negatywne emocje, przechodząc w ekspresje neutralne, aż

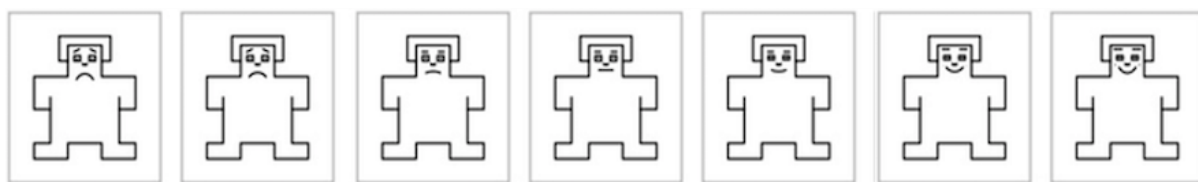
do postaci wyrażającej radość (Figura 4). Pomiedzy prezentacją filmów wyświetlano krzyżyk fiksacji przez 250 ms. Krzyżyk prezentowany był na szarym tle i znajdował się na środku ekranu komputera.

Figura 3 7-stopniowa Skala SAM służąca do oceny intensywności emocji



Źródło: Lang (1980); za Pavlas (2010)

Figura 4 7-stopniowa Skala SAM służąca do oceny znaku emocji



Źródło: Lang (1980); za Pavlas (2010)

Aby zapoznać się z zadaniem, procedura rozpoczynała się od krótkiego treningu, obejmującego ocenę znaku emocji każdego z trzech filmów przedstawiających naturę oraz określenie intensywności własnych emocji. Po zakończeniu treningu badacz upewniał się, że osoba badana rozumie zadanie, a następnie rozpoczynano część właściwą eksperymentu. W momencie jej rozpoczęcia uruchamiano przezczaszkową stymulację prądem stałym (tDCS).

Osoba badana oglądała łącznie 20 filmów. Każdy z filmów był oceniany pod względem intensywności emocji odczuwanych po jego obejrzeniu, a następnie pod względem znaku emocji, które film wywołał (bardziej pozytywne lub bardziej negatywne). Osoby badane udzielały odpowiedzi, zaznaczając odpowiednie miejsce na osi pod wybraną postacią ze skali SAM.

Filmy prezentowano w kolejności quasi-losowej, tak aby nie przedstawiano kolejno więcej niż dwóch filmów o tym samym znaku emocji. Zadanie trwało około 20 minut, co odpowiadało czasowi trwania przezczaszkowej stymulacji prądem stałym.

3.2.6 Eksperyment 3 – zadanie Emocjonalne Go/No-Go

Zadanie Emocjonalne Go/No-Go wykorzystano do pomiaru skuteczności hamowania w odpowiedzi na ekspresje mimiczne wywołujące pobudzenie emocjonalne (Schemat 4). Pobudzenie emocjonalne wprowadzono poprzez przedstawianie zdjęć twarzy wyrażających smutek, złość, strach, radość, a także twarze o ekspresji neutralnej. W badaniu wykorzystano 8 zdjęć twarzy osób dorosłych (czterech kobiet i czterech mężczyzn). Bodźce wykorzystane w zadaniu pochodziły z bazy NimStim (Tottenham i in., 2009). Zdjęcia miały rozmiar 506×650 pikseli i były prezentowane na szarym tle. Pomiedzy zdjęciami wyświetlano krzyżyk fiksacji. Krzyżyk prezentowany był na szarym tle i znajdował się na środku ekranu komputera.

Przed przystąpieniem do wykonania zadania osoba badana była przygotowana do procedury stymulacji mózgu (zob. powyżej: Aparatura).

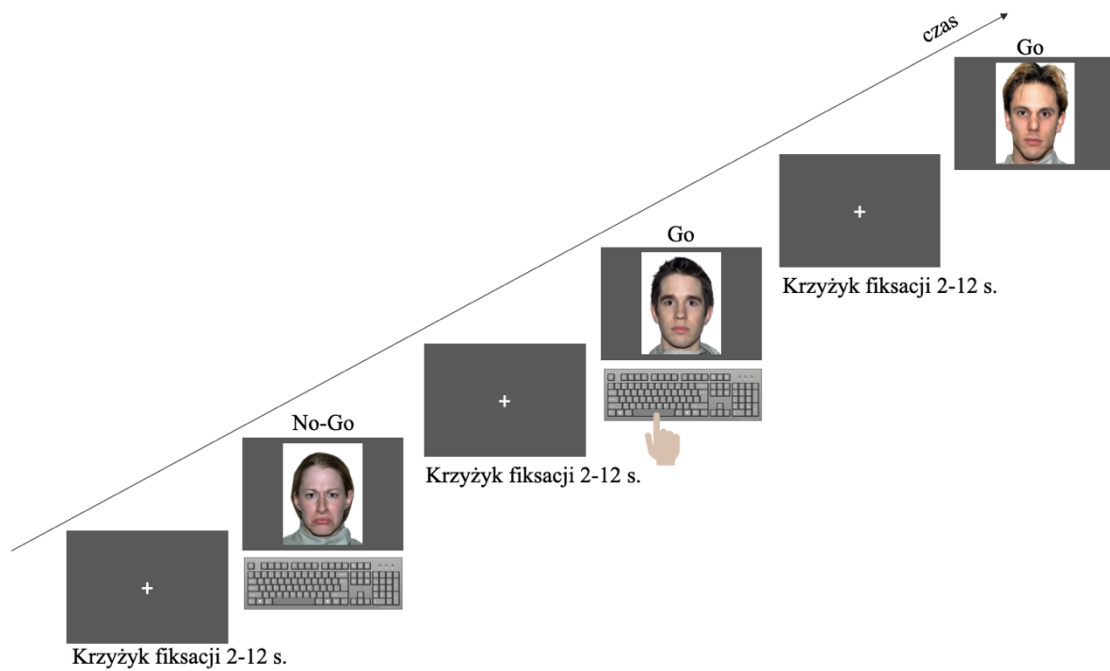
Na początku zadania osoba badana została poinstruowana, aby udzielać odpowiedzi, naciskając spację na klawiaturze komputera, kiedy tylko zobaczy twarz wyrażającą określoną w instrukcji emocję (emocja „Go”). Kiedy natomiast widziała jakąkolwiek inną emocję (emocja „No-Go”) miała wstrzymać się od odpowiedzi. Emocja wskazana w instrukcji jako ta, na którą należało reagować, zmieniała się w blokach zadania. W każdym z bloków prezentowano zdjęcia twarzy wyrażających daną emocję oraz zdjęcia twarzy neutralnych – pary bodźców „Go” i „No-Go” w ramach bloku zadania składały się więc zawsze z bodźców o jednej z emocji (radość, złość, strach lub smutek) oraz bodźców neutralnych. Na przykład, jeśli osoba badana miała reagować na twarze wyrażające smutek w próbach „Go”, to w próbach „No-Go” wyświetlały się twarze o neutralnym wyrazie. W warunku odwrotnym, twarze smutne pojawiały się w próbach „No-Go”, a twarze neutralne w próbach „Go”. Maksymalny czas prezentacji zdjęcia wynosił 500 ms. Próby „Go”, czyli te, w których zadaniem było reagowanie, występowały znacznie częściej, aby wywołać tendencję do reagowania. Próby „Go” stanowiły 67% wszystkich prób. Z kolei próby „No-Go”, czyli te, w których należało się wstrzymać od odpowiedzi, stanowiły 33% wszystkich prób.

Przed częścią właściwą zadania wprowadzono krótki trening składający się z 5 prób. W bloku treningowym osoby badane miały reagować na twarze neutralne. Po każdej próbie osoba badana otrzymywała informację zwrotną na temat poprawności odpowiedzi, która wyświetlana była na ekranie komputera. Możliwe informacje zwrotne to: *poprawnie*, *błąd (należało wstrzymać się od odpowiedzi)*, *błąd (należało udzielić odpowiedzi)*. Po sesji treningowej badacz upewniał się, czy osoba badana rozumie zadanie, a następnie instruował, aby przejść do części właściwej zadania. Zadanie w części właściwej składało się z ośmiu bloków, przedstawionych w sposób losowy. Każdy blok składał się z trzydziestu prób. Między próbami, a więc

prezentacjami zdjęć, wyświetlany był krzyżyk fiksacji na środku ekranu. Czas wyświetlania krzyżyka (*interstimulus time interval*, ISI) był losowy i wynosił od 2 do 12 sekund ($M = 5,2$, $SD = 2,7$). Czas został zróżnicowany i losowany, aby ograniczyć automatyzm i wytrenowanie w udzielaniu odpowiedzi. Zadanie trwało około 20 minut, a więc czas pokrywał się z czasem trwania przezczaszkowej stymulacji prądem stałym.

Zgodnie z poprzednimi badaniami na grupie NSSI wykorzystującymi zadanie Emocjonalne Go/No-Go, do analiz włączono osoby, dla których wskaźnik dokonanych odpowiedzi wynosił powyżej 75% (Allen i Hooley, 2019; Hare i in., 2008).

Schemat 4 Schemat procedury zadania Emocjonalnego Go/No-Go



Schemat opisuje przykłady przebieg trzech prób w bloku zadań, gdzie próbami „Go” są twarze o ekspresjach neutralnych, a próbami „No-Go” twarze wyrażające smutek. Przed zdjęciem twarzy wyświetlany był krzyżyk fiksacji. Długość prezentacji krzyżyka była losowa – minimalnie wyświetlany był przez 2 s, a maksymalnie przez 12 s.

Źródło: opracowanie własne

3.2.7 Kwestionariusze

W ramach badania uczestnicy wypełniali kwestionariusze służące do oceny funkcji wykonawczych, nasilenia impulsywności, depresji, trudności w regulacji emocji i poziomu zarażania emocjonalnego. Grupa kliniczna wypełniała dodatkowo kwestionariusze dotyczące samouszkodzeń ciała.

Wykorzystane, opublikowane kwestionariusze znajdują się w Załączniku 3.

Zestaw Kwestionariuszy do Diagnozy Depresji u Dzieci i Młodzieży (CDI-2)

Zestaw Kwestionariuszy do Diagnozy Depresji u Dzieci i Młodzieży (*Children's Depression Inventory 2*, CDI-2; Kovacs i in., 2017) służy do oceny objawów depresji u dzieci i adolescentów w wieku 7–18 lat. Narzędzie składa się z 28 pozycji dotyczących emocji, myśli i zachowań związanych z depresją, takich jak smutek, poczucie bezwartościowości, utrata zainteresowań czy zaburzenia snu i apetytu. Polska adaptacja kwestionariusza została opracowana przez Emilię Wrocławską-Warchałę i Radosława Wujcika (2017). Wykazano wysoką zgodność wewnętrzną wyniku ogólnego we wszystkich wersjach oraz zadowalającą rzetelność skal częściowych. Trafność CDI-2 potwierdzono zarówno w badaniach oryginalnych, jak i w polskich adaptacjach, uzyskując dowody trafności dyskryminacyjnej, zbieżnej oraz różnicowej w odniesieniu do innych narzędzi pomiaru objawów depresji.

Kwestionariusz Funkcji Wykonawczych (DESQ)

Kwestionariusz Funkcji Wykonawczych (*Dawson Executive Skills Questionnaire*, DESQ) stworzony przez Peg Dawson i Richarda Guare o charakterze diagnostyczno-profilaktycznym, skierowany jest do dzieci oraz młodzieży szkolnej (Dawson i Guare, 2010). Zawiera 36 krótkich stwierdzeń, które opisują przykłady zarządzania różnymi zachowaniami i działaniami z życia codziennego. Na przykład: „Bez problemu rezygnuję z chwilowych przyjemności, by móc pracować nad celami długoterminowymi”; „Pod koniec dnia zazwyczaj kończę to, co zamierzam zrobić.”; „Z łatwością utrzymuję koncentrację podczas pracy.”; „Drobnostki nie wpływają na moje emocje ani nie odwracają uwagi od wykonywanego zadania.”; „Moje emocje rzadko przeszkadzają mi podczas wykonywania pracy.” Do każdego ze stwierdzeń osoba badana dopasowuje liczbę, która najlepiej pasuje do tego, co odczuwa. Kwestionariusz nie zawiera standaryzacji i normalizacji.

Pytania tworzą 12 skal:

- Hamowanie odpowiedzi;
- Pamięć robocza;
- Kontrola emocji;
- Inicjacja zadań;
- Utrzymywanie uwagi;
- Planowanie/ustalanie priorytetów;
- Organizacja;
- Zarządzanie czasem;
- Elastyczność;
- Metapoznanie;
- Wytrwałość zorientowana na cel;
- Tolerancja stresu.

Do każdej ze skal przypisane są 3 pytania. Autorzy zakładają, że wybrane stwierdzenia wymagają wykształcenia kompetencji związanych z czynnościami i zachowaniami, stanowiącymi ważne elementy rozwoju w okresie adolescencji (Dawson i Guare, 2010). W badaniu wykorzystano tłumaczenie własne kwestionariusza.

Skala Impulsywnego Zachowania (SUPPS-P)

Skala Impulsywnego Zachowania (SUPPS-P) jest skróconą wersją kwestionariusza *UPPS-P Impulsive Behavior Scale* (UPPS-P) (Whiteside i Lynam, 2001; Poprawa, 2019). Skala składa się z 20 stwierdzeń dotyczących pięciu względnie niezależnych podskal: negatywna popędliwość (NP), pozytywna popędliwość (PP), brak premedytacji (P), brak wytrwałości (W) oraz poszukiwanie doznań (PD). Każdy item punktowany jest na skali typu Likerta od 1 – całkowicie zgadzam się, do 4 – całkowicie nie zgadzam się. Popędliwość (porywczność) to tendencja do doznawania silnych impulsów do działania w reakcji na pobudzenie emocjonalne (pozytywne lub negatywne). Brak premedytacji (lub brak przezorności, brak planowania) to osobowościowe trudności z przemyśleniem i rozważeniem konsekwencji działania przed jego podjęciem. Brak wytrwałości to niezdolność do koncentrowania się na zadaniu, kiedy staje się ono nudne lub trudne. Poszukiwanie doznań to tendencja do podejmowania i czerpania przyjemności z takich aktywności, które są ekscytujące, a zarazem ryzykowne, oraz otwartość na próbowanie nowych doświadczeń, nawet jeśli są niebezpieczne (Whiteside i Lynam, 2003).

Skala Trudności w Regulacji Emocji (DERS)

Skala Trudności w Regulacji Emocji (*Difficulties in Emotion Regulation Scale*, DERS) jest narzędziem do oceny subiektywnych trudności w regulacji emocji w kontekście sześciu czynników (Gratz i Roemer, 2004):

- Brak akceptacji (nieakceptowanie reakcji emocjonalnych), tj. niechęć do zaakceptowania pewnych reakcji emocjonalnych, np. „Kiedy jestem zdenerwowany, złościę się na siebie za to, że tak się czuję”.
- Cele (trudności w angażowaniu się w zachowania nakierowane na cel), tj. trudności w angażowaniu się w poznanie i zachowanie ukierunkowane na cel, gdy osoba jest zestresowana, np. „Kiedy jestem zdenerwowany, mam trudności z wykonaniem pracy”.
- Impulsy (trudności z kontrolą impulsów), tj. trudność w regulowaniu zachowania, gdy jest się zdenerwowanym, np. „Kiedy jestem zdenerwowany, tracę kontrolę”.
- Świadomość (brak świadomości emocji), np. „Jestem uważny na swoje uczucia”.
- Strategie (ograniczony dostęp do strategii regulacji emocji), tj. brak dostępu do strategii poprawiających samopoczucie, gdy jest się przygnębionym, np. „Kiedy jestem zdenerwowany, wierzę, że nie mogę nic zrobić, aby poczuć się lepiej”.
- Klarowność (brak jasności co do emocji), np. „Mam trudności ze zrozumieniem moich uczuć”.

W wersji skróconej, wykorzystanej w moich badaniach, DERS zawiera 3 pytania dotyczące każdego z sześciu czynników, łącznie prezentując 18 pytań ocenianych na skali od 1 (prawie nigdy) do 5 (prawie zawsze) (Kaufman i in., 2016; polska adaptacja: Dragan, 2016).

Skala Zarażania Emocjonalnego (ECS)

Skala Zarażania Emocjonalnego (*Emotional Contagion Scale*, ECS) jest narzędziem psychometrycznym służącym do pomiaru różnic indywidualnych w podatności na zarażanie emocjonalne (rozumianego jako nieświadomy i automatyczny transfer stanów emocjonalnych) (Doherty, 1997). Polska adaptacja kwestionariusza została opracowana przez Wróbel (2007). Skala składa się z 15 itemów. Odpowiedzi udzielane są przez osobę badaną w pięciostopniowej skali od „zawsze jest to dla mnie prawdziwe” do „nigdy nie jest to dla mnie prawdziwe”. Pytania dotyczą różnorodnych uczuć i zachowań w kontekście miłości, radości, strachu, smutku i złości.

Inwentarz Twierdzeń dotyczących Samouszkodzeń Ciała (ISAS)

Inwentarz Twierdzeń dotyczących Samouszkodzeń Ciała (*Inventory of Statements About Self-Injury*, ISAS) wykorzystywany jest do wskazania czynników powiązanych z zachowaniami autoagresywnymi (Klonsky, 2007). Funkcje samookaleczeń bez intencji samobójczych (NSSI) oceniane są pod kątem 13 potencjalnych aspektów: regulacji emocji, przeciwdziałania dezintegracji, przeciwdziałania samobójstwu, autonomii, utrzymywania granic interpersonalnych, wpływu na otoczenie, sygnalizowania trudności, budowania więzi z rówieśnikami, dbania o siebie, ukarania siebie, zemsty, poszukiwania doznań i budowania wytrwałości. Każda z tych funkcji jest oceniana za pomocą trzech elementów, które można ocenić jako "0 – nie dotyczy", "1 – trochę dotyczy" lub "2 – bardzo dotyczy". Wyniki dla każdej z 13 funkcji ISAS mogą mieć zakres od 0 do 6 (Klonsky i Glenn, 2009). Polską wersję kwestionariusza przygotowała Kubiak (2014).

Kwestionariusz Braci Alexian do oceny impulsów związanych z samouszkodzeniem się (ABUSI)

Kwestionariusz Braci Alexian do oceny poznawczych i emocjonalnych czynników związanych z samouszkodzeniem się (*Alexian Brothers Self-Harm Impulse Scale*, ABUSI) jest narzędziem służącym do oceny nasilenia impulsów samouszkodzeniowych w krótkiej perspektywie czasowej. ABUSI mierzy częstotliwość, intensywność oraz czas utrzymywania się pragnienia samouszkodzenia, a także trudność w jego powstrzymaniu w ciągu poprzedniego tygodnia. Odpowiedzi udzielane są na 7-stopniowej skali, a maksymalna suma punktów wynosi 30, przy czym wyższe wyniki odzwierciedlają silniejsze impulsy i pragnienia samouszkodzeniowe (Walsh, 2014). Kwestionariusz ABUSI wykazuje dobre właściwości psychometryczne w próbach pacjentów psychiatrycznych leczonych z powodu samouszkodzeń bez intencji samobójczych (Washburn i in., 2010).

4. Analiza statystyczna

Celem analizy statystycznej było zweryfikowanie czy przezczaszkowa stymulacja prądem stałym (tDCS), w porównaniu do stymulacji pozorowanej (sham), wpłynęła na percepcję emocji, w szczególności na obniżenie skłonności do negatywizmu, a także czy przyczyniła się do poprawy skuteczności hamowania. Modele statystyczne testujące postawione hipotezy, a także modele zaplanowane w ramach analizy eksploracyjnej przedstawiono poniżej w tabelach 4-6.

Następnie przeprowadzono analizę statystyczną wyników badań kwestionariuszowych, dotyczących samooceny funkcjonowania emocjonalnego i poznawczego, porównując wyniki grupy adolescentów hospitalizowanych psychiatrycznie z rozpoznaniem NSSI z wynikami grupy kontrolnej.

4.1 Materiały i metody

Przygotowanie danych do analizy

Dane zebrane w ramach eksperymentów z tDCS od jednego uczestnika nie zostały uwzględnione w analizie z powodu usterki technicznej uniemożliwiającej ich dalsze wykorzystanie. Zgodnie z przyjętymi kryteriami jakości wykonania zadań, z analiz dotyczących zadań Go/No-Go oraz Stop Signal wykluczono uczestników, których wskaźnik poprawnych odpowiedzi był niższy niż 75%. W konsekwencji z analizy zadania Go/No-Go usunięto dane jednego uczestnika ($N = 25$), a z analizy zadania Stop Signal dane dwóch uczestników ($N = 24$). Do analiz zadania oceny znaku i intensywności emocji w filmach przedstawiających interakcje społeczne włączono 26 uczestników.

W badaniu kwestionariuszowym odnotowano braki danych w poszczególnych narzędziach samoopisowych. W przypadku Kwestionariusza Funkcji Wykonawczych (DESQ) brakowało danych od dwóch uczestników z grupy klinicznej ($n = 25$). W tej samej grupie jedna osoba nie wypełniła Skali Impulsywnego Zachowania (SUPPS-P) oraz Skali Zarażania Emocjonalnego (ECS) ($n = 26$). W grupie kontrolnej jedna osoba nie wypełniła Skali Trudności w Regulacji Emocji (DERS) ($n = 21$). Braki danych miały charakter losowy.

Analiza danych

Analizy statystyczne przeprowadzono zgodnie z zasadą *per protocol*, uwzględniając dane uczestników, którzy ukończyli daną procedurę eksperymentalną, spełniali wcześniej zdefiniowane kryteria poprawności wykonania zadań (opisane w 3.2 Procedura badawcza) oraz posiadali kompletne dane niezbędne dla danej analizy.

Poziom istotności

Poziom istotności testów statystycznych w niniejszej analizie ustalono na $\alpha = 0,05$.

Raportowanie rozkładów zmiennych

Rozkłady zmiennych liczbowych raportowano w zależności od ich zgodności z rozkładem normalnym. W przypadku rozkładu zbliżonego do normalnego, podano średnią (M) oraz odchylenie standardowe (SD). Natomiast, gdy rozkład wykazywał odchylenia od normalności, podano medianę (Mdn), kwartył dolny ($Q1$) oraz kwartył górny ($Q3$). Zmienne kategoryczne przedstawiono za pomocą częstotliwości i wartości procentowych. Normalność rozkładów zmiennych numerycznych przetestowano z zastosowaniem testu Shapiro-Wilka.

Porównanie międzygrupowe

Do porównania dwóch niezależnych prób, w których dane liczbowe nie spełniały założeń normalności rozkładu, zastosowano test sumy rang Wilcoxona.

Modele wieloczynnikowe

Oszacowanie efektów wieloczynnikowych stymulacji, kolejności stymulacji, bodźców emocjonalnych (typu emocji na zdjęciu, typu interakcji społecznej) na poszczególne metryki przeprowadzono przy użyciu modeli regresji liniowej (*Linear Mixed Effects Models*, LMM) oraz uogólnionych modeli regresji liniowej z efektami mieszanymi (*Generalized Linear Mixed Effects Models*, GLMM).

W zależności od typu zmiennej zależnej zastosowano dwa rodzaje modeli: modele liniowe o rozkładzie normalnym w przypadku zmiennych zależnych w skali ciągłej oraz modele uogólnione o rozkładzie dwumianowym z logitową funkcją łączącą dla zmiennych zależnych dychotomicznych. W niniejszej analizie uwzględniono modele w postaci *factorial design* zawierające zarówno efekty główne jak i efekty interakcji. Charakterystyki poszczególnych modeli przedstawiono w tabelach 4-6. Przyjęte założenia dotyczące trójczynnikowych modeli moderacji przedstawiono w Załączniku 2.

Środowisko statystyczne

Analizy przeprowadzono przy użyciu języka statystycznego *R* (wersja 4.3.1; R Core Team, 2023) w systemie Windows 10 Pro 64 bit (kompilacja 19045), przy użyciu pakietów *lme4* (wersja 1.1.34; Bates i in., 2015), *Matrix* (wersja 1.6.1.1; Bates i in., 2023), *rio* (wersja 1.0.1; Chan i in., 2023), *emmeans* (wersja 1.8.9; Lenth, 2023), *ggeffects* (wersja 1.3.2; Lüdtke, 2018), *sjPlot* (wersja 2.8.15; Lüdtke, 2023), *report* (wersja 0.5.7; Makowski i in., 2023), *gtsummary* (wersja 1.7.2; Sjöberg i in., 2021), *readxl* (wersja 1.4.3; Wickham i Bryan, 2023) i *dplyr* (wersja 1.1.3; Wickham i in., 2023).

Tabela 4 Przegląd modeli statystycznych testujących hipotezę 1a (wpływ tDCS na tendencję do negatywizmu)

Wpływ tDCS na percepcję emocji											
Hipoteza badawcza 1a: tDCS poprawi kontrolę nad automatycznymi reakcjami interpretacyjnymi, prowadząc do obniżenia negatywnego biasu w porównaniu do stymulacji pozorowanej (sham).											
Zadanie	Model	Zmienna zależna		Zmienne niezależne						Model	
		Y		X1		X2		Moderator		Typ	Układ czynnikowy
		Nazwa	Typ	Nazwa	Kategorie	Nazwa	Kategorie	Nazwa	Przestrzeń wartości		
Emocjonalne Stop Signal	1	Ocena negatywna	Dychotomiczna (0 – nie, 1 – tak)	Stymulacja	1. tDCS 2. sham	Grupa	1.tDCS/sham 2. sham/tDCS	-		GLMM	2 x 2
	M1	bodźców pozytywnych						ECS radość	[3, 13]		2 x 2 x ciągła
	2	Ocena negatywna						-		GLMM	2 x 2
	M2	bodźców neutralnych						ECS radość	[3, 13]		2 x 2 x ciągła
Filmy (interakcje społeczne)	3	Ocena znaku emocji w odpowiedzi	Ciągła					-		LMM	2 x 2
	M3	na filmy pozytywne						ECS radość	[3, 13]		2 x 2 x ciągła

Tabela 5 Przegląd modeli statystycznych wykorzystanych do analizy eksploracyjnej wpływu tDCS na percepcję emocji

Wpływ tDCS na percepcję emocji											
Analiza eksploracyjna											
Zadanie	Model	Zmienna zależna		Zmienne niezależne						Model	
		Y		X1		X2		Moderator		Typ	Układ czynnikowy
		Nazwa	Typ	Nazwa	Kategorie	Nazwa	Kategorie	Nazwa	Przestrzeń wartości		
Emocjonalne Stop Signal	4	Ocena negatywna bodźców negatywnych	Dychotomiczna (0 – nie, 1 – tak)	Stymulacja	1. tDCS 2. sham	Grupa	1.tDCS/sham 2. sham/tDCS	-		GLMM	2 x 2
	M4							ECS radość	[3, 13]		2 x 2 x ciągła
Filmy (interakcje społeczne)	5	Ocena znaku emocji	Ciągła					-		LMM	2 x 2
	M5	filmów negatywnych						ECS radość	[3, 13]		2 x 2 x ciągła
	6	Ocena intensywności emocji						-			2 x 2
	M6	filmów pozytywnych						ECS radość	[3, 13]		2 x 2 x ciągła
	7	Ocena intensywności emocji						-			2 x 2
	M7	filmów negatywnych						ECS radość	[3, 13]		2 x 2 x ciągła

Tabela 6 Przegląd modeli statystycznych testujących hipotezę badawczą 1b (wpływ tDCS na skuteczność hamowania reakcji)

Wpływ tDCS na skuteczność hamowania reakcji											
Hipoteza badawcza 1b: skuteczność hamowania reakcji w warunkach pobudzenia emocjonalnego będzie wyższa podczas tDCS w porównaniu ze stymulacją pozorowaną (sham).											
Zadanie	Model	Zmienna zależna		Zmienne niezależne						Model	
		Y		X1		X2		X3		Typ	Układ czynnikowy
		Nazwa	Typ	Nazwa	Kategorie	Nazwa	Kategorie	Nazwa	Kategorie		
Emocjonalne Stop Signal	8	Popęlnienie błędu (brak hamowania)	Dychotomiczna (0 – nie, 1 – tak)	Stymulacja	1. tDCS 2. sham	Grupa	1.tDCS/sham 2. sham/tDCS	Rodzaj bodźca	1.Pozytywne 2. Neutralne 3. Negatywne	GLMM	2 x 2 x 3
Emocjonalne Go/No-Go	9							Ekspresje mimiczne	1. Neutralne 2. Smutek 3. Strach 4. Złość 5. Radość	GLMM	2 x 2 x 5

5. Wyniki

5.1 Eksperymenty z tDCS

Przed przystąpieniem do analizy wyników z eksperymentów z użyciem tDCS zweryfikowano, czy wystąpiły różnice w zakresie charakterystyki samouszkodzeń oraz funkcjonowania emocjonalnego i wykonawczego wśród uczestników badania (hospitalizowanych psychiatrycznie z rozpoznaniem NSSI), podzielonych na podgrupy według kolejności otrzymywania stymulacji (tDCS–sham vs. sham–tDCS). W Załączniku 2 przedstawiono szczegółowe tabele z wynikami poszczególnych kwestionariuszy. Dane te dotyczą charakterystyk wyjściowych, ocenianych przed rozpoczęciem eksperymentów z zastosowaniem stymulacji mózgu.

5.1.1 *Bezpieczeństwo i tolerancja tDCS*

W ramach przeprowadzonych eksperymentów zrealizowano łącznie 162 sesje stymulacji, obejmujące zarówno stymulację aktywną, jak i pozorowaną (sham). Uczestnicy najczęściej zgłaszali przejściowe, łagodne odczucia mrowienia lub uczucie ciepła w obrębie skóry głowy w miejscu przyłożenia elektrod. Nie odnotowano żadnych innych działań niepożądanych, w tym w tym zdarzeń niepożądanych o charakterze poważnym.

5.1.2 *Wpływ tDCS na percepcję emocji*

Aby zbadać, jak przezczaszkowa stymulacja prądem stałym (tDCS) wpływa na percepcję emocji, przeprowadzono analizy dotyczące:

1. skłonności do negatywizmu oraz roli podatności na zarażanie się emocją radości, która może wpływać na oddziaływanie tDCS, testując tym samym hipotezę badawczą 1a;
2. oceny znaku emocji bodźców negatywnych oraz odczuwania intensywności emocji, w ramach analizy eksploracyjnej, uzupełniających wiedzę dotyczącą wpływu tDCS na percepcję emocji w szerszym kontekście (analiza eksploracyjna).

Wpływ tDCS na skłonność do negatywizmu

Model 1: Wpływ tDCS na ocenę bodźców pozytywnych (Zadanie Emocjonalne Stop Signal)

Aby zweryfikować wpływ tDCS na skłonność do negatywizmu w odpowiedzi na emocje pozytywne wykonano analizę z użyciem Uogólnionego Liniowego Modelu Mieszanego (GLMM) z efektem losowym uczestnika (1|id), w układzie czynnikowym 2 x 2. Model obejmował efekty główne oraz efekt interakcji rodzaju stymulacji (tDCS vs sham) oraz grupy związanej z kolejnością podania stymulacji (tDCS–sham vs sham–tDCS).

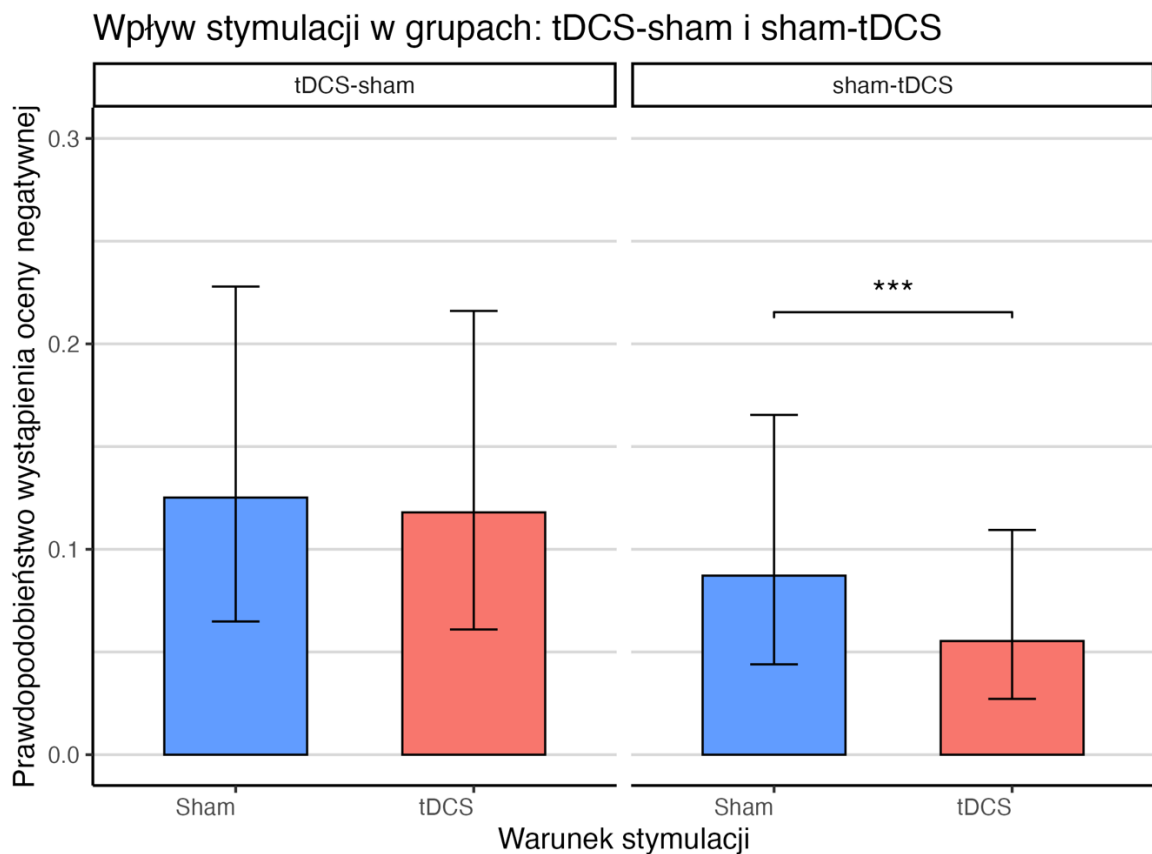
Wartość *Intraclass Correlation Coefficient* (ICC) wynosiła 0,32, co oznacza, że 32% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 7243 obserwacje dla 24 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,024, natomiast warunkowego 0,338, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z ujęcia efektów losowych.

Wyniki wykazały istotny efekt główny stymulacji ($OR = 0,76$; 95% CI : 0,65–0,88; $p < 0,001$), wskazując, że iloraz szans przyznania ocen negatywnych bodźcom pozytywnym był o 24% niższy w warunku stymulacji aktywnej (tDCS) w porównaniu do warunku kontrolnego (sham). Efekt główny grupy, związany z kolejnością podania stymulacji, nie osiągnął poziomu istotności statystycznej ($OR = 0,54$; 95% CI : 0,20–1,49; $p = 0,236$). Istotny natomiast okazał się efekt interakcji pomiędzy stymulacją a kolejnością podania stymulacji ($OR = 0,66$; 95% CI : 0,48–0,89; $p = 0,007$).

Przeprowadzone porównania *post hoc* z zastosowaniem korekty Sidaka wykazały, że wpływ stymulacji był zróżnicowany między w zależności od kolejności podania stymulacji (tDCS–sham i sham–tDCS). W warunku, w którym uczestnicy najpierw otrzymywali stymulację pozorowaną, a następnie aktywną (kolejność sham–tDCS), odnotowano istotnie wyższą skłonność do negatywizmu w trakcie oceny bodźców pozytywnych w warunku kontrolnym (sham), a niższą w trakcie stymulacji aktywnej ($OR = 1,63$; $SE = 0,19$; $p < 0,001$). Średnie prawdopodobieństwo przyznania ocen negatywnych w grupie sham–tDCS podczas stymulacji aktywnej wynosiło 6% ($EST = 0,06$; 95% CI : 0,04–0,17), a w trakcie stymulacji pozorowanej (sham) 9% ($EST = 0,09$; 95% CI : 0,03–0,11). W grupie otrzymującej stymulację w odwrotnej kolejności (tDCS–sham), efekt był nieistotny ($OR = 1,07$; $SE = 0,11$; $p = 0,98$). W tej grupie tDCS–sham średnie prawdopodobieństwo przyznania ocen negatywnych w trakcie stymulacji aktywnej wynosiło 12% ($EST = 0,12$; 95% CI : 0,06–0,22) i było niższe, niż w trakcie

stymulacji pozorowanej, gdzie wynosiło 13% ($EST = 0,13$; 95% CI : 0,06–0,23). Wyniki przedstawiono na Wykresie 1.

Wykres 1 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na prawdopodobieństwo przyznania negatywnej oceny bodźcom pozytywnym w zależności od kolejności stymulacji (tDCS–sham vs sham–tDCS). Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności. *** $p < 0,001$



Podsumowując, uzyskane wyniki wskazują, że anodowa stymulacja tDCS w okolicy prawego dolnego zakrętu czołowego wiązała się z obniżeniem skłonności do negatywizmu w ocenie bodźców pozytywnych, przy czym efekt ten był wyraźny i istotny statystycznie u osób otrzymujących stymulację aktywną po stymulacji pozorowanej (kolejność sham–tDCS), natomiast w grupie tDCS–sham był nieistotny.

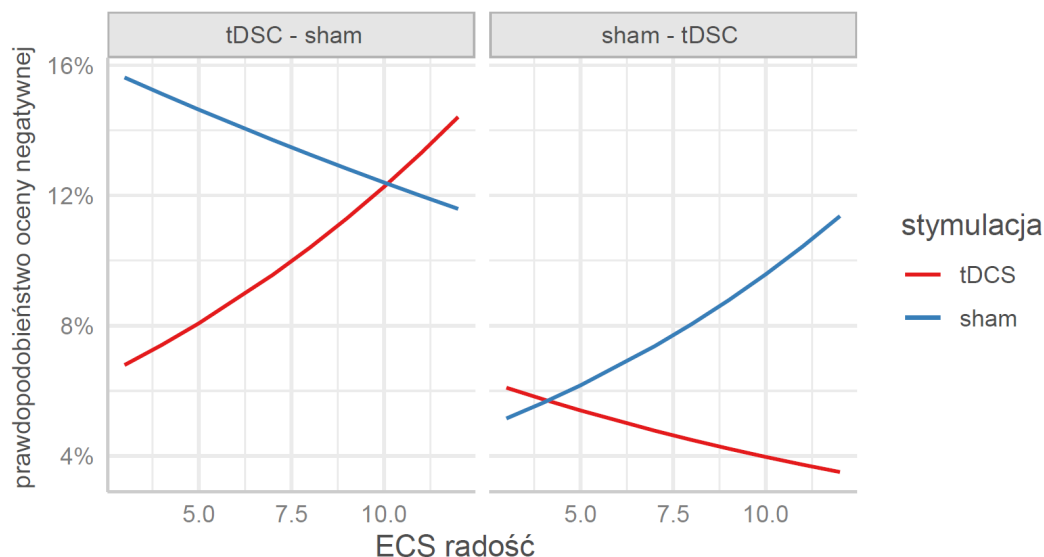
Model M1: Wpływ tDCS na ocenę bodźców pozytywnych moderowany przez ECS radość i kolejność stymulacji (Zadanie Emocjonalne Stop Signal)

Za pomocą Uogólnionego Liniowego Modelu Mieszanego (*Generalized Linear Mixed Models*, GLMM) z efektem losowym uczestnika (1|id), w układzie 2 x 2 x ECS radość, zweryfikowano efekty główne oraz efekty interakcji: rodzaju stymulacji (tDCS i sham), grupy (tDCS-sham i sham-tDCS) oraz skłonnością do zarażania się emocją radości (ECS radość).

Wartość *ICC* wynosiła 0,33, co oznacza, że 32% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 7080 obserwacje dla 23 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,043, natomiast warunkowego 0,342, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z ujęcia efektów losowych.

Wyniki wykazały istotny efekt główny stymulacji ($OR = 0,64$; 95% *CI*: 0,53 – 0,76; $p < 0,001$), wskazując, że w warunku stymulacji aktywnej (tDCS) iloraz szans przyznania ocen negatywnych bodźcom pozytywnym był o 36% niższy w porównaniu do warunku kontrolnego, w którym uczestnicy otrzymywali stymulację pozorowaną. Efekty główne kolejności podania stymulacji, a także skłonności do zarażania się emocją radości nie osiągnęły poziomu istotności ($p = 0,245$ oraz $p = 0,869$). Efekty interakcji stymulacji i skłonności do zarażania się emocją radości oraz efekt interakcji między stymulacją a kolejnością stymulacji również były nieistotne statystycznie ($p = 0,727$ oraz $p = 0,962$). Istotny okazał się natomiast efekt potrójnej interakcji pomiędzy stymulacją, kolejnością podania stymulacji oraz skłonnością do zarażania się emocją radości ($OR = 0,46$; 95% *CI*: 0,30–0,70; $p < 0,001$). Wizualizację wyników przedstawiono na Wykresie M1.

Wykres M1 Oszacowane prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej bodźcom o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym w Zadaniu Emocjonalnym Stop Signal w dwóch grupach, otrzymujących stymulację w kolejności tDCS–sham oraz sham–tDCS, w zależności od wyniku na skali ECS radość



Analiza kontrastów przedstawiona w Tabeli M.1.1 weryfikuje efekt stymulacji (tDCS vs sham) w grupach zależnych od kolejności podawania stymulacji (tDCS-sham vs sham-tDCS), przy uwzględnieniu średniego poziomu odczuwania radości (ECS radość; $M = 8,37$). Wyniki wskazują, że w grupie tDCS-sham, w trakcie stymulacji aktywnej iloraz szans był o 20% mniejszy w porównaniu do stymulacji sham, choć efekt ten nie osiągnął poziomu istotności statystycznej ($OR = 0,80$; $SE = 0,10$; $z = -1,9$; $p = 0,057$). Z kolei w grupie sham-tDCS, efekt ten był statystycznie istotny i silniejszy ($OR = 0,51$; $SE = 0,07$; $z = -4,7$; $p < 0,001$), wskazując, że w trakcie otrzymywania stymulacji tDCS iloraz szans przyznania oceny negatywnej był o 49% niższy niż podczas stymulacji pozorowanej (sham).

Tabela M1.1 Wyniki analizy kontrastów przedstawiają iloraz szans przyznawania ocen negatywnych bodźcom pozytywnym w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość

Kolejność stymulacji	ECS radość	Kontrast	OR	SE	z	p
tDCS-sham	8,37	tDCS/sham	0,80	0,10	-1,9	0,057
sham-tDCS	8,37	tDCS/sham	0,51	0,07	-4,7	< 0,001

Adnotacja: OR – iloraz szans, SE – błąd standardowy, z – statystyka testu Walda z, p – wartość p testu statystycznego.

Tabela M1.2 Średnie prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej bodźcom pozytywnym w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość

<i>Stymulacja</i>	<i>ECS radość</i>	<i>Kolejność stymulacji</i>	<i>Prawdopodobieństwo</i>	<i>SE</i>	<i>95%CI ll</i>	<i>95%CI ul</i>
tDCS	8,37	tDCS-sham	0,11	0,04	0,05	0,23
sham	8,37	tDCS-sham	0,13	0,05	0,06	0,27
tDCS	8,37	sham-tDCS	0,04	0,02	0,02	0,10
sham	8,37	sham-tDCS	0,08	0,03	0,04	0,17

Adnotacja: *SE* – błąd standardowy, *95%CI ll* – dolna granica przedziału ufności, *95% CI ul* – górna granica przedziału ufności.

Wyniki tabeli M1.2 przedstawiają szacowane średnie prawdopodobieństwo przypisania oceny negatywnej bodźcom pozytywnym – w grupie tDCS-sham podczas stymulacji tDCS wynosiło 11%, a trakcie stymulacji pozorowanej (sham) było nieco wyższe, wynosząc 13%. W grupie sham-tDCS różnice te były bardziej wyraźne – średnie prawdopodobieństwo przypisania oceny negatywnej bodźcom pozytywnym podczas stymulacji tDCS wynosiło 4%, a trakcie stymulacji pozorowanej (sham) 8%.

Podsumowując, uzyskane wyniki wskazują, że anodowa stymulacja tDCS w okolicy prawego dolnego zakrętu czołowego wiązała się z obniżeniem skłonności do negatywizmu w ocenie bodźców pozytywnych, przy czym efekt ten był warunkowy i zależny jednocześnie od kolejności podania stymulacji oraz poziomu skłonności do zarażania się emocją radości. Dla średniego poziomu ECS radość efekt tDCS był istotny i silniejszy w grupie sham-tDCS, natomiast w grupie tDCS-sham miał charakter słabszy i nie osiągał poziomu istotności statystycznej.

Model 2: Wpływ tDCS na ocenę bodźców neutralnych (Zadanie Emocjonalne Stop Signal)

Aby zweryfikować wpływ tDCS na tendencję do negatywizmu w odpowiedzi na bodźce neutralne wykonano analizę analogiczną do Modelu 1 – za pomocą GLMM z efektem losowym uczestnika (1|id), w układzie czynnikowym 2 x 2, zweryfikowano efekty główne oraz efekty interakcji: rodzaju stymulacji (tDCS i sham) oraz grupy (tDCS-sham i sham-tDCS, związanej z otrzymywaną kolejnością stymulacji).

Wartość ICC wynosiła 0,21, co oznacza, że 21% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 6864 obserwacje dla 24 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,035, natomiast

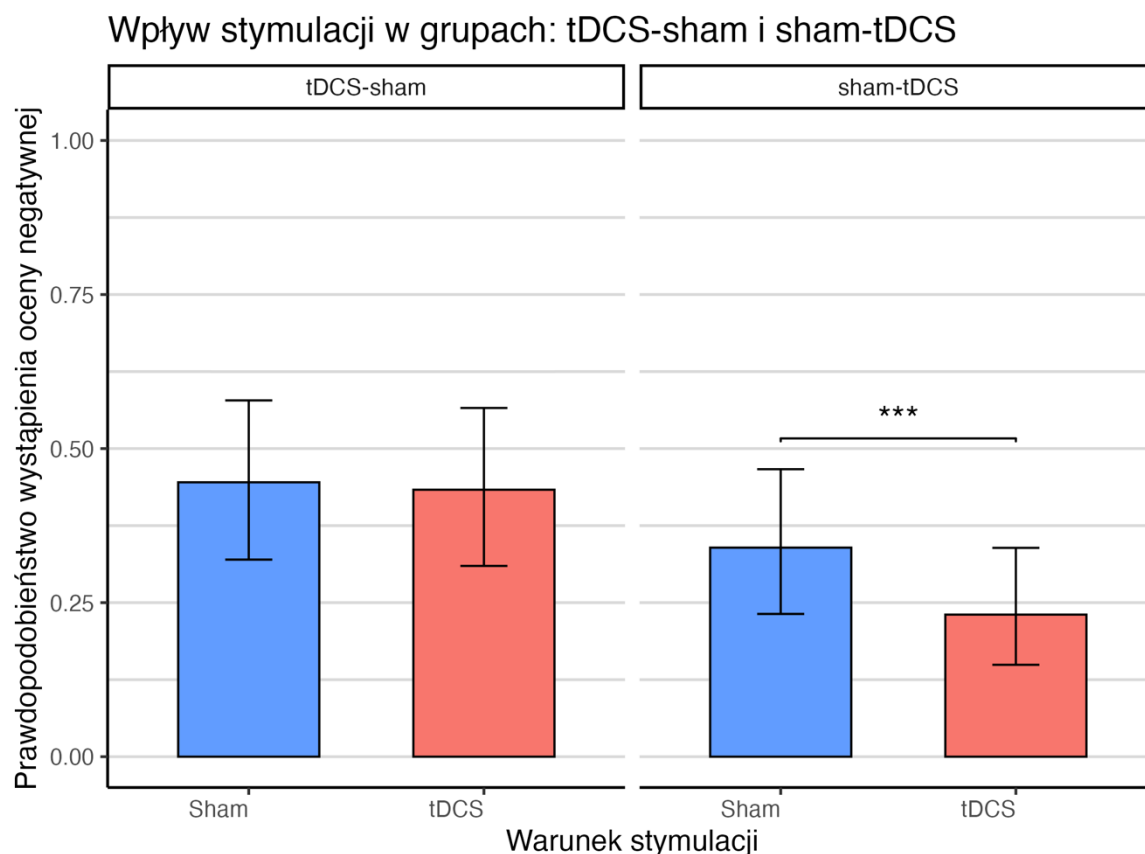
warunkowego 0,234, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z ujęcia efektów losowych.

Wyniki wykazały istotny efekt główny stymulacji ($OR = 0,75$; 95% CI : 0,67–0,83; $p < 0,001$), wskazując, że w warunku stymulacji aktywnej (tDCS) iloraz szans przyznania ocen negatywnych bodźcom neutralnym był o 25% niższy w porównaniu do stymulacji pozorowanej (sham). Efekt główny kolejności podania stymulacji nie osiągnął poziomu istotności ($OR = 0,50$; 95% CI : 0,24–1,06; $p = 0,07$). Istotny okazał się efekt interakcji pomiędzy stymulacją a kolejnością jej podania ($OR = 0,61$; 95% CI : 0,49–0,76; $p < 0,001$).

Przeprowadzone porównania *post hoc* z zastosowaniem korekty Sidaka wykazały, że w grupie, w której uczestnicy najpierw otrzymywali stymulację pozorowaną, a następnie aktywną (sham-tDCS), odnotowano istotnie wyższą skłonność do negatywizmu w trakcie oceny bodźców neutralnych w warunku stymulacji pozorowanej w porównaniu do aktywnej ($OR = 1,71$; $SE = 0,14$; $p < 0,001$) – średnie prawdopodobieństwo przyznania ocen negatywnych w tej grupie wynosiło 23% w trakcie stymulacji aktywnej ($EST = 0,23$; 95% CI : 0,15–0,34), a w trakcie stymulacji pozorowanej 34% ($M = 0,34$; 95% CI : 0,23–0,47). W grupie otrzymującej stymulację w odwrotnej kolejności (tDCS-sham), nie zaobserwowano różnic istotnych statystycznie ($OR = 1,05$; $SE = 0,08$; $p = 0,98$) – średnie prawdopodobieństwo przyznania ocen negatywnych w trakcie stymulacji pozorowanej wynosiło 44% ($EST = 0,44$; 95% CI : 0,32–0,58), a w trakcie stymulacji aktywnej 43% ($M = 0,43$; 95% CI : 0,31–0,57). Wyniki przedstawiono na Wykresie 2.

Wykres 2 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na prawdopodobieństwo przyznania negatywnej oceny bodźcom neutralnym w zależności od kolejności stymulacji (tDCS–sham vs sham–tDCS). Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności.

*** $p < 0,001$



Podsumowując, anodowa stymulacja tDCS wiązała się z obniżeniem skłonności do negatywizmu w ocenie bodźców neutralnych, przy czym efekt ten był istotny wyłącznie u uczestników, którzy otrzymywali stymulację aktywną po sesji sham (sham-tDCS), co wskazuje na modulującą rolę kolejności podania stymulacji.

Model M2: Wpływ tDCS na ocenę bodźców neutralnych moderowany przez ECS radość i kolejność stymulacji

Za pomocą GLMM z efektem losowym uczestnika (1|id), w układzie 2 x 2 x ECS radość, zweryfikowano efekty główne oraz efekty interakcji: rodzaju stymulacji (tDCS i sham), grupy (tDCS-sham i sham-tDCS) oraz skłonności do zarażania się emocją radości (ECS radość).

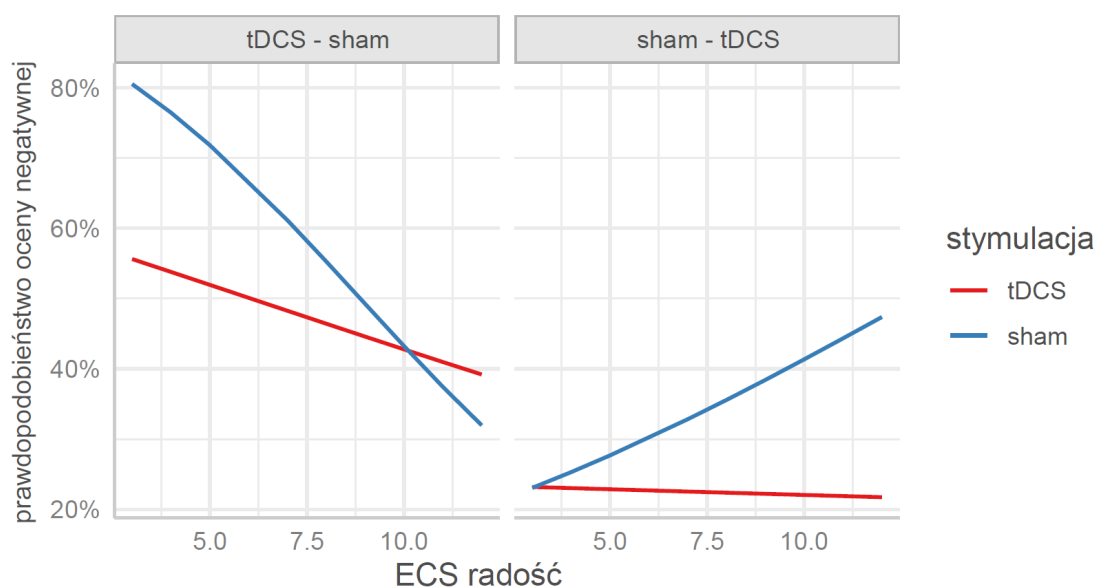
Wartość ICC wynosiła 0,20 co oznacza, że 20% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 6718 obserwacje dla 23 osób.

Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,054, natomiast warunkowego 0,244, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z ujęcia efektów losowych.

Wyniki wykazały istotny efekt główny stymulacji ($OR = 0,52$; 95% CI : 0,29–0,93; $p = 0,027$), wskazując, że w warunku stymulacji aktywnej (tDCS) iloraz szans przyznania ocen negatywnych bodźcom neutralnym był o 48% niższy niż w warunku kontrolnym (sham). Efekty główne kolejności podania stymulacji ($OR = 0,07$; 95% CI : 0,00–1,99; $p = 0,119$) oraz skłonności do zarażania się emocją radości ($OR = 0,95$; 95% CI : 0,79–1,14; $p = 0,591$) nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej.

Podobnie, interakcje między warunkiem stymulacji (tDCS vs sham) i skłonnością do zarażania się emocją radości (ECS radość) ($p = 0,560$) oraz między skłonnością do zarażania się emocją radości i kolejnością stymulacji (tDCS-sham vs sham-tDCS) ($p = 0,248$) nie były istotne. Jednakże istotny okazał się efekt interakcji między stymulacją a kolejnością stymulacji ($OR = 8,15$; 95% CI : 2,59–25,63; $p < 0,001$). Efekt potrójnej interakcji pomiędzy stymulacją, kolejnością stymulacji oraz skłonnością do zarażania się emocją radości również osiągnął istotność statystyczną ($OR = 0,74$; 95% CI : 0,66–0,84; $p < 0,001$). Wizualizację wyników przedstawiono na Wykresie M2.

Wykres M2 Oszacowane prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej bodźcom o neutralnym w Zadaniu Emocjonalnym Stop Signal w dwóch grupach, otrzymujących stymulację w kolejności tDCS–sham i sham–tDCS, w zależności od wyniku na skali ECS radość



Analiza kontrastów przedstawiona w Tabeli M.2.1 weryfikuje efekt stymulacji (tDCS vs sham) w grupach zależnych od kolejności podawania stymulacji (tDCS-sham vs sham-tDCS), przy uwzględnieniu średniego poziomu odczuwania radości (ECS radość; $M = 8,37$). Wyniki wskazują, że w grupie tDCS-sham, w trakcie stymulacji aktywnej iloraz szans udzielania ocen negatywnych był o 25% niższy niż w trakcie stymulacji sham ($OR = 0,75$; $SE = 0,08$; $z = -2,65$; $p = 0,008$). W grupie sham-tDCS, efekt ten był również statystycznie istotny i silniejszy ($OR = 0,50$; $SE = 0,04$; $z = -7,77$; $p < 0,001$), co oznacza, że podczas stymulacji aktywnej tDCS iloraz szans przydzielenia ocen negatywnych był o 50% niższy niż podczas stymulacji pozorowanej.

Tabela M2.1 Wyniki analizy kontrastów przedstawia iloraz szans przyznawania ocen negatywnych bodźcom neutralnym w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość

<i>Kolejność stymulacji</i>	<i>ECS radość</i>	<i>Kontrast</i>	<i>OR</i>	<i>SE</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
tDCS-sham	8,37	tDCS/sham	0,75	0,08	-2,65	0,008
sham-tDCS	8,37	tDCS/sham	0,50	0,04	-7,77	< 0,001

Adnotacja: *OR* – iloraz szans, *SE* – błąd standardowy, *z* – statystyka testu Walda *z*, *p* – wartość *p* testu statystycznego.

Wyniki tabeli poniżej (M2.2) wskazują, że w grupie tDCS-sham średnie prawdopodobieństwo przypisania oceny negatywnej bodźcom neutralnym podczas stymulacji tDCS wynosiło 46%, a trakcie stymulacji pozorowanej (*sham*) było nieco wyższe – 53%. W grupie sham-tDCS średnie prawdopodobieństwo przypisania oceny negatywnej bodźcom neutralnym podczas stymulacji tDCS wynosiło 22%, a trakcie stymulacji pozorowanej (*sham*) 37%.

Tabela M2.2 Średnie prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej bodźcom neutralnym w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość

<i>Stymulacja</i>	<i>ECS radość</i>	<i>Kolejność stymulacji</i>	<i>Prawdopodobieństwo</i>	<i>SE</i>	<i>95%CI ll</i>	<i>95%CI ul</i>
tDCS	8,37	tDCS-sham	0,46	0,08	0,30	0,62
sham	8,37	tDCS-sham	0,53	0,09	0,37	0,69
tDCS	8,37	sham-tDCS	0,22	0,05	0,13	0,35
sham	8,37	sham-tDCS	0,37	0,07	0,24	0,52

Adnotacja: *SE* – błąd standardowy, *95%CI ll* – dolna granica przedziału ufności, *95%CI ul* – górna granica przedziału ufności.

Podsumowując, anodowa stymulacja tDCS wiązała się z obniżeniem skłonności do negatywizmu w ocenie bodźców neutralnych, jednak efekt był modulowany zarówno przez kolejność podania stymulacji, jak i przez poziom skłonności do zarażania się emocją radości.

Model 3: Wpływ tDCS na ocenę znaku emocji – filmy o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym

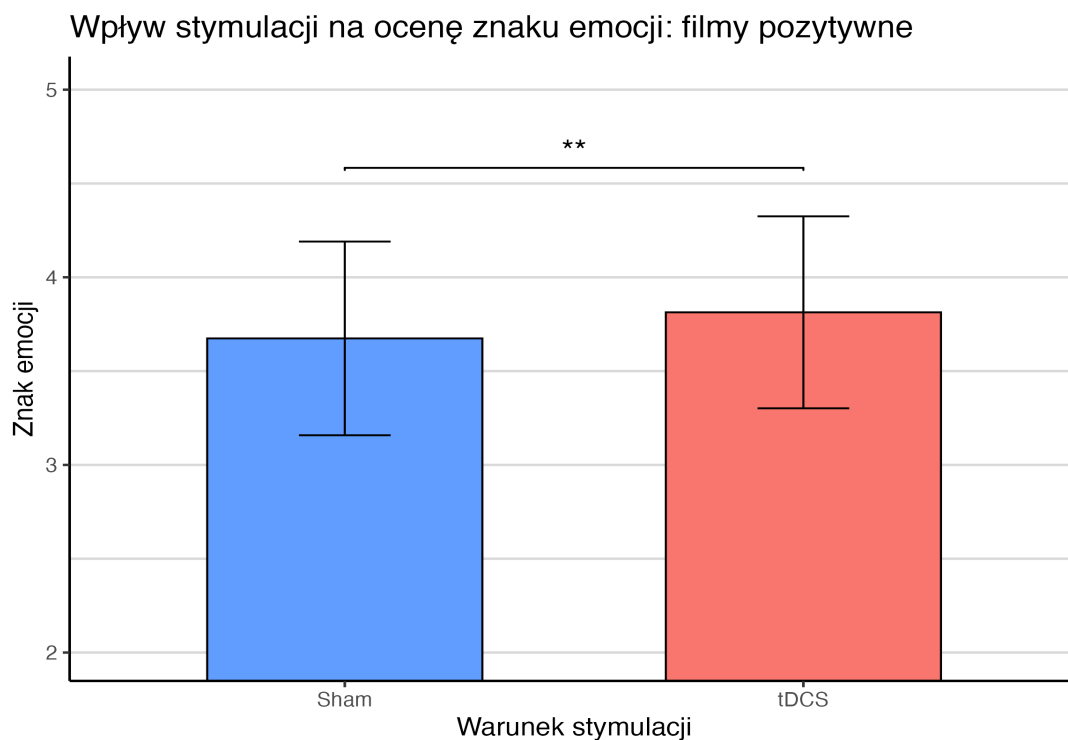
Aby zweryfikować wpływ tDCS na skłonność do negatywizmu w odpowiedzi na filmy przedstawiające pozytywne interakcje społeczne, przeprowadzono analizę z wykorzystaniem Liniowego Modelu Mieszanego (*Linear Mixed Model*, LMM) w układzie czynnikowym 2×2 . Model uwzględniał dwa czynniki: rodzaj stymulacji (tDCS i sham) oraz grupę (tDCS–sham i sham–tDCS, odzwierciedlającą kolejność otrzymywanej stymulacji). Zmienną zależną była ocena znaku emocji przypisywanego prezentowanym bodźcom.

Wartość ICC wynosiła 0,42, co oznacza, że 42% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 488 obserwacji dla 26 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,041, natomiast warunkowego 0,447, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z ujęcia efektów losowych.

Wyniki wykazały istotny efekt główny stymulacji ($EST = 0,26$; 95% CI : 0,07–0,44; $p = 0,007$), wskazując, że w warunku stymulacji aktywnej (tDCS) średnia ocena znaku emocji w trakcie oglądania filmów o pozytywnych emocjach była o 0,26 punktu wyższa w porównaniu do warunku kontrolnego, w którym uczestnicy otrzymywali stymulację pozorowaną. Średnia wartość znaku emocji podczas oceniania filmów z jednoczesną stymulacją aktywną wynosiła 4,12 punktu ($M = 4,12$; 95% CI : 3,73–4,5), a w trakcie stymulacji pozorowanej 3,86 punktu ($M = 3,86$; 95% CI : 3,48–4,24). Wyniki przedstawiono na Wykresie 3. Efekt główny grupy, związany z kolejnością podania stymulacji, nie osiągnął poziomu istotności statystycznej ($p = 0,176$). Efekt interakcji pomiędzy stymulacją a grupą (kolejnością stymulacji) również był nieistotny statystycznie ($p = 0,211$).

Wykres 3 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na wartość znaku emocji przypisywanej filmom przedstawiającym pozytywne interakcje społeczne w trakcie stymulacji tDCS i w trakcie stymulacji sham. Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności.

** $p < 0,01$



Podsumowując, wyniki analizy wskazują, że anodowa stymulacja tDCS w okolicy prawego dolnego zakrętu czołowego wiązała się z bardziej pozytywną oceną znaku emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające pozytywne interakcje społeczne. Efekt ten miał charakter ogólny i nie był modulowany ani przez kolejność podania stymulacji, ani przez interakcję między stymulacją a kolejnością jej zastosowania.

Model M3: Wpływ tDCS na ocenę znaku emocji filmów o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym moderowany przez ECS radość oraz kolejność stymulacji

Za pomocą Liniowego Modelu Mieszanego (*Linear Mixed Models*, LMM) z efektem losowym uczestnika (1|id), w układzie 2 x 2 x ECS radość, zweryfikowano efekty główne oraz efekty interakcji: rodzaju stymulacji (tDCS i sham), grupy (tDCS-sham i sham-tDCS) oraz skłonności do zarażania się emocją radości (ECS radość).

Wartość ICC wynosiła 0,37, co oznacza, że 37% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 486 obserwacje dla 25 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,125, natomiast

warunkowego 0,452, co wskazuje, że część wyjaśnionej wariancji wynikała z ujęcia efektów losowych.

Wyniki wykazały, że efekt główny stymulacji ($EST = 0,81$; 95% CI : -0,03–1,64; $p = 0,057$) nie osiągnął poziomu istotności, choć pozostawał w granicach marginalnej istotności statystycznej. Istotny natomiast okazał się być efekt główny skłonności do zarażania się emocją radości ($EST = 0,17$; 95% CI : 0,02–0,32; $p = 0,027$). Efekt główny kolejności podania stymulacji ($p = 0,096$) nie był istotny statystycznie. Podobnie, interakcje między stymulacją i skłonnością do zarażania się emocją radości (ECS radość) ($p = 0,158$), między ECS radość i kolejnością stymulacji ($p = 0,298$), a także potrójna interakcja między stymulacją, kolejnością stymulacji oraz ECS radość ($p = 0,829$) nie były istotne.

Podsumowując, analiza nie wykazała istotnego wpływu tDCS na ocenę znaku emocji w odpowiedzi na filmy o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym po uwzględnieniu skłonności do zarażania się emocją radości oraz kolejności podania stymulacji. Efekt główny stymulacji pozostawał na poziomie tendencji statystycznej. Nie stwierdzono istotnych efektów interakcyjnych, co wskazuje, że wpływ tDCS na ocenę znaku emocji w tym kontekście nie był modulowany ani przez cechy indywidualne (ECS radość), ani przez kolejność zastosowania stymulacji. Jednocześnie wyższa skłonność do zarażania się emocją radości wiązała się z bardziej pozytywną oceną znaku emocji, niezależnie od warunku stymulacji.

Analiza eksploracyjna

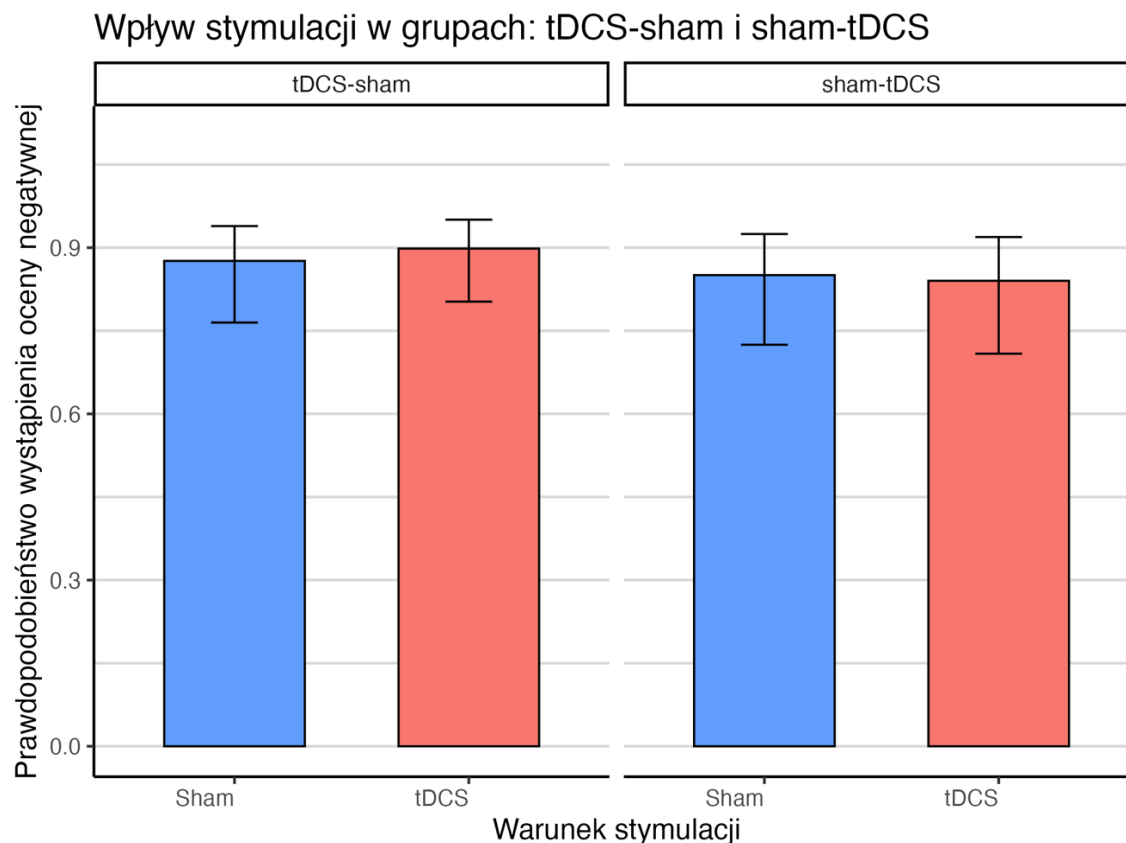
Model 4: Wpływ tDCS na ocenę znaku emocji bodźców negatywnych (Zadanie Emocjonalne Stop Signal)

Aby zweryfikować wpływ tDCS na ocenę bodźców negatywnych wykonano analizę z użyciem Uogólnionego Liniowego Modelu Mieszanego (*Generalized Linear Mixed Models*, GLMM) z efektem losowym uczestnika (1|id), w układzie czynnikowym 2 x 2, która weryfikowała efekty główne oraz efekty interakcji: rodzaju stymulacji (tDCS i sham) oraz grupy (tDCS-sham i sham-tDCS, związanej z otrzymywaną kolejnością stymulacji).

Wartość ICC wynosiła 0,35, co oznacza, że 35% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 7291 obserwacje dla 24 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,008, natomiast warunkowego 0,357, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z ujęcia efektów losowych.

Nie zaobserwowano efektu głównego stymulacji ($OR = 1,08$; 95% CI : 0,94–1,23; $p = 0,291$). Efekt główny grupy, związany z kolejnością podania stymulacji, również nie osiągnął poziomu istotności statystycznej ($OR = 0,69$; 95% CI : 0,23–2,04; $p = 0,505$). Istotny okazał się efekt interakcji pomiędzy stymulacją, a grupą ($OR = 0,74$; 95% CI : 0,57–0,97; $p = 0,029$), niemniej, przeprowadzone porównania *post hoc* z zastosowaniem korekty Sidaka nie wskazały różnic istotnych statystycznie ani w grupie tDCS-sham ($OR = 0,80$; $SE = 0,08$; $p = 0,149$), ani w grupie sham-tDCS ($OR = 1,08$; $SE = 0,10$; $p = 0,956$). Średnie estymowane prawdopodobieństwo przyznania ocen negatywnych w grupie tDCS-sham wynosiło 89,8% w trakcie stymulacji aktywnej ($M = 0,898$; 95% CI : 0,802–0,950), a w trakcie stymulacji pozorowanej 87,6% ($M = 0,876$; 95% CI : 0,765–0,939), z kolei w grupie tDCS-sham w trakcie stymulacji aktywnej prawdopodobieństwo oceny negatywnej wynosiło 84% ($M = 0,840$; 95% CI : 0,709–0,919), a w trakcie pozorowanej 85% ($M = 0,850$; 95% CI : 0,725–0,925). Wyniki przedstawiono na Wykresie 4.

Wykres 4 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na prawdopodobieństwo przyznania negatywnej oceny bodźcom negatywnym w zależności od kolejności stymulacji (tDCS–sham vs sham–tDCS). Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności



Model M4: Wpływ tDCS na ocenę znaku emocji bodźców negatywnych moderowany przez ECS radość i kolejność stymulacji (Zadanie Emocjonalne Stop Signal)

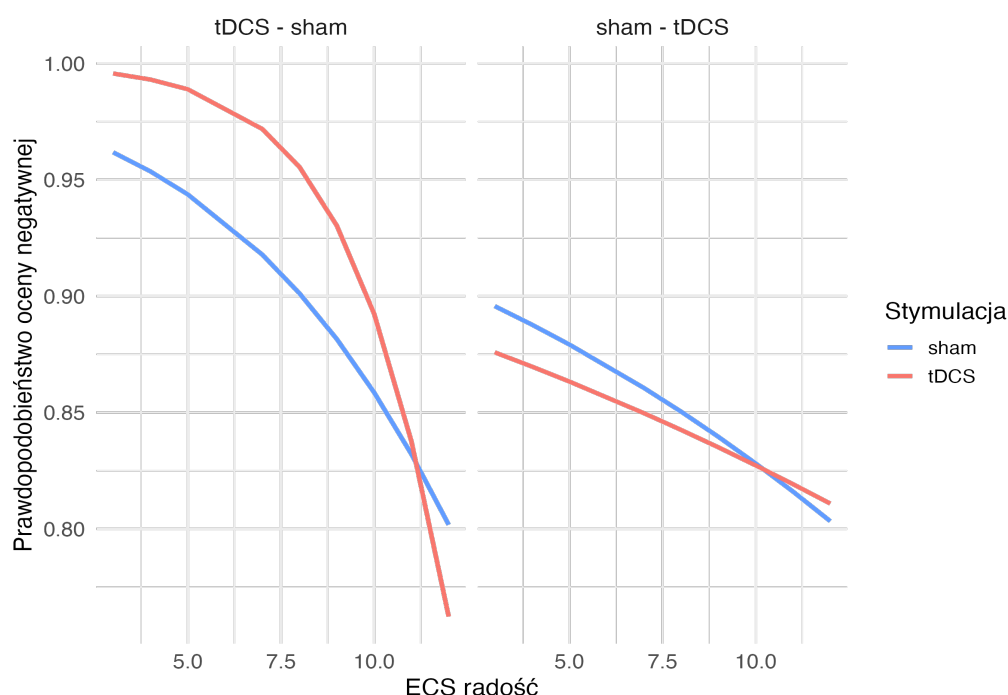
Za pomocą Uogólnionego Liniowego Modelu Mieszanego (*Generalized Linear Mixed Models*, GLMM) z efektem losowym uczestnika (1|id), w układzie 2 x 2 x ECS radość, zweryfikowano efekty główne oraz efekty interakcji: rodzaju stymulacji (tDCS i sham), grupy (tDCS-sham i sham-tDCS) oraz skłonności do zarażania się emocją radości (ECS radość).

Wartość ICC wynosiła 0,34, co oznacza, że 34% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 7131 obserwacje dla 23 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,046, natomiast warunkowego 0,374, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z ujęcia efektów losowych.

Wyniki wskazują na istotny efekt główny stymulacji ($OR = 1,43$; 95% CI : 1,17–1,74; $p = 0,001$), co oznacza, że w warunku stymulacji aktywnej (tDCS) iloraz szans przyznawania poprawnych (tj. negatywnych) ocen bodźcom negatywnym był o 46% wyższy w porównaniu do warunku sham. Skłonność do zarażania się emocją radości (ECS radość) nie była istotnym predyktorem ($OR = 0,58$; 95% CI : 0,28–1,20; $p = 0,143$). Kolejność stymulacji (tDCS-sham vs sham-tDCS) również nie osiągnęła poziomu istotności statystycznej ($OR = 0,43$; 95% CI : 0,12–1,61; $p = 0,213$).

Interakcja między stymulacją a skłonnością do zarażania się emocją radości (ECS radość) była istotna ($OR = 0,72$; 95% CI : 0,58–0,89; $p = 0,003$), co sugeruje, że efekt stymulacji tDCS zmieniał się w zależności od wyniku na skali ECS radość. Przy wyższym poziomie skłonności do zarażania się radością efekt tDCS był słabszy – a zatem osoby z niższym wynikiem na skali ECS radość były bardziej podatne na wpływ stymulacji. Interakcja między stymulacją a grupą również była istotna ($OR = 0,44$; 95% CI : 0,30–0,66; $p < 0,001$), co sugeruje, że efekt tDCS różnił się w zależności od tego, czy był podawany jako pierwszy czy drugi. Efekt potrójnej interakcji (stymulacja $\times$ ECS radość $\times$ kolejność) również osiągnął istotność statystyczną ($OR = 2,24$; 95% CI : 1,46–3,44; $p < 0,001$). Wskazuje to, że efekt stymulacji był zróżnicowany w zależności od kolejności podania oraz skłonności do zarażania się emocją radości. Wizualizację wyników przedstawiono na Wykresie M4.

Wykres M4 Oszacowane prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej bodźcom o negatywnym w Zadaniu Emocjonalnym Stop Signal w dwóch grupach, otrzymujących stymulację w kolejności tDCS–sham i sham–tDCS, w zależności od wyniku na skali ECS radość



Analiza kontrastów przedstawiona w Tabeli M.4.1 weryfikowała efekt stymulacji w tDCS-sham i sham-tDCS, przy uwzględnieniu średniej skłonności do zarażania się emocją radości (ECS radość; $M = 8,36$). Wyniki wskazują, że w grupie tDCS-sham w trakcie stymulacji aktywnej iloraz szans przyznania ocen negatywnych bodźcom negatywnym, tj. poprawnych odpowiedzi, był o 54% wyższy niż w warunku sham ($OR = 0,47$; $SE = 0,08$; $z = -4,28$; $p < 0,001$). W grupie sham-tDCS efekt stymulacji nie osiągnął poziomu istotności ($OR = 1,05$; $SE = 0,11$; $z = 0,49$; $p = 0,622$).

Tabela M4.1 Wyniki analizy kontrastów ilorazu szans przyznania oceny negatywnej w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość

<i>Kolejność stymulacji</i>	<i>ECS radość</i>	<i>Kontrast</i>	<i>OR</i>	<i>SE</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
tDCS-sham	8,37	tDCS/sham	0,46	0,08	-4,28	< 0,001
sham-tDCS	8,37	tDCS/sham	1,05	0,11	-0,49	0,622

Adnotacja: *OR* – iloraz szans, *SE* – błąd standardowy, *z* – statystyka testu Walda *z*.

Wyniki tabeli M4.2 wskazują, że w grupie tDCS-sham średnie prawdopodobieństwo poprawnych odpowiedzi (tj. przyznania ocen negatywnych bodźcom negatywnym) podczas stymulacji tDCS wynosiło 0,95, a trakcie stymulacji pozorowanej (sham) było niższe – 0,89.

W grupie sham-tDCS średnie prawdopodobieństwo podczas stymulacji tDCS wynosiło 0,84, a trakcie stymulacji pozorowanej (sham) 0,85.

Tabela M4.2 Wyniki średniego prawdopodobieństwa przyznawania ocen negatywnych w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość

<i>stymulacja</i>	<i>ECS radość</i>	<i>Kolejność stymulacji</i>	<i>Prawdopodobieństwo</i>	<i>SE</i>	<i>95%CI ll</i>	<i>95%CI ul</i>
tDCS	8,37	tDCS-sham	0,95	0,03	0,76	0,96
sham	8,37	tDCS-sham	0,89	0,05	0,87	0,98
tDCS	8,37	sham-tDCS	0,84	0,06	0,68	0,93
sham	8,37	sham-tDCS	0,85	0,06	0,69	0,93

Adnotacja: SE – błąd standardowy, 95%CI ll – dolna granica przedziału ufności, 95%CI ul – górna granica przedziału ufności.

Podsumowując, uzyskane wyniki wskazują, że tDCS wpływał na ocenę bodźców negatywnych emocjonalnie, przy czym efekt ten był zależny jednocześnie od kolejności podania stymulacji oraz poziomu skłonności do zarażania się emocją radości. Dla średniego poziomu ECS radość efekt tDCS był istotny w grupie tDCS-sham, natomiast w grupie sham-tDCS nie osiągał poziomu istotności statystycznej. Wysokie prawdopodobieństwo przypisywania ocen negatywnych bodźcom negatywnym w obu warunkach stymulacji sugeruje efekt sufitowy, który mógł ograniczać możliwość wykrycia subtelnych efektów modulacyjnych tDCS.

Model 5: Wpływ tDCS na ocenę znaku emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym

Aby zweryfikować wpływ tDCS na ocenę filmów przedstawiających interakcje społeczne o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym wykonano analizę z użyciem Liniowego Modelu Mieszanego (*Linear Mixed Models*, LMM), w układzie czynnikowym 2 x 2, która weryfikowała efekty główne oraz efekty interakcji: stymulacji (tDCS i sham) oraz grupy (tDCS-sham i sham-tDCS, związanej z otrzymywaną kolejnością stymulacji). Zmienną zależną była ocena znaku emocji.

Wartość ICC wynosiła 0,46, co oznacza, że 46% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 490 obserwacji dla 26 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,009, natomiast

warunkowego 0,467, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z ujęcia efektów losowych.

Analiza nie wykazała istotnych efektów głównych ani interakcji. Efekt główny stymulacji był nieistotny statystycznie ($EST = 0,01$; 95% CI : -0,16–0,18; $p = 0,945$), podobnie jak efekt grupy ($EST = 0,25$; 95% CI : -0,45–0,94; $p = 0,488$). Nie odnotowano również interakcji pomiędzy warunkiem stymulacji a grupą ($EST = -0,11$; 95% CI : -0,45–0,23; $p = 0,511$).

Podsumowując, anodowa stymulacja tDCS nie wpływała na ocenę znaku emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym, niezależnie od kolejności podania stymulacji.

Model M5: Wpływ tDCS na ocenę znaku emocji filmów przedstawiających interakcje społeczne o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym moderowany przez ECS radość i kolejność stymulacji

Za pomocą Liniowego Modelu Mieszanego (*Linear Mixed Models*, LMM) z efektem losowym uczestnika (1|id), w układzie 2 x 2 x ECS radość, zweryfikowano efekty główne oraz efekty interakcji: rodzaju stymulacji (tDCS i sham), grupy (tDCS-sham i sham-tDCS) oraz skłonności do zarażania się emocją radości (ECS radość).

Wartość ICC wynosiła 0,42, co oznacza, że 42% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 487 obserwacji dla 25 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,102, natomiast warunkowego 0,494, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z ujęcia efektów losowych.

Wyniki nie wykazały istotnych efektów głównych ani interakcji. Efekt główny stymulacji nie osiągnął poziomu istotności statystycznej ($EST = 0,02$; 95% CI : -0,74 – 0,79; $p = 0,953$), podobnie jak efekt kolejności podania stymulacji ($EST = 1,85$; 95% CI : -1,10 – 4,80; $p = 0,219$) oraz efekt skłonności do zarażania się emocją radości (ECS radość) ($EST = -0,09$; 95% CI : -0,24 – 0,07; $p = 0,278$). Również żadna z interakcji – ani dwuczynnikowa (stymulacja × ECS radość; stymulacja × grupa; ECS radość × grupa), ani potrójna (stymulacja × ECS radość × grupa) – nie była statystycznie istotna ($p > 0,05$).

Podsumowując, anodowa stymulacja tDCS nie wpływała na ocenę znaku emocji filmów o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym, niezależnie od skłonności do zarażania się emocją radości oraz kolejności podania stymulacji.

Model 6: Wpływ tDCS na ocenę intensywności emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym

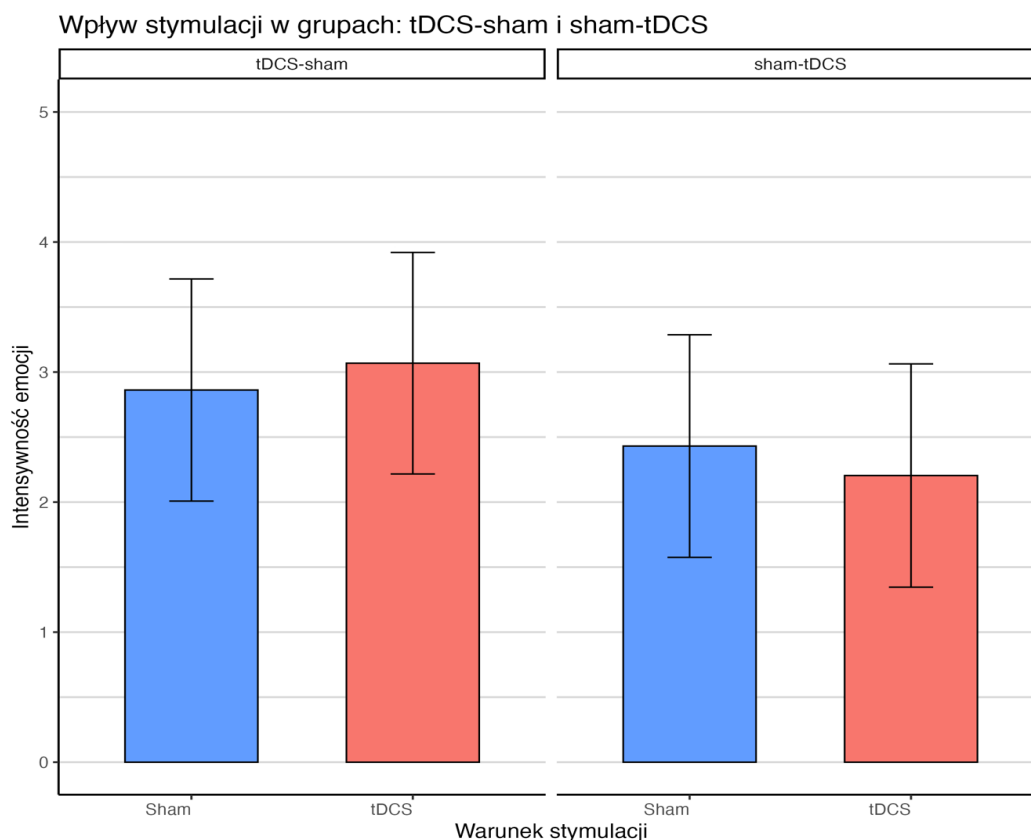
Aby zweryfikować wpływ tDCS na ocenę intensywności emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające pozytywne interakcje społeczne, wykonano analizę z użyciem Liniowego Modelu Mieszanego (*Linear Mixed Models*, LMM), w układzie czynnikowym 2 x 2. Model uwzględniał efekty główne oraz interakcję rodzaju stymulacji (tDCS i sham) oraz grupy (tDCS-sham i sham-tDCS, odzwierciedlającej kolejność podania stymulacji).

Wartość ICC wynosiła 0,72, co oznacza, że 72% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 491 obserwacji dla 26 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,035, natomiast warunkowego 0,729, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z uwzględnienia efektów losowych.

Wyniki nie wykazały istotnego efektu głównego stymulacji ($EST = -0,01$; 95% CI : -0,18 – 0,16; $p = 0,907$), ani efektu głównego grupy zależnej od kolejności podania stymulacji ($p = 0,288$). Istotny statystycznie okazał się jednak efekt interakcji pomiędzy stymulacją a grupą ($EST = -0,43$; 95% CI : -0,78 – -0,09; $p = 0,014$).

Przeprowadzone porównania *post hoc* z zastosowaniem korekty Sidaka wykazały, że w grupie tDCS-sham różnica w ocenie intensywności emocji pomiędzy warunkiem tDCS a sham była nieistotna, lecz zbliżona do trendu statystycznego ($EST = -0,21$; $SE = 0,124$; $p = 0,096$). Średnia ocena intensywności emocji podczas aktywnej stymulacji tDCS wynosiła 3,07 punktu (95% CI : 2,17–3,96), natomiast w warunku sham 2,86 (95% CI : 1,97–3,76). W grupie sham-tDCS efekt ten również nie osiągnął poziomu istotności statystycznej ($EST = 0,23$; $SE = 0,124$; $p = 0,068$). Średnia ocena intensywności emocji w tej grupie, w trakcie aktywnej stymulacji tDCS wynosiła 2,20 punktu (95% CI : 1,30–3,10), a w trakcie stymulacji sham 2,43 (95% CI : 1,53–3,33). Wyniki przedstawiono na Wykresie 6.

Wykres 6 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na średnie wartości ocen intensywności odczuwanych emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające pozytywne interakcje społeczne pomiędzy stymulacją aktywną (tDCS) a stymulacją pozorowaną (sham) w grupie tDCS–sham, jak i sham–tDCS. Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności.



Podsumowując, anodowa stymulacja tDCS nie wpływała jednoznacznie na ocenę intensywności emocji pozytywnych, jednak uzyskany efekt był zależny od kolejności podania stymulacji, przy czym różnice w obrębie poszczególnych grup nie osiągały poziomu istotności statystycznej.

Model M6: Wpływ tDCS na ocenę intensywności emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym moderowany przez ECS radość i kolejność stymulacji

Za pomocą Liniowego Modelu Mieszanego (*Linear Mixed Models*, LMM) z efektem losowym uczestnika (1|id), w układzie 2 x 2 x ECS radość, zweryfikowano efekty główne oraz efekty interakcji: rodzaju stymulacji (tDCS i sham), grupy (tDCS-sham i sham-tDCS) oraz skłonności do zarażania się emocją radości (ECS radość).

Wartość ICC wynosiła 0,71, co oznacza, że 71% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 498 obserwacji dla 25

osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,122, natomiast warunkowego 0,743, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z uwzględnienia efektów losowych.

Wyniki nie wykazały istotnych efektów głównych: stymulacji ($EST = 0,14$; 95% CI : -0,63 – 0,91; $p = 0,719$), skłonności do zarażania się emocją radości ($EST = 0,11$; 95% CI : -0,16 – 0,38; $p = 0,428$) ani grupy (tDCS-sham i sham-tDCS) ($EST = -2,66$; 95% CI : -7,80 – 2,48; $p = 0,310$). Efekt interakcji między stymulacją a skłonnością do zarażania się radością ($p = 0,960$) oraz interakcja pomiędzy skłonnością do zarażania się radością a kolejnością stymulacji ($p = 0,369$) również nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej.

Jednakże, istotny statystycznie okazał się efekt interakcji pomiędzy stymulacją a grupą ($EST = -2,04$; 95% CI : -3,59 – -0,49; $p = 0,010$), a także efekt potrójnej interakcji pomiędzy stymulacją, grupą oraz skłonnością do zarażania się emocją radości ($EST = 0,19$; 95% CI : 0,03 – 0,35; $p = 0,023$). Oznacza to, że wpływ tDCS na ocenę intensywności emocji w trakcie oglądania filmów pozytywnych zależał zarówno od kolejności otrzymywanej stymulacji, jak i od indywidualnych różnic w zakresie emocjonalnej podatności na radość. Wizualizację wyników przedstawiono na Wykresie M6.

Wykres M6 Oszacowana średnia intensywność emocji własnych oceniana w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym w dwóch grupach, otrzymujących stymulację w kolejności tDCS–sham i sham–tDCS, w zależności od wyniku na skali ECS radość



Analiza kontrastów, przedstawiona w Tabeli M.6.1, weryfikuje czy kolejność podawania stymulacji (tDCS-sham vs sham-tDCS), przy uwzględnieniu średniego poziomu odczuwania radości (ECS radość; $M = 8,37$), wpływa na ocenę intensywności emocji wywołanych oglądaniem filmów przedstawiających pozytywne interakcje społeczne. Estymowana różnica w przypadku grupy tDCS-sham wynosi 0,34, co sugeruje, że średnia wartość intensywności emocji w trakcie stymulacji tDCS była istotnie wyższa w porównaniu do sham ($p < 0,05$). Dla grupy otrzymującej stymulację w kolejności sham-tDCS różnica nie była istotna statystycznie ($p = 0,499$).

Tabela M6.1 Wyniki analizy kontrastów oceny intensywności emocji w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali radość (ECS)

<i>Kolejność stymulacji</i>	<i>ECS radość</i>	<i>Kontrast</i>	<i>EST</i>	<i>SE</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
tDCS-sham	8,66	tDCS-sham	0,34	0,16	463	0,032
sham-tDCS	8,66	tDCS-sham	-0,09	0,14	460	0,499

Adnotacja: EST – oszacowana wartość kontrastu (różnica estymowanych średnich w porównywanych warunkach); SE – błąd standardowy; df – stopnie swobody; p – wartość p testu statystycznego

Wyniki tabeli M6.2 wykazują, że w grupie tDCS-sham wartość średniej marginalnej (EMM) dla ocen intensywności emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające pozytywne emocje podczas stymulacji tDCS wynosiła 3,15, a w trakcie stymulacji pozorowanej (sham) 2,81. W grupie sham-tDCS wartość średniej intensywności emocji podczas stymulacji tDCS wynosiła 2,42, a trakcie sham 2,51.

Tabela M6.2 Wyniki oszacowań średnich marginalnych (EMM) intensywności emocji w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość

<i>stymulacja</i>	<i>ECS radość</i>	<i>Kolejność stymulacji</i>	<i>EMM</i>	<i>SE</i>	<i>95%CI ll</i>	<i>95%CI ul</i>
tDCS	8,66	tDCS-sham	3,15	0,51	2,08	4,21
sham	8,66	tDCS-sham	2,81	0,52	1,74	3,88
tDCS	8,66	sham-tDCS	2,42	0,48	1,42	3,42
sham	8,66	sham-tDCS	2,51	0,48	1,51	3,51

Adnotacja: EMM – średnia marginalna; SE – błąd standardowy; 95% CI ll – dolna granica przedziału ufności; 95% CI ul – górna granica przedziału ufności

Podsumowując, tDCS wpływała na intensywność odczuwanych emocji pozytywnych w sposób warunkowy, przy czym efekt ten ujawniał się wyłącznie w określonej kolejności podania stymulacji i przy uwzględnieniu indywidualnych różnic w skłonności do zarażania się emocją radości.

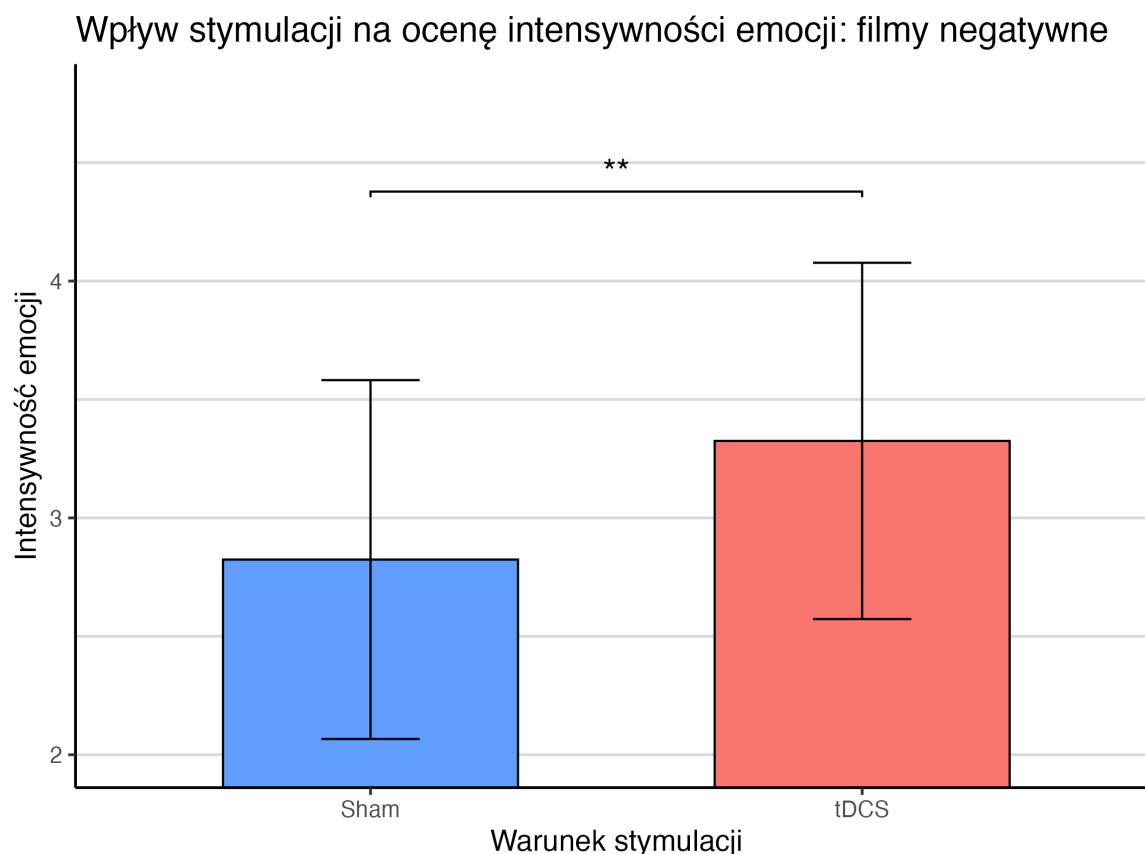
Model 7: Wpływ tDCS na ocenę intensywności emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym

Aby zweryfikować wpływ tDCS na ocenę intensywności emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające negatywne interakcje społeczne, wykonano analizę z użyciem Liniowego Modelu Mieszanego (*Linear Mixed Models*, LMM), w układzie czynnikowym 2 x 2. Model uwzględniał efekty główne oraz efekt interakcji pomiędzy rodzajem stymulacji (tDCS i sham) oraz grupy (tDCS-sham i sham-tDCS, odzwierciedlającej kolejność podania stymulacji).

Wartość ICC wynosiła 0,56, co oznacza, że 56% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 493 obserwacje dla 26 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,043, natomiast warunkowego 0,576, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji pochodziła z ujęcia efektów losowych.

Wyniki wykazały istotny efekt główny stymulacji ($EST = 0,29$; 95% CI : 0,08–0,50; $p = 0,007$), wskazując, że podczas stymulacji aktywnej (tDCS) średnia ocena intensywności emocji podczas oglądania filmów o negatywnych emocjach ($M = 2,90$) była o 0,29 punktu wyższa w porównaniu do ocen przyznanych w trakcie stymulacji pozorowanej ($M = 2,61$). Wyniki przedstawiono na Wykresie 7. Efekt główny grupy, związanej z kolejnością podania stymulacji, nie osiągnął poziomu istotności statystycznej ($p = 0,229$), a efekt interakcji pomiędzy stymulacją a grupą był na granicy istotności statystycznej ($EST = -0,42$; 95% CI : -0,84 – 0,01; $p = 0,054$).

Wykres 7 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na średnie wartości ocen intensywności odczuwanych emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające negatywnie nacechowane interakcje społeczne w porównaniu do stymulacji pozorowanej (sham). Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności



Podsumowując, anodowa stymulacja tDCS wiązała się z nasileniem subiektywnie odczuwanej intensywności emocji negatywnych, przy czym efekt ten miał charakter ogólny i nie wykazywał jednoznacznej zależności od kolejności podania stymulacji.

Model M7: Wpływ tDCS na ocenę intensywności emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym moderowany przez ECS radość oraz kolejność stymulacji

Za pomocą Liniowego Modelu Mieszanego (*Linear Mixed Models*, LMM) z efektem losowym uczestnika (1|id), w układzie 2 x 2 x ECS radość, zweryfikowano efekty główne oraz efekty interakcji: rodzaju stymulacji (tDCS i sham), grupy (tDCS-sham i sham-tDCS) oraz skłonności do zarażania się emocją radości (ECS radość).

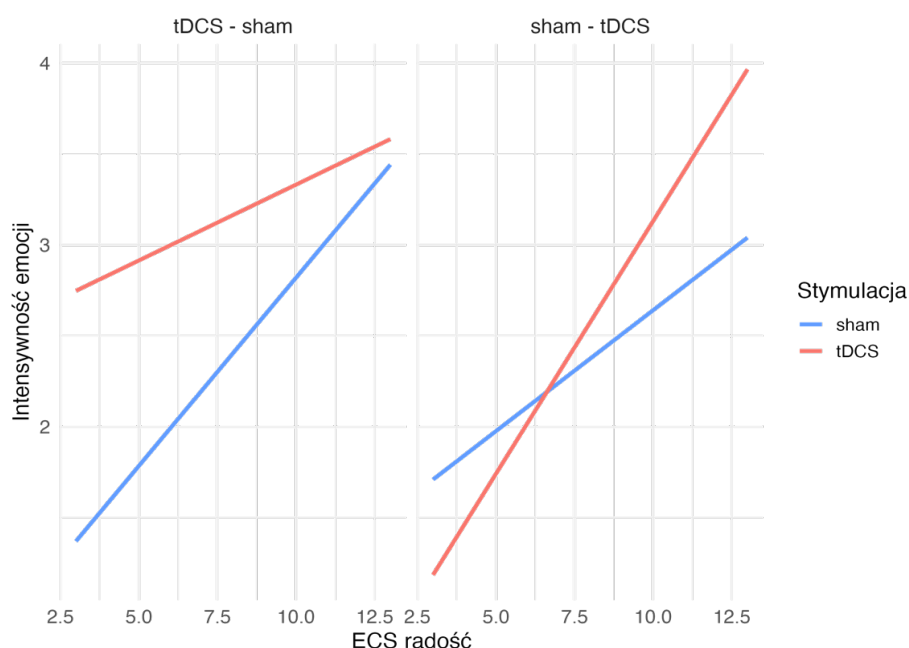
Wartość ICC wynosiła 0,53, co oznacza, że 53% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 490 obserwacji dla 25

osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,141, natomiast warunkowego 0,596, co wskazuje, że większość wyjaśnionej wariancji wynikała z uwzględnienia efektów losowych.

Wyniki nie wykazały istotnych efektów głównych stymulacji ($EST = 0,39$; 95% CI : -0,56 – 1,34; $p = 0,415$), skłonności do zarażania się emocją radości ($EST = 0,18$; 95% CI : -0,07 – 0,42; $p = 0,153$) ani grupy, zależnej od kolejności podania stymulacji ($EST = -0,79$; 95% CI : -5,38 – 3,79; $p = 0,734$). Efekty interakcji pomiędzy stymulacją a ECS radość ($p = 0,831$) oraz między ECS radość a kolejnością stymulacji ($p = 0,806$) również nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej.

Istotny okazał się natomiast efekt interakcji pomiędzy stymulacją a grupą ($EST = -2,71$; 95% CI : -4,61 – -0,81; $p = 0,005$), a także efekt potrójnej interakcji pomiędzy stymulacją, grupą oraz ECS radość ($EST = 0,27$; 95% CI : 0,07 – 0,47; $p = 0,008$). Wskazuje to, że wpływ stymulacji tDCS na ocenę intensywności własnych emocji miał charakter warunkowy i zależał zarówno od kolejności otrzymywanej stymulacji, jak i od indywidualnych różnic w zakresie podatności na zarażanie się emocją radości (Wykres M7).

Wykres M7 Wizualizacja wpływu stymulacji tDCS i sham w dwóch grupach zależnych od kolejności podawania stymulacji (tDCS–sham oraz sham–tDCS) na wartość średniej marginalnej (EMM) ocen intensywności emocji własnych w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym, w zależności od poziomu skłonności do zarażania się emocją radości (ECS radość)



Analiza kontrastów, przedstawiona w Tabeli M7.1, weryfikuje, czy kolejność podawania stymulacji (tDCS-sham vs sham-tDCS), przy uwzględnieniu średniego poziomu odczuwania radości (ECS radość; $M = 8,65$), wpływa na ocenę intensywności emocji. W grupie tDCS-sham średnia wartość intensywności emocji w trakcie aktywnej stymulacji tDCS była istotnie wyższa niż w warunku sham ($EST = 0,68$; $SE = 0,19$; $p < 0,001$). W grupie sham-tDCS efekt ten nie osiągnął poziomu istotności statystycznej ($EST = 0,30$; $SE = 0,17$; $p = 0,078$).

Tabela M7.1 Wyniki analizy kontrastów oceny intensywności emocji w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość

<i>Kolejność stymulacji</i>	<i>ECS radość</i>	<i>Kontrast</i>	<i>EST</i>	<i>SE</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
tDCS-sham	8,66	tDCS-sham	0,68	0,194	466	< 0,001
sham-tDCS	8,66	tDCS-sham	-0,09	0,136	460	0,078

Adnotacja: *EST* – oszacowana wartość kontrastu (różnica estymowanych średnich w porównywanych warunkach); *SE* – błąd standardowy; *df* – stopnie swobody; *p* – wartość *p* testu statystycznego

Wyniki tabeli M7.2 wykazują, że w grupie tDCS-sham wartość średniej marginalnej (EMM) dla ocen intensywności emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające negatywne emocje podczas stymulacji tDCS wynosiła 3,22, a w trakcie stymulacji pozorowanej (sham) 2,54. W grupie sham-tDCS wartość średniej intensywności emocji podczas stymulacji tDCS wynosiła 2,76, a w trakcie sham 2,46.

Tabela M7.2 Wyniki oszacowań średnich marginalnych (EMM) intensywności emocji w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość

<i>Stymulacja</i>	<i>ECS radość</i>	<i>Kolejność stymulacji</i>	<i>EMM</i>	<i>SE</i>	<i>95%CI ll</i>	<i>95%CI ul</i>
tDCS	8,66	tDCS-sham	3,22	0,46	2,26	4,17
sham	8,66	tDCS-sham	2,54	0,47	1,58	3,51
tDCS	8,66	sham-tDCS	2,76	0,43	1,86	3,36
sham	8,66	sham-tDCS	2,46	0,43	1,56	3,35

Adnotacja: *Probability* – prawdopodobieństwo oceny negatywnej; *SE* – błąd standardowy, *95%CI ll* – dolna granica przedziału ufności, *95%CI ul* – górna granica przedziału ufności.

Podsumowując, wyniki wskazują, że tDCS modulowała intensywność negatywnie nacechowanych emocji w sposób zależny od kontekstu eksperymentalnego oraz indywidualnych różnic w zakresie podatności na zarażanie się emocjami, co potwierdza warunkowy charakter obserwowanych efektów.

Wpływ tDCS na percepcję emocji – podsumowanie wyników

Wyniki analiz wskazują, że skłonność do negatywizmu, charakterystyczna dla adolescentów dokonujących samouszkodzeń ciała, była istotnie niższa w trakcie anodowej stymulacji tDCS w okolicy prawego dolnego zakrętu czołowego. Efekt ten zaobserwowano zarówno w odpowiedzi na bodźce pozytywne, jak i neutralne. Iloraz szans przypisania negatywnej oceny bodźcom pozytywnym był o 24% niższy podczas aktywnej stymulacji w porównaniu do stymulacji pozorowanej ($p < 0,001$). Analiza wykazała również istotną interakcję między warunkiem stymulacji a kolejnością jej podania. W grupie sham-tDCS (gdy stymulacja aktywna była podana jako druga) efekt tDCS był silny i istotny statystycznie ($p < 0,001$), natomiast w grupie tDCS-sham efekt ten nie osiągnął istotności ($p = 0,98$). Następnie, analiza moderacji wykazała, że dla średniego wyniku na skali ECS (radość) skłonność do negatywizmu była niższa w trakcie stymulacji aktywnej ponownie w grupie sham-tDCS ($p < 0,001$), a także w grupie tDCS-sham, jednak w tym przypadku wynik, mimo, że bliższy istotności statystycznej niż w modelu bez uwzględnienia moderatora, to nie osiągnął progu istotności ($p = 0,057$).

Podobne efekty zaobserwowano dla bodźców neutralnych. Iloraz szans przypisania bodźcom neutralnym negatywnej oceny były o 25% niższy w trakcie stymulacji tDCS ($p < 0,001$). Jednak po uwzględnieniu wpływu kolejności podania stymulacji, istotność efektu ograniczała się do grupy sham-tDCS ($p < 0,001$), natomiast w grupie tDCS-sham efekt nie osiągnął istotności ($p = 0,98$). Analiza moderacji w przypadku bodźców neutralnych wykazała natomiast, że dla średniego wyniku na skali ECS (radość), stymulacja tDCS wiązała się z obniżeniem tendencji do negatywizmu w obu grupach – tDCS-sham ($p < 0,01$) oraz sham-tDCS ($p < 0,001$).

W przypadku oceniania filmów przedstawiających interakcje społeczne o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym ponownie zaobserwowano ogólny spadek tendencji do negatywizmu w trakcie stymulacji tDCS w porównaniu do sham ($p < 0,01$), jednak analiza z uwzględnieniem wyniku na skali ECS (radość) wykazała, że efekt nie osiągnął istotności statystycznej ($p = 0,057$).

Podsumowując, wyniki analiz w znacznej części potwierdzają hipotezę badawczą 1a – anodowa stymulacja tDCS w okolicy prawego dolnego zakrętu czołowego obniżała tendencję do postrzegania bodźców pozytywnych i neutralnych jako negatywnych. Skuteczność tej interwencji zależała jednak od cechy indywidualnej jaką jest skłonność do zarażania się emocją radości, a także od kolejności podania stymulacji, przy czym przeważnie wyższą skuteczność

tDCS obserwowano w grupie otrzymującej stymulację w kolejności sham-tDCS. Podsumowanie wyników znajduje się w Tabeli 7.

Następnie, w celu uzyskania bardziej kompleksowych wniosków dotyczących wpływu tDCS na postrzeganie emocji, przeanalizowano, w jaki sposób stymulacja wpływa na ocenę bodźców o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym. Wyniki wykazały, że stymulacja nie wpłynęła na ogólną trafność oceniania bodźców negatywnych (tj. poprawność przypisywania bodźcom o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym znaku negatywnego) w trakcie Zadania Emocjonalnego Stop Signal. Jednak analiza z uwzględnieniem wyniku na skali ECS (radość) wykazała, że tDCS wiązał się ze wzrostem trafności ocen bodźców negatywnych, rozumianej jako częstsze przypisywanie im negatywnego znaku emocjonalnego ($p < 0,001$), a siła tego efektu rosła wraz ze wzrostem wyniku na skali ECS (radość) ($p < 0,001$). Wykazano również, że na ocenę bodźców negatywnych istotnie wpływały: warunek stymulacji, kolejność jej podania oraz skłonność do zarażania się emocją radości ($p < 0,001$). Analiza *post hoc* wskazała, że różnice były istotne wyłącznie w grupie tDCS-sham. Jednocześnie stymulacja nie wpływała na ocenę znaku emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym. Reasumując, wpływ stymulacji na ocenę znaku emocji bodźców o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym ujawniał się jedynie po uwzględnieniu moderatora, wskazując, że w grupie tDCS-sham emocje negatywne były trafniej oceniane. Wyniki tych analiz nie tworzyły spójnego, powtarzalnego wzorca; ich podsumowanie przedstawiono w Tabeli 8.

Integracja wyników dotyczących oceny znaku oraz intensywności emocji własnych w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym wskazuje, że stymulacja tDCS nie wpływała na ocenę znaku emocji. Jednocześnie, w modelu dwuczynnikowym odnotowano ogólny wzrost intensywności subiektywnie odczuwanych emocji w trakcie stymulacji aktywnej. Po uwzględnieniu skłonności do zarażania się emocją radości (wynik na skali ECS – radość) zaobserwowano istotny efekt potrójnej interakcji oraz istotny wzrost intensywności emocji własnych wyłącznie w grupie tDCS-sham, przy jednoczesnej tendencji w przeciwnym kierunku w grupie sham-tDCS.

W przypadku filmów przedstawiających interakcje społeczne o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym odnotowano, że w trakcie tDCS emocje były oceniane jako bardziej pozytywne, jednak efekt ten był mniej powtarzalny po uwzględnieniu wyniku na skali ECS (radość), a wyniki analiz *post hoc* nie były jednoznaczne. W odniesieniu do intensywności emocji zaobserwowano interakcję warunku stymulacji i kolejności jej podawania, jednak porównania

post hoc wskazywały na efekty na poziomie tendencji statystycznej, nieosiągające progu istotności. Po dodaniu wyniku na skali ECS (radość) do modelu odnotowano wzrost intensywności emocji pozytywnych w reakcji na filmy wyłącznie w grupie tDCS–sham.

Anodowa stymulacja tDCS wiązała się więc z ogólnym obniżeniem skłonności do negatywizmu podczas oceny filmów przedstawiających pozytywne interakcje społeczne, jednak nie zaobserwowano jednoznacznego współwystępowania tego efektu ze wzrostem intensywności subiektywnie odczuwanych emocji. W przypadku filmów o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym nie odnotowano wpływu tDCS na ocenę znaku emocji, natomiast efekty dotyczące intensywności przeżywanych emocji miały charakter niestabilny i nie wykazywały powtarzalnego wzorca.

Podsumowując, wyniki analiz w znacznej mierze potwierdzają hipotezę badawczą 1a – anodowa stymulacja tDCS w okolicy prawego dolnego zakrętu czołowego wiązała się z obniżeniem ogólnej tendencji do negatywizmu. Jednocześnie analizy eksploracyjne wskazują, że stymulacja nie wpływała na postrzeganie walencji bodźców negatywnych ani intensywności emocji własnych w trakcie przetwarzania pozytywnych czy negatywnych bodźców emocjonalnych w sposób powtarzalny, pozwalający zauważyć jednoznaczne wzorce.

Tabela 7 Wyniki analiz dotyczących skłonności do negatywizmu – testowanie hipotezy badawczej 1a (wpływ tDCS na percepcję emocji)

Model	Model 1		Model M1		Model 2		Model M2		Model 3	Model M3
Paradygmat eksperymentalny	1: Zadanie Emocjonalne Stop Signal								2: Filmy	
Zmienna zależna	Prawdopodobieństwo oceny bodźców <u>pozytywnych</u> jako negatywnych				Prawdopodobieństwo oceny bodźców <u>neutralnych</u> jako negatywnych				Ocena znaku emocji interakcji społecznych o <u>pozytywnym</u> zabarwieniu emocjonalnym	
Zmienna niezależna	Rodzaj stymulacji: tDCS lub sham									
Zmienna niezależna/ Moderator 1	Grupa: tDCS-sham lub sham-tDCS									
Moderator 2	-		ECS radość		-		ECS radość		-	ECS radość
Wyniki: Efekt główny stymulacji <i>tDCS wpłynął na ogólne zmniejszenie skłonności do negatywizmu</i>	<i>p</i> < 0,001 ↓		<i>p</i> < 0,001↓		<i>p</i> < 0,001↓		<i>p</i> < 0,05↓		<i>p</i> < 0,01↓	<i>p</i> = 0,057↑↓
Wyniki: Efekt stymulacji w zależności od grupy (kolejności) lub od grupy i poziomu ECS radość <i>tDCS wpłynął na zmniejszenie skłonności do negatywizmu w grupach (tDCS-sham i sham-tDCS)</i>	tDCS-sham	sham-tDCS	tDCS-sham	sham-tDCS	tDCS-sham	sham-tDCS	tDCS-sham	sham-tDCS	Efekty interakcji nie były jednoznaczne w analizach <i>post hoc</i>	
	<i>p</i> = 0,98	<i>p</i> < 0,001 ↓	<i>p</i> = 0,057↑ ↓	<i>p</i> < 0,001 ↓	<i>p</i> = 0,98	<i>p</i> < 0,001↓	<i>p</i> < 0,001↓	<i>p</i> < 0,001↓		

$\uparrow 0,05 \leq p < 0,10$; tendencja statystyczna

$\downarrow$ skłonność do negatywnego biasu była niższa w trakcie tDCS w porównaniu do sham

Tabela 8 Wyniki analiz dotyczących oceny znaku emocji w odpowiedzi na bodźce nacechowane negatywnie – analiza eksploracyjna (wpływ tDCS na percepcję emocji)

Model	Model 4		Model M4		Model 5		Model M5	
Paradygmat eksperymentalny	1: Zadanie Emocjonalne Stop Signal				2: Filmy			
Zmienna zależna	Negatywna ocena bodźców o <u>negatywnym</u> nacechowaniu emocjonalnym				Ocena znaku emocji interakcji społecznych o <u>negatywnym</u> zabarwieniu emocjonalnym			
Zmienna niezależna	Rodzaj stymulacji: tDCS lub sham							
Zmienna niezależna/ Moderator 1	Grupa: tDCS-sham lub sham-tDCS							
Moderator 2	-		ECS radość		-		ECS radość	
Wyniki: Efekt główny stymulacji	$p = 0,291$		$p < 0,01 \uparrow$		$p = 0,945$		$p = 0,953$	
Wyniki: Efekt stymulacji w zależności od grupy (kolejności) i poziomu ECS radość	tDCS-sham	sham-tDCS	tDCS-sham	sham-tDCS	tDCS-sham	sham-tDCS	tDCS-sham	sham-tDCS
	$p = 0,149$	$p = 0,956$	$p < 0,001 \uparrow$	$p = 0,62$	Nieistotny efekt interakcji		Nieistotny efekt interakcji	

† $0,05 \leq p < 0,10$; tendencja statystyczna

↑ prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej (poprawnej oceny) było wyższe w trakcie tDCS w porównaniu do sham

Tabela 9 Wyniki analiz dotyczących oceny intensywności emocji w odpowiedzi na bodźce o pozytywnym i negatywnym zabarwieniu emocjonalnym – analiza eksploracyjna (wpływ tDCS na percepcję emocji)

Model	Model 6		Model M6		Model 7		Model M7	
Paradygmat eksperymentalny	2: Filmy							
Zmienna zależna	Ocena intensywności emocji własnych w odpowiedzi na interakcje społeczne o <u>pozytywnym</u> zabarwieniu emocjonalnym				Ocena intensywności emocji własnych w odpowiedzi na interakcje społeczne o <u>negatywnym</u> zabarwieniu emocjonalnym			
Zmienna niezależna	Rodzaj stymulacji: tDCS lub sham							
Zmienna niezależna/ Moderator 1	Grupa: tDCS-sham lub sham-tDCS							
Moderator 2	-		ECS radość		-		ECS radość	
Wyniki: Efekt główny stymulacji	$p = 0,907$		$p = 0,719$		$p = 0,007 \uparrow$		$p = 0,415$	
Wyniki: Analizy <i>post hoc</i> efektu stymulacji w zależności od grupy (kolejności) i poziomu ECS radość	tDCS-sham	sham-tDCS	tDCS-sham	sham-tDCS	tDCS-sham	sham-tDCS	tDCS-sham	sham-tDCS
	$p = 0,096 \uparrow$	$p = 0,068 \uparrow \downarrow$	$p = 0,032 \uparrow$	$p = 0,499$	Nieistotny efekt interakcji		$p < 0,001 \uparrow$	$p = 0,078 \uparrow \downarrow$

$\dagger 0,05 \leq p < 0,10$; tendencja statystyczna

$\uparrow$ intensywność emocji była wyższa / $\downarrow$ intensywność emocji była niższa, w trakcie tDCS w porównaniu do sham

5.1.3 Wpływ tDCS na skuteczność hamowania w kontekście pobudzenia emocjonalnego

W celu zweryfikowania hipotezy badawczej 1b przeprowadzono analizy oceniające wpływ stymulacji tDCS na zdolność hamowania reakcji. Analizy oparto na dwóch wskaźnikach efektywności hamowania:

1. prawdopodobieństwie popełnienia błędu polegającego na niezahamowaniu reakcji w odpowiedzi na bodźce neutralne oraz bodźce o pozytywnym i negatywnym zabarwieniu emocjonalnym (Zadanie Emocjonalne Stop Signal);
2. prawdopodobieństwie popełnienia błędu polegającego na niezahamowaniu reakcji w odpowiedzi na neutralne ekspresje mimiczne oraz ekspresje wyrażające radość, złość, smutek i strach (Zadanie Emocjonalne Go/No-Go).

Model 8: Wpływ tDCS na skuteczność zahamowania odpowiedzi w Zadaniu Emocjonalnym Stop Signal (późne hamowanie)

Aby zweryfikować wpływ tDCS na zdolność późnego hamowania reakcji, mierzonego jako prawdopodobieństwo popełnienia błędu w zadaniu Emocjonalnym Stop-Signal w odpowiedzi na emocje pozytywne, negatywne oraz bodźce neutralne, wykonano analizę z użyciem GLMM, uwzględniając efekt losowy uczestnika (1|id) w układzie czynnikowym 2 x 2 x 3. Zweryfikowano efekty główne oraz efekty interakcji: rodzaju stymulacji (tDCS vs sham), grupy (tDCS-sham vs sham-tDCS, związanej z otrzymywaną kolejnością stymulacji) oraz rodzaju bodźca (neutralne vs pozytywne vs negatywne).

Wartość ICC wynosiła 0,06, co oznacza, że 6% wariancji odpowiedzi można przypisać różnicom między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 6624 obserwacje dla 24 osób. Wskaźnik dopasowania modelu marginalnego R^2 wyniósł 0,013, natomiast warunkowego 0,075.

Efekt główny stymulacji ($OR = 0,78$; 95% CI : 0,61–1,99; $p = 0,041$) był istotny statystycznie, wskazując, że iloraz szans skutecznego hamowania odpowiedzi w trakcie tDCS był o 22% wyższy niż w trakcie sham. Efekt kolejności stymulacji ($OR = 0,95$; 95% CI : 0,61–1,49; $p = 0,279$) okazał się być nieistotny, natomiast istotne efekty zaobserwowano dla bodźców pozytywnych ($OR = 1,28$; 95% CI : 1,00 – 1,64; $p = 0,046$) oraz negatywnych ($OR = 1,41$; 95% CI : 1,10–1,80; $p = 0,006$) w porównaniu do bodźców neutralnych. Nieistotne okazały się efekty interakcji między stymulacją a bodźcami pozytywnymi ($OR = 1,22$; 95% CI : 0,87–1,72; $p = 0,244$) oraz negatywnymi ($OR = 1,15$; 95% CI : 0,82–1,61; $p = 0,432$). Nie

stwierdzono również istotnych różnic między bodźcami pozytywnymi ($OR = 1,31$; 95% CI : 0,93–1,85; $p = 0,121$) i negatywnymi ($OR = 1,08$; 95% CI : 0,77–1,53; $p = 0,648$) a grupą związaną z kolejnością otrzymywania stymulacji. Efekt potrójnej interakcji między stymulacją, bodźcami pozytywnymi i kolejnością nie osiągnął poziomu istotności statystycznej ($OR = 0,62$; 95% CI : 0,38–1,01; $p = 0,057$). Brak istotnego efektu stwierdzono dla analogicznej interakcji z bodźcami negatywnymi ($OR = 0,91$; 95% CI : 0,56–1,48; $p = 0,701$).

Oznacza to, że zgodnie z hipotezą 1b, skuteczność późnego hamowania odpowiedzi była ogólnie wyższa w trakcie stymulacji tDCS, choć nie zaobserwowano wpływu stymulacji w sytuacjach, w których odpowiedź należało zatrzymać w reakcji na bodźce emocjonalne. Jednocześnie, hamowanie było ogólnie mniej skuteczne (niezależnie od warunku stymulacji) w odpowiedzi na bodźce nacechowane emocjonalnie, w porównaniu z bodźcami neutralnymi.

Model 9: Wpływ tDCS na skuteczność zahamowania odpowiedzi w Zadaniu Emocjonalnym Go/No-Go (wczesne hamowanie)

Aby zweryfikować wpływ tDCS na poprawność wczesnego hamowania, mierzonego jako prawdopodobieństwo popełnienia błędu w odpowiedzi na bodźce przedstawiające ekspresje emocji (smutek, strach, złość, radość) oraz ekspresje neutralne, wykonano analizę z użyciem GLMM w układzie czynnikowym $2 \times 5 \times 2$. Model weryfikował efekty główne oraz interakcje rodzaju stymulacji (tDCS vs sham), rodzaju bodźca No-Go (ekspresje: neutralne vs. smutek vs strach vs złość vs radość) oraz grupy (tDCS–sham vs sham–tDCS, odpowiadającej kolejności otrzymywania stymulacji).

Model charakteryzował się umiarkowanym poziomem dopasowania, wyjaśniając łącznie 37% wariancji ($R^2_{cond.}$), co obejmowało zarówno efekty stałe, jak i losowe. W odniesieniu do efektów stałych model wyjaśniał 4,4% wariancji ($R^2_{marg.}$). Współczynnik ICC wynosił 34%, wskazując na istotne zróżnicowanie wyników między uczestnikami. Łącznie przeanalizowano 2346 obserwacje dla 25 osób.

Efekt główny stymulacji okazał się nieistotny ($OR = 1,30$; 95% CI : 0,85–1,99; $p = 0,227$), podobnie jak efekt główny kolejności stymulacji ($OR = 2,50$; 95% CI : 0,83–7,53; $p = 0,105$). W porównaniu z bodźcami neutralnymi, istotnie wyższe prawdopodobieństwo popełnienia błędu odnotowano dla bodźców wyrażających strach ($OR = 3,91$; 95% CI : 2,10–7,27; $p < 0,001$), radość ($OR = 2,46$; 95% CI : 1,32–4,60; $p = 0,005$) oraz smutek ($OR = 2,46$; 95% CI : 1,32–4,60; $p = 0,005$). Prawdopodobieństwo popełnienia błędu było najniższe dla bodźców neutralnych ($M = 0,293$; 95% CI : 0,195–0,414) i istotnie niższe niż w przypadku bodźców strachu ($M = 0,484$; 95% CI : 0,344–0,626), radości ($M = 0,418$; 95% CI : 0,286–

0,562) oraz smutku ($M = 0,462$; 95% CI : 0,324–0,606). Nie odnotowano różnic w skuteczności hamowania między warunkiem złości ($M = 0,367$; 95% CI : 0,244–0,509), a warunkiem neutralnym ($OR = 1,28$; 95% CI : 0,67–2,45; $p = 0,454$).

Efekty interakcji między stymulacją a rodzajem bodźca No-Go były nieistotne (wszystkie $p > 0,21$). Istotny efekt odnotowano dla interakcji między kolejnością stymulacji a bodźcami wyrażającymi strach ($OR = 0,40$; 95% CI : 0,17–0,95; $p = 0,039$), niemniej analiza *post hoc* dla emocji strachu wskazała, że w grupie tDCS–sham prawdopodobieństwo popełnienia błędu wynosiło 0,465 (95% CI : 0,273–0,667), a w grupie sham–tDCS – 0,503 (95% CI : 0,313–0,693). Różnice te nie były istotne statystycznie ($OR = 0,857$; 95% CI : 0,269–2,731; $p = 0,794$). Żadna z potrójnych interakcji między stymulacją, kolejnością a rodzajem bodźca nie osiągnęła istotności statystycznej (wszystkie $p > 0,21$).

Wyniki te sugerują, że przeczaszkowa stymulacja prądem stałym nie wpływała na wczesne, automatyczne mechanizmy hamowania reakcji. Jednocześnie zaobserwowano ogólnie niższą skuteczność hamowania w odpowiedzi na ekspresje mimiczne strachu, radości i smutku w porównaniu ze skutecznością hamowania na ekspresje neutralne, przy czym nie odnotowano różnic w odpowiedzi na emocję złości.

5.1.3.1 Wpływ tDCS na skuteczność hamowania w kontekście pobudzenia emocjonalnego – podsumowanie wyników

Wyniki analiz wskazują, że zastosowany protokół przeczaszkowej stymulacji prądem stałym istotnie wpłynął na ogólną poprawę skuteczności późnego hamowania, tj. w sytuacji wymagającej zatrzymania zainicjowanej reakcji w zadaniu Emocjonalnym Stop Signal. Nie zaobserwowano natomiast podobnego efektu w kontekście wczesnego hamowania (tłumienia reakcji) mierzonego w zadaniu Emocjonalnym Go/No-Go. Częściowo potwierdzono więc hipotezę badawczą 1b, choć nie zaobserwowano poprawy skuteczności hamowania w warunkach pobudzenia emocjonalnego, co było kluczowym poszukiwanym efektem w kontekście potencjalnych potrzeb terapeutycznych osób z rozpoznaniem NSSI. Podsumowanie wyników znajduje się w Tabeli 9.

Dodatkowo analizy obu zadań wskazały, że niezależnie od warunku stymulacji, hamowanie reakcji było mniej skuteczne w odpowiedzi na bodźce emocjonalne, zarówno pozytywne, jak i negatywne, w porównaniu do bodźców neutralnych.

Tabela 10 Wyniki analiz dotyczących skuteczności hamowania odpowiedzi w kontekście pobudzenia emocjonalnego – testowanie hipotezy badawczej 1b

Model	Model 8	Model 9
Eksperyment	1: Zadanie Emocjonalne Stop Signal	3: Zadanie Emocjonalne Go/No-Go
Zmienna zależna	Prawdopodobieństwo błędu polegającego na braku zahamowania odpowiedzi	
Zmienna niezależna	Stymulacja: tDCS lub sham	
Zmienna niezależna	Grupa: tDCS-sham lub sham-tDCS	
Zmienna niezależna	Bodźce w próbach Stop: pozytywne, negatywne, neutralne	Bodźce w próbach No-Go: radość, złość, strach, smutek, bodźce neutralne
Wyniki: Efekt główny stymulacji <i>tDCS wpłynął na ogólną poprawę skuteczności hamowania</i>	$p < 0,05 \uparrow$	$p = 0,227$

↑skuteczność hamowania była wyższa w trakcie tDCS w porównaniu do sham

5.1.4 Podsumowanie wyników badania tDCS – wpływ stymulacji na przetwarzanie bodźców emocjonalnych oraz hamowanie reakcji (hipoteza badawcza 1)

Wpływ tDCS na percepcję emocji (hipoteza 1a)

Anodowa stymulacja tDCS prawego dolnego zakrętu czołowego obniżała skłonność do negatywizmu w ocenie bodźców pozytywnych i neutralnych.

1. Dla bodźców pozytywnych:

- tDCS istotnie obniżał tendencję do negatywizmu.
- Efekt był silniejszy i istotny statystycznie w grupie sham–tDCS, a w grupie tDCS–sham był nieistotny.
- Po uwzględnieniu skłonności do zarażania się radością (ECS radość) efekt tDCS był wyraźniejszy w obu grupach (w grupie sham–tDCS był istotny, a w granicach trendu statystycznego w grupie tDCS–sham).

2. Dla bodźców neutralnych:

- tDCS istotnie obniżał tendencję do negatywizmu.
- Efekt zależał od kolejności stymulacji i był istotny w grupie sham–tDCS, a w grupie tDCS–sham był nieistotny.
- Analiza moderacji wykazała, że przy średnim poziomie ECS radość efekt tDCS był istotny w obu grupach (tDCS–sham oraz sham–tDCS).

W przypadku filmów przedstawiających pozytywne interakcje społeczne:

- tDCS obniżał skłonność do negatywizmu w ocenie znaku emocji.
- Po uwzględnieniu ECS radość efekt ten nie był istotny, osiągając jedynie poziom tendencji statystycznej.

Łącznie wyniki w dużej mierze potwierdzają hipotezę badawczą 1a, wskazując na warunkowy charakter efektów tDCS, zależny od cech indywidualnych i kolejności stymulacji. Co istotne, osoby przydzielone do grupy sham–tDCS w Eksperymentcie 1 (Zadaniu Emocjonalnym Stop Signal) oraz do grupy sham–tDCS w Eksperymentcie 2 (Filmy) stanowiły tę samą podgrupę uczestników. Wyniki wskazują, że podgrupa ta była bardziej podatna na

efekty stymulacji w kontekście zmian w percepcji emocji. Potencjalne mechanizmy leżące u podstaw tych różnic zostaną omówione w rozdziale 6. Dyskusja, gdyż obserwacja ta może mieć istotne implikacje dla projektowania przyszłych badań.

Analiza eksploracyjna – wpływ tDCS na ocenę znaku emocji bodźców negatywnych oraz na ocenę intensywności emocji własnych

Wpływ tDCS na ocenę znaku emocji bodźców negatywnych:

- tDCS nie wpływał na ogólną poprawność ocen znaku emocji.
- Dopiero analiza moderacji wykazała wzrost trafności ocen bodźców negatywnych, zależny od kolejności stymulacji i poziomu ECS radość, przy czym efekt był istotny w grupie tDCS–sham.

Wpływ tDCS na ocenę intensywności emocji:

1. Dla filmów o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym:
 - Nie stwierdzono ogólnego efektu tDCS na intensywność emocji własnych.
 - Efekty ujawniały się dopiero po uwzględnieniu ECS radość i kolejności stymulacji – wyższa intensywność emocji pozytywnych występowała w grupie tDCS–sham przy średnim poziomie ECS radość.
2. Dla filmów o negatywnych emocjach:
 - Emocje były odczuwane jako ogólnie bardziej intensywne podczas stymulacji tDCS.
 - Analiza moderacji wykazała, że efekt ten był istotny głównie w grupie tDCS–sham i zależał od poziomu ECS radość.

Wpływ tDCS na hamowanie reakcji w kontekście emocjonalnym (hipoteza 1b)

Anodowa stymulacja tDCS prawego dolnego zakrętu czołowego wspierała ogólną skuteczność umiejętności późnego hamowania (wygaszenia reakcji):

- tDCS istotnie poprawiał skuteczność hamowania reakcji.

- Efekt emocjonalnego obciążenia hamowania był ogólny – bodźce emocjonalne (pozytywne i negatywne) utrudniały hamowanie niezależnie od stymulacji.

Ten sam protokół stymulacji nie wpłynął na umiejętność wczesnego hamowania (tłumienia reakcji):

- tDCS nie wpływał na poprawność wczesnego, automatycznego hamowania reakcji.
- Skuteczność hamowania była silnie determinowana rodzajem bodźca emocjonalnego, szczególnie strachem, radością i smutkiem. Zaobserwowano mniejszą skuteczność hamowania w kontekście pobudzenia emocjonalnego, niezależnie od warunku stymulacji.

Wyniki te wskazują na częściowe potwierdzenie hipotezy 1b – tDCS wpływał na późne, kontrolowane mechanizmy hamowania, lecz nie na wczesne, automatyczne procesy inhibicyjne.

5.2 Porównanie funkcjonowania emocjonalnego i poznawczego między grupą kliniczną a grupą kontrolną

Aby sprawdzić, czy subiektywna ocena umiejętności wykonawczych, nasilenia własnej impulsywności, a także trudności w regulacji emocji i współodczuwania pozytywnych emocji, różni się pomiędzy adolescentami z rozpoznaniem NSSI a grupą kontrolną (hipoteza badawcza 2), przeprowadzono szereg analiz z wykorzystaniem testu sumy rang Wilcoxon.

Kwestionariusz Funkcji Wykonawczych (*Dawson Executive Skills Questionnaire*, DESQ)

Wyniki porównania międzygrupowego wykazały istotne różnice w subiektywnej ocenie własnych umiejętności w zakresie funkcji wykonawczych, mierzonych za pomocą Kwestionariusza Funkcji Wykonawczych (DESQ). Grupa kliniczna deklarowała istotnie większe trudności w każdej ze skal kwestionariusza, tj. w zakresie: hamowania odpowiedzi ($p < 0,01$), pamięci roboczej ($p < 0,001$), kontroli emocji ($p < 0,001$), planowania i ustalania priorytetów ($p < 0,05$), organizacji ($p < 0,001$), zarządzania czasem ($p = 0,002$), elastyczności ($p = 0,017$), metapoznania ($p < 0,001$), wytrwałości w dążeniu do celu ($p < 0,001$) oraz tolerancji stresu ($p < 0,05$).

Tabela 11 Statystyki opisowe Kwestionariusza Funkcji Wykonawczych (DESQ) w grupie klinicznej i kontrolnej

<i>Skala</i>	<i>GRUPA</i>		<i>p^b</i>
	<i>kliniczna</i> <i>n = 25^a</i>	<i>kontrolna</i> <i>n = 22^a</i>	
Hamowanie odpowiedzi	9,00 (7,00, 13,00)	14,00 (12,00, 15,00)	0,003
Pamięć robocza	8,00 (4,00, 10,00)	14,00 (11,00, 18,00)	< 0,001
Kontrola emocji	7,00 (5,00, 10,00)	11,50 (9,00, 14,00)	< 0,001
Inicjacja zadań	9,00 (6,00, 11,00)	11,50 (9,00, 13,00)	0,029
Utrzymywanie uwagi	8,00 (5,00, 10,00)	12,50 (11,00, 14,00)	< 0,001
Planowanie/ustalanie priorytetów	6,00 (3,00, 10,00)	12,50 (10,00, 14,00)	< 0,001
Organizacja	7,00 (4,00, 9,00)	13,00 (11,00, 15,00)	< 0,001
Zarządzanie czasem	11,00 (7,00, 13,00)	14,00 (12,00, 16,00)	0,002
Elastyczność	10,00 (9,00, 12,00)	12,50 (10,00, 15,00)	0,017
Metapoznanie	9,00 (5,00, 11,00)	15,00 (14,00, 16,00)	< 0,001
Wyrwałość zorientowana na cel	9,00 (6,00, 10,00)	14,00 (12,00, 15,00)	< 0,001
Tolerancja stresu	10,00 (5,00, 13,00)	12,00 (11,00, 14,00)	0,027

^a *Mdn* (*Q1*, *Q3*)

^b test sumy rang Wilcoxona

Adnotacja: *Mdn* – mediana; *Q1* – pierwszy kwartył (25%), *Q3* – trzeci kwartył (75%), *n* – liczebność grupy

Skala Impulsywnego Zachowania (SUPPS-P)

Wyniki porównania między grupą kliniczną a kontrolną wykazują, że osoby samookaleczające się charakteryzują się wyższą skłonnością do poszukiwania doznań ($p < 0,001$), niższą skłonnością do premedytacji/przezorności ($p < 0,01$), a także wyższą negatywną popędliwością ($p < 0,01$). Z kolei nie odnotowano istotnych różnic między grupami w zakresie wytrwałości oraz pozytywnej popędliwości.

Tabela 12 Statystyki opisowe podskal Skali Impulsywnego Zachowania (SUPPS-P) w grupie klinicznej i kontrolnej

Skala	GRUPA		p^b
	kliniczna $n_1 = 26^a$	kontrolna $n_2 = 22^a$	
Poszukiwanie doznań	11,00 (9,00, 13,00)	8,00 (7,00, 9,00)	< 0,001
Wytrwałość	9,00 (8,00, 11,00)	7,00 (6,00, 10,00)	0,067
Premedytacja (przezorność)	11,00 (9,00, 15,00)	15,00 (12,00, 22,00)	0,005
Pozytywna popędliwość	12,00 (9,00, 15,00)	11,00 (8,00, 12,00)	0,067
Negatywna popędliwość	14,00 (12,00, 16,00)	10,00 (9,00, 12,00)	< 0,001

^a *Mdn* (*Q1*, *Q3*)

^b test sumy rang Wilcoxona

Adnotacja: *Mdn* – mediana; *Q1* – pierwszy kwartył (25%), *Q3* – trzeci kwartył (75%), *n* – liczebność grup

Skala Trudności w Regulacji Emocji (DERS)

Wyniki porównania między grupą kliniczną a kontrolną wykazały istotnie większe trudności w zakresie regulacji emocji w grupie klinicznej. Osoby z rozpoznaniem NSSI przejawiały większe trudności w nieakceptowaniu reakcji emocjonalnych ($p < 0,001$), w angażowaniu się w zachowania nakierowane na cel ($p < 0,001$) oraz w kontroli impulsów ($p < 0,001$), a także większe deficyty w zakresie świadomości emocji ($p < 0,01$), ograniczony dostęp do strategii regulacji emocji ($p < 0,001$) oraz mniejszą jasność doświadczanych stanów emocjonalnych ($p < 0,001$). Podsumowując, osoby hospitalizowane psychiatrycznie z rozpoznaniem NSSI wykazywały istotnie większe trudności w regulacji emocji w porównaniu do osób z grupy kontrolnej.

Tabela 13 Statystyki opisowe wyników Skali Trudności w Regulacji Emocji (DERS) w grupie klinicznej i kontrolnej

Skala	GRUPA		p^b
	kliniczna $n_1 = 27^a$	kontrolna $n_2 = 21^a$	
Nieakceptowanie reakcji emocjonalnych	25,00 (22,00, 26,00)	14,00 (11,00, 21,00)	< 0,001
Trudności w angażowaniu się w zachowania nakierowane na cel	21,00 (19,00, 23,00)	14,00 (12,00, 16,00)	< 0,001
Trudności z kontrolą impulsów	25,00 (21,00, 26,00)	16,00 (13,00, 18,00)	< 0,001
Brak świadomości emocjonalnej	23,00 (19,00, 26,00)	20,00 (15,00, 21,00)	0,008
Ograniczony dostęp do strategii regulacji emocji	33,00 (29,00, 35,00)	20,00 (17,00, 25,00)	< 0,001
Brak jasności emocjonalnej	21,00 (18,00, 24,00)	14,00 (12,00, 17,00)	< 0,001

^a *Mdn* (*Q1*, *Q3*)

^b test sumy rang Wilcoxona

Adnotacja: *Mdn* – mediana; *Q1* – pierwszy kwartył (25%), *Q3* – trzeci kwartył (75%), *n* – liczebność grup

Skala Zarażania Emocjonalnego (ECS)

Wyniki porównania międzygrupowego wykazały, że adolescenti hospitalizowani psychiatrycznie z rozpoznaniem NSSI wykazywali niższą skłonność do zarażania się emocją radości ($p < 0,01$), mierzoną za pomocą Skali Zarażania Emocjonalnego (ECS), w porównaniu do grupy kontrolnej. Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic między grupami w zakresie zarażania się emocjami miłości, strachu, smutku i złości.

Tabela 14 Statystyki opisowe wyników Skali Zarażania Emocjonalnego (ECS) w grupie klinicznej i kontrolnej

Skala	GRUPA		p^b
	kliniczna $n_1 = 26^a$	kontrolna $n_2 = 22^a$	
Radość	8,00 (7,00, 11,00)	11,00 (9,00, 13,00)	0,007
Miłość	11,50 (6,00, 14,00)	12,00 (9,00, 14,00)	0,399
Strach	8,00 (6,00, 11,00)	9,00 (7,00, 10,00)	0,610
Złość	9,00 (6,00, 11,00)	8,50 (7,00, 9,00)	0,586
Smutek	8,00 (6,00, 11,00)	8,50 (6,00, 11,00)	0,983

^a Mdn ($Q1$, $Q3$)

^b test sumy rang Wilcoxona

Adnotacja: Mdn – mediana; $Q1$ – pierwszy kwartył (25%), $Q3$ – trzeci kwartył (75%), n – liczebność grup

Zestaw Kwestionariuszy do Diagnozy Depresji u Dzieci i Młodzieży (CDI-2)

Wyniki porównania międzygrupowego wykazały, że adolescenti hospitalizowani psychiatrycznie z rozpoznaniem NSSI charakteryzowali się istotnie wyższym nasileniem objawów depresji niż osoby z grupy kontrolnej ($p < 0,001$). Szczegółowa analiza wskazała, że grupa kliniczna deklarowała wyższe nasilenie negatywnego nastroju oraz objawów somatycznych ($p = 0,007$), a także niższą samoocenę, co odzwierciedlało większe nasilenie trudności emocjonalnych ($p < 0,001$). Ponadto w grupie klinicznej zaobserwowano istotnie większe trudności w funkcjonowaniu ($p < 0,001$), przejawiające się wyższym poziomem poczucia braku efektywności ($p < 0,001$) oraz nasileniem problemów interpersonalnych ($p = 0,003$).

Tabela 15 Statystyki opisowe wyniku ogólnego i skal CDI-2 w grupie klinicznej i kontrolnej

Skala	GRUPA		p^b
	kliniczna	kontrolna	
	$n_1 = 27^a$	$n_2 = 22^a$	
Wynik ogólny	34 (30,00, 38,00)	19,00 (14,00, 21,75)	< 0,001
Negatywny nastrój/objawy somatyczne	9,00 (8,00, 11,00)	6,5 (5,00, 8,00)	< 0,001
Niska samoocena	9,00 (7,5, 10,00)	4,5 (3,25, 7,5)	< 0,001
Brak efektywności	12,00 (10,00, 12,00)	5,00 (4,00, 7,00)	< 0,001
Problemy interpersonalne	5,00 (4,00, 6,00)	2 (1,25, 6,00)	< 0,001
Problemy emocjonalne	19,00 (15,00, 21,00)	10,00 (7,25, 12,00)	< 0,001
Problemy w funkcjonowaniu	16,00 (14,5, 18,00)	8,5 (6,25, 10,00)	< 0,001

^a *Mdn* (*Q1*, *Q3*)

^b test sumy rang Wilcoxona

Adnotacja: *Mdn* – mediana; *Q1* – pierwszy kwartył (25%), *Q3* – trzeci kwartył (75%), *n* – liczebność grupy

5.2.1 Podsumowanie wyników części kwestionariuszowej badania (hipoteza badawcza 2)

1. Adolescenci z rozpoznaniem NSSI, w porównaniu do grupy kontrolnej, oceniali swoje funkcjonowanie wykonawcze jako istotnie słabsze we wszystkich analizowanych obszarach, obejmujących m.in. hamowanie reakcji, pamięć roboczą, kontrolę emocji, planowanie, organizację, elastyczność poznawczą, metapoznanie, wytrwałość w dążeniu do celu oraz tolerancję stresu.
2. Osoby z grupy klinicznej charakteryzowały się wyższym nasileniem impulsywności, w szczególności w zakresie negatywnej popędliwości oraz poszukiwania doznań, a jednocześnie niższą skłonnością do premedytacji i przezorności, co wskazuje na większą podatność na impulsywne reagowanie w sytuacjach obciążenia emocjonalnego.
3. W obszarze regulacji emocji adolescenty z NSSI wykazywali istotnie większe trudności we wszystkich kluczowych komponentach regulacyjnych, w tym w akceptacji własnych reakcji emocjonalnych, kontroli impulsów, angażowaniu się w zachowania zorientowane na cel, świadomości emocjonalnej, dostępie do adaptacyjnych strategii regulacji oraz klarowności przeżywanych emocji.
4. W zakresie współodczuwania emocji innych, osoby z rozpoznaniem NSSI deklarowały niższą skłonność do zarażania się emocją radości, przy jednoczesnym braku istotnych różnic w odniesieniu do zarażania się emocjami negatywnymi (strach, smutek, złość) oraz emocją miłości.
5. Adolescenty hospitalizowani psychiatrycznie z rozpoznaniem NSSI prezentowali istotnie wyższe nasilenie objawów depresji, obejmujące zarówno negatywny nastrój i objawy somatyczne, jak i obniżoną samoocenę, większe poczucie braku efektywności oraz nasilenie trudności interpersonalnych.

Łącznie uzyskane wyniki wskazują, że adolescenty z rozpoznaniem NSSI oceniają swój profil funkcjonowania emocjonalnego i poznawczego jako wyraźnie mniej adaptacyjny, deklaruując trudności w zakresie funkcji wykonawczych, regulacji emocji, impulsywności oraz obniżonego dobrostanu emocjonalnego, co w pełni potwierdza hipotezę badawczą 2.

6. Dyskusja

6.1 Omówienie ogólne

W ramach niniejszej rozprawy doktorskiej przeprowadzono randomizowane, podwójnie zaślepione eksperymenty z zastosowaniem przezczaszkowej stymulacji prądem stałym (tDCS) oraz badanie kwestionariuszowe, których celem była ocena wybranych mechanizmów regulacji emocji u adolescentów dokonujących samouszkodzeń ciała (NSSI).

Eksperymenty z użyciem stymulacji mózgu, zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, po raz pierwszy weryfikowały bezpieczeństwo i potencjalną skuteczność tDCS jako metody wspierającej wybrane aspekty regulacji emocji wśród adolescentów z rozpoznaniem NSSI.

W ramach eksperymentów przeprowadzono łącznie 162 sesje stymulacji obejmujące aktywne sesje anodowego tDCS oraz sesje stymulacji pozorowanej (sham). Adolescenti raportowali najczęściej łagodne odczucia mrowienia lub ciepła w miejscu przyłożenia elektrod, co jest zgodne z dotychczasowymi przeglądami literatury dotyczącymi bezpieczeństwa tDCS, zarówno wśród dorosłych (Antal i in., 2017), jak i populacji pediatrycznych (Buchanan i in., 2021; Salehinejad i in., 2020, 2022). Nie odnotowano innych istotnych skutków ubocznych, co potwierdza dobrą tolerancję i wykonalność anodowego tDCS w tej populacji klinicznej.

Część eksperymentalna z wykorzystaniem tDCS obejmowała trzy zadania poznawczo-emocjonalne, umożliwiające ocenę percepcji emocji oraz skuteczności hamowania reakcji w warunkach pobudzenia emocjonalnego. Eksperymenty przeprowadzono w schemacie naprzemiennym, co oznacza, że osoba badana z grupy klinicznej wykonywała każde z zadań dwukrotnie – w warunku eksperymentalnym ze stymulacją aktywną (tDCS) oraz w warunku kontrolnym ze stymulacją pozorowaną (sham).

Analizy statystyczne wykazały, że 20-minutowy anodowy tDCS prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG) wiązał się z obniżeniem skłonności do negatywnej interpretacji bodźców neutralnych oraz emocji pozytywnych, co wskazuje na redukcję tzw. *negative bias*. Co istotne, efekt obniżonej skłonności do negatywizmu utrzymywał się również podczas oglądania materiałów filmowych przedstawiających pozytywne interakcje społeczne, takich jak sceny wspólnego śmiechu czy bliskości fizycznej, co sugeruje, że wpływ stymulacji nie ograniczał się do prostych ocen bodźców statycznych, lecz obejmował również bardziej złożone, dynamiczne sytuacje społeczne. Niemniej, wyniki analiz interakcji wskazują, że efekt stymulacji nie miał jednorodnego charakteru i był modulowany przez kolejność stymulacji oraz

cechy indywidualne uczestników, co zostanie szczegółowo omówione w dalszych podrozdziałach.

Uzyskane wyniki pozostają zgodne z założeniami teoretycznymi, według których pobudzająca stymulacja rIFG, struktury odpowiedzialnej za rozumienie emocji (np. Jabbi i Keysers, 2008), a mniej aktywnej u osób dokonujących NSSI (Demers i in., 2019; Plener i in., 2012), może modyfikować tendencję do negatywnej interpretacji bodźców emocjonalnych.

Analiza wyników eksperymentów dotyczących hamowania reakcji w kontekście pobudzenia emocjonalnego wskazała na ogólny, korzystny wpływ tDCS na skuteczność późnego hamowania, mierzonego w Zadaniu Emocjonalnym Stop Signal, przy jednoczesnym braku analogicznego efektu w zakresie wczesnego hamowania ocenianego w Zadaniu Emocjonalnym Go/No-Go.

Bezpośrednie odniesienie uzyskanych wyników do wcześniejszych badań jest utrudnione, ponieważ większość dostępnych prac koncentrowała się na hamowaniu reakcji bez uwzględnienia kontekstu emocjonalnego oraz obejmowała populacje osób dorosłych, co ogranicza możliwość prostych porównań. Niemniej jednak dotychczasowe dane wskazują, że anodowy tDCS prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG) wpływa na poprawę zdolności do późnego hamowania reakcji, mierzonej w zadaniu Stop Signal (Cunillera i in., 2014; Jacobson i in., 2008; Stramaccia i in., 2015), co jest spójne z wynikiem uzyskanymi w niniejszym badaniu. Odmienny obraz wyłania się w przypadku wczesnego hamowania reakcji, ocenianego w Zadaniu Emocjonalnym Go/No-Go, dla którego nie zaobserwowano istotnego efektu stymulacji. Wynik ten pozostaje w sprzeczności z doniesieniami Campanella i in. (2018), jednak może on odzwierciedlać różnice w złożoności procesów poznawczych, kosztach kontroli oraz podatności poszczególnych komponentów hamowania na skuteczność neuromodulacji.

Zaobserwowane wyniki sugerują, że różne komponenty kontroli inhibicyjnej mogą w odmiennym stopniu podlegać wpływowi neuromodulacji, co zostanie szerzej omówione w kolejnych częściach dyskusji. Niemniej, warto zaznaczyć, że poczynione obserwacje wpisują się w szerszy kontekst rekomendacji dotyczących rozwoju nowych interwencji klinicznych dla osób dokonujących samouszkodzeń. Liu i in. (2017), w oparciu o meta-analizę badań neurobehawioralnych i neurokognitywnych, wskazali, że różne aspekty impulsywności, w tym trudności w hamowaniu reakcji, są powiązane z ryzykiem NSSI. Autorzy ci podkreślili, że impulsywność może pełnić rolę modyfikowalnego czynnika ryzyka, a tym samym stanowić potencjalny cel oddziaływań terapeutycznych. W tym kontekście zaproponowali tDCS jako obiecującą, nieinwazyjną metodę modulacji aktywności sieci neuronalnych leżących u podstaw

impulsywności, w szczególności poprzez stymulację prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG).

W świetle ograniczonych postępów w leczeniu NSSI oraz zachowań samobójczych, zapotrzebowanie na rozwój nowych paradygmatów terapeutycznych opartych na precyzyjnym oddziaływaniu na mechanizmy neurokognitywne związane z ryzykiem samouszkodzeń pozostaje wysokie. Wyniki niniejszego badania stanowią pierwszą próbę empirycznego zaadresowania tych postulatów w populacji adolescentów, a wykazana wykonalność i bezpieczeństwo tDCS uzasadniają potrzebę dalszych badań nad jej potencjałem klinicznym.

Wyniki badania kwestionariuszowego wykazały ponadto, że adolescenti z rozpoznaniem NSSI raportowali nasilone trudności w zakresie regulacji emocji, wyższy poziom impulsywności, niższą samoocenę funkcji wykonawczych oraz wyższą depresyjność w porównaniu z grupą kontrolną. Szczególnie istotnym wynikiem była niższa skłonność do zarażania się emocją radości, która okazała się również istotnym moderatorem efektów stymulacji w części eksperymentalnej.

Podsumowując, wyniki badań przeprowadzonych w ramach niniejszej rozprawy doktorskiej potwierdzają wykonalność i bezpieczeństwo anodowego tDCS u adolescentów dokonujących NSSI, a także wskazują na potencjał tej metody w redukowaniu skłonności do negatywizmu oraz wspieraniu wybranych aspektów kontroli poznawczej. Uzyskane obserwacje mają jednak charakter wstępny i wymagają dalszej weryfikacji w badaniach o charakterze podłużnym z powtarzanimi sesjami tDCS, a także z wykorzystaniem metod neuroobrazowania, co zostanie omówione w końcowej części dyskusji.

6.2 Wpływ neurostymulacji na percepcję emocji – zmniejszenie skłonności do postrzegania emocji jako negatywnych

Osoby dokonujące samookaleczeń bez intencji samobójczej charakteryzuje podwyższona skłonność do postrzegania emocji jako negatywnych (Allen i Hooley, 2019), co może istotnie przyczyniać się do utrzymywania stanów negatywnego afektu. Z kolei nasilony negatywny afekt sprzyja ruminacji, która zgodnie z teorią kaskad emocjonalnych (Selby i Joiner, 2013), może prowadzić do potrzeby obniżenia silnego napięcia emocjonalnego poprzez samouszkodzenia ciała.

Przyjmuje się, że neuronalnym podłożem tego zjawiska jest obniżona aktywność prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG), obszaru kluczowego dla regulacji emocji i empatycznego rozumienia kontekstu interakcji społecznych (Plener i in., 2012; Yan i in., 2022).

W badaniu Plener i in. (2012) wykazano, że wraz ze wzrostem znaku emocji w kierunku emocji pozytywnych, aktywność rIFG malała, co może odzwierciedlać trudności w interpretacji emocji pozytywnych u osób dokonujących NSSI. W związku z tym, założyłam, że pobudzająca stymulacja tego obszaru mózgu może korzystnie wpłynąć na zdolność rozpoznawania emocji pozytywnych, a tym samym obniżyć skłonność do postrzegania emocji jako negatywnych.

W moim badaniu wykazałam, że pobudzenie rIFG za pomocą anodowego tDCS skutkowało zmniejszeniem skłonności do postrzegania emocji jako negatywnych. Efekty główne stymulacji były istotne zarówno w odniesieniu do bodźców pozytywnych, jak i neutralnych, co utrzymywało się również po uwzględnieniu skłonności do zarażania się emocją radości jako moderatora (z wyłączeniem analizy dot. filmów, gdzie efekt główny wykazał jedynie poziom trendu statystycznego). Zgodnie ze schematem naprzemiennym badania, w analizach uwzględniono również czynnik kolejności stymulacji (tDCS–sham vs sham–tDCS). Czynnik ten okazał się istotny, ponieważ analizy *post hoc* powtarzalnie wykazywały wyraźny, pozytywny efekt tDCS w grupie sham–tDCS w przypadku oceny bodźców pozytywnych i neutralnych, podczas gdy w grupie tDCS–sham efekt ten był nieistotny. Niemniej, po uwzględnieniu średniego poziom skłonności do zarażania się emocją radości jako moderatora ponownie wykazano istotność efektu w grupie sham–tDCS, a także zbliżenie się do progu istotności statystycznej w grupie tDCS–sham ($p = 0,057$) w przypadku oceny bodźców pozytywnych. W trakcie oceny bodźców neutralnych, analiza moderacji wykazała istotny efektu w obu grupach, co wskazuje na stabilność uzyskanych wyników po uwzględnieniu zmiennej wyjaśniającej część wariancji międzyosobniczej. Wyniki te podkreślają istotną rolę skłonności do zarażania się emocją radości jako moderatora wpływu stymulacji na tendencję do negatywizmu, potencjalnie związaną ze zróżnicowanym wyjściowym poziomem aktywności rIFG. Interpretacja ta ma jednak charakter hipotetyczny i wymaga weryfikacji w badaniach neuroobrazowych.

W kontekście obniżania skłonności do negatywizmu pozytywny efekt stymulacji zaobserwowałam również podczas oceniania filmów przedstawiających pozytywne interakcje społeczne. W warunku anodowego tDCS uczestnicy oceniali filmy jako wyrażające bardziej pozytywne emocje niż w trakcie stymulacji pozorowanej, co sugeruje trafniejsze rozpoznawanie emocji pozytywnych w dynamicznym kontekście społecznym. W tym przypadku, analiza moderacji wykazała jedynie trend statystyczny efektu stymulacji ($p < 0,057$). Porównanie uzyskanych wyników z danymi literaturowymi (Carvalho i in., 2012) wskazuje, że adolescenti z rozpoznaniem NSSI postrzegają emocje pozytywne jako mniej

pozytywne niż osoby zdrowe, zarówno w warunkach stymulacji pozorowanej, jak i aktywnej. Choć w trakcie tDCS obserwowano przesunięcie ocen w kierunku bardziej pozytywnych, ogólny poziom ocen pozostawał niższy niż w grupach zdrowych dorosłych, co dodatkowo potwierdza nasilony negatywny bias poznawczy w tej populacji.

Analiza eksploracyjna nie wykazała, aby zastosowany protokół stymulacji prowadził do niekorzystnych zmian w postrzeganiu znaku emocji negatywnych. Emocje były oceniane jako bardziej intensywne – zarówno pozytywne, jak i negatywne – przy jednocześnie trafniejszej ocenie znaku emocji negatywnych, przy czym efekty te występowały wyłącznie w grupie sham-tDCS po uwzględnieniu moderatora. W kolejnych badaniach zasadne wydaje się pogłębienie wiedzy dotyczącej wpływu anodowego tDCS w okolicy rIFG na odczuwanie intensywności emocji, przy czym zalecana jest ostrożność, gdyż wielokrotne sesje tDCS połączone z ekspozycją na emocje negatywne, mogą prowadzić do zmian neuroplastycznych, które bez jednoczesnego treningu rozpoznawania emocji pozytywnych mogłyby potencjalnie zwiększać ryzyko ruminacji i negatywnego afektu, co jest szczególnie istotnym ryzykiem w kontekście populacji NSSI (Selby i Joiner, 2013). Jednocześnie wynik ten pozostaje niejednoznaczny w świetle badań neuroobrazowych, wskazujących na rolę ciała migdałowatego w ocenie intensywności emocji (Cunningham i in., 2004; Bonnet i in., 2015), co dodatkowo uzasadnia potrzebę dalszych badań.

Warto również zauważyć, że w analizach dotyczących wpływu stymulacji na percepcję emocji odnotowano jej istotny i powtarzalny wpływ w podgrupie uczestników zrandomizowanych do sekwencji 2 (zob. 3.1.2 Przebieg badania), tj. otrzymujących stymulację w kolejności sham-tDCS w Zadaniu Emocjonalnym Stop Signal oraz tDCS-sham w eksperymencie dotyczącym oceny filmów przedstawiających interakcje społeczne. Może to sugerować, że efektywność stymulacji była częściowo zależna od cech indywidualnych uczestników przydzielonych do poszczególnych sekwencji, ponieważ zaobserwowano subtelne różnice międzygrupowe (zob. 8.3 Załącznik 2 – charakterystyka grupy klinicznej z podziałem na sekwencję 1 i 2).

Oznacza to, że w kolejnych badaniach, szczególnie tych prowadzonych w schemacie grup niezależnych, zasadne wydaje się zastosowanie randomizacji ze stratyfikacją lub procedur minimizacji, tak by możliwie najlepiej zrównoważyć grupy pod względem cech, które mogą potencjalnie moderować wpływ neuromodulacji na badane zmienne zależne. W kontekście przetwarzania emocji warto uwzględnić m.in. deklarowaną skłonność do zarażania się emocjami oraz trudności w regulacji emocji, a także rozważyć pomiar wyjściowego poziomu reaktywności emocjonalnej za pomocą bardziej obiektywnych wskaźników, takich jak trafność rozpoznawania emocji czy siła reakcji psychofizjologicznych na bodźce emocjonalne.

Podsumowując, wyniki przeprowadzonych przeze mnie eksperymentów dostarczają pierwszych empirycznych przesłanek wskazujących na potencjalną skuteczność anodowego tDCS w obszarze rIFG w obniżaniu skłonności do negatywnej interpretacji emocji u adolescentów dokonujących NSSI. Choć zaobserwowane efekty mają charakter wstępny i jednorazowy, ich zgodność z założeniami teoretycznymi oraz dobra tolerancja stymulacji stanowią istotną przesłankę do dalszego rozwoju badań w tym obszarze. Jednocześnie wyniki części eksperymentalnej niniejszego badania wskazują, że efekty neuromodulacji nie miały charakteru jednorodnego, lecz były istotnie modulowane przez cechy indywidualne uczestników. W szczególności wykazano, że skłonność do zarażania się emocją radości stanowiła istotny moderator wpływu stymulacji na skłonność do negatywizmu, co sugeruje, że podatność na emocje pozytywne może różnicować reakcję na anodowy tDCS w okolicy rIFG.

6.3 Wpływ neurostymulacji na hamowanie reakcji

Prawy dolny zakręt czołowy (rIFG) jest obszarem mózgu odgrywającym kluczową rolę nie tylko w przetwarzaniu i rozpoznawaniu emocji, lecz także w procesach kontroli poznawczej i hamowania reakcji, co potwierdzono w licznych badaniach neuroobrazowych (np. Aron i in., 2003; Konishi i in., 1999). U osób dokonujących NSSI obserwuje się obniżoną aktywność rIFG, co wiąże się z trudnościami w zakresie hamowania reakcji oraz ze zwiększoną impulsywnością. Meta-analizy (Wolff i in., 2019), jak również wyniki badań kwestionariuszowych przeprowadzonych w ramach niniejszej pracy doktorskiej potwierdzają, że trudności te są subiektywnie doświadczane przez osoby z rozpoznaniem NSSI w codziennym funkcjonowaniu. W świetle tych wyników, zasadne jest rozwijanie interwencji klinicznych ukierunkowanych na wzmacnianie funkcji hamowania, które w momentach nasilonego stresu emocjonalnego mogą stanowić kluczowy mechanizm chroniący przed dokonaniem samouszkodzeń i wspierać wdrażanie bardziej adaptacyjnych strategii regulacji emocji. W świetle tych ustaleń zasadne jest rozwijanie interwencji klinicznych ukierunkowanych na wzmacnianie funkcji hamowania, które w momentach nasilonego pobudzenia emocjonalnego mogą stanowić kluczowy mechanizm chroniący przed dokonaniem samouszkodzeń oraz wspierać wdrażanie bardziej adaptacyjnych strategii regulacji emocji.

Zgodnie z powyższą motywacją, w ramach części eksperymentalnej zweryfikowano wpływ tDCS na umiejętność późnego hamowania (zatrzymania rozpoczętej reakcji) oraz wczesnego hamowania (stłumienia reakcji na określony rodzaj bodźca). W obu eksperymentach zastosowano klasyczne paradygmaty poznawcze – zadanie Stop Signal oraz

Go/No-Go, rozszerzone o kontekst pobudzenia emocjonalnego poprzez prezentację bodźców nacechowanych afektywnie.

Badania eksperymentalne z udziałem osób dokonujących NSSI autorstwa Allen i Hooley (2015, 2019) dwukrotnie wskazały na osłabione umiejętności późnego hamowania, mierzonego za pomocą zadania Stop Signal, w porównaniu z grupami kontrolnymi. Choć w badaniu z 2019 roku nie wykazano istotnych różnic w zakresie wczesnego hamowania, ocenianego za pomocą zadania Go/No-Go, w badaniach własnych zdecydowałam się zastosować oba paradygmaty, ponieważ ujęcie łączne ich umożliwia bardziej kompleksową ocenę różnych komponentów hamowania, charakteryzujących się odmiennymi mechanizmami neuronalnymi (Raud i in., 2020). Takie podejście wydawało się szczególnie zasadne w pierwszych badaniach nad wykorzystaniem tDCS we wspieraniu funkcji wykonawczych u osób z rozpoznaniem NSSI.

Wyniki eksperymentów wskazały ogólny, korzystny wpływ stymulacji na skuteczność późnego hamowania, mierzonego za pomocą zadania Stop Signal. Jednocześnie nie zaobserwowano istotnych efektów stymulacji w zakresie hamowania reakcji w odpowiedzi na bodźce emocjonalne (pozytywne czy negatywne). Nie zaobserwowano też wpływu stymulacji na skuteczność wczesnego hamowania ocenianego w zadaniu Go/No-Go.

Biorąc pod uwagę, że wyniki części eksperymentalnej niniejszego badania sugerują istotny wpływ zastosowanego protokołu tDCS na modulację percepcji emocji, w przyszłych badaniach dotyczących wpływu stymulacji na skuteczność hamowania zasadne wydaje się zastosowanie zadań pozbawionych kontekstu emocjonalnego. Pozwoliłoby to na oddzielenie wpływu neuromodulacji na procesy hamowania od jej wpływu na przetwarzanie emocjonalne.

Choć trening umiejętności hamowania w warunkach pobudzenia emocjonalnego mógłby potencjalnie przynosić większe korzyści terapeutyczne, ponieważ zdolność zahamowania reakcji jest szczególnie istotna w momentach nasilonego negatywnego afektu, trening hamowania w warunkach neutralnych również może mieć istotne znaczenie kliniczne, zwłaszcza jeśli jego efekty byłyby wzmacniane poprzez zastosowanie neuromodulacji. Dotychczasowe badania behawioralne i neuroobrazowe wskazują bowiem, że sam trening kognitywny prowadzi do zmian w aktywności sieci kontroli poznawczej oraz ich interakcji z obszarami podkorowymi, w szczególności z ciałem migdałowatym (Cohen i Ochsner, 2018), co sprzyja skuteczniejszej regulacji emocji.

Podsumowując, wyniki analiz statystycznych sugerują pozytywny wpływ anodowej stymulacji tDCS na umiejętności późnego hamowania, przy jednoczesnym braku efektów w zakresie wczesnego hamowania. Może to wynikać z faktu, że późne hamowanie wymaga zaangażowania większych zasobów poznawczych, co sprzyja ujawnieniu się efektów

neuromodulacji w zadaniu Stop Signal, w przeciwieństwie do zadania Go/No-Go. Uzyskane wyniki motywują do dalszych badań nad potencjałem tDCS we wspieraniu funkcji hamowania, przy jednoczesnej potrzebie weryfikacji tych efektów w warunkach niezwiązanych z pobudzeniem emocjonalnym. Niezależnie od warunku stymulacji, analizy wykazały, że kontekst emocjonalny bodźców istotnie modulował skuteczność hamowania reakcji. W obu zastosowanych zadaniach skuteczność hamowania była niższa w odpowiedzi na bodźce emocjonalne, zarówno pozytywne, jak i negatywne (z wyłączeniem złości), w porównaniu do bodźców neutralnych. Wynik ten jest spójny z aktualnym stanem wiedzy, wskazującym, że treści emocjonalne mogą zakłócać procesy kontroli poznawczej, w tym hamowanie reakcji. Zgodnie z najnowszym systematycznym przeglądem Rincón-Pérez i wsp. (2025), około 60% analizowanych badań wykazało modulujący wpływ emocji na hamowanie reakcji, przy czym bodźce emocjonalne – zarówno o dodatnim, jak i ujemnym zabarwieniu – częściej prowadziły do wydłużenia czasu reakcji lub zwiększenia liczby błędów w porównaniu do bodźców neutralnych. Co istotne, nawet w badaniach, w których różnice behawioralne nie osiągały istotności statystycznej, w 81% przypadków obserwowano różnice w aktywności neuronalnej (EEG, fMRI), wskazujące na zwiększone zaangażowanie struktur mózgowych podczas przetwarzania bodźców emocjonalnych. Autorzy przeglądu podkreślają jednak, że kierunek efektu nie jest jednolity. W niektórych badaniach bodźce pozytywne prowadziły do silniejszego osłabienia hamowania niż bodźce negatywne, co może wynikać z różnic w poziomie pobudzenia lub też subiektywnego znaczenia bodźców. W badaniach neuroobrazowych efekt ten wiązano z większą aktywacją obszarów przedczołowych, w tym rIFG oraz struktur limbicznych, takich jak ciało migdałowe, co sugeruje konieczność silniejszej regulacji górnego w warunkach pobudzenia emocjonalnego (Sebastian i in., 2013). Uzyskane wyniki potwierdzają, że emocjonalny kontekst bodźców stanowi istotny czynnik modulujący hamowanie reakcji również w populacji adolescentów dokonujących NSSI.

6.4 Subiektywna ocena funkcjonowania emocjonalnego i wykonawczego – porównanie międzygrupowe

W zakresie samoopisowego funkcjonowania emocjonalnego adolescentów z rozpoznaniem NSSI deklarowali istotnie większe trudności w regulacji emocji, osiągając niższe wyniki we wszystkich podskalach Skali Trudności w Regulacji Emocji (DERS) w porównaniu z grupą kontrolną. Oznacza to, że grupę kliniczną charakteryzowały większe trudności z

nieakceptowaniem reakcji emocjonalnych, ograniczona zdolność angażowania się w zachowania nakierowane na cel, problemy z kontrolą impulsów, niższa świadomość emocji, ograniczony dostęp do strategii regulacji emocji oraz mniejsza jasności w zakresie doświadczanych stanów emocjonalnych.

Uzyskane wyniki są spójne z meta-analizą 48 badań, w której wykazano istotny związek pomiędzy trudnościami w regulacji emocji a dokonywaniem NSSI (Wolff i in., 2019). Podobnie jak w niniejszym badaniu, autorzy meta-analizy wskazali, że wysokie wyniki na skali DERS, odzwierciedlające nasilone trudności regulacyjne, są charakterystyczne dla osób dokonujących samouszkodzeń. Szczególnie silny związek dotyczył podskali „brak dostępu do strategii regulacji emocji”, co ma istotne znaczenie kliniczne.

Zjawisko to można interpretować w kontekście funkcji, jakie pełnią samouszkodzenia w regulowaniu emocji. Choć NSSI stanowią formę nieprzystosowawczą i potencjalnie zagrażającą życiu, mogą one przynosić krótkotrwałą ulgę emocjonalną lub pozwalać na uniknięcie nieprzyjemnych konsekwencji afektywnych. Funkcję tę opisują liczne modele teoretyczne. Przykładowo, model czterech funkcji samouszkodzeń (Nock i Prinstein, 2004) zakłada, że NSSI może pełnić zarówno funkcje intrapersonalne (np. redukcja napięcia), jak i interpersonalne (np. komunikowanie cierpienia). Podobne założenia przedstawia model siedmiu funkcji (Klonsky, 2007), który dodatkowo wskazuje, że samouszkodzenia mogą pełnić funkcję zapobiegającą zachowaniom samobójczym. W konsekwencji specjaliści podkreślają konieczność terapii ukierunkowanej na rozwijanie adaptacyjnych strategii regulacji emocji (Perez i in., 2012; Wolff i in., 2018).

W kontekście funkcjonowania emocjonalnego analizowałam również skłonność do zarażania się emocjami innych osób, stanowiącą istotny element funkcjonowania społecznego. Wyniki wskazały, że adolescenty z rozpoznaniem NSSI przejawiali istotnie niższą skłonność do zarażania się emocją radości, mierzoną za pomocą Skali Zarażania Emocjonalnego (ECS), przy braku różnic międzygrupowych w odniesieniu strachu, smutku, złości i miłości.

Wynik ten pozostaje spójny z doniesieniami eksperymentalnymi Demers i in. (2019), którzy wskazywali na trudności z interpretacją pozytywnych emocji u młodych kobiet dokonujących NSSI, powiązane z obniżoną aktywnością prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG). Z drugiej strony, badania z wykorzystaniem elektromiografii sugerują, że osoby dokonujące NSSI, mogą wykazywać zachowaną, a nawet nasiloną reakcję mimiczno-fizjologiczną na bodźce przedstawiające emocje pozytywne, przejawiającą się zwiększoną aktywnością mięśnia jarzmowego (Mayo i in., 2021; Perini i in., 2021). Można zatem przypuszczać, że osoby

dokonujące NSSI reagują na emocje pozytywne na poziomie fizjologicznym (mimika), natomiast doświadczają trudności w ich subiektywnym przeżywaniu i interpretacji, co jak wskazują badania neuroobrazowe, może być powiązane z niższą aktywnością rIFG (np. Plener i in., 2012). W tym kontekście emocja radości wydaje się szczególnie istotna z punktu widzenia terapii i treningu regulacji emocji osób dokonujących NSSI. Maksymalizacja pozytywnego nastroju stanowi bowiem istotny element regulacji emocjonalnej (Gross, 2002), co uzasadnia potrzebę dalszych badań nad rolą emocji pozytywnych w tej populacji.

Kolejno, w badaniach własnych wykazałam, że osoby z rozpoznaniem NSSI, w porównaniu z grupą kontrolną, deklarowały istotnie słabsze funkcjonowanie w zakresie funkcji wykonawczych. Uzyskały one niższe wyniki we wszystkich skalach Kwestionariusza Funkcji Wykonawczych (DESQ), wskazując na trudności w hamowaniu odpowiedzi, kontroli emocji, oraz planowaniu, a także niższą wytrwałość, mniejszą tolerancję na stres oraz mniej efektywną pamięć operacyjną. Profil ten jest spójny z obserwowaną dysregulacją emocjonalną, gdyż liczne badania wskazują na istotne powiązania między funkcjami wykonawczymi a zdolnościami regulacji emocji (Fikke i in., 2011). Przykładowo, niższa pojemność pamięci roboczej wiąże się z gorszą kontrolą ekspresji i regulacji emocji (Schmeichel i in., 2008; Van Dillen i Koole, 2007), natomiast angażowanie zasobów poznawczych może ograniczać nasilenie negatywnego afektu poprzez przekierowanie uwagi z treści emocjonalnych na poznawcze. W ten sposób funkcje wykonawcze powiązane są z procesami regulującymi emocje. Podobnie, zdolność hamowania reakcji odgrywa istotną rolę w regulacji emocji, zwłaszcza w sytuacjach silnego pobudzenia afektywnego (Nash i in., 2007).

Choć warto podkreślić, że nie jest to efektywny sposób regulowania emocji w perspektywie długoterminowej, to w czasie pojawienia się silnego, negatywnego afektu, może stanowić skuteczną strategię regulacyjną.

Znaczenie funkcji wykonawczych potwierdzają również badania interwencyjne Peckham i Johnson (2018), którzy wykazali, że dwutygodniowy trening kontroli poznawczej u osób o podwyższonej impulsywności prowadził do obniżenia impulsywnych reakcji w stanie pobudzenia emocjonalnego. W tym kontekście słabsze funkcjonowanie wykonawcze u osób dokonujących NSSI może być powiązane z wyższą impulsywnością, co znajduje potwierdzenie w wynikach niniejszego badania.

Następnie, adolescenty z rozpoznaniem NSSI charakteryzowali się istotnie wyższym poziomem impulsywności, mierzonym za pomocą Skali Impulsywnego Zachowania (SUPPS-P), w porównaniu z grupą kontrolną. Oznacza to większą skłonność do reagowania impulsywnego w odpowiedzi na pobudzenie emocjonalne, zarówno pozytywne, jak i

negatywne, a także większe poszukiwanie doznań, rozumiane jako angażowanie się w działania ekscytujące, lecz ryzykowne. Jednocześnie nie wykazano różnic międzygrupowych w zakresie przezorności (przemyśleniem i rozważeniem konsekwencji działania przed jego podjęciem) oraz wytrwałości, co wskazuje na selektywny, a nie globalny charakter deficytów impulsywności u osób dokonujących NSSI.

6.5 Ograniczenia badań własnych

Jednym z istotnych ograniczeń metodologicznych w moim badaniu było zastosowanie schematu naprzemiennego, bo choć jest to jeden z najczęściej stosowanych schematów w badaniach z wykorzystaniem tDCS (Biabani i in., 2018), to w schemacie tym wyróżniane są trzy główne potencjalne źródła błędów: efekt kolejności, efekt przeniesienia oraz efekt czasu. Efekt kolejności odnosi się do wpływu sekwencji sesji (tDCS–sham lub sham–tDCS) na uzyskiwane wyniki. W celu jego minimalizacji zastosowano randomizację do grup (tDCS-sham oraz sham-tDCS), co jest rekomendowaną praktyką w badaniach z wykorzystaniem schematu naprzemiennego.

Efekt przeniesienia dotyczy możliwości utrzymywania się efektów stymulacji z pierwszej sesji w kolejnej sesji. W literaturze wskazuje się, że w przypadku badań z pojedynczymi sesjami tDCS skutecznym sposobem jego ograniczania jest zastosowanie odpowiedniego okresu wygaszenia, najczęściej wynoszącego około 7 dni (Biabani i in., 2018). Taki interwał między sesjami w ramach tego samego eksperymentu został uwzględniony również w niniejszym badaniu.

Efekt czasu będzie dotyczył zmienności w odpowiadaniu na interwencję w jednym i drugim punkcie czasowym, a sposobem jego minimalizacji jest zróżnicowanie zadań w pierwszej i drugiej sesji, np. wprowadzając randomizację prób w zadaniach czy pokazując inne wersje zadań. To źródło błędów również zostało uwzględniono w badaniu własnym poprzez wprowadzenie pesudorandomizacji kolejności prezentacji bloków zadań oraz bodźców. W moim badaniu ograniczeniem jest jednak powtórzenie tego samego zadania w dwóch sesjach. Choć zastosowano działania prewencyjne, tj. wspomnianą powyżej tygodniową przerwę między sesjami, aby osoby badane nie pamiętały dokładnie zadania oraz pesudorandomizację kolejności wyświetlania bloków zadań oraz bodźców w ramach każdego bloku, tak aby zadania nie były prezentowane w identycznej kolejności, to nie możemy w pełni wykluczyć efektu czasu. W związku z tym, w kolejnych badaniach w schemacie naprzemiennym, rekomenduję, aby w przewidzianych sesjach użyć innych bodźców z tych samych baz zdjęć lub filmów,

zbalansowanych pod względem intensywności i znaku emocji (lub innych ważnych cech). To pozwoliłoby na wyeliminowanie efektu czasu, ponieważ nie można wykluczyć, że zapamiętanie choć części z bodźców nie zaburzyło wyników badania. Ta kwestia wydaje się być szczególnie istotna w przypadku zadania polegającego na ocenie intensywności i znaku emocji filmów przedstawiających interakcje społeczne. Głównie dlatego, że filmy stanowiące bodźce dynamiczne są łatwiej zapamiętywane niż bodźce statyczne (Goldstein i in., 1982). Niemniej, analizy statystyczne wykazały istotne efekty stymulacji jedynie w wybranych warunkach emocjonalnych, a więc, prawdopodobnie różnice nie wynikają z systematycznego efektu czasu, który w tym przypadku oznaczałby, że wykonanie zadania różniło się między pierwszą a drugą sesją tylko ze względu na powtórzenie (np. w drugiej sesji filmy są odbierane jako mniej intensywne emocjonalnie, bo osoba badana widziała je w poprzedniej sesji). Ponadto w każdym zadaniu bloki zadań oraz bodźce w ramach bloków prezentowano w pseudolosowej kolejności, a więc sesje w ramach tego samego zadania nie były identyczne.

W kontekście rozważań dotyczących efektu czasu jako źródła błędów, warto zaznaczyć, że w zadaniu Stop Signal osoby badane były skupione na wstrzymaniu się od odpowiedzi, kiedy usłyszą sygnał dźwiękowy, w związku z tym ocena znaku emocji prezentowanego obrazka nie była głównym elementem, na którym osoba badana skupiła się podczas wykonywania zadania. Można domniemywać więc, że ocena emocji była dokonywana w tle zadania, co powinno teoretycznie obniżyć prawdopodobieństwo efektu czasu w kontekście oceny emocji bodźców.

Kolejnym ograniczeniem mojego badania jest możliwość wystąpienia efektu przeniesienia w grupie, która w pierwszej sesji otrzymała aktywną stymulację, a w drugiej sesji stymulację pozorowaną. Może to stanowić jedno z wyjaśnień faktu, że istotne efekty tDCS były obserwowane konsekwentnie przede wszystkim w grupie sham-tDCS. Należy jednak podkreślić, że na zróżnicowanie efektów mogły wpływać również inne czynniki, w tym cechy indywidualne uczestników, takie jak skłonność do zarażania się emocją radości, a także czynniki niezidentyfikowane.

Z drugiej strony, mimo wskazanych ograniczeń, schemat naprzemienny posiada również istotne zalety, w szczególności ogranicza wpływ różnic indywidualnych, co stanowi jeden z głównych argumentów przemawiających za jego zastosowaniem (Biabani i in., 2018; Woods i in., 1989). W kontekście niniejszego badania było to szczególnie istotne ze względu na brak wcześniejszych badań dotyczących zastosowania tDCS w populacji osób dokonujących NSSI, a tym samym wysoki poziom niepewności badawczej. Dodatkowo schemat naprzemienny umożliwia uzyskanie wystarczającej mocy statystycznej przy rekrutacji mniejszej liczby uczestników w porównaniu do schematów grup równoległych.

Innym istotnym ograniczeniem badania jest również fakt, że założenie o obniżonej aktywności prawego dolnego zakrętu czołowego (rIFG) oparto na wcześniejszych doniesieniach neuroobrazowych (Demers i in., 2019; Plener i in., 2012), bez bezpośredniej weryfikacji tego założenia w badaniu własnym. Choć wyniki kwestionariuszowe – w szczególności mniejsza skłonność do zarażania się emocją radości – są spójne z hipotezą o nasilonym negatywnym biasie poznawczym w tej populacji, to brak pomiaru neuroobrazowego uniemożliwia bezpośrednie powiązanie obserwowanych efektów behawioralnych z aktywnością rIFG.

Ograniczeniem metodologicznym był brak zastosowania standaryzowanego narzędzia do systematycznej oceny skutków ubocznych stymulacji (np. Antal i in., 2017; Brunoni i in., 2011), a także brak formalnej oceny skuteczności zaślepienia, zarówno po stronie uczestników, jak i badacza prowadzącego sesje eksperymentalne. Uwzględnienie tych procedur w przyszłych badaniach pozwoliłoby na pełniejszą ocenę tolerancji oraz rzetelności zastosowanej interwencji.

6.6 Wskazania do dalszych badań

Przeprowadzone przez mnie badanie wskazuje na potencjalną skuteczność zastosowanego protokołu tDCS w modulowaniu percepcji emocji, w szczególności w obniżeniu skłonności do negatywnej interpretacji bodźców emocjonalnych. Uzyskane wyniki stanowią zatem istotną przesłankę do kontynuowania badań nad wykorzystaniem tDCS jako narzędzia wspomagającego interwencje ukierunkowane na regulację emocji u adolescentów z rozpoznaniem NSSI. Odnosząc się do modelu kaskad emocjonalnych (Selby i Joiner, 2013), nawet relatywnie słabe nasilenie negatywnej emocji może inicjować sekwencję procesów prowadzących do negatywnego afektu, który następnie bywa kierowany na „ja” i redukowany poprzez zachowania samouszkodzające. Uwzględniając fakt, że osoby dokonujące NSSI wykazują podwyższoną skłonność do negatywnej interpretacji emocji (Allen i Hooley, 2019), można przypuszczać, że częstsze uruchamianie negatywnego biasu poznawczego zwiększa podatność na uruchamianie kaskad emocjonalnych prowadzących do samouszkodzeń. W tym kontekście, trening rozpoznawania emocji, ukierunkowany na poprawę interpretacji bodźców emocjonalnych, może stanowić potencjalną interwencję kliniczną dedykowaną osobom z rozpoznaniem NSSI. Biorąc pod uwagę, że wyniki niniejszego badania wskazują na potencjalną skuteczność 20-minutowego anodowego tDCS w obszarze rIFG w obniżaniu skłonności do negatywizmu, tDCS może potencjalnie wzmacniać efektywność takiego treningu. Dodatkowo,

zwiększenie uważności na emocje pozytywne może stanowić naturalny bufor chroniący przed nasilaniem się negatywnego afektu.

Niezależnie od powyższego, zaobserwowany potencjalnie korzystny wpływ tDCS na skuteczność późnego hamowania reakcji stanowi kolejne uzasadnienie dla kontynuowania badań w tym obszarze. Wzmacnianie funkcji wykonawczych, w szczególności zdolności hamowania reakcji, sprzyja poprawie regulacji emocji i może ułatwiać powstrzymywanie impulsu do samouszkodzeń na rzecz bardziej adaptacyjnych strategii radzenia sobie.

Co istotne, moje badanie potwierdziło wykonalność i dobrą tolerancję tDCS wśród adolescentów z rozpoznaniem NSSI, co jest spójne z wcześniejszymi doniesieniami dotyczącymi bezpieczeństwa stosowania tej metod wśród w populacji pediatrycznej (Buchanan i in., 2021; Buchanan i in., 2023; Muszkat i in., 2016). W związku z powyższym zasadne wydaje się zaprojektowanie randomizowanego, podwójnie zaślepionego badania klinicznego, którego celem byłaby weryfikacja, czy połączenie anodowej stymulacji tDCS w obrębie rIFG z treningiem rozpoznawania emocji prowadzi do poprawy trafności rozpoznawania emocji oraz do obniżenia skłonności do podejmowania zachowań NSSI u adolescentów spełniających kryteria diagnostyczne DSM-5. Interwencja mogłaby obejmować trening rozpoznawania emocji, składający się z powtarzanych sesji (min. 10), z jednoczesnym anodowym tDCS (20 min, 2 mA) w obrębie prawego dolnego zakrętu czołowego. W warunku kontrolnym trening odbywałby się z jednoczesną stymulacją pozorowaną. Tu warto rozważyć dodanie trzeciej grupy badawczej, która otrzymałaby jedynie trening rozpoznawania emocji, bez neurostymulacji, aby zaadresować kwestię efektu placebo, który jest istotnym problem w badaniach z wykorzystaniem tDCS (Haikalis i in., 2023). Jako pierwszorzędową zmienną zależną należałoby uwzględnić poprawność rozpoznawania emocji, natomiast drugorzędową – skłonność do podjęcia zachowań NSSI. Pomiar powinien być realizowany przed rozpoczęciem interwencji, w trakcie jej trwania oraz w odroczonej punktach czasowych (np. 2 tygodnie i 3 miesiące po zakończeniu interwencji), co umożliwiłoby ocenę krótko i średnioterminowej skuteczności oddziaływań.

Projektując przyszłe badania warto również uwzględnić wnioski z analiz moderacji przeprowadzonych w niniejszej pracy, wskazujące, że skłonność do zarażania się emocją radości (ECS) może stanowić istotny czynnik różnicujący odpowiedź na tDCS. Wynik ten sugeruje zasadność traktowania tej zmiennej jako potencjalnego czynnika stratyfikującego w procesie randomizacji.

W odniesieniu do dalszych badań nad hamowaniem reakcji rekomenduję przeprowadzenie eksperymentu w schemacie analogicznym do zastosowanego w niniejszej

pracy doktorskiej, jednak z wykorzystaniem klasycznych paradygmatów Stop Signal oraz Go/No-Go, bez wprowadzania elementu kontekstu emocjonalnego. Pozwoliłoby to zweryfikować, czy – analogicznie do wyników z uzyskiwanych w populacji osób dorosłych – tDCS może wspierać skuteczność hamowania reakcji również u adolescentów z rozpoznaniem NSSI.

Kontynuacja badań w obydwu kierunkach mogłaby przyczynić się do opracowania bardziej efektywnych interwencji klinicznych, ukierunkowanych na kluczowe mechanizmy regulacji emocji – zarówno poprzez modulację procesów przetwarzania emocjonalnego, jak i wzmacnianie funkcji wykonawczych.

6.7 Wnioski

Zgodnie z dostępną literaturą, osoby dokonujące samouszkodzeń bez intencji samobójczej (NSSI) charakteryzują się ograniczonym dostępem do przystosowawczych strategii regulacji emocji, szczególnie w odpowiedzi na intensywne emocje negatywne (Allen i Hooley, 2015, 2019; Hare i in., 2008). W konsekwencji, w sytuacjach nasilonego napięcia emocjonalnego, samookaleczenia pełnią funkcję doraźnego, choć nieadaptacyjnego sposobu regulacji emocji, umożliwiającego krótkotrwałą redukcję negatywnego afektu. Ponadto liczne badania wskazują, że dysregulacja emocjonalna obecna w NSSI jest ściśle powiązana z obniżeniem funkcji wykonawczych (Fikke i in., 2011), w tym z trudnościami w zakresie hamowania reakcji (Peckham i Johnson, 2018).

Adresując wskazane mechanizmy, badanie przeprowadzone w ramach niniejszej rozprawy doktorskiej dostarczyło pierwszych empirycznych danych dotyczących wykonalności zastosowania przezczaszkowej stymulacji prądem stałym (tDCS) wśród adolescentów z rozpoznaniem NSSI, a także wskazało na potencjalną skuteczność tej metody w dwóch obszarach kluczowych dla regulacji emocji, tj. percepcji emocji (w szczególności redukcji skłonności do negatywizmu) oraz skuteczności późnego hamowania reakcji.

Jednocześnie należy podkreślić, że uzyskane wyniki nie mają charakteru jednoznacznego i powinny być interpretowane z ostrożnością, m.in. ze względu na fakt, że wnioskowanie o efektach stymulacji opierało się na pojedynczej sesji tDCS. Choć przyjęcie takiego schematu było uzasadnione względami etycznymi, ponieważ brakowało wcześniejszych badań z wykorzystaniem neuromodulacji w populacji adolescentów dokonujących NSSI, to wyniki z pojedynczej sesji stanowią istotne ograniczenie interpretacyjne. Z tego względu niezbędna jest

kontynuacja badań, która pozwoli zweryfikować stabilność i trwałość zaobserwowanych efektów oraz określić ich potencjalne znaczenie kliniczne.

Rozwijanie interwencji wspomagających terapię, takich jak stosowanie tDCS, znajduje uzasadnienie nie tylko w aspekcie naukowym, lecz także praktycznym. Przewodowa stymulacja prądem stałym jest metodą bezpieczną, relatywnie niedrogą oraz możliwą do wdrożenia w warunkach klinicznych. W przypadku potwierdzenia jej skuteczności w przyszłych badaniach, cechy te mogą sprzyjać integracji tDCS z istniejącymi oddziaływaniami psychoterapeutycznymi.

Za szczególnie obiecujący kierunek dalszych badań należy uznać wspieranie umiejętności rozpoznawania emocji, zwłaszcza w zakresie obniżania skłonności do negatywnego biasu. Przeniesienie tego efektu na codzienne funkcjonowanie może przyczynić się do zmniejszenia częstości doświadczania negatywnego afektu, który stanowi jeden z kluczowych czynników ryzyka samouszkodzeń. Ponadto biorąc pod uwagę, że NSSI pełni funkcję regulacyjną, rozwijanie bezpiecznych i adaptacyjnych strategii regulacji emocji pozostaje centralnym celem terapii tej grupy klinicznej – celem, który nie jest w wystarczającym stopniu wspierany przez dostępne interwencje farmakologiczne.

Potrzeba opracowywania skutecznych oddziaływań terapeutycznych została dodatkowo potwierdzona wynikami części kwestionariuszowej niniejszego badania. Adolescenci z rozpoznaniem NSSI deklarowali znacznie większe nasilenie trudności emocjonalnych i wykonawczych w porównaniu z grupą kontrolną adolescentów niedokonujących samouszkodzeń i niehospitalizowanych psychiatrycznie. Wyniki te, zgodne z wcześniejszymi doniesieniami (np. Wolff i in., 2019), wskazują, że potrzeby kliniczne tej populacji pozostają w dużej mierze niezaspokojone.

Reasumując, wyniki niniejszej rozprawy dostarczają wstępnych przesłanek wskazujących, że anodowy tDCS w obrębie prawego dolnego zakrętu czołowego może wspierać procesy istotne dla regulacji emocji, w szczególności poprzez wpływ na percepcję emocji oraz – w ograniczonym zakresie – na skuteczność późnego hamowania reakcji. Uzyskane rezultaty stanowią ważny punkt wyjścia do dalszych badań eksperymentalnych i klinicznych, a także dostarczają praktycznych wskazówek metodologicznych oraz hipotez badawczych, które mogą zostać wykorzystane przy projektowaniu kolejnych interwencji skierowanych do adolescentów z rozpoznaniem NSSI.

7. Piśmiennictwo

Allen, K. J. D., & Hooley, J. M. (2015). Inhibitory control in people who self-injure: Evidence for impairment and enhancement. *Psychiatry Research*, 225(3), 631–637. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.11.033>

Allen, K. J. D., & Hooley, J. M. (2019). Negative Emotional Action Termination (NEAT): Support for a Cognitive Mechanism Underlying Negative Urgency in Nonsuicidal Self-Injury. *Behavior Therapy*, 50(5), 924–937. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2019.02.001>

Amatachaya, A., Auvichayapat, N., Patjanasoonporn, N., Suphakunpinyo, C., Ngernyam, N., Aree-Uea, B., Keeratitanont, K., & Auvichayapat, P. (2014). Effect of anodal transcranial direct current stimulation on autism: A randomized double-blind crossover trial. *Behavioural Neurology*, 2014, 173073. <https://doi.org/10.1155/2014/173073>

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th edition).

Antal, A., & Paulus, W. (2013). Transcranial alternating current stimulation (tACS). *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 317. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00317>

Antal, A., Alekseichuk, I., Bikson, M., Brockmöller, J., Brunoni, A. R., Chen, R., Cohen, L. G., Dowthwaite, G., Ellrich, J., Flöel, A., Fregni, F., George, M. S., Hamilton, R., Haueisen, J., Herrmann, C. S., Hummel, F. C., Lefaucheur, J. P., Liebetanz, D., Loo, C. K., ... Paulus, W. (2017). Low intensity transcranial electric stimulation: Safety, ethical, legal regulatory and application guidelines. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 128(9), 1774–1809. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2017.06.001>

Antal, A., Luber, B., Brem, A.-K., Bikson, M., Brunoni, A. R., Cohen Kadosh, R., Dubljević, V., Fecteau, S., Ferreri, F., Flöel, A., Hallett, M., Hamilton, R. H., Herrmann, C. S., Lavidor, M., Loo, C., Lustenberger, C., Machado, S., Miniussi, C., Moliadze, V., ... Paulus, W. (2022). Non-invasive brain stimulation and neuroenhancement. *Clinical Neurophysiology Practice*, 7, 146–165. <https://doi.org/10.1016/j.cnp.2022.05.002>

Aron, A. R., Fletcher, P. C., Bullmore, E. T., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nature Neuroscience*, 6(2), 115–116. <https://doi.org/10.1038/nn1003>

Auerbach, R. P., Pagliaccio, D., Allison, G. O., Alqueza, K. L., & Alonso, M. F. (2021). Neural Correlates Associated With Suicide and Nonsuicidal Self-injury in Youth. *Biological Psychiatry*, 89(2), 119–133. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2020.06.002>

Barrett, L. F., & Wager, T. D. (2006). The Structure of Emotion: Evidence From Neuroimaging Studies. *Current Directions in Psychological Science*, 15(2), 79–83. <https://doi.org/10.1111/j.0963-7214.2006.00411.x>

Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., & Walker, S. (2015). Fitting Linear Mixed-Effects Models Using lme4. *Journal of Statistical Software*, 67, 1–48. <https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01>

- Bates, D., Maechler M, & Jagan M. (2023). Matrix: Sparse and Dense Matrix Classes and Methods. R package version 1.6-1.1 [Computer software]. <https://CRAN.R-project.org/package=Matrix>
- Beck, A. T. (1976). Cognitive therapy and the emotional disorders. International Universities Press.
- Ben-Ari, Y., Khazipov, R., Leinekugel, X., Caillard, O., & Gaiarsa, J.-L. (1997). GABAA, NMDA and AMPA receptors: A developmentally regulated 'ménage à trois'. *Trends in Neurosciences*, 20(11), 523–529. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(97\)01147-8](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(97)01147-8)
- Biabani, M., Farrell, M., Zoghi, M., Egan, G., & Jaberzadeh, S. (2018). Crossover design in transcranial direct current stimulation studies on motor learning: Potential pitfalls and difficulties in interpretation of findings. *Reviews in the Neurosciences*, 29(4), 463–473. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2017-0056>
- Bikson, M., Grossman, P., Thomas, C., Zannou, A. L., Jiang, J., Adnan, T., Mourdoukoutas, A. P., Kronberg, G., Truong, D., Boggio, P., Brunoni, A. R., Charvet, L., Fregni, F., Fritsch, B., Gillick, B., Hamilton, R. H., Hampstead, B. M., Jankord, R., Kirton, A., ... Woods, A. J. (2016). Safety of Transcranial Direct Current Stimulation: Evidence Based Update 2016. *Brain Stimulation*, 9(5), 641–661. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2016.06.004>
- Boggio, P. S., Khoury, L. P., Martins, D. C. S., Martins, O. E. M. S., de Macedo, E. C., & Fregni, F. (2009). Temporal cortex direct current stimulation enhances performance on a visual recognition memory task in Alzheimer disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 80(4), 444–447. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.141853>
- Bonnet, L., Comte, A., Tatu, L., Millot, J. L., Moulin, T., & Medeiros de Bustos, E. (2015). The role of the amygdala in the perception of positive emotions: an "intensity detector". *Frontiers in behavioral neuroscience*, 9, 178. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2015.00178>
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36(2), 129–148. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.36.2.129>
- Bowley, C., Faricy, C., Hegarty, B., J Johnstone, S., L Smith, J., J Kelly, P., & A Rushby, J. (2013). The effects of inhibitory control training on alcohol consumption, implicit alcohol-related cognitions and brain electrical activity. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 89(3), 342–348. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.04.011>
- Breitling, C., Zaehle, T., Dannhauer, M., Bonath, B., Tegelbeckers, J., Flechtner, H.-H., & Krauel, K. (2016). Improving Interference Control in ADHD Patients with Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS). *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 10, 72. <https://doi.org/10.3389/fncel.2016.00072>
- Bresin, K., Carter, D. L., & Gordon, K. H. (2013). The relationship between trait impulsivity, negative affective states, and urge for nonsuicidal self-injury: A daily diary study. *Psychiatry Research*, 205(3), 227–231. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.09.033>

- Brewin, C. R., & Smart, L. (2005). Working memory capacity and suppression of intrusive thoughts. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36(1), 61–68. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2004.11.006>
- Brickman, L. J., Ammerman, B. A., Look, A. E., Berman, M. E., & McCloskey, M. S. (2014). The relationship between non-suicidal self-injury and borderline personality disorder symptoms in a college sample. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 1, 14. <https://doi.org/10.1186/2051-6673-1-14>
- Briere, J., & Gil, E. (1998). Self-mutilation in clinical and general population samples: Prevalence, correlates, and functions. *The American Journal of Orthopsychiatry*, 68(4), 609–620. <https://doi.org/10.1037/h0080369>
- Brunner, R., Kaess, M., Parzer, P., Fischer, G., Carli, V., Hoven, C. W., Wasserman, C., Sarchiapone, M., Resch, F., Apter, A., Balazs, J., Barzilay, S., Bobes, J., Corcoran, P., Cosman, D., Haring, C., Iosuec, M., Kahn, J.-P., Keeley, H., ... Wasserman, D. (2014). Life-time prevalence and psychosocial correlates of adolescent direct self-injurious behavior: A comparative study of findings in 11 European countries. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 55(4), 337–348. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12166>
- Brunoni, A. R., Amadera, J., Berbel, B., Volz, M. S., Rizzerio, B. G., & Fregni, F. (2011). A systematic review on reporting and assessment of adverse effects associated with transcranial direct current stimulation. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 14(8), 1133–1145. <https://doi.org/10.1017/S1461145710001690>
- Brunoni, A. R., Valiengo, L., Baccaro, A., Zanão, T. A., de Oliveira, J. F., Goulart, A., Boggio, P. S., Lotufo, P. A., Benseñor, I. M., & Fregni, F. (2013). The sertraline vs. electrical current therapy for treating depression clinical study: Results from a factorial, randomized, controlled trial. *JAMA Psychiatry*, 70(4), 383–391. <https://doi.org/10.1001/2013.jamapsychiatry.32>
- Buchanan, D. M., Amare, S., Gaumond, G., D'Angiulli, A., & Robaey, P. (2023). Safety and Tolerability of tDCS across Different Ages, Sexes, Diagnoses, and Amperages: A Randomized Double-Blind Controlled Study. *Journal of Clinical Medicine*, 12(13), 4346. <https://doi.org/10.3390/jcm12134346>
- Buchanan, D. M., Bogdanowicz, T., Khanna, N., Lockman-Dufour, G., Robaey, P., & D'Angiulli, A. (2021). Systematic Review on the Safety and Tolerability of Transcranial Direct Current Stimulation in Children and Adolescents. *Brain Sciences*, 11(2), 212. <https://doi.org/10.3390/brainsci11020212>
- Campanella, S., Schroder, E., Vanderhasselt, M.-A., Baeken, C., Kornreich, C., Verbanck, P., & Burle, B. (2018). Short-Term Impact of tDCS Over the Right Inferior Frontal Cortex on Impulsive Responses in a Go/No-go Task. *Clinical EEG and Neuroscience*, 49(6), 398–406. <https://doi.org/10.1177/1550059418777404>
- Carvalho, S., Leite, J., Galdo-Álvarez, S., & Gonçalves, O. F. (2012). The Emotional Movie Database (EMDB): A self-report and psychophysiological study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 37(4), 279–294. <https://doi.org/10.1007/s10484-012-9201-6>

- Casey, B., Galván, A., & Somerville, L. H. (2015). Beyond simple models of adolescence to an integrated circuit-based account: A commentary. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 17, 128–130. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2015.12.006>
- Chan, C., Leeper, T., Becker, J., & Schoch, D. (2023). rio: A Swiss-army knife for data file I/O. [Computer software]. <https://cran.r-project.org/package=rio>
- Chapman, A. L., Gratz, K. L., & Brown, M. Z. (2006). Solving the puzzle of deliberate self-harm: The experiential avoidance model. *Behaviour Research and Therapy*, 44(3), 371–394. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.03.005>
- Clarkin, J. F., Widiger, T. A., Frances, A., Hurt, S. W., & Gilmore, M. (1983). Prototypic typology and the borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 92(3), 263–275. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.92.3.263>
- Cohen, N., & Ochsner, K. N. (2018). From Surviving to Thriving in the Face of Threats: The Emerging Science of Emotion Regulation Training. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 24, 143–155. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2018.08.007>
- Costanzo, F., Rossi, S., Varuzza, C., Varvara, P., Vicari, S., & Menghini, D. (2019). Long-lasting improvement following tDCS treatment combined with a training for reading in children and adolescents with dyslexia. *Neuropsychologia*, 130, 38–43. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2018.03.016>
- Costanzo, F., Varuzza, C., Rossi, S., Sdoia, S., Varvara, P., Oliveri, M., Koch, G., Vicari, S., & Menghini, D. (2016). Reading changes in children and adolescents with dyslexia after transcranial direct current stimulation. *Neuroreport*, 27(5), 295–300. <https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000000536>
- Cummings, J. S., Pellegrini, D. S., Notarius, C. I., & Cummings, E. M. (1989). Children's responses to angry adult behavior as a function of marital distress and history of interparent hostility. *Child Development*, 60(5), 1035–1043. <https://doi.org/10.2307/1130777>
- Cunillera, T., Fuentemilla, L., Brignani, D., Cucurell, D., & Miniussi, C. (2014). A Simultaneous Modulation of Reactive and Proactive Inhibition Processes by Anodal tDCS on the Right Inferior Frontal Cortex. *PLoS ONE*, 9(11), e113537. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113537>
- Cunningham, W. A., Raye, C. L., & Johnson, M. K. (2004). Implicit and explicit evaluation: fMRI correlates of valence, emotional intensity, and control in the processing of attitudes. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(10), 1717–1729. <https://doi.org/10.1162/0898929042947919>
- D'Urso, G., Bruzzese, D., Ferrucci, R., Priori, A., Pascotto, A., Galderisi, S., Altamura, A. C., & Bravaccio, C. (2015). Transcranial direct current stimulation for hyperactivity and noncompliance in autistic disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry: The Official Journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry*, 16(5), 361–366. <https://doi.org/10.3109/15622975.2015.1014411>

- Dahlgren, M. K., Hooley, J. M., Best, S. G., Sagar, K. A., Gonenc, A., & Gruber, S. A. (2018). Prefrontal cortex activation during cognitive interference in nonsuicidal self-injury. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 277, 28–38. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2018.04.006>
- Davidson, R. J., Jackson, D. C., & Kalin, N. H. (2000). Emotion, plasticity, context, and regulation: Perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin*, 126(6), 890–909. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.126.6.890>
- Dawson, P., & Guare, R. (2010). Executive skills in children and adolescents: A practical guide to assessment and intervention, 2nd ed (pp. xvi, 234). Guilford Press.
- Demers, L. A., Schreiner, M. W., Hunt, R. H., Mueller, B. A., Klimes-Dougan, B., Thomas, K. M., & Cullen, K. R. (2019). Alexithymia is associated with neural reactivity to masked emotional faces in adolescents who self-harm. *Journal of Affective Disorders*, 249, 253–261. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.02.038>
- Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain: A Journal of Neurology*, 118(1), 279–306. <https://doi.org/10.1093/brain/118.1.279>
- Di Rosa, E., Masina, F., Pastorino, A., Galletti, E., Gambarota, F., Altoè, G., Edelstyn, N., & Mapelli, D. (2024). Mood moderates the effects of prefrontal tDCS on executive functions: A meta-analysis testing the affective state-dependency hypothesis. *Journal of Affective Disorders*, 351, 920–930. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.02.009>
- Doherty, R. W. (1997). The Emotional Contagion Scale: A Measure of Individual Differences. *Journal of Nonverbal Behavior*, 21(2), 131–154. <https://doi.org/10.1023/A:1024956003661>
- Dragan, M. (2016). Problemowe picie alkoholu przez młode kobiety. Rola niekorzystnych doświadczeń i samoregulacji emocji. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Durand, S., Fromy, B., Bouyé, P., Saumet, J. L., & Abraham, P. (2002). Vasodilatation in response to repeated anodal current application in the human skin relies on aspirin-sensitive mechanisms. *The Journal of Physiology*, 540(Pt 1), 261–269. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2001.013364>
- Eggart, V., Cordier, S., Hasan, A., & Wagner, E. (2022). Psychotropic drugs for the treatment of non-suicidal self-injury in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 272(8), 1559–1568. <https://doi.org/10.1007/s00406-022-01385-w>
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17(2), 124–129. <https://doi.org/10.1037/h0030377>
- Elliott, R., Zahn, R., Deakin, J. F., & Anderson, I. M. (2011). Affective cognition and its disruption in mood disorders. *Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 36(1), 153–182. <https://doi.org/10.1038/npp.2010.77>

- Eriksen, B. A., & Eriksen, C. W. (1974). Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Perception & Psychophysics*, 16(1), 143–149. <https://doi.org/10.3758/BF03203267>
- Etkin, A., Egner, T., Peraza, D. M., Kandel, E. R., & Hirsch, J. (2006). Resolving emotional conflict: A role for the rostral anterior cingulate cortex in modulating activity in the amygdala. *Neuron*, 51(6), 871–882. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2006.07.029>
- Everaert, J., Koster, E. H. W., & Derakshan, N. (2012). The combined cognitive bias hypothesis in depression. *Clinical Psychology Review*, 32(5), 413–424. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.04.003>
- Fikke, L. T., Melinder, A., & Landrø, N. I. (2011). Executive functions are impaired in adolescents engaging in non-suicidal self-injury. *Psychological Medicine*, 41(3), 601–610. <https://doi.org/10.1017/S0033291710001030>
- Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, E. L., & Target, M. (2005). *Affect Regulation, Mentalization, and the Development of the Self*. Other Press, LLC.
- Fox, K. R., Franklin, J. C., Ribeiro, J. D., Kleiman, E. M., Bentley, K. H., & Nock, M. K. (2015). Meta-analysis of risk factors for nonsuicidal self-injury. *Clinical Psychology Review*, 42, 156–167. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.09.002>
- Fregni, F., Boggio, P. S., Nitsche, M. A., Rigonatti, S. P., & Pascual-Leone, A. (2006). Cognitive effects of repeated sessions of transcranial direct current stimulation in patients with depression. *Depression and Anxiety*, 23(8), 482–484. <https://doi.org/10.1002/da.20201>
- Fregni, F., El-Hagrassy, M. M., Pacheco-Barrios, K., Carvalho, S., Leite, J., Simis, M., Brunelin, J., Nakamura-Palacios, E. M., Marangolo, P., Venkatasubramanian, G., San-Juan, D., Caumo, W., Bikson, M., Brunoni, A. R., & Neuromodulation Center Working Group. (2021). Evidence-Based Guidelines and Secondary Meta-Analysis for the Use of Transcranial Direct Current Stimulation in Neurological and Psychiatric Disorders. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 24(4), 256–313. <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyaa051>
- Gabard-Durnam, L. J., Flannery, J., Goff, B., Gee, D. G., Humphreys, K. L., Telzer, E., Hare, T., & Tottenham, N. (2014). The development of human amygdala functional connectivity at rest from 4 to 23 years: A cross-sectional study. *NeuroImage*, 95, 193–207. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.03.038>
- Gasquoin, P. G. (2013). Localization of function in anterior cingulate cortex: From psychosurgery to functional neuroimaging. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37, 340–348. doi:10.1016/j.neubiorev.2013.01.002
- Glenn, C. R., & Klonsky, E. D. (2013). Nonsuicidal self-injury disorder: An empirical investigation in adolescent psychiatric patients. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology: The Official Journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology*, American Psychological Association, Division 53, 42(4), 496–507. <https://doi.org/10.1080/15374416.2013.794699>

- Glenn, C. R., Blumenthal, T. D., Klonsky, E. D., & Hajcak, G. (2011). Emotional reactivity in nonsuicidal self-injury: Divergence between self-report and startle measures. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 80(2), 166–170. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2011.02.016>
- Goldin, P. R., McRae, K., Ramel, W., & Gross, J. J. (2008). The neural bases of emotion regulation: Reappraisal and suppression of negative emotion. *Biological Psychiatry*, 63(6), 577–586. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.05.031>
- Goldstein, A. G., Chance, J. E., Hoisington, M., & Buescher, K. (1982). Recognition memory for pictures: Dynamic vs. static stimuli. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 20(1), 37–40. <https://doi.org/10.3758/BF03334796>
- Gotlib, I. H. & Joormann, J. (2010). Cognition and depression: Current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 285–312. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131305>
- Gotlib, I. H., Sivers, H., Gabrieli, J. D., Whitfield-Gabrieli, S., Goldin, P., Minor, K. L., & Canli, T. (2005). Subgenual anterior cingulate activation to valenced emotional stimuli in major depression. *Neuroreport*, 16(16), 1731–1734. <https://doi.org/10.1097/01.wnr.0000183901.70030.82>
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41–54. <https://doi.org/10.1023/B:JOBA.0000007455.08539.94>
- Gratz, K. L., Lacroce, D. M., & Gunderson, J. G. (2006). Measuring changes in symptoms relevant to borderline personality disorder following short-term treatment across partial hospital and intensive outpatient levels of care. *Journal of Psychiatric Practice*, 12(3), 153–159. <https://doi.org/10.1097/00131746-200605000-00004>
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281–291. <https://doi.org/10.1017/s0048577201393198>
- Gross, J. J., & Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation, and psychopathology: An affective science perspective. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 387–401. <https://doi.org/10.1177/2167702614536164>
- Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion Regulation: Conceptual Foundations. In *Handbook of emotion regulation* (pp. 3–24). The Guilford Press.
- Gyurak, A., Gross, J. J., & Etkin, A. (2011). Explicit and Implicit Emotion Regulation: A Dual-Process Framework. *Cognition & Emotion*, 25(3), 400–412. <https://doi.org/10.1080/02699931.2010.544160>
- Haikalis, N. K., Hooyman, A., Wang, P., Daliri, A., & Schaefer, S. Y. (2023). Placebo effects of transcranial direct current stimulation on motor skill acquisition. *Neuroscience Letters*, 814, 137442. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2023.137442>

- Hamza, C. A., Stewart, S. L., & Willoughby, T. (2012). Examining the link between nonsuicidal self-injury and suicidal behavior: A review of the literature and an integrated model. *Clinical Psychology Review*, 32(6), 482–495. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.05.003>
- Hare, T. A., Tottenham, N., Galvan, A., Voss, H. U., Glover, G. H., & Casey, B. J. (2008). Biological substrates of emotional reactivity and regulation in adolescence during an emotional go-nogo task. *Biological Psychiatry*, 63(10), 927–934. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.03.015015>
- Hasking, P., Whitlock, J., Voon, D., & Rose, A. (2017). A cognitive-emotional model of NSSI: Using emotion regulation and cognitive processes to explain why people self-injure. *Cognition & Emotion*, 31(8), 1543–1556. <https://doi.org/10.1080/02699931.2016.1241219>
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A., & Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends In Cognitive Sciences*, 4(6), 223–233. [https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(00\)01482-0](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(00)01482-0)
- Hofmann, W., Gschwendner, T., Friese, M., Wiers, R. W., & Schmitt, M. (2008). Working memory capacity and self-regulatory behavior: Toward an individual differences perspective on behavior determination by automatic versus controlled processes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 95(4), 962–977. <https://doi.org/10.1037/a0012705>
- Hofmann, W., Schmeichel, B. J., & Baddeley, A. D. (2012). Executive functions and self-regulation. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(3), 174–180. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.01.006>
- Hooley, J. M., & Franklin, J. C. (2018). Why do people hurt themselves? A new conceptual model of nonsuicidal self-injury. *Clinical Psychological Science*, 6(3), 428–451. <https://doi.org/10.1177/2167702617745641>
- Hooley, J. M., Dahlgren, M. K., Best, S. G., Gonenc, A., & Gruber, S. A. (2020). Decreased Amygdalar Activation to NSSI-Stimuli in People Who Engage in NSSI: A Neuroimaging Pilot Study. *Frontiers in Psychiatry*, 11, 238. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00238>
- Hooyman, A., Haikalis, N. K., Wang, P., et al. (2024). Evidence and sources of placebo effects in transcranial direct current stimulation during a single session of visuospatial working memory practice. *Scientific Reports*, 14, 9094. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-59927-2>
- Houben, K., Nederkoorn, C., Wiers, R. W., & Jansen, A. (2011a). Resisting temptation: Decreasing alcohol-related affect and drinking behavior by training response inhibition. *Drug and Alcohol Dependence*, 116(1–3), 132–136. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2010.12.011>
- Houben, K., Wiers, R. W., & Jansen, A. (2011b). Getting a grip on drinking behavior: Training working memory to reduce alcohol abuse. *Psychological Science*, 22(7), 968–975. <https://doi.org/10.1177/0956797611412392>

- Hulbert, C., & Thomas, R. (2007). Public sector group treatment for severe personality disorder: A 12-month follow-up study. *Australasian Psychiatry: Bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists*, 15(3), 226–231. <https://doi.org/10.1080/10398560701317101>
- Iacoboni, M., & Mazziotta, J. C. (2007). Mirror neuron system: Basic findings and clinical applications. *Annals of Neurology*, 62(3), 213–218. <https://doi.org/10.1002/ana.21198>
- Jabbi, M., & Keysers, C. (2008). Inferior frontal gyrus activity triggers anterior insula response to emotional facial expressions. *Emotion*, 8(6), 775–780. <https://doi.org/10.1037/a0014194>
- Jacobson, C. M., Muehlenkamp, J. J., Miller, A. L., & Turner, J. B. (2008). Psychiatric impairment among adolescents engaging in different types of deliberate self-harm. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology: The Official Journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology*, American Psychological Association, Division 53, 37(2), 363–375. <https://doi.org/10.1080/15374410801955771>
- Jasinska, A. J., Yasuda, M., Burant, C. F., Gregor, N., Khatri, S., Sweet, M., & Falk, E. B. (2012). Impulsivity and inhibitory control deficits are associated with unhealthy eating in young adults. *Appetite*, 59(3), 738–747. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.08.001>
- Johnson, A. J., & Tottenham, N. (2015). Regulatory skill as a resilience factor for adults with a history of foster care: a pilot study. *Developmental psychobiology*, 57(1), 1–16. <https://doi.org/10.1002/dev.21227>
- Joiner, T. (2005). *Why people die by suicide*. Harvard University Press.
- Kaess, M., Hille, M., Parzer, P., Maser-Gluth, C., Resch, F., & Brunner, R. (2012). Alterations in the neuroendocrinological stress response to acute psychosocial stress in adolescents engaging in nonsuicidal self-injury. *Psychoneuroendocrinology*, 37(1), 157–161. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.05.009>
- Kalat, J. W. (2009). *Biological Psychology*. Wadsworth, Cengage Learning.
- Kaufman, E. A., Xia, M., Fosco, G., Yaptangco, M., Skidmore, C. R., & Crowell, S. E. (2016). The Difficulties in Emotion Regulation Scale Short Form (DERS-SF): Validation and replication in adolescent and adult samples. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 38(3), 443–455. <https://doi.org/10.1007/s10862-015-9529-3>
- Khedr, E. M., Elfetoh, N. A., Ali, A. M., & Noamany, M. (2014). Anodal transcranial direct current stimulation over the dorsolateral prefrontal cortex improves anorexia nervosa: A pilot study. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 32(6), 789–797. <https://doi.org/10.3233/RNN-140392>
- Kim, P., Evans, G. W., Angstadt, M., Ho, S. S., Sripada, C. S., Swain, J. E., Liberzon, I., & Phan, K. L. (2013). Effects of childhood poverty and chronic stress on emotion regulatory brain function in adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(46), 18442–18447. <https://doi.org/10.1073/pnas.1308240110>

- Kittel, R., Schmidt, R., & Hilbert, A. (2017). Executive functions in adolescents with binge-eating disorder and obesity. *The International Journal of Eating Disorders*, 50(8), 933–941. <https://doi.org/10.1002/eat.22714>
- Klonsky, E. D. (2007). The functions of deliberate self-injury: A review of the evidence. *Clinical Psychology Review*, 27(2), 226–239. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.08.002>
- Klonsky, E. D., & Glenn, C. R. (2009). Assessing the functions of non-suicidal self-injury: Psychometric properties of the Inventory of Statements About Self-injury (ISAS). *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 31(3), 215–219. <https://doi.org/10.1007/s10862-008-9107-z>
- Koay, J. M., & Van Meter, A. (2023). The Effect of Emotion Regulation on Executive Function. *Journal of Cognitive Psychology (Hove, England)*, 35(3), 315–329. <https://doi.org/10.1080/20445911.2023.2172417>
- Konishi, S., Nakajima, K., Uchida, I., Kikyo, H., Kameyama, M., & Miyashita, Y. (1999). Common inhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by event-related functional MRI. *Brain: A Journal of Neurology*, 122 (Pt 5), 981–991. <https://doi.org/10.1093/brain/122.5.981>
- Koole, S. L., & Rothermund, K. (2011). “I feel better but I don’t know why”: The psychology of implicit ER. *Cognition & Emotion*, 25(3), 389–399. <https://doi.org/doi:10.1080/02699931.2010.550505>
- Kossut, M. (2019). Basic mechanism of neuroplasticity. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 14(1–2), 1–8. <https://doi.org/10.5114/nan.2019.87727>
- Kovacs, M., Wrocławska-Warchala, E., & Wujcik, M. (2017). CDI-2. Zestaw Kwestionariuszy do Diagnozy Depresji u Dzieci i Młodzieży. Podręcznik. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Kubiak, A. (2014). Mechanizm radzenia sobie z napięciem u osób podejmujących nawykowe samouszkodzenia. Praca doktorska. Poznań: Uniwersytet im. Adama Mickiewicza. <http://hdl.handle.net/10593/10493>
- Lai, M., Jiang, P., Xu, J., Luo, D., Hao, X., & Li, J. (2021). Abnormal brain activity in nonsuicidal self-injury: A coordinate-based activation likelihood meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Psychoradiology*, 1(4), 249–256. <https://doi.org/10.1093/psyrad/kkab020>
- Lang, N., Siebner, H. R., Ward, N. S., Lee, L., Nitsche, M. A., Paulus, W., Rothwell, J. C., Lemon, R. N., & Frackowiak, R. S. (2005). How does transcranial DC stimulation of the primary motor cortex alter regional neuronal activity in the human brain? *The European Journal of Neuroscience*, 22(2), 495–504. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2005.04233.x>
- Lang, P. (1980) Self-Assessment Manikin. The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida, Gainesville.

- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (2008). International Affective Picture System (IAPS): Affective Ratings of Pictures and Instruction Manual. Technical Report A-8.
- Lee, J. C., Kenney-Jung, D. L., Blacker, C. J., Doruk Camsari, D., & Lewis, C. P. (2019). Transcranial Direct Current Stimulation in Child and Adolescent Psychiatric Disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 28(1), 61–78. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2018.07.009>
- Lei, C., Qu, D., Chong, D., Yi, Y., Wu, W., Tu, Y., & Chen, R. (2025). Short-term effects of transcranial direct current stimulation on pain sensitivity, emotional and cognitive processes in non-suicidal self-injury: a randomised controlled trial. *General Psychiatry*, 38(3), e102077. <https://doi.org/10.1136/gpsych-2025-102077>
- Lenkiewicz, K., Racicka, E., & Bryńska, A. (2017). Self-injury—Placement in mental disorders classifications, risk factors and primary mechanisms. Review of the literature. *Psychiatria Polska*, 51(2), 323–334. <https://doi.org/10.12740/PP/62655>
- Lenth R. (2023). Emmeans: Estimated Marginal Means, aka Least-Squares Means. R package version 1.8.9 [Computer software]. <https://CRAN.R-project.org/package=emmeans>
- Lindquist, K. A., Wager, T. D., Kober, H., Bliss-Moreau, E., & Barrett, L. F. (2012). The brain basis of emotion: a meta-analytic review. *The Behavioral and brain sciences*, 35(3), 121–143. <https://doi.org/10.1017/S0140525X11000446>
- Linnet, J., Møller, A., Peterson, E., Gjedde, A., & Doudet, D. (2011). Dopamine release in ventral striatum during Iowa Gambling Task performance is associated with increased excitement levels in pathological gambling. *Addiction (Abingdon, England)*, 106(2), 383–390. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2010.03126.x>
- Lisoni, J., Miotto, P., Barlati, S., Calza, S., Crescini, A., Deste, G., Sacchetti, E., & Vita, A. (2020). Change in core symptoms of borderline personality disorder by tDCS: A pilot study. *Psychiatry Research*, 291, 113261. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2020.113261>
- Liu, R. T., Trout, Z. M., Hernandez, E. M., Cheek, S. M., & Gerlus, N. (2017). A behavioral and cognitive neuroscience perspective on impulsivity, suicide, and non-suicidal self-injury: Meta-analysis and recommendations for future research. *Neuroscience And Biobehavioral Reviews*, 83, 440–450. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.09.019>
- Lu, H., Gong, Y., Huang, P., Zhang, Y., Guo, Z., Zhu, X., & You, X. (2021). Effect of Repeated Anodal HD-tDCS on Executive Functions: Evidence From a Pilot and Single-Blinded fNIRS Study. *Frontiers in human neuroscience*, 14, 583730. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.583730>
- Lüdecke, D. (2018). ggeffects: Tidy Data Frames of Marginal Effects from Regression Models. *Journal of Open Source Software*, 3(26), 772. <https://doi.org/10.21105/joss.00772>
- Lüdecke, D. (2023). sjPlot: Data Visualization for Statistics in Social Science. R package version 2.8.15. <https://CRAN.R-project.org/package=sjPlot>

- Lüdtke, J., In-Albon, T., Michel, C., & Schmid, M. (2016). Predictors for DSM-5 nonsuicidal self-injury in female adolescent inpatients: The role of childhood maltreatment, alexithymia, and dissociation. *Psychiatry Research*, 239, 346–352. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.02.026>
- Makowska, I., & Gmitrowicz, A. (2018). Samookaleczenia bez intencji samobójczej a zachowania samobójcze. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 18(2), 173–179. <https://doi.org/10.15557/PiPK.2018.0020>
- Makowski, D., Lüdecke, D., Patil, I., Thériault, R., Ben-Shachar, M., & Wiernik, B. (2023). Automated Results Reporting as a Practical Tool to Improve Reproducibility and Methodological Best Practices Adoption. CRAN. [Computer software]. <https://easystats.github.io/report/>>.
- Malejko, K., Hafner, S., Brown, R. C., Plener, P. L., Grön, G., Graf, H., & Abler, B. (2022). Neural Signatures of Error Processing in Depressed Adolescents with Comorbid Non-Suicidal Self-Injury (NSSI). *Biomedicines*, 10(12), 3188. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10123188>
- Mann, J. J., Brent, D. A., & Arango, V. (2001). The neurobiology and genetics of suicide and attempted suicide: A focus on the serotonergic system. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 24(5), 467–477. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(00\)00228-1](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(00)00228-1)
- Martin, R. E., & Ochsner, K. N. (2016). The neuroscience of emotion regulation development: Implications for education. *Current Opinion in Behavioral Sciences, Neuroscience of Education*, 10, 142–148. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2016.06.006>
- Mayo, L. M., Perini, I., Gustafsson, P. A., Hamilton, J. P., Kämpe, R., Heilig, M., & Zetterqvist, M. (2021). Psychophysiological and Neural Support for Enhanced Emotional Reactivity in Female Adolescents With Nonsuicidal Self-injury. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 6(7), 682–691. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2020.11.004>
- McLaughlin, K. A., Peverill, M., Gold, A. L., Alves, S., & Sheridan, M. A. (2015). Child Maltreatment and Neural Systems Underlying Emotion Regulation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 54(9), 753–762. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2015.06.010>
- Mitchell, D. G. V. (2011). The nexus between decision making and ER: A review of convergent neurocognitive substrates. *Behavioural Brain Research*, 217, 215–231. [doi:10.1016/j.bbr.2010.10.030](https://doi.org/10.1016/j.bbr.2010.10.030).
- Mitchell, J. P., Schirmer, J., Ames, D. L., & Gilbert, D. T. (2011). Medial prefrontal cortex predicts intertemporal choice. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(4), 857–866. <https://doi.org/10.1162/jocn.2010.21479>

- Molavi, P., Aziziaran, S., Basharpour, S., Atadokht, A., Nitsche, M. A., & Salehinejad, M. A. (2020). Repeated transcranial direct current stimulation of dorsolateral-prefrontal cortex improves executive functions, cognitive reappraisal emotion regulation, and control over emotional processing in borderline personality disorder: A randomized, sham-controlled, parallel-group study. *Journal of Affective Disorders*, 274, 93–102. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.05.007>
- Moliadze, V., Schmanke, T., Andreas, S., Lyzhko, E., Freitag, C. M., & Siniatchkin, M. (2015). Stimulation intensities of transcranial direct current stimulation have to be adjusted in children and adolescents. *Clinical Neurophysiology*, 126(7), 1392–1399. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.10.142>
- Moloney, F., Amini, J., Sinyor, M., Schaffer, A., Lanctôt, K. L., & Mitchell, R. H. B. (2024). Sex Differences in the Global Prevalence of Nonsuicidal Self-Injury in Adolescents: A Meta-Analysis. *JAMA Network Open*, 7(6), e2415436. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.15436>
- Monte-Silva, K., Kuo, M.-F., Hessenthaler, S., Fresnoza, S., Liebetanz, D., Paulus, W., & Nitsche, M. A. (2013). Induction of late LTP-like plasticity in the human motor cortex by repeated non-invasive brain stimulation. *Brain Stimulation*, 6(3), 424–432. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2012.04.011>
- Monto, M. A., McRee, N., & Deryck, F. S. (2018). *Nonsuicidal Self-Injury Among a Representative Sample of US Adolescents*, 2015. *American Journal of Public Health*, 108(8), 1042–1048. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2018.304470>
- Moon, H., Nam, G., & Hur, J.-W. (2022). Neural correlates of affective theory of mind in medication-free nonsuicidal self-injury: An fMRI study. *Frontiers in Psychiatry*, 13. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsyt.2022.850794>
- Muszkat, D., Polanczyk, G. V., Dias, T. G. C., & Brunoni, A. R. (2016). Transcranial Direct Current Stimulation in Child and Adolescent Psychiatry. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 26(7), 590–597. <https://doi.org/10.1089/cap.2015.0172>
- Nam, G., Moon, H., Lee, J.-H., & Hur, J.-W. (2022). Self-referential processing in individuals with nonsuicidal self-injury: An fMRI study. *NeuroImage: Clinical*, 35, 103058. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2022.103058>
- Nash, S., Henry, J. D., McDonald, S., Martin, I., Brodaty, H., & Peek-O'Leary, M.-A. (2007). Cognitive disinhibition and socioemotional functioning in Alzheimer's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(6), 1060–1064. <https://doi.org/10.1017/S1355617707071184>
- Nejati, V., Salehinejad, M. A., Nitsche, M. A., Najian, A., & Javadi, A.-H. (2020). Transcranial Direct Current Stimulation Improves Executive Dysfunctions in ADHD: Implications for Inhibitory Control, Interference Control, Working Memory, and Cognitive Flexibility. *Journal of Attention Disorders*, 24(13), 1928–1943. <https://doi.org/10.1177/1087054717730611>
- Nitsche, M. A., & Paulus, W. (2000). Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. *The Journal of Physiology*, 527(Pt 3), 633–639. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2000.t01-1-00633.x>

- Nitsche, M. A., & Paulus, W. (2001). Sustained excitability elevations induced by transcranial DC motor cortex stimulation in humans. *Neurology*, 57(10), 1899–1901. <https://doi.org/10.1212/wnl.57.10.1899>
- Nock, M. K. (2009). Why do People Hurt Themselves? New Insights Into the Nature and Functions of Self-Injury. *Current Directions in Psychological Science*, 18(2), 78–83. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8721.2009.01613.x>
- Nock, M. K. (2010). Self-Injury. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6(1), 339–363. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131258>
- Nock, M. K., & Prinstein, M. J. (2004). A functional approach to the assessment of self-mutilative behavior. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72(5), 885–890. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.72.5.885>
- Nock, M. K., Joiner, T. E., Gordon, K. H., Lloyd-Richardson, E., & Prinstein, M. J. (2006). Non-suicidal self-injury among adolescents: Diagnostic correlates and relation to suicide attempts. *Psychiatry Research*, 144(1), 65–72. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2006.05.010>
- Noetscher, G. M., Yanamadala, J., Makarov, S. N., & Pascual-Leone, A. (2014). Comparison of Cephalic and Extracranial Montages for Transcranial Direct Current Stimulation—A Numerical Study. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 61(9), 2488–2498. <https://doi.org/10.1109/TBME.2014.2322774>
- O'Connor, R. C., Rasmussen, S., & Hawton, K. (2012). Distinguishing adolescents who think about self-harm from those who engage in self-harm. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 200(4), 330–335. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.097808>
- Ochsner, K. N. & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(5), 242–249. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.03.010>
- Otto, A., Jarvers, I., Kandsperger, S., Reichl, C., Ando, A., Koenig, J., Kaess, M., & Brunner, R. (2023). Stress-induced alterations in resting-state functional connectivity among adolescents with non-suicidal self-injury. *Journal of Affective Disorders*, 339, 162–171. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.07.032>
- Ougrin, D., Tranah, T., Stahl, D., Moran, P., & Asarnow, J. R. (2015). Therapeutic interventions for suicide attempts and self-harm in adolescents: systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 54(2), 97–107.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2014.10.009>
- Pavlas, D., Heyne, K., Bedwell, W., Lazzara, E., & Salas, E. (2010). Game-based Learning: The Impact of Flow State and Videogame Self-efficacy. *Proceedings of the Human Factors and Ergonomics Society Annual Meeting*, 54(28), 2398–2402. <https://doi.org/10.1177/154193121005402808>
- Peckham, A. D., & Johnson, S. L. (2018). Cognitive Control Training for Emotion-Related Impulsivity. *Behaviour Research and Therapy*, 105, 17–26. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2018.03.009>

- Perez, J., Venta, A., Garnaat, S., & Sharp, C. (2012). The Difficulties in Emotion Regulation Scale: Factor Structure and Association with Nonsuicidal Self-Injury in Adolescent Inpatients. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 34(3), 393–404. <https://doi.org/10.1007/s10862-012-9292-7>
- Perini, I., Gustafsson, P. A., Hamilton, J. P., Kämpe, R., Mayo, L. M., Heilig, M., & Zetterqvist, M. (2019). Brain-based Classification of Negative Social Bias in Adolescents With Nonsuicidal Self-injury: Findings From Simulated Online Social Interaction. *EClinicalMedicine*, 13, 81–90. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2019.06.016>
- Perini, I., Zetterqvist, M., & Mayo, L. M. (2021). Beyond distress: A role for positive affect in nonsuicidal self-injury. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 39, 209–215. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2021.04.012>
- Perlman, S. B., & Pelphrey, K. A. (2011). Developing connections for affective regulation: Age-related changes in emotional brain connectivity. *Journal of Experimental Child Psychology*, 108(3), 607–620. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2010.08.006>
- Pessoa, L., & Ungerleider, L. G. (2004). Neuroimaging studies of attention and the processing of emotion-laden stimuli. *Progress In Brain Research*, 144, 171–182. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(03\)14412-3](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(03)14412-3)
- Pezawas, L., Meyer-Lindenberg, A., Drabant, E. M., Verchinski, B. A., Munoz, K. E., Kolachana, B. S., Egan, M. F., Mattay, V. S., Hariri, A. R., & Weinberger, D. R. (2005). 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions: A genetic susceptibility mechanism for depression. *Nature Neuroscience*, 8(6), 828–834. <https://doi.org/10.1038/nn1463>
- Pfeifer, J. H., & Peake, S. J. (2012). Self-development: Integrating cognitive, socioemotional, and neuroimaging perspectives. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 2(1), 55–69. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2011.07.012>
- Phelps, E. A., & LeDoux, J. E. (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: From animal models to human behavior. *Neuron*, 48(2), 175–187. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2005.09.025>
- Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L. i Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biological Psychiatry*, 54(5), 504–514. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00168-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00168-9)
- Pilloni, G., Choi, C., Coghe, G., Cocco, E., Krupp, L. B., Pau, M., & Charvet, L. E. (2020). Gait and Functional Mobility in Multiple Sclerosis: Immediate Effects of Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) Paired With Aerobic Exercise. *Frontiers in neurology*, 11, 310. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00310>
- Plener, P. L., Bubalo, N., Fladung, A. K., Ludolph, A. G., & Lulé, D. (2012). Prone to excitement: Adolescent females with Non-suicidal self-injury (NSSI) show altered cortical pattern to emotional and NSS-related material. *Psychiatry Research*, 203(2–3), 146–152. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2011.12.012>

- Poprawa, R. (2019). Research on the Polish short version of the Impulsive Behavior Scale UPPS-P. *Alcoholism and Drug Addiction/Alkoholizm i Narkomania*, 32(1), 35–62. <https://doi.org/10.5114/ain.2019.85767>
- R Core Team. (2023). R: A Language and Environment for Statistical Computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. <https://www.r-project.org/>
- Ranft, K., Dobrowolny, H., Krell, D., Bielau, H., Bogerts, B., & Bernstein, H.-G. (2010). Evidence for structural abnormalities of the human habenular complex in affective disorders but not in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 40(4), 557–567. <https://doi.org/10.1017/S0033291709990821>
- Raud, L., Westerhausen, R., Dooley, N., & Huster, R. J. (2020). Differences in unity: The go/no-go and stop signal tasks rely on different mechanisms. *NeuroImage*, 210, 116582. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116582>
- Rich, T. L., & Gillick, B. T. (2019). Electrode Placement in Transcranial Direct Current Stimulation—How Reliable Is the Determination of C3/C4? *Brain Sciences*, 9(3), 69. <https://doi.org/10.3390/brainsci9030069>
- Richmond-Rakerd, L. S., Caspi, A., Arseneault, L., Baldwin, J. R., Danese, A., Houts, R. M., Matthews, T., Wertz, J., & Moffitt, T. E. (2019). Adolescents Who Self-Harm and Commit Violent Crime: Testing Early-Life Predictors of Dual Harm in a Longitudinal Cohort Study. *American Journal of Psychiatry*, 176(3), 186–195. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.18060740>
- Rincón-Pérez, I., Sánchez-Carmona, A. J., Levy, D., López-Martín, S., Hinojosa, J. A., & Albert, J. (2025). The influence of emotional stimuli on response inhibition: a systematic review in non-clinical adults. *Frontiers in Psychology*, 16, 1577486. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2025.1577486>
- Rush, S., & Driscoll, D. A. (1968). Current distribution in the brain from surface electrodes. *Anesthesia and Analgesia*, 47(6), 717–723.
- Russell, J. A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(6), 1161–1178. <https://doi.org/10.1037/h0077714>
- Sabatinelli, D., Fortune, E. E., Li, Q., Siddiqui, A., Krafft, C., Oliver, W. T., Beck, S., & Jeffries, J. (2011). Emotional perception: Meta-analyses of face and natural scene processing. *NeuroImage*, 54(3), 2524–2533. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.10.011>
- Salehinejad, M. A., Ghanavati, E., Glinski, B., Hallajian, A., & Azarkolah, A. (2022). A systematic review of randomized controlled trials on efficacy and safety of transcranial direct current stimulation in major neurodevelopmental disorders: ADHD, autism, and dyslexia. *Brain and Behavior*, 12(9), e2724. <https://doi.org/10.1002/brb3.2724>
- Salehinejad, M. A., Nejati, V., Mosayebi-Samani, M., Mohammadi, A., Wischnewski, M., Kuo, M.-F., Avenanti, A., Vicario, C. M., & Nitsche, M. A. (2020). Transcranial Direct Current Stimulation in ADHD: A Systematic Review of Efficacy, Safety, and Protocol-induced Electrical Field Modeling Results. *Neuroscience Bulletin*, 36(10), 1191–1212. <https://doi.org/10.1007/s12264-020-00501-x>

- Schmeichel, B. J., Volokhov, R. N., & Demaree, H. A. (2008). Working memory capacity and the self-regulation of emotional expression and experience. *Journal of Personality and Social Psychology*, 95(6), 1526–1540. <https://doi.org/10.1037/a0013345>
- Schneider, H. D., & Hopp, J. P. (2011). The use of the Bilingual Aphasia Test for assessment and transcranial direct current stimulation to modulate language acquisition in minimally verbal children with autism. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 25(6–7), 640–654. <https://doi.org/10.3109/02699206.2011.570852>
- Schultz, W. (2006). Behavioral theories and the neurophysiology of reward. *Annual Review of Psychology*, 57, 87–115. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.56.091103.070229>
- Schulze, L., Grove, M., Tamm, S., Renneberg, B., & Roepke, S. (2019). Effects of transcranial direct current stimulation on the cognitive control of negative stimuli in borderline personality disorder. *Scientific Reports*, 9(1), 332. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-37315-x>
- Sebastian, A., Pohl, M. F., Klöppel, S., Feige, B., Lange, T., Stahl, C., Voss, A., Klauer, K. C., Lieb, K., & Tüscher, O. (2013). Disentangling common and specific neural subprocesses of response inhibition. *NeuroImage*, 64, 601–615. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.09.020>
- Sebastian, C. L., & Ahmed, S. P. (2018). The neurobiology of emotion regulation. In A. R. Beech, A. J. Carter, R. E. Mann, & P. Rotshtein (Eds.), *The Wiley Blackwell handbook of forensic neuroscience*. <https://doi.org/10.1002/9781118650868.ch6>
- Seghier, M. L. (2013). The angular gyrus: Multiple functions and multiple subdivisions. *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry*, 19(1), 43–61. <https://doi.org/10.1177/1073858412440596>
- Selby, E. A., & Joiner, T. E. (2013). Emotional cascades as prospective predictors of dysregulated behaviors in borderline personality disorder. *Personality Disorders*, 4(2), 168–174. <https://doi.org/10.1037/a0029933>
- Sheline, Y. I., Barch, D. M., Donnelly, J. M., Ollinger, J. M., Snyder, A. Z., & Mintun, M. A. (2001). Increased amygdala response to masked emotional faces in depressed subjects resolves with antidepressant treatment: An fMRI study. *Biological Psychiatry*, 50(9), 651–658. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(01\)01263-X](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(01)01263-X)
- Sjoberg, D., D., Whiting, K., Curry, M., Lavery, J., A., & Larmarange, J. (2021). Reproducible Summary Tables with the gtsummary Package. *The R Journal*, 13(1), 570. <https://doi.org/10.32614/RJ-2021-053>
- Słowik, M., Machoń, J., Gołąbek, B., Bauer, A., & Hozyasz, K. K. (2013). Niemowlę z opóźnionym rozwojem psychoruchowym i pomarańczowymi kryształkami na pieluszcze – opis przypadku zespołu Lescha i Nyhana. *Pediatrica Polska*, 88(3), 286–289. <https://doi.org/10.1016/j.papo.2013.02.002>
- Small, D. M., Gregory, M. D., Mak, Y. E., Gitelman, D., Mesulam, M. M., & Parrish, T. (2003). Dissociation of neural representation of intensity and affective valuation in human gustation. *Neuron*, 39(4), 701–711. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(03\)00467-7](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(03)00467-7)

- Soltaninejad, Z., Nejati, V., & Ekhtiari, H. (2019). Effect of Anodal and Cathodal Transcranial Direct Current Stimulation on DLPFC on Modulation of Inhibitory Control in ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 23(4), 325–332. <https://doi.org/10.1177/1087054715618792>
- Sotnikova, A., Soff, C., Tagliazucchi, E., Becker, K., & Siniatchkin, M. (2017). Transcranial Direct Current Stimulation Modulates Neuronal Networks in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Brain Topography*, 30(5), 656–672. <https://doi.org/10.1007/s10548-017-0552-4>
- Sroufe, L. A., Egeland, B., & Carlson, E. (1999). One Social World: The Integrated Development of Parent-Child and Peer Relationships (pp. 241–262).
- Steinberg L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends in cognitive sciences*, 9(2), 69–74. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.12.005>
- Stramaccia, D. F., Penolazzi, B., Sartori, G., Braga, M., Mondini, S., & Galfano, G. (2015). Assessing the effects of tDCS over a delayed response inhibition task by targeting the right inferior frontal gyrus and right dorsolateral prefrontal cortex. *Experimental Brain Research*, 233(8), 2283–2290. <https://doi.org/10.1007/s00221-015-4297-6>
- Styliadis, C., Ioannides, A. A., Bamidis, P. D., & Papadelis, C. (2014). Amygdala responses to Valence and its interaction by arousal revealed by MEG. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 93(1), 121–133. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.05.006>
- Swannell, S. V., Martin, G. E., Page, A., Hasking, P., & St John, N. J. (2014). Prevalence of nonsuicidal self-injury in nonclinical samples: Systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Suicide & Life-Threatening Behavior*, 44(3), 273–303. <https://doi.org/10.1111/sltb.12070>
- Tang, J., Li, G., Chen, B., Huang, Z., Zhang, Y., Chang, H., Wu, C., Ma, X., Wang, J., & Yu, Y. (2018). Prevalence of and risk factors for non-suicidal self-injury in rural China: Results from a nationwide survey in China. *Journal of Affective Disorders*, 226, 188–195. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.09.051>
- Tatnell, R., Hasking, P., Lipp, O. V., Boyes, M., & Dawkins, J. (2018). Emotional responding in NSSI: Examinations of appraisals of positive and negative emotional stimuli, with and without acute stress. *Cognition and Emotion*, 32(6), 1304–1316. <https://doi.org/10.1080/02699931.2017.1411785>
- Tottenham, N., Tanaka, J. W., Leon, A. C., McCarry, T., Nurse, M., Hare, T. A., Marcus, D. J., Westerlund, A., Casey, B., & Nelson, C. (2009). The NimStim set of facial expressions: Judgments from untrained research participants. *Psychiatry Research*, 168(3), 242–249. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.05.006>
- Tschan, T., Lüdtke, J., Schmid, M., & In-Albon, T. (2019). Sibling relationships of female adolescents with nonsuicidal self-injury disorder in comparison to a clinical and a nonclinical control group. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 13, 15. <https://doi.org/10.1186/s13034-019-0275-2>

- Tuna, E., & Gençöz, T. (2021). Pain perception, distress tolerance and self-compassion in Turkish young adults with and without a history of non-suicidal self-injury. *Current Psychology*, 40(8), 4143–4155. <https://doi.org/10.1007/s12144-020-00634-2>
- Turner, B. J., Austin, S. B., & Chapman, A. L. (2014). Treating Nonsuicidal Self-Injury: A Systematic Review of Psychological and Pharmacological Interventions. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie*, 59(11), 576–585.
- Ullsperger, M., & von Cramon, D. Y. (2003). Error monitoring using external feedback: Specific roles of the habenular complex, the reward system, and the cingulate motor area revealed by functional magnetic resonance imaging. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 23(10), 4308–4314. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.23-10-04308.2003>
- Van Dillen, L. F., & Koole, S. L. (2007). Clearing the mind: A working memory model of distraction from negative mood. *Emotion*, 7(4), 715–723. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.7.4.715>
- Varga, E. T., Terney, D., Atkins, M. D., Nikanorova, M., Jeppesen, D. S., Uldall, P., Hjalgrim, H., & Beniczky, S. (2011). Transcranial direct current stimulation in refractory continuous spikes and waves during slow sleep: A controlled study. *Epilepsy Research*, 97(1–2), 142–145. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2011.07.016>
- Veale, J. F., Watson, R. J., Peter, T., & Saewyc, E. M. (2017). Mental Health Disparities Among Canadian Transgender Youth. *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine*, 60(1), 44–49. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2016.09.014>
- Veling, H., Aarts, H., & Papies, E. K. (2011). Using stop signals to inhibit chronic dieters' responses toward palatable foods. *Behaviour Research and Therapy*, 49(11), 771–780. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.08.005>
- Verdejo-García, A., Lawrence, A. J., & Clark, L. (2008). Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32(4), 777–810. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.11.003>
- Victor, S. E., & Klonsky, E. D. (2014). Daily emotion in non-suicidal self-injury. *Journal of Clinical Psychology*, 70(4), 364–375. <https://doi.org/10.1002/jclp.22037>
- Victor, T. A., Furey, M. L., Fromm, S. J., Öhman, A. i Drevets, W. C. (2010). Relationship between amygdala responses to masked faces and mood state and treatment in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 67(11), 1128–1138. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.144>
- Walker, D. L., Toufexis, D. J., & Davis, M. (2003). Role of the bed nucleus of the stria terminalis versus the amygdala in fear, stress, and anxiety. *European Journal of Pharmacology*, 463(1–3), 199–216. [https://doi.org/10.1016/s0014-2999\(03\)01282-2](https://doi.org/10.1016/s0014-2999(03)01282-2)
- Walsh, B. W. (2014). Terapia samouszkodzeń (II). Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.

- Wang, Y.-J., Li, X., Ng, C. H., Xu, D.-W., Hu, S., & Yuan, T.-F. (2022). Risk factors for non-suicidal self-injury (NSSI) in adolescents: A meta-analysis. *eClinicalMedicine*, 46. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101350>
- Washburn, J. J., Juzwin, K. R., Styer, D. M., & Aldridge, D. (2010). Measuring the urge to self-injure: Preliminary data from a clinical sample. *Psychiatry Research*, 178(3), 540–544. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.05.018>
- Whalen, P. J., Rauch, S. L., Etcoff, N. L., McInerney, S. C., Lee, M. B., & Jenike, M. A. (1998). Masked Presentations of Emotional Facial Expressions Modulate Amygdala Activity without Explicit Knowledge. *The Journal of Neuroscience*, 18(1), 411–418. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.18-01-00411.1998>
- Whiteside, S. P., & Lynam, D. R. (2001). The Five Factor Model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences*, 30(4), 669–689. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00064-7](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00064-7)
- Wickham, H., & Bryan, J. (2023). Readxl: Read Excel Files. R package version 1.4.3. <https://CRAN.R-project.org/package=readxl>
- Wickham, H., François, R., Henry, L., Müller, K., & Vaughan, D. (2023). dplyr: A Grammar of Data Manipulation R package version 1.1.3. <https://CRAN.R-project.org/package=dplyr>
- Wilkinson, P. O., Qiu, T., Neufeld, S., Jones, P. B., & Goodyer, I. M. (2018). Sporadic and recurrent non-suicidal self-injury before age 14 and incident onset of psychiatric disorders by 17 years: Prospective cohort study. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 212(4), 222–226. <https://doi.org/10.1192/bjp.2017.45>
- Wolff, J. (2019). Emotion Dysregulation and Non-Suicidal Self-Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 59, 25–36. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2019.03.004>
- Wolff, J. C., Davis, S., Liu, R. T., Cha, C. B., Cheek, S. M., Nestor, B. A., Frazier, E. A., Schaffer, M. M., & Spirito, A. (2018). Trajectories of Suicidal Ideation among Adolescents following Psychiatric Hospitalization. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 46(2), 355–363. <https://doi.org/10.1007/s10802-017-0293-6>
- Woods, J. R., Williams, J. G., & Tavel, M. (1989). The two-period crossover design in medical research. *Annals of Internal Medicine*, 110(7), 560–566. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-110-7-560>
- World Health Organization. Suicide data. Retrieved August 24, 2023, <https://www.who.int/teams/mental-health-and-substance-use/data-research/suicide-data>
- Wróbel, M. (2007). Pomiar podatności na zarażenie emocjonalne. Wstępna analiza własności psychometrycznych polskiej adaptacji Emotional Contagion Scale. *Nowiny Psychologiczne*, 3, 69–92.

- Xiao, Q., Song, X., Huang, L., Hou, D., & Huang, X. (2022). Global prevalence and characteristics of non-suicidal self-injury between 2010 and 2021 among a non-clinical sample of adolescents: A meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 912441. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.912441>
- Xu, P., Peng, S., Luo, Y., & Gong, G. (2021). Facial expression recognition: A meta-analytic review of theoretical models and neuroimaging evidence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 127, 820–836. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.05.023>
- Yahya, A. S., Khawaja, S., Williams, P. S., & Naguib, M. (2022). Neuromodulation approaches for borderline personality disorder. *Progress in Neurology and Psychiatry*, 26(1), 38–43. <https://doi.org/10.1002/pnp.740>
- Yan, H., & Yue, W. (2023). Risk factors, theoretical models, and biological mechanisms of nonsuicidal self-injury: A brief review. *Interdisciplinary Nursing Research*, 2(2), 112–120. <https://doi.org/10.1097/NR9.0000000000000023>
- Yan, R., Huang, Y., Shi, J., Zou, H., Wang, X., Xia, Y., Zhao, S., Zhou, H., Chen, Y., Li, X., Wu, X., Yao, Z., & Lu, Q. (2022). Alterations of regional spontaneous neuronal activity and corresponding brain circuits related to non-suicidal self-injury in young adults with major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 305, 8–18. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.02.040>
- Yang, C.-C., Mauer, L., Völlm, B., & Khalifa, N. (2020). The Effects of Non-invasive Brain Stimulation on Impulsivity in People with Mental Disorders: A Systematic Review and Explanatory Meta-Analysis. *Neuropsychology Review*, 30(4), 499–520. <https://doi.org/10.1007/s11065-020-09456-2>
- Yassa, M. A., Hazlett, R. L., Stark, C. E. L., & Hoehn-Saric, R. (2012). Functional MRI of the amygdala and bed nucleus of the stria terminalis during conditions of uncertainty in generalized anxiety disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 46(8), 1045–1052. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2012.04.013>
- Yates, T. M. (2004). The developmental psychopathology of self-injurious behavior: Compensatory regulation in posttraumatic adaptation. *Clinical Psychology Review*, 24(1), 35–74. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2003.10.001>
- Zila, L. M., & Kiselica, M. S. (2001). Understanding and counselling self-mutilation in female adolescents and young adults. *Journal of Counseling & Development*, 79(1), 46–52. <https://doi.org/10.1002/j.1556-6676.2001.tb01942.x>

8. Załączniki

8.1 Załącznik 1 – charakterystyka grupy klinicznej z podziałem na sekwencję 1 i 2

Charakterystyka funkcji samouszkodzeń

Analiza danych przedstawionych w Tabeli 15, dotyczących funkcji pełnionych przez zachowania samouszkodzające, wskazuje na pewne subtelne różnice między osobami hospitalizowanymi psychiatrycznie z rozpoznaniem NSSI, przydzielonymi w procesie randomizacji do sekwencji (1 lub 2), determinujących kolejność otrzymywania stymulacji (tDCS-sham lub sham-tDCS) w poszczególnych eksperymentach (zob. 3.2.1 Przebieg badania).

Na podstawie wyników Inwentarza Twierdzeń dotyczących Samouszkodzeń Ciała (*Inventory of Statements About Self-Injury*, ISAS) oraz Kwestionariusza Braci Alexian (*Alexian Brothers Self-Harm Impulse Scale*, ABUSI) do oceny poznawczych i emocjonalnych czynników związanych z samouszkodzeniem się można zaobserwować subtelne różnice na poszczególnych skalach, jednak profile wyników między osobami w sekwencji 1 i 2 są zasadniczo zbliżone. Wnioski te mają charakter opisowy – subtelne różnice międzygrupowe po randomizacji mogą pojawiać się losowo, zwłaszcza w próbach o ograniczonej liczebności (poniżej 50 osób). Z tego względu formalne porównania statystyczne między sekwencjami nie były uzasadnione, ponieważ nie formułowano dla nich hipotez a priori.

Tabela 15 Charakterystyka kliniczna na podstawie kwestionariuszy ISAS i ABUSI⁷ dla osób badanych przydzielonych do sekwencji 1 i 2.

<i>Kwestionariusz</i>	<i>Sekwencja</i>	
	<i>1¹</i>	<i>2¹</i>
ISAS	<i>n = 13</i>	<i>n = 13</i>
Regulacja emocji	5 (5, 6)	6 (5, 6)
Utrzymywanie granic interpersonalnych	2 (0, 3)	1 (0, 2)
Ukaranie siebie	5 (4, 6)	6 (5, 6)
Dbanie o siebie	2 (2, 3)	2 (1, 3)
Przeciwdziałanie dezintegracji	4 (4, 5)	5 (4, 5)
Przeciwdziałanie samobójstwu	4 (3, 5)	4 (2, 5)
Poszukiwanie doznań	1 (0, 3)	3 (2, 4)
Budowanie więzi z rówieśnikami	0 (0, 1)	0 (0, 0)
Wpływ na otoczenie	2 (0, 3)	1 (0, 3)
Budowanie wytrwałości	3 (0, 4)	2 (1, 4)
Sygnalizowanie trudności	5 (2, 6)	3 (2, 5)
Zemsta	0 (0, 1)	0 (0, 2)
Autonomia	1 (0, 3)	2 (1, 3)
ABUSI	<i>n = 13</i>	<i>n = 12</i>
Jak często myślałeś o SU?	5 (4, 6)	6 (4, 7)
Jak silny był impuls do dokonania SU?	7 (5, 7)	6,5 (6, 7)
Jak długo myślałeś o SU?	4 (3, 5)	3 (2, 4)
Jak trudno było się powstrzymać od SU?	5 (4, 7)	6 (4,75, 7)
Ogólna przeciętna chęć dokonania SU	5 (4, 5)	5 (3,75, 5,25)

¹ Mediana (Q1, Q3), n – wielkość grupy SU – samouszkodzenie, ISAS – Inwentarz Twierdzeń dotyczących Samouszkodzeń, ABUSI – Kwestionariusz Braci Alexian do oceny poznawczych i emocjonalnych czynników związanych z samouszkodzeniem

⁷ Dokładny opis narzędzi, ISAS i ABUSI znajduje się w podrozdziale 3.2.7 Kwestionariusze.

Charakterystyka funkcjonowania emocjonalnego i wykonawczego

Podsumowując wyniki przedstawione w Tabeli 16, dotyczącej subiektywnej charakterystyki funkcjonowania emocjonalnego i wykonawczego, można dostrzec pewne różnice między osobami z grupy klinicznej przydzielonymi do sekwencji 1 i 2. Niemniej, podobnie jak w kontekście charakterystyki klinicznej, należy podkreślić, że są to wnioski jakościowe – porównanie międzygrupowe w tym przypadku nie miało na celu testowania hipotez.

Poniżej omówiono najwyraźniejsze różnice między osobami badanymi w sekwencji 1 i 2:

- Skala Zarażania Emocjonalnego (ECS) – osoby z sekwencji 2 charakteryzowały się niższą skłonnością do zarażania się emocjami (radości, miłości, strachu i smutku) w porównaniu z osobami z sekwencji 1, wyniki były zbliżone w przypadku skłonności do zarażania się emocją złości. Wskazuje to, że osoby w sekwencji 2 deklarowały niższą podatność na zarażanie się emocjami.
- Kwestionariusz Trudności w Regulacji Emocji (DERS) – osoby z sekwencji 2 wykazywały nieznacznie większe nasilenie trudności w regulacji emocji w porównaniu z osobami z sekwencji 1.
- Skala Impulsywnego Zachowania (SUPPS-P) – wyniki na podskalach były zasadniczo zbliżone, przy czym osoby z sekwencji 2 deklarowały nieco wyższą porywczosć, większe poszukiwanie doznań oraz wyższą pozytywną popędliwość w porównaniu do osób z sekwencji 1.
- Kwestionariusz Funkcji Wykonawczych (DESQ) – w zakresie funkcji wykonawczych wyraźniejsze różnice dotyczyły niższej deklarowanej zdolności hamowania odpowiedzi, słabszego funkcjonowania pamięci roboczej i słabszej kontroli emocjonalnej u osób z sekwencji 2 w porównaniu z osobami w sekwencji 1. Jednocześnie na pozostałych podskalach osoby z sekwencji 1 uzyskały wyższe wyniki, wskazujące na większe subiektywnie odczuwane trudności.
- Zestaw Kwestionariuszy do Diagnozy Depresji u Dzieci i Młodzieży (CDI-2) – wynik ogólny w zakresie nasilenia objawów depresyjności był zasadniczo zbliżony w obu sekwencjach, przy czym nieco wyższe wartości odnotowano u osób przydzielonych do sekwencji 2.

Tabela 16 Charakterystyka emocjonalna i poznawcza osób badanych z grupy klinicznej na podstawie wyników kwestionariuszy: ECS, DERS, SUPPS, DESQ oraz CDI-2⁸ w sekwencjach 1 i 2

<i>Kwestionariusz</i>	<i>Sekwencja</i>	
	<i>1^I</i>	<i>2^I</i>
ECS	<i>n = 13</i>	<i>n = 12</i>
Radość	10 (8, 11)	7 (4,75, 8,75)
Miłość	14 (11, 14)	10 (5,5, 12)
Strach	9 (7, 11)	7,5 (4,75, 10,5)
Złość	9 (8,00, 11)	9 (6, 9,75)
Smutek	9 (8, 11)	6,5 (3,75, 11,25)
DERS	<i>n = 13</i>	<i>n = 13</i>
Nieakceptowanie reakcji emocjonalnych (NRE)	22 (20, 25)	25 (25, 27)
Trudności w angażowanie się w zachowania nakierowane na cel (TRZ)	20 (19, 22)	22 (20, 23)
Trudności z kontrolą impulsów (TKI)	24 (21, 26)	26 (23, 28)
Brak świadomości emocjonalnej (BŚE)	21 (18, 24)	25 (21, 26)
Ograniczony dostęp do strategii regulacji emocji (OSR)	32 (28, 35)	34 (30, 35)
Brak jasności co do emocji (BRE)	20 (18, 21)	23 (22, 24)
SUPPS-P	<i>n = 13</i>	<i>n = 12</i>
Porywczność	10 (8, 13)	11,5 (10,5, 14,25)
Brak wytrwałości	9 (9, 11)	9,50 (8,25, 10,25)

⁸ Dokładny opis narzędzi, ECS, DERS, SUPPS, DESQ oraz CDI-2 znajduje się w podrozdziale 3.2.7 Kwestionariusze

Poszukiwanie doznań	11 (10, 15)	12 (8, 14,25)
Pozytywna popędlliwość	12 (9, 15)	13 (9,75, 16)
Negatywna popędlliwość	14 (11, 16)	14,5 (13,75, 16)
DESQ	<i>n = 12</i>	<i>n = 12</i>
Hamowanie odpowiedzi	13 (9, 14)	8 (6,75, 9,5)
Pamięć robocza	8,5 (5,75, 10,5)	4,5 (3,75, 9,5)
Kontrola emocjonalna	9 (4,5, 10)	6 (4,75, 8,25)
Inicjacja zadania	9,5 (6,75, 10,25)	8 (3, 11,25)
Ciągła uwaga	6,5 (4,75, 11)	8 (5, 9,25)
Planowanie/ustalanie priorytetów	6 (3,75, 7,75)	5 (3, 8,5)
Organizacja	6,5 (4,75, 9)	7 (3,75, 9,75)
Zarządzanie czasem	9,5 (6,75, 12,25)	11 (8,5, 13,25)
Elastyczność	9 (7,5, 10,5)	11 (9, 12,25)
Metapoznanie	9,5 (5,75, 10)	8 (4,75, 12,25)
Wytrwałość ukierunkowana na cel	8,5 (4,75, 10)	8,5 (6, 11,25)
Tolerancja na stres	9,5 (5, 13,25)	10 (7, 11,75)
CDI-2	<i>n = 13</i>	<i>n = 13</i>
Wynik ogólny	34 (30, 38)	36 (30, 39)
Negatywny nastrój	10 (7, 11)	9 (8, 11)
Brak efektywności	12 (10, 12)	12 (11, 13)
Niska samoocena	9 (8, 10)	10 (7, 11)
Problemy interpersonalne	5 (4, 6)	5 (4, 6)
Problemy emocjonalne	18 (16, 21)	19 (17, 21)
Problemy w funkcjonowaniu	16 (14, 18)	16 (16, 17)

¹Mediana (Q1, Q3), n – wielkość próby, SU – samouszkodzenie, ECS – Skala Zarażania Emocjonalnego, DERS – Kwestionariusz Trudności w Regulacji Emocji, SUPPS-P – Skala Impulsywnego Zachowania, DESQ – Kwestionariusz Funkcji Wykonawczych, CDI-2 – Zestaw Kwestionariuszy do Diagnozy Depresji u Dzieci i Młodzieży 2

8.2 Załącznik 2 – diagramy i wzory opisujące modele moderacji

Diagram M1 Diagram przedstawia model moderacji M1, gdzie zmienną zależną jest skłonność do oceny emocji pozytywnych jako negatywnych (zadanie Emocjonalne Stop-Signal), zmienną niezależną jest warunek stymulacji (tDCS lub sham), a moderatorami są skłonność do zarażania się emocją radości (ECS radość) oraz grupa związana z kolejnością otrzymania stymulacji (tDCS-sham lub sham-tDCS)

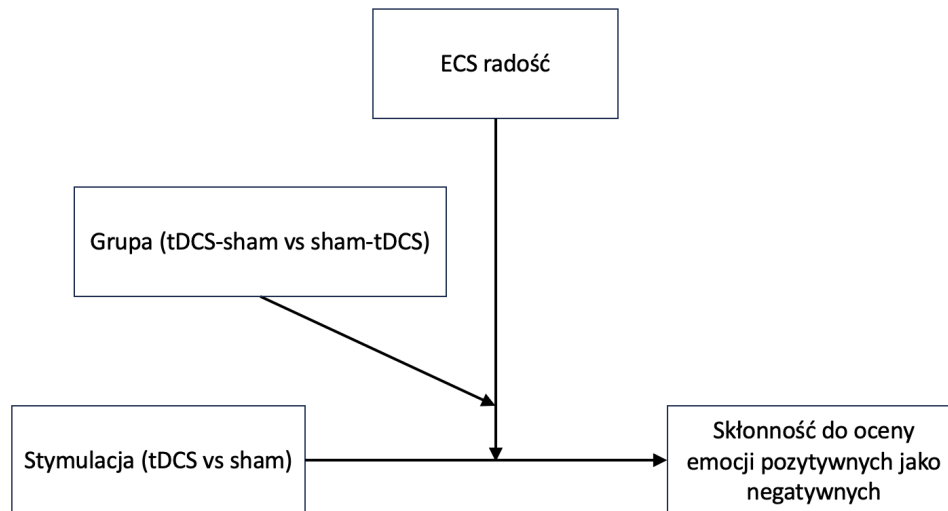


Diagram M2 Diagram przedstawia model moderacji M2, gdzie zmienną zależną jest skłonność do oceny bodźców neutralnych jako negatywnych (zadanie Emocjonalne Stop-Signal), zmienną niezależną jest warunek stymulacji (tDCS lub sham), a moderatorami są skłonność do zarażania się emocją radości (ECS radość) oraz grupa związana z kolejnością otrzymania stymulacji (tDCS-sham lub sham-tDCS)

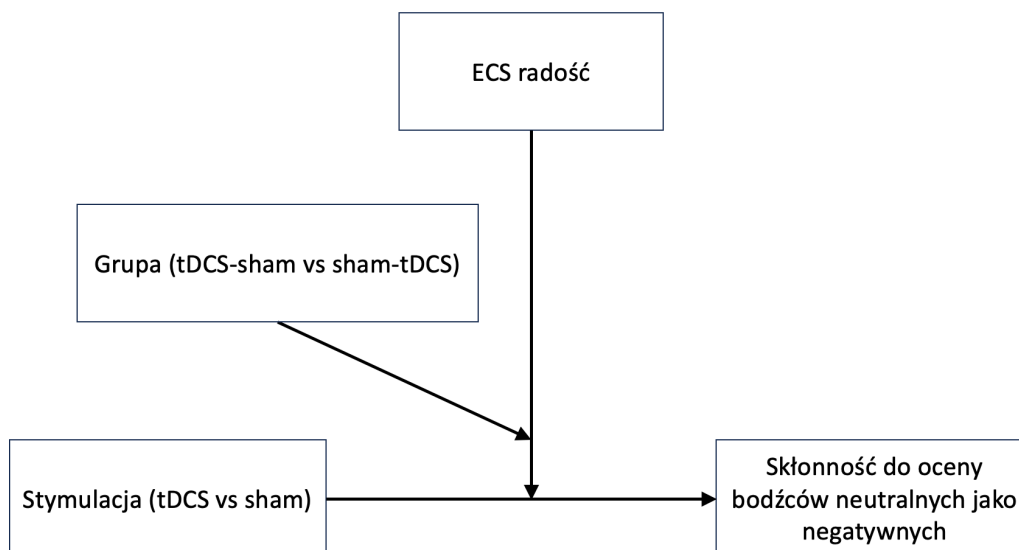


Diagram M3 Diagram przedstawia model moderacji M3, gdzie zmienną zależną jest ocena znaku emocji w odpowiedzi na filmy o pozytywnym nacechowaniu emocjonalnym (zadanie Filmy), zmienną niezależną jest warunek stymulacji (tDCS lub sham), a moderatorami są skłonność do zarażania się emocją radości (ECS radości) oraz grupa związana z kolejnością otrzymania stymulacji (tDCS-sham lub sham-tDCS)

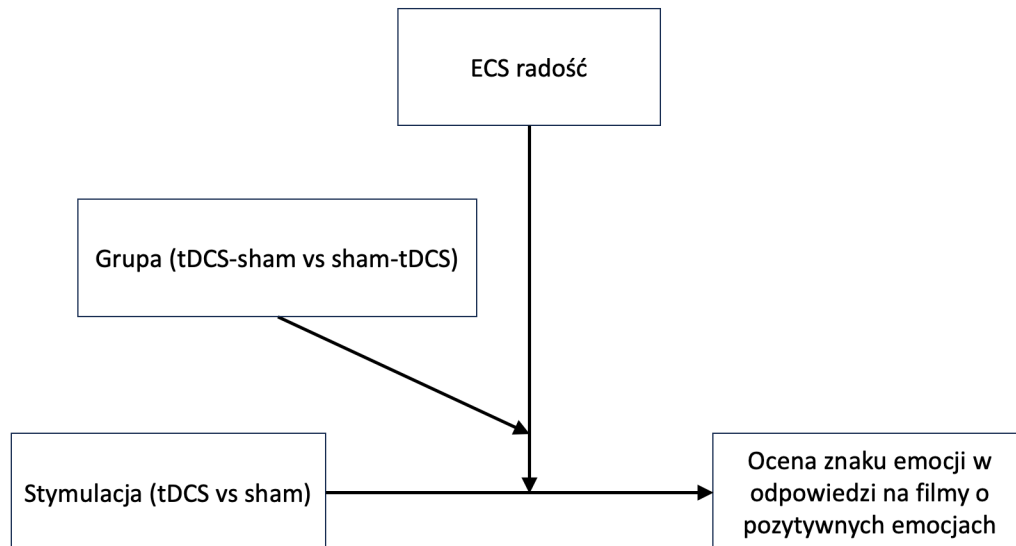


Diagram M4 Diagram przedstawia model moderacji M4, gdzie zmienną zależną jest skłonność do oceny emocji negatywnych jako negatywnych (tj. poprawna ocena tych bodźców w zadaniu Emocjonalnym Stop-Signal), zmienną niezależną jest warunek stymulacji (tDCS lub sham), a moderatorami są skłonność do zarażania się emocją radości (ECS radość) oraz grupa związana z kolejnością otrzymania stymulacji (tDCS-sham lub sham-tDCS)

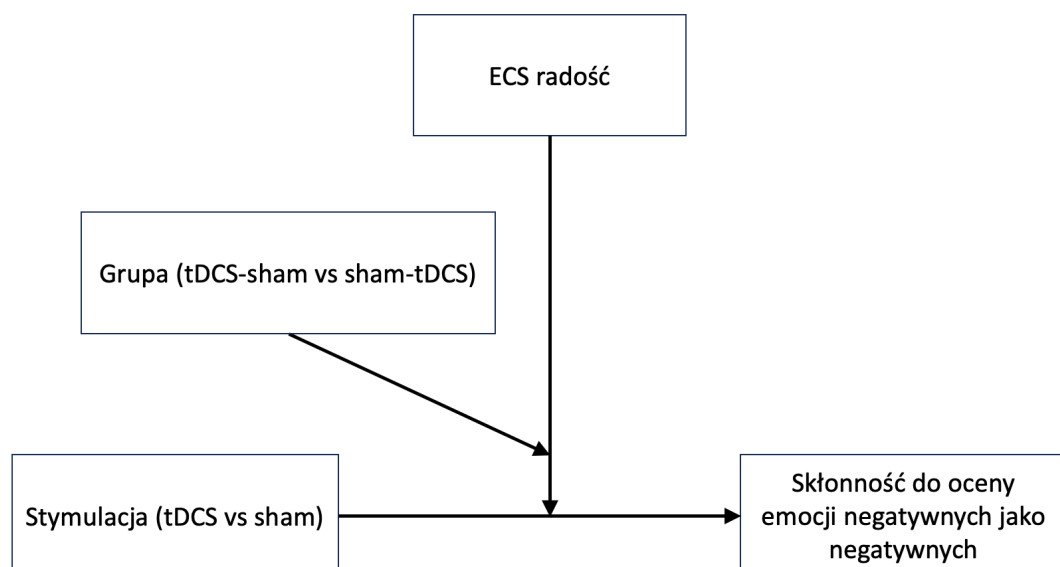


Diagram M5 Diagram przedstawia model moderacji M5, gdzie zmienną zależną jest ocena znaku emocji w odpowiedzi na filmy o negatywnym nacechowaniu emocjonalnym (zadanie Filmy), zmienną niezależną jest warunek stymulacji (tDCS lub sham), a moderatorami są skłonność do zarażania się emocją radości (ECS radości) oraz grupa związana z kolejnością otrzymania stymulacji (tDCS-sham lub sham-tDCS)

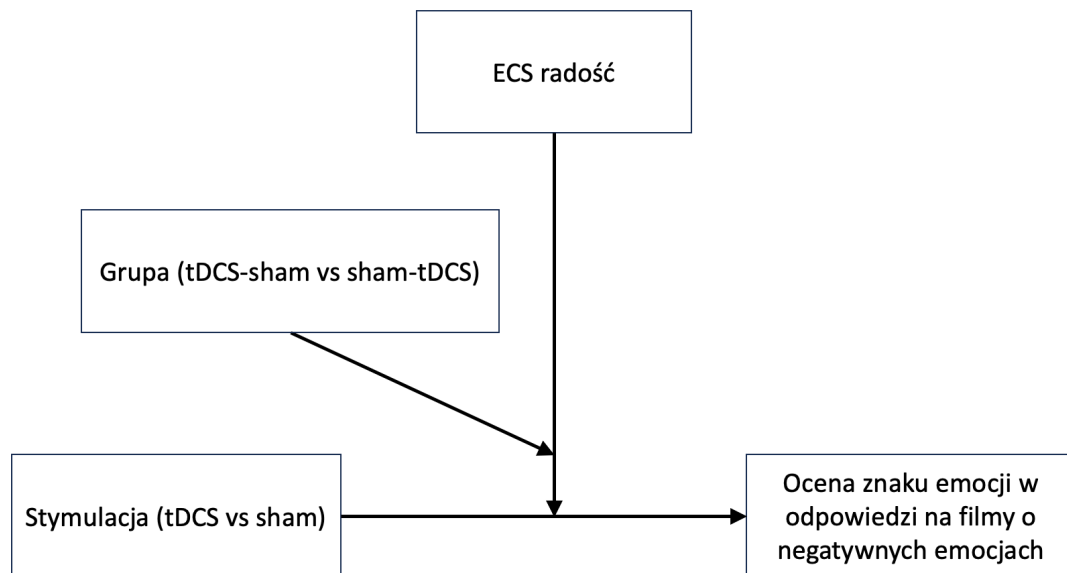


Diagram M6 Diagram przedstawia model moderacji M6, gdzie zmienną zależną jest ocena intensywności emocji własnych w odpowiedzi na filmy o pozytywnym nacechowaniu emocjonalnym (zadanie Filmy), zmienną niezależną jest warunek stymulacji (tDCS lub sham), a moderatorami są skłonność do zarażania się emocją radości (ECS radości) oraz grupa związana z kolejnością otrzymania stymulacji (tDCS-sham lub sham-tDCS)

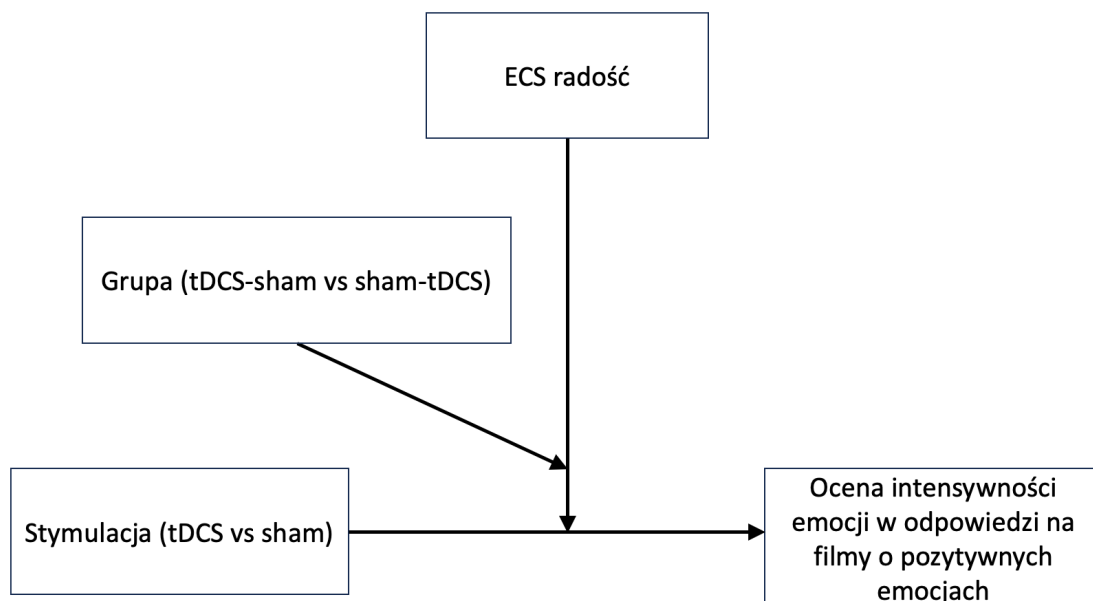
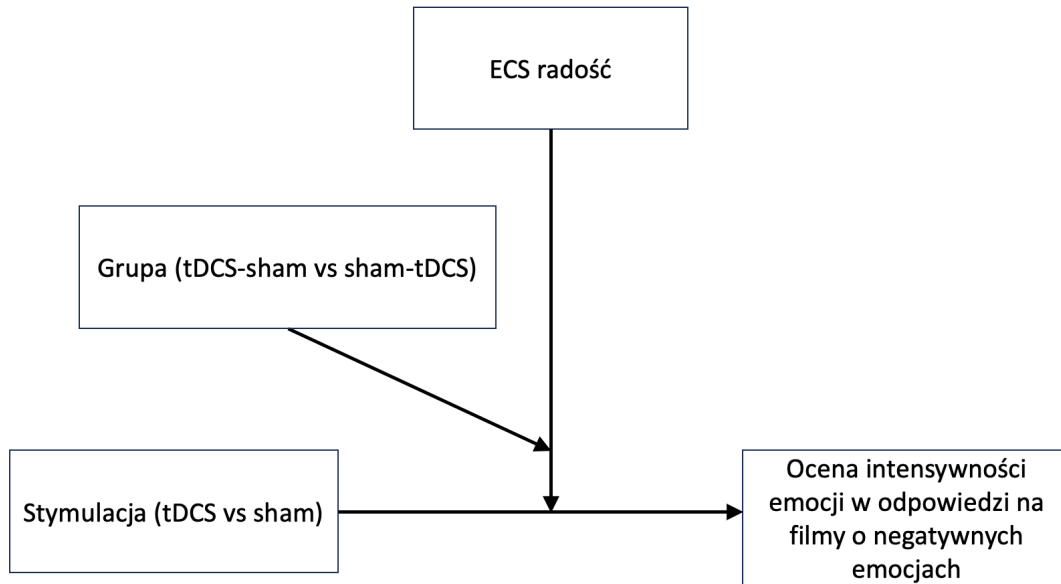


Diagram M7 Diagram przedstawia model moderacji M7, gdzie zmienną zależną jest ocena intensywności emocji własnych w odpowiedzi na filmy o negatywnym nacechowaniu emocjonalnym (zadanie Filmy), zmienną niezależną jest warunek stymulacji (tDCS lub sham), a moderatorami są skłonność do zarażania się emocją radości (ECS radości) oraz grupa związana z kolejnością otrzymania stymulacji (tDCS-sham lub sham-tDCS)



Wzór 1 (dotyczy modeli, gdzie zmienna zależna jest zmienną dychotomiczną: M1, M2, M4)

Rozkład zmiennej wynikowej jest określony wzorem (1) $Y_{ij} \sim \text{Binomial}(n, p_{ij})$, (1)
gdzie n to liczba prób ($n=1$), a p_{ij} to prawdopodobieństwo oceny negatywnej.

Model poziomu 1 (indywidualnego, czyli na poziomie pomiaru):

Dla i -tej jednostki (obserwacji) w j -tej grupie (grupa jest osobnikiem)

$$p_{ij} = \text{logit}(P(Y_{ij} = 1)) = \beta_{0j} + \beta_1 \cdot \text{stymulacja}_{ij} + \beta_2 \cdot \text{ECS radość}_{ij} + \beta_3 \cdot \text{kol.stymulacji}_{ij} + \beta_4 \cdot \text{stymulacja}_{ij} \times \text{ECS radość}_{ij} + \beta_5 \cdot \text{stymulacja}_{ij} \times \text{kol.stymulacji}_{ij} + \beta_6 \cdot \text{ECS radość}_{ij} \times \text{kol.stymulacji}_{ij} + \beta_7 \cdot \text{stymulacja}_{ij} \times \text{ECS radość}_{ij} \times \text{kol.stymulacji}_{ij}, \quad (2)$$

Model poziomu 2 (grupowego, czyli na poziomie osoby):

$$\beta_{0j} = \gamma_{00} + u_{0j} \quad (3)$$

gdzie β_{0j} to wyraz wolny (intercept) dla j -tej grupy, który jest sumą ogólnego wyrazu wolnego γ_{00} oraz efektu losowego u_{0j} dla j -tej grupy, zakładając rozkład w oparciu o (4)

$$u_{0j} \sim N(0, \sigma_{u0}^2), \quad (4)$$

Wzór 2 (dotyczy modeli, gdzie zmienna zależna jest zmienną ciągłą: M3, M5, M6, M7)

Model poziomu 1 (indywidualnego, czyli na poziomie pomiaru):

Dla jednostki i w grupie j :

$$Y_{ij} = \beta_{0j} + \beta_1 \cdot \text{stymulacja}_{ij} + \beta_2 \cdot \text{ECS radość}_{ij} + \beta_3 \cdot \text{kol.stymulacji}_{ij} + \\ \beta_4 \cdot \text{stymulacja}_{ij} \times \text{ECS radość}_{ij} + \beta_5 \cdot \text{stymulacja}_{ij} \times \text{kol.stymulacji}_{ij} + \\ \beta_6 \cdot \text{ECS radość}_{ij} \times \text{kol.stymulacji}_{ij} + \beta_7 \cdot \text{stymulacja}_{ij} \times \text{ECS radość}_{ij} \times \text{kol.stymulacji}_{ij} + e_{ij},$$

gdzie: Y_{ij} – zmienna wynikowa (ocena znaku lub intensywności emocji) dla jednostki i w grupie j ; β_{0j} – przecięcie dla grupy j ; $\beta_1, \beta_2, \beta_3$ – współczynniki dla efektów stymulacji oraz moderatorów; stymulacja_{ij} – poziom stymulacji jednostki i w grupie j , ECS radość_{ij} – wartość moderatora 1 (ECS radość) jednostki i w grupie j ; $\text{kol.stymulacji}_{ij}$ – wartość moderatora 2 (kolejność stymulacji) jednostki i w grupie j ; e_{ij} – błąd dla jednostki i , który z założenia ma rozkład normalny ze średnią 0 i wariancją σ^2 : $e_{ij} \sim N(0, \sigma^2)$.

Model poziomu 2 (grupowego, czyli na poziomie osoby):

Dla grupy j

$$\beta_{0j} = \gamma_{00} + u_{0j},$$

gdzie γ_{00} – ogólna przecięcie (średnia β_{0j} we wszystkich grupach); u_{0j} – składnik losowy przecięcia dla grupy j (z założenia u_{0j} , że ma rozkład normalny z średnią 0 i wariancją τ_{00} , $u_{0j} \sim N(0, \tau_{00}^2)$), gdzie N – rozkład normalny.

Rozkład zmiennej wynikowej Y_{ij} przy warunkach stałych i losowych efektach określono następująco:

$$Y_{ij} | u_{0j} \sim N(\mu_{ij}, \sigma^2)$$

8.3 Załącznik 3 – kwestionariusze

Skala Zarażania Emocjonalnego (ECS)

Niniejsza skala służy do pomiaru różnorodnych uczuć i zachowań w różnych sytuacjach. Nie ma tu odpowiedzi dobrych ani złych, postaraj się więc odpowiadać całkowicie szczerze. Wyniki są *anonimowe*. Przeczytaj każde pytanie i zaznacz odpowiedź, która najlepiej do Ciebie pasuje. Odpowiedz uważnie na każde pytanie. Dziękujemy.

Zastosuj poniższy klucz:

- | | | | |
|---|------------------|---|---------------------------------------|
| 5 | <i>Zawsze</i> | = | Zawsze jest to dla mnie prawdziwe. |
| 4 | <i>Często</i> | = | Często jest to dla mnie prawdziwe. |
| 3 | <i>Zazwyczaj</i> | = | Zazwyczaj jest to dla mnie prawdziwe. |
| 2 | <i>Rzadko</i> | = | Rzadko jest to dla mnie prawdziwe. |
| 1 | <i>Nigdy</i> | = | Nigdy nie jest to dla mnie prawdziwe. |

1.	Jeżeli ktoś z kim rozmawiam, zaczyna płakać, mam łzy w oczach.	5	4	3	2	1
2.	Przebywanie w towarzystwie radosnej osoby podnosi mnie na duchu, kiedy czuję się przybity(a).	5	4	3	2	1
3.	Kiedy ktoś się do mnie ciepło uśmiecha, odwzajemniam uśmiech i czuję w środku ciepło.	5	4	3	2	1
4.	Przepętnia mnie smutek, kiedy ludzie rozmawiają o śmierci swoich bliskich.	5	4	3	2	1
5.	Zaciskam zęby, a moje ramiona stają się napięte, kiedy oglądam rozłoszczone twarze w telewizyjnych wiadomościach.	5	4	3	2	1
6.	Kiedy patrzę w oczy osobie, którą kocham, mój umysł wypełnia się romantycznymi myślami.	5	4	3	2	1
7.	Irytuje mnie przebywanie wśród rozłoszczonych ludzi.	5	4	3	2	1
8.	Oglądanie przestraszonych twarzy ofiar w telewizyjnych wiadomościach sprawia, że próbuję sobie wyobrazić, jak mogą się czuć.	5	4	3	2	1
9.	Rozpływam się, kiedy osoba, którą kocham, mocno mnie przytula.	5	4	3	2	1
10.	Staję się spięty(a), kiedy przypadkiem usłyszę, jak inni zaciekle się kłócą.	5	4	3	2	1
11.	Przebywanie w towarzystwie radosnych osób napętnia mój umysł radosnymi myślami.	5	4	3	2	1
12.	Czuję, jak moje ciało reaguje, kiedy ktoś, kogo kocham, dotyka mnie.	5	4	3	2	1
13.	Zauważam, że staję się spięty(a), kiedy przebywam w otoczeniu zestresowanych osób.	5	4	3	2	1
14.	Płaczę na smutnych filmach.	5	4	3	2	1
15.	Kiedy – będąc w poczekalni u dentysty – słyszę przeraźliwy krzyk przestraszonego dziecka, czuję się zdenerwowany(a).	5	4	3	2	1

Skala Trudności w Regulacji Emocji (DERS) – wersja skrócona

Skala Trudności w Regulacji Emocji (DERS) – wersja skrócona
Kaufman, Xia, Fosco, Yaptangco, Skidmore, & Crowell (2015)

Proszę wskazać, jak często zgadzasz się z poniższymi stwierdzeniami

	Prawie nigdy (0– 10%)	Czasami (11–35%)	Przez połowę czasu (36–65%)	Większość czasu (66–90%)	Prawie zawsze (91– 100%)
1. Zwracam uwagę na to, co czuję.	1	2	3	4	5
2. Nie mam pojęcia, jak się czuję.	1	2	3	4	5
3. Mam trudności w zrozumieniu tego, co czuję	1	2	3	4	5
4. Zależy mi na tym, co czuję.	1	2	3	4	5
5. Jestem zdezorientowany/zdezorientowana co do tego, jak się czuję.	1	2	3	4	5
6. Kiedy jest mi źle, potrafię rozpoznać swoje emocje.	1	2	3	4	5
7. Kiedy jest mi źle, wstydzę się, że tak się czuję.	1	2	3	4	5
8. Kiedy jest mi źle, mam trudności z wykonywaniem pracy.	1	2	3	4	5
9. Kiedy jest mi źle, tracę nad sobą kontrolę.	1	2	3	4	5
10. Kiedy jest mi źle, wierzę, że to się skończy depresją.	1	2	3	4	5
11. Kiedy jest mi źle, mam trudności w skoncentrowaniu się na innych rzeczach.	1	2	3	4	5
12. Kiedy jest mi źle, czuję się winny/winna, że tak się czuję	1	2	3	4	5
13. Kiedy jest mi źle, mam trudności w skupieniu się	1	2	3	4	5
14. Kiedy jest mi źle, mam trudności w kontrolowaniu swojego zachowania.	1	2	3	4	5
15. Kiedy jest mi źle, wydaje mi się, że nie ma nic, co mógłbym/mogłabym zrobić, żeby poczuć się lepiej.	1	2	3	4	5
16. Kiedy jest mi źle, irytuję się na siebie, że tak się czuję.	1	2	3	4	5
17. Kiedy jest mi źle, tracę kontrolę nad swoim zachowaniem.	1	2	3	4	5
18. Kiedy jest mi źle, dużo czasu zajmuje mi to, żeby poczuć się lepiej.	1	2	3	4	5

Skala Impulsywnego Zachowania (SUPPS-P)

Instytut Psychologii
Uniwersytetu Wrocławskiego

Do użytku wewnętrznego

SUPPS-P*

Kod osobowy:..... Płeć: K M Wiek:(wpisz/ile skończyłeś lat)
(Kod to dzień Twojego urodzenia i inicjały babci ze strony mamy)

Wykształcenie (poziom i profil edukacji lub kierunek studiów):

Poniżej znajdują się stwierdzenia dotyczące różnych aspektów ludzkiego działania i myślenia. Przy każdym stwierdzeniu zaznacz, w jakim stopniu zgadzasz się z nim bądź nie zgadzasz. Jeśli **całkowicie zgadzasz się** zakreśl **1**, jeśli **raczej zgadzasz się** zakreśl **2**, jeśli **raczej nie zgadzasz się** zakreśl **3**, a jeśli **całkowicie nie zgadzasz się** zakreśl **4**. Upewnij się, że zakreśliłeś wszystkie odpowiedzi. Pytania znajdują się również na drugiej stronie.

		całkowicie zgadzam się	raczej zgadzam się	raczej nie zgadzam się	całkowicie nie zgadzam się
1.	Lubię wszystko sobie dobrze przemyśleć zanim podejmę działanie.	1	2	3	4
2.	Podoba mi się podejmowanie ryzyka.	1	2	3	4
3.	Lubię kończyć to, co zacząłem/zaczęłam.	1	2	3	4
4.	Kiedy jestem zdenerwowany/-a, często działam bez namysłu.	1	2	3	4
5.	Spodobałyby mi się skoki spadochronowe.	1	2	3	4
6.	Kiedy już raz coś zacznę, nie lubię tego przerywać.	1	2	3	4
7.	Kiedy jestem w świetnym nastroju, zdarza mi się tracić samokontrolę.	1	2	3	4
8.	Decyzje podejmuję zwykle rozważnie.	1	2	3	4
9.	Kiedy czuję się odrzucony/-a, często mówię rzeczy, których później żałuję.	1	2	3	4
10.	Jestem otwarty/-a na nowe, ekscytujące doświadczenia i doznania – nawet te nietypowe i wywołujące dreszczyk emocji.	1	2	3	4

* Skrócona wersja UPPS-P opracowana przez Ryszarda Poprawę i zespół na podstawie polskiej adaptacji (Poprawa, 2016) oryginalnej wersji pełnej autorstwa Donalda R. Lynam'a i wsp. (2006).

11.	Kończę to, co zaczynam.	1	2	3	4
12.	Kiedy jestem wyjątkowo rozentuzjasmowany/-a (rozradowany/-a), zdarza mi się tracić samokontrolę.	1	2	3	4
13.	Staram się wszystko sobie dobrze przemyśleć zanim zacznę działać.	1	2	3	4
14.	Kiedy jestem zły/-a działam bezmyślnie, czym często tylko pogarszam sprawy.	1	2	3	4
15.	Lubię czasem robić rzeczy, które przyprawiają o dreszczyk emocji.	1	2	3	4
16.	Jestem osobą, która zawsze kończy swoją pracę.	1	2	3	4
17.	Kiedy bardzo się z czegoś cieszę, zdarza mi się robić rzeczy, które mogą mieć dla mnie nieprzyjemne konsekwencje.	1	2	3	4
18.	Biorę pod uwagę wszystkie za i przeciw zanim podejmę decyzję.	1	2	3	4
19.	Czasem działam pod wpływem impulsu, czego później żałuję.	1	2	3	4
20.	Kiedy strasznie się cieszę, nie mogę nic poradzić na to, że przeginam.	1	2	3	4

Kwestionariusz Funkcji Wykonawczych (DESQ)

Kwestionariusz Funkcji Wykonawczych (DESQ)

Peg Dawson & Richard Guare (2010)

Proszę wskazać, na ile zgadzasz się z poniższymi stwierdzenia

		Całkowicie się nie zgadza	Nie zgadza się	Zwykle się nie zgadza	Trudno powiedzieć	Zwykle się zgadza	Zgadza się	Całkowicie się zgadza
1	Nie wyciągam pochopnych wniosków.	1	2	3	4	5	6	7
2	Nie podejmuję działań bez poznania wszystkich faktów.	1	2	3	4	5	6	7
3	Myszę zanim coś powiem.	1	2	3	4	5	6	7
4	Mam dobrą pamięć do faktów, dat i szczegółów.	1	2	3	4	5	6	7
5	Rzadko kiedy potrzebuję przypomnień, by wykonać zadania, które mam do zrobienia.	1	2	3	4	5	6	7
6	Jestem bardzo dobry w pamiętaniu rzeczy, w które się zaangażowałem.	1	2	3	4	5	6	7
7	Moje emocje rzadko przeszkadzają mi podczas wykonywania pracy.	1	2	3	4	5	6	7
8	Małe rzeczy (drobnostki) nie przeszkadzają mi emocjonalnie, ani nie odwracają uwagi	1	2	3	4	5	6	7
9	Mogę odłożyć moje osobiste odczucia do czasu, który będę mieć po wykonaniu	1	2	3	4	5	6	7
10	Bez względu na to, jakie zadanie mam do wykonania, staram się je zacząć robić tak	1	2	3	4	5	6	7
11	Zwleknięcie ze zrobieniem czegoś zwykle nie stanowi dla mnie problemu.	1	2	3	4	5	6	7
12	Rzadko zostawiam zadania na ostatnią chwilę.	1	2	3	4	5	6	7
13	Z łatwością utrzymuję koncentrację podczas pracy.	1	2	3	4	5	6	7
14	Gdy już zaczęłam pracować nad zadaniem czy projektem, pracuję sumiennie aż do jego	1	2	3	4	5	6	7
15	Nawet gdy ktoś lub coś zakłóca mi pracę/przeszkadza mi w pracy, łatwo jest mi	1	2	3	4	5	6	7
16	Kiedy planuję swój dzień, identyfikuję priorytety i trzymam się ich.	1	2	3	4	5	6	7
17	Kiedy mam dużo do zrobienia, z łatwością skupiam się na najważniejszych rzeczach.	1	2	3	4	5	6	7
18	Zazwyczaj dzielę duże zadania na mniejsze i tworzę harmonogram pracy.	1	2	3	4	5	6	7
19	Jestem zorganizowaną osobą.	1	2	3	4	5	6	7
20	Normalną sprawą jest dla mnie utrzymanie mojej przestrzeni pracy w czystości i	1	2	3	4	5	6	7
21	Jestem dobry/a w utrzymywaniu systemów (działań) wspierających organizację mojej	1	2	3	4	5	6	7
22	Gdy kończy się dzień, zwykle mam skończone to, co zaplanowałam/am zrobić.	1	2	3	4	5	6	7
23	Jestem dobry/a w przewidywaniu czasu potrzebnego na zrobienie danego zadania.	1	2	3	4	5	6	7
24	Zazwyczaj wyrabiam się na czas z zaplanowanymi zadaniami i aktywnościami.	1	2	3	4	5	6	7
25	Nie przejmuję się niespodziewanymi rzeczami czy zdarzeniami.	1	2	3	4	5	6	7
26	Elastycznie podchodzę do zmian i łatwo się do nich adaptuję.	1	2	3	4	5	6	7
27	Łatwo dostosowuję się do zmiany planów i priorytetów.	1	2	3	4	5	6	7
28	Regularnie oceniam swoje wyniki i staram się doskonalić.	1	2	3	4	5	6	7
29	Jestem w stanie wycofać się z udziału w danej sytuacji, aby podjąć obiektywne	1	2	3	4	5	6	7
30	Dobrze „czytam” (rozumiem) różne sytuacje i potrafię dostosować do nich swoje	1	2	3	4	5	6	7
31	Wyobrażam sobie siebie jako osobę dążącą do realizacji swoich celów.	1	2	3	4	5	6	7
32	Bez problemu rezygnuję z chwilowych przyjemności, by móc pracować nad celami	1	2	3	4	5	6	7
33	Sprawa mi przyjemność praca w bardzo wymagającym, zmieniającym się w szybkim	1	2	3	4	5	6	7
34	Wierzę w ustalanie i osiąganie wysokiego poziomu wykonywanej pracy.	1	2	3	4	5	6	7
35	Pewna dawka presji pomaga mi w wykonywaniu pracy najlepiej, jak potrafię.	1	2	3	4	5	6	7
36	Podobają mi się zadania, które mają w sobie pewien stopień nieprzewidywalności.	1	2	3	4	5	6	7

Inwentarz Twierdzeń dotyczących Samouszkodzeń Ciała (ISAS)

INWENTARZ TWIERDZEŃ DOTYCZĄCYCH SAMOUSZKODZEŃ CIAŁA – CZĘŚĆ II

(David E. Klonsky, 2008)

Instrukcja:

Inwentarz ten został przygotowany, aby pomóc nam lepiej zrozumieć doświadczenia związane z samouszkodzeniami ciała bez intencji samobójczej. Poniżej znajduje się lista twierdzeń, które mogą, choć nie muszą, odnosić się do Twoich doświadczeń z samouszkodzeniami. Proszę ocenić, w jakim stopniu te twierdzenia Ciebie dotyczą:

- Zakreśl 0, jeżeli twierdzenie **Ciebie nie dotyczy**
- Zakreśl 1, jeżeli twierdzenie **częściowo Ciebie dotyczy**
- Zakreśl 2, jeżeli twierdzenie zdecydowanie **Ciebie dotyczy**

Dokonując samouszkodzeń...		Odpowiedź		
1.	... uspokajam się	0	1	2
2.	... zaznaczam granicę między sobą a innymi	0	1	2
3.	... wymierzam sobie karę	0	1	2
4.	... daję sobie powód, by o siebie zadbać (przez pielęgnację ran)	0	1	2
5.	... zadaję sobie ból, przez co przerywam uczucie odrętwienia	0	1	2
6.	... unikam impulsu do podjęcia próby samobójczej	0	1	2
7.	... robię coś, by poczuć ekscytację lub euforię	0	1	2
8.	... tworzę więź z rówieśnikami	0	1	2
9.	... pokazuję innym rozmiar mojego bólu psychicznego	0	1	2
10.	... sprawdzam, czy jestem w stanie znieść ból	0	1	2
11.	... tworzę fizyczny znak tego, że czuję się okropnie	0	1	2
12.	... odgrywam się na kimś	0	1	2
13.	... dowodzę sobie, że jestem osobą samowystarczalną	0	1	2
14.	... rozładowuję skumulowane we mnie napięcie emocjonalne	0	1	2
15.	... pokazuję swoją odrębność od innych	0	1	2
16.	... wyrażam złość na siebie za swoją bezwartościowość lub głupotę	0	1	2
17.	... powoduję obrażenia fizyczne, którymi łatwiej się zająć niż moim bólem psychicznym	0	1	2
18.	... próbuję poczuć cokolwiek, nawet jeśli jest to ból fizyczny	0	1	2
19.	... reaguję na myśli samobójcze, nie podejmując jednak próby samobójczej	0	1	2
20.	... dostarczam sobie lub innym rozrywki, robiąc coś ekstremalnego	0	1	2

Dokonując samouszkodzeń...**Odpowiedź**

21.	... dopasowuję się do innych	0	1	2
22.	... szukam pomocy lub troski u innych	0	1	2
23.	... pokazuję, że jestem twardy/a lub silny/a	0	1	2
24.	... udowadniam sobie, że mój ból psychiczny jest prawdziwy	0	1	2
25.	... mszczę się na innych	0	1	2
26.	...udowadniam sobie, że nie muszę polegać na innych	0	1	2
27.	... zmniejszam niepokój, frustrację, złość lub inne przytłaczające mnie emocje	0	1	2
28.	... ustanawiam barierę między sobą a innymi	0	1	2
29.	... reaguję na uczucie niezadowolenia lub wstrętu odczuwanego do siebie	0	1	2
30.	... pozwalam sobie skupić się na leczeniu ran, co może zaspokajać lub dawać satysfakcję	0	1	2
31.	... upewniam się, czy wciąż żyję, kiedy czuję, że nie jestem realny/a	0	1	2
32.	... przerywam myśli samobójcze	0	1	2
33.	... testuję swoje granice w sposób podobny jak przy skoku ze spadochronem lub innych sportach ekstremalnych	0	1	2
34.	... tworzę znak przyjaźni lub więzi z przyjaciółmi lub najbliższymi	0	1	2
35.	... powstrzymuję bliską osobę przed odejściem lub porzuceniem mnie	0	1	2
36.	... udowadniam, że jestem w stanie znieść ból fizyczny	0	1	2
37.	... daję wyraz odczuwanego bólu psychicznego	0	1	2
38.	... próbuję skrzywdzić bliską mi osobę	0	1	2
39.	... dowodzę swojej niezależności i autonomii	0	1	2

8.4 Załącznik 4 – wyniki dopasowania modeli statystycznych w analizach moderacji

Tabela 17 Statystyki diagnostyczne dopasowanych modeli hierarchicznych

<i>Model</i>	<i>N_{obs}</i>	<i>R²_{marg}</i>	<i>R²_{cond}</i>	σ^2	$\tau_{00\ id}$	<i>ICC</i>	<i>N_{id}</i>
<i>Zadanie Emocjonalne Stop Signal</i>							
M1	7080	0,043	0,342	3,29	1,49	0,33	23
M2	6718	0,054	0,244	3,29	0,83	0,20	23
M4	7080	0,043	0,339	3,29	1,47	0,31	23
<i>Zadanie Filmy</i>							
M3	486	0,125	0,452	1,05	0,63	0,37	25
M5	487	0,121	0,491	0,88	0,64	0,42	25
M6	489	0,122	0,743	0,90	2,18	0,71	25
M7	490	0,141	0,596	1,40	1,58	0,53	25

Adnotacja: *N_{obs}* – liczba obserwacji uwzględnionych w analizie. *R²_{marg}* – marginalny współczynnik determinacji (udział zmienności wyjaśnianej przez efekty stałe). *R²_{cond}* – warunkowy współczynnik determinacji (udział zmienności wyjaśnianej przez efekty stałe i losowe łącznie). σ^2 – wariancja na poziomie obserwacji: w modelach dla zmiennej ciągłej (LMM) odpowiada wariancji reszt, natomiast w modelach logistycznych dla zmiennej binarnej (GLMM) jest rozumiana jako wariancja na skali latentnej (umowna), wykorzystywana m.in. do obliczeń ICC i R^2 . $\tau_{00\ id}$ – wariancja efektu losowego dla uczestnika. *ICC* – współczynnik korelacji wewnątrzklasowej określający udział wariancji przypisywanej różnicom między uczestnikami w całkowitej zmienności. *N_{id}* – liczba uczestników (liczba jednostek na poziomie 2).

8.5 Wykaz skrótów

ABUSI – *Alexian Brothers Self-Harm Impulse Scale* – Kwestionariusz Braci Alexian do oceny impulsów związanych z samouszkodzeniem się

ADHD – *Attention Deficit Hyperactivity Disorder* – Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi

AMPA – *α -Amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic Acid Receptor*

ASD – *Autism Spectrum Disorder* – Zaburzenia ze spektrum autyzmu

BOLD – *Blood-Oxygen-Level-Dependent Imaging*

BŚE – Brak świadomości emocjonalnej

CBT – *Cognitive-Behavioral Therapy* – Terapia poznawczo-behawioralna

ACC – *Anterior Cingulate Cortex* – Przednia kora obręczy

CDI-2 – *Children's Depression Inventory 2* – Zestaw Kwestionariuszy do Diagnozy Depresji u Dzieci i Młodzieży

CI – *Confidence Interval* – Przedział ufności

DBT – *Dialectical Behavior Therapy* – Terapia Dialektyczno-Behawioralna

DERS – *Difficulties in Emotion Regulation Scale* – Kwestionariusz Trudności w Regulacji Emocji

DESQ – *Dawson Executive Skills Questionnaire* – Kwestionariusz Funkcji Wykonawczych

DLPFC – *Dorsolateral Prefrontal Cortex* – Grzbietowo-boczna kora przedczołowa

DSM-5 – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5*

ECS – *Emotional Contagion Scale* - Skala Zarażania Emocjonalnego

EEG – *Electroencephalography* – Elektroencefalografia

EMDB – *The Emotional Movie Database*

EMM – *Estimated Marginal Means* – Szacowane średnie marginalne

EST – *Estimate* – Oszacowane przez model prawdopodobieństwo odpowiedzi

fMRI – *Functional Magnetic Resonance Imaging* – Funkcjonalny rezonans magnetyczny

GLMM – *Generalized Linear Mixed Models* – Uogólniony Liniowy Model Mieszany

IAPS – *International Affective Picture System*

ICC – *Intraclass Correlation Coefficient* – Współczynnik korelacji wewnątrzklasowej

ISAS – *Inventory of Statements About Self-Injury* – Inwentarz Twierdzeń dotyczących Samouszkodzeń Ciała

LMM – *Linear Mixed Models* – Liniowy Model Mieszany

LTD – *Long Term Depression* – Długotrwałe osłabienie synaptyczne

LTP – *Long Term Potentiation* – Długotrwałe wzmocnienie synaptyczne

M – Średnia

MBT – *Mentalization-Based Therapy* – Terapia Oparta na Mentalizacji

Mdn – Mediana

MRI – *Magnetic Resonance Imaging* – Rezonans magnetyczny

n – Wielkość grupy

N – Wielkość próby

Nid – liczba uczestników (liczba jednostek na poziomie 2)

NEAS – *Negative Emotional Action Suppression*

NEAT – *Negative Emotional Action Termination*

NMDA – *N-methyl-D-aspartate Receptor*

Nobs – liczba obserwacji uwzględnionych w analizie

NP – Negatywna popędliwość

NRE – Nieakceptowanie Reakcji Emocjonalnych

NSSI – *Non-Suicidal Self-Injury* – Samookaleczenia bez intencji samobójczej

OFC – *Orbitofrontal Cortex* – Kora oczodołowo-czołowa

OP – Osobista przykrość

OR – *Odds Ratio* – Iloraz szans

OSR – Ograniczony dostęp do strategii regulacji emocji

p – Wartość prawdopodobieństwa testu statystycznego

P – Brak premedytacji

PD – Poszukiwanie doznań

PP – Pozytywna popędliwość

Q1 – Pierwszy kwartył (25%)

Q3 – Trzeci kwartył (75%)

R²cond. – Warunkowy współczynnik determinacji

R²marg. – Marginalny współczynnik determinacji

rIFG – *Right Inferior Frontal Gyrus* - Prawy Dolny Zakręt Czołowy

SAM – *Self-Assessment Manikin*

SD – Odchylenie standardowe

SE – Błąd standardowy

SSRI – *Selective Serotonin Reuptake Inhibitors* – Inhibitory Wychwytu Zwrotnego Serotoniny

SUPPS-P – *Impulsive Behavior Scale* – Skala Impulsywnego Zachowania, skrócona wersja

tACS – *transcranial Alternating Current Stimulation* – Przechczaszkowa stymulacja prądem zmiennym

tDCS – *transcranial Direct Current Stimulation* – Przechczaszkowa stymulacja prądem stałym

tES – *transcranial Electrical Stimulation* – Przechczaszkowa stymulacja elektryczna

TKI – Trudności z kontrolą impulsów

tRNS – *transcranial Random Noise Stimulation* – Przechczaszkowa stymulacja szumem losowym

TRZ – Trudności w angażowaniu się w zachowania nakierowane na cel

W – Brak wytrwałości

σ^2 – Zmienność w obrębie osobników

τ_{00} – Wariancja między osobnikami

95% *CI ll* – Dolny przedział 95% przedziału ufności

95% *CI ul* – Górny przedział 95% przedziału ufności

8.6 Spis tabel, schematów, figur i wykresów

8.6.1 Tabele

Tabela 1 Wybrane modele funkcjonalne i etiologiczne NSSI (za Yan i Yue, 2023 oraz Auerbach i in., 2021), s.19

Tabela 2 Rozkład danych demograficznych wśród uczniów szkół, w których prowadzono rekrutację do grupy kontrolnej, s.65

Tabela 3 Rozkład wyników danych demograficznych próby z podziałem na grupę kliniczną i kontrolną. s.66

Tabela 4 Przegląd modeli statystycznych testujących hipotezę 1a (wpływ tDCS na tendencję do negatywizmu), s. 88

Tabela 5 Przegląd modeli statystycznych wykorzystanych do analizy eksploracyjnej wpływu tDCS na percepcję emocji, s. 89

Tabela 6 Przegląd modeli statystycznych testujących hipotezę badawczą 1b (wpływ tDCS na skuteczność hamowania reakcji), s.90

Tabela 7 Wyniki analiz dotyczących skłonności do negatywizmu – testowanie hipotezy badawczej 1a (wpływ tDCS na percepcję emocji), s. 120

Tabela 8 Wyniki analiz dotyczących oceny znaku emocji w odpowiedzi na bodźce nacechowane negatywnie – analiza eksploracyjna (wpływ tDCS na percepcję emocji), s. 121

Tabela 9 Wyniki analiz dotyczących oceny intensywności emocji w odpowiedzi na bodźce o pozytywnym i negatywnym zabarwieniu emocjonalnym – analiza eksploracyjna (wpływ tDCS na percepcję emocji), s. 122

Tabela 10 Wyniki analiz dotyczących skuteczności hamowania odpowiedzi w kontekście pobudzenia emocjonalnego – testowanie hipotezy badawczej 1b, s. 126

Tabela 11 Statystyki opisowe Kwestionariusza Funkcji Wykonawczych (DESQ) w grupie klinicznej i kontrolnej, s. 131

Tabela 12 Statystyki opisowe podskal Skali Impulsywnego Zachowania (SUPPS-P) w grupie klinicznej i kontrolnej, s. 132

Tabela 13 Statystyki opisowe wyników Skali Trudności w Regulacji Emocji (DERS) w grupie klinicznej i kontrolnej, s. 133

Tabela 14 Statystyki opisowe wyników Skali Zarażania Emocjonalnego (ECS) w grupie klinicznej i kontrolnej, s. 134

Tabela 15 Statystyki opisowe wyniku ogólnego i skal CDI-2 w grupie klinicznej i kontrolnej, s. 135

Tabela 16 Charakterystyka emocjonalna i poznawcza osób badanych z grupy klinicznej na podstawie wyników kwestionariuszy: ECS, DERS, SUPPS, DESQ oraz CDI-2 w sekwencjach 1 i 2, s. 177

Tabela 17 Statystyki diagnostyczne dopasowanych modeli hierarchicznych, s. 191

Tabela M1.1 Wyniki analizy kontrastów przedstawiają iloraz szans przyznawania ocen negatywnych bodźcom pozytywnym w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość, s. 95

Tabela M1.2 Średnie prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej bodźcom pozytywnym w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość, s. 96

Tabela M2.1 Wyniki analizy kontrastów przedstawia iloraz szans przyznawania ocen negatywnych bodźcom neutralnym w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość, s. 100

Tabela M2.2 Średnie prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej bodźcom neutralnym w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość, s. 100

Tabela M4.1 Wyniki analizy kontrastów ilorazu szans przyznania oceny negatywnej w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość, s. 106

Tabela M4.2 Wyniki średniego prawdopodobieństwa przyznawania ocen negatywnych w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość, s. 107

Tabela M6.1 Wyniki analizy kontrastów oceny intensywności emocji w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali radość (ECS), s. 112

Tabela M6.2 Wyniki oszacowań średnich marginalnych (EMM) intensywności emocji w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość, s. 112

Tabela M7.1 Wyniki analizy kontrastów oceny intensywności emocji w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość, s. 116

Tabela M7.2 Wyniki oszacowań średnich marginalnych (EMM) intensywności emocji w zależności od kolejności stymulacji dla średniej punktacji na skali ECS radość, s.116

8.6.2 Schematy

Schemat 1 Przebieg części eksperymentalnej badania z udziałem grupy klinicznej z wykorzystaniem tDCS, s. 68

Schemat 2 Schemat sesji eksperymentalnych w układzie naprzemiennym dla uczestników zrandomizowanych do sekwencji 1 i 2, z uwzględnieniem rodzaju zadania, warunku stymulacji (tDCS vs sham) oraz minimalnych przerw pomiędzy sesjami, s. 70

Schemat 3 Schemat procedury zadania Emocjonalnego Stop Signal, s. 76

Schemat 4 Schemat procedury zadania Emocjonalnego Go/No-Go, s. 80

8.6.3 Figury

Figura 1 Urządzenie *Nurostym* z elektrodami i czepkiem, s. 73

Figura 2 Lokalizacja elektrody anodowej (F8) w odniesieniu do systemu 10-20, s. 73

Figura 3 7-stopniowa Skala SAM służąca do oceny intensywności emocji, s. 77

Figura 4 7-stopniowa Skala SAM służąca do oceny znaku emocji, s. 77

8.6.4 Wykresy

Wykres 1 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na prawdopodobieństwo przyznania negatywnej oceny bodźcom pozytywnym w zależności od kolejności stymulacji (tDCS–sham vs sham–tDCS). Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności. *** $p < 0,001$, s. 93

Wykres M1 Oszacowane prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej bodźcom o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym w Zadaniu Emocjonalnym Stop Signal w dwóch grupach, otrzymujących stymulację w kolejności tDCS–sham oraz sham–tDCS, w zależności od wyniku na skali ECS radość, s. 95

Wykres 2 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na prawdopodobieństwo przyznania negatywnej oceny bodźcom neutralnym w zależności od kolejności stymulacji (tDCS–sham vs sham–tDCS). Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności. *** $p < 0,001$, s. 98

Wykres M2 Oszacowane prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej bodźcom o neutralnym w Zadaniu Emocjonalnym Stop Signal w dwóch grupach, otrzymujących stymulację w kolejności tDCS–sham i sham–tDCS, w zależności od wyniku na skali ECS radość, s. 99

Wykres 3 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na wartość znaku emocji przypisywanej filmom przedstawiającym pozytywne interakcje społeczne w trakcie stymulacji tDCS i w trakcie stymulacji sham. Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności. ** $p < 0,01$, s. 102

Wykres 4 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na prawdopodobieństwo przyznania negatywnej oceny bodźcom negatywnym w zależności od kolejności stymulacji (tDCS–sham vs sham–tDCS). Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności, s. 104

Wykres M4 Oszacowane prawdopodobieństwo przyznania oceny negatywnej bodźcom o negatywnym w Zadaniu Emocjonalnym Stop Signal w dwóch grupach, otrzymujących stymulację w kolejności tDCS–sham i sham–tDCS, w zależności od wyniku na skali ECS radość, s. 106

Wykres 6 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na średnie wartości ocen intensywności odczuwanych emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające pozytywne interakcje społeczne pomiędzy stymulacją aktywną (tDCS) a stymulacją pozorowaną (sham) w grupie tDCS–sham, jak i sham–tDCS. Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności, s. 110

Wykres M6 Oszacowane średnia intensywność emocji własnych oceniana w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym w dwóch grupach, otrzymujących stymulację w kolejności tDCS–sham i sham–tDCS, w zależności od wyniku na skali ECS radość, s. 111

Wykres 7 Wpływ anodowej stymulacji tDCS na średnie wartości ocen intensywności odczuwanych emocji w odpowiedzi na filmy przedstawiające negatywnie nacechowane interakcje społeczne w porównaniu do stymulacji pozorowanej (sham). Przedstawiono estymowane średnie marginalne wraz z 95% przedziałami ufności, s. 114

Wykres M7 Wizualizacja wpływu stymulacji tDCS i sham w dwóch grupach zależnych od kolejności podawania stymulacji (tDCS–sham oraz sham–tDCS) na wartość średniej marginalnej (EMM) ocen intensywności emocji własnych w odpowiedzi na filmy przedstawiające interakcje społeczne o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym, w zależności od poziomu skłonności do zarażania się emocją radości (ECS radość), s. 115