

## **Samouszkodzenia – miejsce w klasyfikacjach zaburzeń psychicznych, czynniki ryzyka i mechanizmy kształtujące. Przegląd badań**

### **Self-injury – placement in mental disorders classifications, risk factors and primary mechanisms. Review of the literature**

Kamila Lenkiewicz, Ewa Racicka, Anita Bryńska

Klinika Psychiatrii Wieku Rozwojowego WUM

#### **Summary**

Self-injury is a common phenomenon among adolescents and young adults, however its prevalence in clinical population is estimated at 40–80%, especially in regard to patients during puberty. Symptoms usually appear between 12th and 14th year of age, and their average duration is approx. 2 years.

According to accepted sociocultural norms self-injury can be regarded as a normal behavior. Nevertheless, the prevalence of body art phenomenon in Western culture including professional tattooing, piercing, scarification, burning tattoos and other body modification typical for tribal cultures, has forced the need to redefine the boundaries for normative behavior.

Introduction of a separate nosological unit of Non-Suicidal Self Injury in the fifth edition of DSM classification proves the validity of discussion, being hold for many years, regarding classification and understanding of the underlying mechanisms of self-harm.

The aim of our study was to present the current state of knowledge regarding self-harm, with an emphasis on issues devoted to their placement in newest mental disorders classifications and mechanisms responsible for their development and maintenance. Databases such as: PubMed, EBSCO (medical and psychological resources) and WEB OF SCIENCE (years 1990–2016) have been screened for the following key words: self-injury, self-harm, self-mutilation, suicide, deliberate self-harm, affect regulation, NSSI, DSH, personality disorders, suicide attempt, neurobiology self-harm, DSM-5, adolescent, adults, stress coping styles, self-mutilation – children, adolescents and adults-prevalence. The analysis indicated 110 articles and 3 textbooks. We have used the following criteria: (1) for the articles presenting the latest research on risk factors for self-harm we have used the criterion of the study group number (>30 people) and meta-analyses have been included, (2) for theories explaining the mechanisms of self-harm criterion of empirical review of the assumptions and the number of the published studies that verify the theory has been applied.

**Słowa kluczowe:** samookaleczenia, zaburzenia osobowości, młodzież

**Key words:** self-injury, personality disorder, adolescents

### Definicja i miejsce w klasyfikacjach zaburzeń psychicznych

Samookaleczenia (samouszkodzenia) (*self-mutilation, self-injury, self-harm*), pomimo coraz częstszego występowania w populacji adolescentów [1–3], są zjawiskiem trudnym do jednoznacznego sklasyfikowania. W zależności od przyjętych norm społeczno-kulturowych mogą być traktowane jako zachowanie normatywne lub nieprawidłowe. W myśl pierwszych definicji samookaleczenie było rozumiane jako umyślne, celowe, niezagrażające życiu i nieakceptowane społecznie dokonanie uszkodzenia lub zniekształcenia własnego ciała, najczęściej przybierające formę nacinania lub przypalania, a w bardziej skrajnych przypadkach „wydłubywania oczu, okaleczania nosa, języka i narządów płciowych, głębokiego ranienia tkanek, autokanibalizmu i autokastracji” [4, s.10]. Wraz z rozpowszechnieniem się w kulturze Zachodu zjawiska *body art*, obejmującego profesjonalne tatuowanie, kolczykowanie, skaryfikacje, wypalanie wzorów na skórze oraz inne modyfikowanie ciała typowe dla kultur plemiennych, rozszerzono pojęcie normy w zakresie ingerowania w ciało i jego okaleczania. Konieczność ponownego określenia granicy dla zachowań normatywnych stała się punktem wyjścia rozwoju badań nad mechanizmami i czynnikami ryzyka samookaleczeń, co znalazło swoje odzwierciedlenie w klasyfikacjach diagnostycznych.

W najnowszej wersji klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-5 [5] samookaleczenia są definiowane jako nieakceptowane społecznie, celowe uszkodzenia ciała, wywołujące krwawienie, zasinienie lub ból, podejmowane w celu redukcji dyskomfortu psychicznego. Rozumiane są jako (1) jeden z objawów współwystępujących z zaburzeniami emocjonalnymi i rozwojowymi o różnej etiologii lub zaburzeniami osobowości, bądź są traktowane jako (2) odrębna jednostka nozologiczna, tzw. Samookaleczenia bez tendencji samobójczych (*Non-Suicidal Self-Injury* – NSSI). W poprzedniej wersji klasyfikacji (DSM-IV) [6], podobnie jak w klasyfikacji ICD-10 [7] samookaleczenia stanowią jeden z objawów zaburzeń osobowości z pogranicza (*borderline*). Odzwierciedla to dość powszechne stanowisko części badaczy i klinicystów, którzy uważają, że samookaleczenia powinny być przede wszystkim rozumiane jako objaw zaburzeń z osi II [5, 6, 8], a argumentem uzasadniającym ten pogląd jest to, że nie mają one wyraźnie istotnego znaczenia klinicznego poza kontekstem zaburzeń osobowości [8]. Wyniki przeprowadzonych w ciągu ostatnich lat badań nie do końca jednak to potwierdzają. Okazało się, że (1) samookaleczenia występują u młodzieży i młodych dorosłych z istotnie wyższą częstością niż zaburzenia osobowości typu *borderline* w populacji ogólnej [9–12], (2) ponad połowa młodzieży hospitalizowanej w oddziałach psychiatrycznych z powodu samookaleczeń nie spełnia kryteriów diagnostycznych dla zaburzeń z osi II [13, 14] oraz (3) samookaleczenia mogą towarzyszyć zaburzeniom z osi I, myśłom i tendencjom samobójczym lub stanowić silny predyktor dla podejmowanych prób samobójczych [1, 2, 8, 14–16]. Prekursorami podejścia proponującego uznanie samookaleczeń za odrębną jednostkę nozologiczną

byli Kahan i Pattison [17], którzy stworzyli pojęcie zespołu celowego samookaleczenia, charakteryzującego się (a) niezdolnością do przeciwstawienia się impulsowi zranienia siebie, (b) przeżywaniem napięcia przed aktem samookaleczenia, (c) doświadczaniem ulgi po dokonaniu samouszkodzenia. Utworzenie w DSM-5 [5] kategorii NSSI jest kontynuacją powyższych założeń, niemniej jednak wymaga dalszych badań, na co wskazują sami autorzy klasyfikacji. Zaproponowano następujące kryteria diagnostyczne dla Samookaleczeń bez tendencji samobójczych:

- A. Dokonywanie w ciągu ostatniego roku przez jednostkę, przez 5 lub więcej dni, celowego samookaleczenia, uszkodzenia powierzchni własnego ciała, mogących wywołać krwawienie, zasinienie lub ból (np. nacinanie, przypalanie, nakłuwanie, uderzanie, nadmierne tarcie), z oczekiwaniem, że szkoda doprowadzi tylko do drobnych lub umiarkowanych obrażeń ciała (tzn. bez intencji samobójczych). Uwaga: brak zamiarów samobójczych został potwierdzony przez jednostkę lub można wywnioskować, że jednostka wielokrotnie angażuje się w zachowania, co do których wie lub nauczyła się, że nie jest prawdopodobne, by doprowadziły one do śmierci.
- B. Jednostka angażuje się w zachowania autoagresywne z jednego lub więcej powodów: (1) w celu uzyskania ulgi od negatywnych emocji lub stanów poznawczych, (2) w celu rozwiązania problemów interpersonalnych, (3) w celu wywołania pozytywnego stanu emocjonalnego. Uwaga: oczekiwana ulga lub reakcja jest doświadczana w trakcie lub krótko po dokonaniu samookaleczenia, a osoba może przejawiać wzorce zachowań sugerujące zależność od wielokrotnego angażowania się w samookaleczenia.
- C. Dokonywanie celowych samookaleczeń jest związane z co najmniej jedną z następujących sytuacji: (1) występowanie bezpośrednio przed aktem samookaleczenia trudności interpersonalnych lub negatywnych odczuć lub myśli, takich jak depresja, lęk, napięcie, złość, uogólniony niepokój lub samokrytyka, (2) występowanie trudnego do skontrolowania zaabsorbowania zamierzonym zachowaniem przed zaangażowaniem się w akt samookaleczenia, (3) częste myślenie o akcie samookaleczenia, nawet w czasie gdy nie jest on dokonywany.
- D. Zachowanie nie jest społecznie usankcjonowane (np. dokonywanie piercingu, tatuażu, rytuału religijnego czy kulturowego) i nie ogranicza się do zdrapywania strupów lub obgryzania paznokci.
- E. Zachowanie i jego konsekwencje powodują klinicznie istotny poziom stresu lub negatywnie wpływają na funkcjonowanie interpersonalne, akademickie lub w innych istotnych obszarach.
- F. Zachowanie nie występuje wyłącznie w czasie trwania epizodów psychotycznych, majaczenia, pod wpływem intoksykacji substancjami lub w trakcie ich odstawienia. U osób z zaburzeniami neurorozwojowymi zachowanie nie jest częścią wzorca powtarzalnych stereotypii. Zachowanie nie może być lepiej wyjaśnione obecnością innego zaburzenia psychicznego lub stanu medycznego (np. zaburzeń psychotycznych, zaburzeń ze spektrum autyzmu, niepełnosprawności intelektualnej, zespołu Lescha–Nyhana, stereotypowych zaburzeń ruchu z samookaleczeniami, trichotillomanii, patologicznego skubania/wydrapywania skóry).

## Zagadnienia epidemiologiczne i obraz kliniczny

Trudności dotyczące oceny rozpowszechnienia samookaleczeń w populacji ogólnej wynikają przede wszystkim z braku dostatecznej liczby badań w grupach nieklinicznych [9, 18]. Wyniki dostępnych prac, prowadzonych w różnych krajach, pozwalają przyjąć, że dotyczą one w głównej mierze adolescentów i młodych dorosłych (ok. 13–42%), a ich rozpowszechnienie zmniejsza się wraz z wiekiem (ok. 4–6% osób dorosłych) [9–12, 15, 18, 19]. Zjawisko to jest znacznie częstsze w populacjach klinicznych, gdzie częstość występowania samookaleczeń szacuje się na poziomie około 21% w przypadku dorosłych pacjentów [2] oraz od 40 do nawet 80% w odniesieniu do pacjentów w okresie dojrzewania [2]. Objawy pojawiają się najczęściej między 12. a 14. rokiem życia. Zachowania są podejmowane z inicjatywy adolescenta lub pod wpływem sugestii otoczenia [1, 3, 16], a ich średni czas trwania wynosi około 2 lat [3, 20]. Nie zaobserwowano związków z płcią [1, 11, 12], uwarunkowaniami kulturowymi [9, 12] oraz ze statusem społeczno-ekonomicznym [3].

Najbardziej rozpowszechnioną formą samookaleczania się jest nacinanie skóry, występujące u 70–90% osób, w dalszej kolejności uderzanie (21–44%) oraz przypalanie (15–35%) [2]. Ponadto obserwuje się dokonywanie zadrapań, gryzienie, uderzanie głową w twarde powierzchnie, wrywanie włosów, a także zażywanie leków [3, 8, 10, 12, 18, 21]. Większość osób samookaleczających się stosuje więcej niż jedną metodę, przy czym u kobiet częściej obserwuje się nacinanie i dokonywanie zadrapań, u mężczyzn zaś przypalanie [12]. Okolicami ciała najbardziej narażonymi na tego typu urazy są ręce, nadgarstki, przedramiona, ramiona, uda i brzuch [2].

## Czynniki ryzyka

Pierwszą dużą grupą czynników ryzyka dla pojawiania się zachowań o charakterze samookaleczeń jest występowanie nieprawidłowej struktury osobowości oraz obecność zaburzeń psychicznych. Z badań z udziałem osób dorosłych z zaburzeniami osobowości typu *borderline* wynika, że akty samookaleczeń w próbie klinicznej dotyczą 50–78% pacjentów [22]. Osoby badane początek objawów datują zazwyczaj na okres późnego dzieciństwa i adolescencji [22], co z dużym prawdopodobieństwem jest zapowiedzią obecności cech nieprawidłowo kształtującej się osobowości. Ponadto badania prowadzone w ciągu ostatnich dwóch dekad wskazują także na współwystępowanie samookaleczeń z innymi zaburzeniami osobowości, w tym antisocjalnej, histrionicznej, unikającej, zależnej, typu obsesyjno-kompulsywnego [1, 23], a także zaburzeniami eksternalizacyjnymi i internalizacyjnymi wieku rozwojowego [1, 3, 11]. Szacuje się, że około 24–63% nastolatków dokonujących samouszkodzeń prezentuje zaburzenia zachowania, przy czym od 14 do 60% dodatkowo zażywa substancje psychoaktywne [11, 24]. W grupach samookaleczających się adolescentów stwierdzono istotnie wyższe odsetki zaburzeń lękowych, zaburzeń afektywnych (szczególnie depresyjnych), myśli i prób samobójczych oraz zaburzeń odżywiania (bulimii oraz podtypu bulimicznego jadłowstrętu psychicznego) [1, 3, 8, 11, 24–26].

Wśród innych czynników ryzyka niezwykle istotną rolę odgrywają czynniki rodzinne oraz związane z doświadczeniem traumatycznym. Na podstawie wyników dostępnych badań można stwierdzić, że najsilniejszymi predyktorami są niestabilne lub traumatyczne relacje z najbliższymi, zaburzona więź lub przedwczesna separacja od rodziców/opiekunów, rozwód rodziców lub śmierć jednego z nich, nadmierna krytyka rodzicielska, brak wsparcia ze strony najbliższych, problem alkoholowy w rodzinie, wydarzenia traumatyczne w dzieciństwie, w tym przemoc fizyczna lub seksualna [3, 11, 12, 24–29]. Jak się wydaje, istnieje związek między rodzajem negatywnych doświadczeń a płcią osób dokonujących samouszkodzeń. W przypadku kobiet najsilniejszymi czynnikami ryzyka są zaniedbywanie emocjonalne przez rodziców, niestabilna więź z ojcem oraz doświadczenie molestowania seksualnego w dzieciństwie, w przypadku mężczyzn zaś przedwczesna separacja w dzieciństwie, zwłaszcza z ojcem oraz doświadczenie przemocy fizycznej [28].

Czynniki zmniejszające ryzyko wystąpienia samookaleczeń to stabilne wzorce więzi, rodzina wielopokoleniowa i satysfakcjonująca sieć wsparcia społecznego, dobre funkcjonowanie szkolne i zawodowe, wystarczające zasoby finansowe, zaplecze kulturowe i religijne, dobre zagospodarowanie czasu wolnego oraz wsparcie instytucjonalne [30].

### Teorie tłumaczące kształtowanie się samouszkodzeń

W piśmiennictwie zwraca się uwagę na różne funkcje samookaleczeń: (1) regulacja afektu, szczególnie złagodzenie negatywnych emocji (lęku, poczucia winy, samotności, gniewu, cierpienia emocjonalnego), (2) dążność do odzyskania poczucia rzeczywistości w odpowiedzi na okresy dysocjacji i depersonalizacji, (3) zapobieganie tendencjom samobójczym, (4) wywieranie wpływu na otoczenie, (5) wyznaczanie granic własnego „ja”, (6) karanie siebie lub innych, (7) wyrażanie własnych doświadczeń traumatycznych lub ponowne przeżywanie urazu oraz (8) wywoływanie emocji w sytuacji odczuwania „pustki wewnętrznej” [2, 3, 8, 10, 16]. Osoby dokonujące samookaleczeń częściej posługują się nieadaptacyjnymi metodami radzenia sobie ze stresem (najczęściej nasilonymi strategiami unikania), charakteryzują się niską samooceną, wyższym poziomem impulsywności, częstszym doświadczaniem negatywnych emocji oraz stanów dysocjacyjnych [2, 23–25].

Od trzech dekad trwa dyskusja dotycząca mechanizmów samouszkodzeń. W celu pełnego ich zrozumienia niezbędne jest odniesienie się do konstruktów teoretycznych i badań empirycznych konceptualizujących funkcje samookaleczeń i podtrzymujące je mechanizmy. Poniżej zostaną przedstawione wybrane, uzupełniające się teorie, które pozwalają spojrzeć na omawiany problem całościowo.

### Model unikania doświadczenia (The Experiential Avoidance Model – EAM)

U podłoża tego modelu leżą założenia teorii behawioralnej, w tym mechanizmów warunkowania klasycznego i instrumentalnego [31]. Zauważono, że samookaleczenia najczęściej dokonywane są w celu regulacji afektu, co w konsekwencji prowadzi do

wpracowania nieadaptacyjnej metody radzenia sobie z napięciem [2, 23–25]. Akt samouszkodzenia podejmowany w celu uniknięcia negatywnych emocji jest wzmacniany w konsekwencji doświadczenia ulgi i odprężenia. Wielokrotne powtarzanie zachowań prowadzi do habituacji i wzmacnia strategię unikania, która z czasem staje się automatyczną i warunkową odpowiedzią na każde pobudzenie emocjonalne. Niska tolerancja i trudności w regulowaniu emocji oraz wysoka pobudliwość sprzyjają powstawaniu i podtrzymywaniu nieadaptacyjnych metod radzenia sobie z napięciem. Istotnym ograniczeniem tego modelu jest pominięcie kontekstu społecznego samookaleczeń.

#### Emocjonalny model kaskadowy (Emotional Cascade Model – ECM)

Stanowi uzupełnienie modelu EAM o komponent poznawczy [32]. Pierwotnie został opracowany do wyjaśnienia związku pomiędzy doświadczaniem silnych negatywnych emocji a podejmowaniem destrukcyjnych zachowań przez osoby z zaburzeniem osobowości typu *borderline*, jednakże na podstawie dostępnych badań można przyjąć, że te same mechanizmy można odnieść do pacjentów z innymi zaburzeniami osobowości [2, 3, 8, 10, 16, 33]. Podstawą modelu ECM jest założenie, że jednostka przejawia silną tendencję do ruminowania przykrych dla siebie zdarzeń, co prowadzi do sukcesywnego narastania negatywnych emocji (smutku, gniewu, lęku). To z kolei powoduje większą wrażliwość na kolejne niepozytywne bodźce, tym samym nasilając ruminacje i niepożądane odczucia. W konsekwencji dzięki mechanizmowi pozytywnych sprzężeń zwrotnych dochodzi do wytworzenia pozostającej poza kontrolą jednostki tzw. emocjonalnej kaskady [32], której uaktywnienie znacznie wydłuża czas powrotu do wyjściowego stanu emocjonalnego. W przypadku osób z zaburzeniami osobowości, szczególnie typu *borderline*, niemal każde niekorzystne wydarzenie może uruchomić kaskadę emocjonalną, która nie może być przerwana poprzez normatywne strategie radzenia sobie z napięciem (np. rozpraszenie, odwracanie uwagi, poszukiwanie wsparcia społecznego), a jedynie poprzez zachowania destrukcyjne (np. dokonanie samouszkodzenia z doświadczeniem bólu, widoku krwi). Powtarzające się doświadczanie przez jednostkę skuteczności nieprawidłowych strategii w ograniczaniu nasilenia ruminacji powoduje wzmacnianie destrukcyjnych zachowań w mechanizmie warunkowania sprawczego. Badania potwierdzają przydatność modelu ECM w conceptualizacji samookaleczeń [33].

#### Zintegrowany model teoretyczny Nocka

Model ten łączy w sobie dane pochodzące z różnych obszarów badań oraz stanowi rozwinięcie wcześniej przedstawionych założeń [34]. Ryzyko wystąpienia samouszkodzeń, których główną funkcją jest regulacja afektu i/lub sytuacji społecznych, rośnie, gdy występują (1) tzw. czynniki dystalne, czyli (a) genetyczne predyspozycje do silnego, reaktywnego pobudzenia emocjonalnego, (b) doświadczenie przemocy lub zaniedbania w dzieciństwie, (c) doświadczenie wrogości i krytycyzmu rodzicielskiego oraz (2) czynniki interpersonalne, czyli (a) uruchomienie kaskady emocjonalnej,

(b) niska tolerancja na doświadczenie napięcia, (c) deficyty w obszarze umiejętności społecznych. Koincydencja tych czynników przyczynia się do wypracowania nieadaptacyjnych strategii działania. Według Nocka samookaleczenia są wywoływane i podtrzymywane przez cztery procesy: (1) intrapersonalne wzmocnienie negatywne (unikanie niepożądanych stanów emocjonalnych), (2) intrapersonalne wzmocnienie pozytywne (uzyskanie pożądanego stanu emocjonalnego), (3) interpersonalne wzmocnienie pozytywne (ułatwienie szukania pomocy), (4) interpersonalne wzmocnienie negatywne (ułatwienie ucieczki od niepożądanych sytuacji społecznych jako odpowiedź na deficyty spowodowane czynnikami dystalnymi). Reasumując, można stwierdzić, że zgodnie z powyższym modelem stresujące wydarzenie wywołuje nadmierne lub zbyt słabe pobudzenie i stwarza trudne do spełnienia oczekiwania społeczne. W obliczu osobistych deficytów jednostki oraz specyficznych kulturowych lub społecznych czynników sprzyjających samouszkodzeniom prowadzi to do wytworzenia destrukcyjnych zachowań. Model ten wymaga weryfikacji empirycznej.

### Model biopsychospołeczny

Walsh zaproponował biopsychospołeczne ujęcie tego problemu, uwzględniające wzajemne powiązania różnych aspektów: środowiskowego, poznawczego, afektywnego, behawioralnego i biologicznego [30]. Jako pierwszy zwrócił uwagę na rolę historii samego pacjenta i jego rodziny (aspekt środowiskowy), a w szczególności na doświadczenie rozłąki z rodzicem (bez względu na jej przyczynę), doświadczenie przemocy emocjonalnej, fizycznej i seksualnej, „unieważniające” środowisko oraz traumatyczne zdarzenia w rodzinie, np. występowanie przemocy i/lub chorób psychicznych, nadużywanie substancji psychoaktywnych, samobójstwa czy samookaleczania dokonywane przez członków rodziny. Czynnikiem spustowymi dla samookaleczeń we wspomnianym modelu są bieżące czynniki środowiskowe, takie jak konflikt lub utrata kogoś bliskiego, problemy w szkole czy obserwacja osoby samookaleczającej się. Istotną rolę przypisuje się także pozostałym aspektom. Uważa się, że cechą charakterystyczną osób samookaleczających się są irracjonalne przekonania na temat własnej osoby oraz innych ludzi, z wyraźną tendencją do obwiniania się i budowania nierealistycznych oczekiwań w stosunku do siebie (aspekt poznawczy). Jest to punkt wyjścia do aktywacji zachowań (aspekt behawioralny), wśród których wyróżnia się zachowania (1) poprzedzające akt autodestrukcji (np. konflikty, niepowodzenia, osamotnienie, nadużywanie substancji psychoaktywnych, planowanie, gdzie i w jaki sposób dokona się samouszkodzenia), (2) związane z samym aktem oraz (3) następujące po nim (np. zaopiekowanie się sobą, zaśnięcie lub powrót do codzienności, który wiąże się często z obecnością negatywnych ocen i emocji doświadczanych po akcie samookaleczenia – aspekt emocjonalny).

### Aspekt biologiczny

Wyniki wielu badań sugerują, choć nie jednoznacznie, że istotną rolę w powstawaniu samookaleczeń u osób bez intencji samobójczych odgrywa układ opioidowy.

Istnieją co najmniej dwa modele wyjaśniające ten związek. Pierwszy zakłada, że podczas aktu samookaleczenia uwalniane są endogenne opioidy, które powodują znieczulenie i zmniejszają poziom stresu [35], w drugim zaś rozważa się możliwość występowania wyższego poziomu endogennych opioidów u osób samouszkodzających się, co skutkuje większą tolerancją na ból i umożliwia podejmowanie takich zachowań [36]. Wyższy poziom tolerancji bólu u osób dokonujących samookaleczenia został potwierdzony w kilku badaniach [36–38]. Model ten wyjaśnia również efekt zmniejszenia częstości samouszkodzeń po podaniu blokerów opioidowych [39]. W sprzeczności do tych obserwacji pozostaje badanie Nixon i wsp. [40], w którym zaobserwowano, że w przypadku samouszkodzających się adolescentów z zaburzeniami depresyjnymi poddawanych akupunkturze, zmniejszenie częstości zachowań destrukcyjnych wiązało się z podwyższonym poziomem opioidów. Z kolei w badaniu Stanley i wsp. spoczynkowy poziom beta-endorfin i enkefalin w płynie mózgowo-rdzeniowym u osób samookaleczających się był obniżony w porównaniu z grupą kontrolną [41]. Co więcej, obniżony poziom endogennych opioidów obwodowych oraz w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się w niektórych zaburzeniach psychicznych, w których dochodzi do samouszkodzeń, np. w zaburzeniach ze spektrum autyzmu [35]. Jak dotąd niewiele badań poświęcono związkowi samookaleczeń z systemem monoamin, podczas gdy dysfunkcje w układzie serotonergicznym i dopaminergicznym obserwuje się u osób z zachowaniami samobójczymi [42, 43], u osób z zespołem Pradera–Williego oraz Lescha–Nyhana, w przebiegu których dochodzi do samouszkodzeń [44]. W badaniu Stanley i wsp. [41], w którym oceniano poziom kwasu 5-hydroksyindolooctowego oraz kwasu homowanilinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym, nie zaobserwowano związku między dysfunkcją serotonergiczną i dopaminergiczną a samookaleczeniami. Niższy poziom obwodowej serotoniny stwierdzono z kolei u samookaleczających się dziewcząt [45]. W zintegrowanym modelu samookaleczeń deficyt w zakresie endogennych opioidów rozumiany jest jako konsekwencja doświadczenia przewlekłego stresu w okresie dzieciństwa (nadużycie, zaniedbanie, strata) bądź predyspozycja biologiczna. Deficyt ten wiąże się z występowaniem nieadekwatnej opioidowej reakcji na stres, co powoduje, że jednostka dokonuje samouszkodzenia w celu zwiększenia poziomu opioidów i przywrócenia homeostazy. Część autorów sugeruje również możliwość istnienia nieprawidłowości w obszarze układu nagrody oraz odmienną regulację reakcji bólowych [46, 47]. Inny kierunek badań dotyczy między innymi interakcji czynników środowiskowych i genetycznych (związek atmosfery emocjonalnej, w jakiej wychowuje się dziecko, z polimorfizmem Val66Met genu neurotropowego czynnika pochodzenia mózgowego) [48, 49].

### Podsumowanie

Samouszkodzenia są zagadnieniem wieloaspektowym, którego częstość narasta w populacjach adolescentów (zarówno ogólnej, jak i klinicznych). Stwarza to konieczność stałego zwiększania poziomu wiedzy wśród specjalistów pracujących z młodzieżą, głównie w zakresie lepszego rozumienia czynników ryzyka (psychologicznych



i biologicznych) oraz mechanizmów podtrzymujących tego rodzaju zachowania. Jest to niezbędne do opracowywania i wdrażania adekwatnych interwencji terapeutycznych oraz podejmowania działań zapobiegawczych. Szczególnie aktualna w odniesieniu do osób w wieku rozwojowym wydaje się kwestia trafnego odróżniania zachowań normatywnych dla wieku, płci i kultury (np. piercing, tatuaże), które nie pełnią funkcji katalizatora emocji, od zachowań samobójczych oraz zachowań autodestrukcyjnych, wymagających oddziaływań terapeutycznych. Z jednej strony może się to przyczynić do zmniejszenia liczby hospitalizacji psychiatrycznych i negatywnego etykietowania nastolatków, z drugiej zaś do planowania adekwatnych oddziaływań obejmujących adolescenta i jego rodzinę. Mimo dużej uniwersalności teorii odnoszących się do mechanizmów warunkujących powstawanie i podtrzymywanie samouszkodzeń niezwykle istotne wydaje się przeprowadzenie w przypadku każdego pacjenta (1) identyfikacji indywidualnych czynników ryzyka oraz (2) analizy behawioralnej (czynniki poprzedzające i konsekwencje podjętego zachowania) i konceptualizacji poznawczej problemu (przekonania dotyczące własnej osoby, innych oraz roli samookaleczeń). Tego rodzaju postępowanie stwarza szanse na ograniczenie ilości i nasilenia powikłań, głównie w postaci rozwoju dodatkowych zespołów psychopatologicznych oraz kształtowania się nieprawidłowego rysu osobowościowego i zaburzeń osobowości w wieku dorosłym.

### Piśmiennictwo

1. Klonsky ED, Oltmanns TF, Turkheimer E. *Deliberate self-harm in a nonclinical population: revalence and psychological correlates*. Am. J. Psychiatry 2003; 160: 1501–1508.
2. Klonsky ED. *The functions of deliberate self-injury: A review of the evidence*. Clin. Psychol. Rev. 2007; 27: 226–239.
3. Nixon MK, Cloutier P, Jansson SM. *Nonsuicidal self-harm in youth: A population-based survey*. CMAJ 2008; 178: 306–312.
4. Walsh, BW., Rosen, P. *Self-mutilation: Theory, research, and treatment*. New York: Guilford-Press, 1988.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5<sup>th</sup> ed.). Arlington, TX; 2013.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4<sup>th</sup> ed.). Washington, DC; 1994.
7. *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja Dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne Vesalius, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1997.
8. Glenn CR, Klonsky ED. *Nonsuicidal self-injury disorder: An empirical investigation in adolescent psychiatric patients*. J. Clin. Child Adolesc. Psychiatry 2013; 42: 496–507.
9. Muehlenkamp JJ, Claes L, Havertape L, Plener PL. *International prevalence of adolescent non-suicidal self-injury and deliberate self-harm*. Child Adolesc. Psychiatry Ment. Health 2012; 6: 10.

10. Lloyd-Richardson EE, Perrine N, Dierker L, Kelley ML. *Characteristics and functions of non-suicidal self-injury in a community sample of adolescents*. Psychol. Med. 2007; 37: 1183–1192.
11. Cerutti R, Manca M, Presaghi F, Gratz KL. *Prevalence and clinical correlates of deliberate self-harm among a community sample of Italian adolescents*. J. Adolesc. 2011; 34: 337–347.
12. Plener PL, Libal G, Keller F, Fegert JM, Muehlenkamp JJ. *An international comparison of adolescent non-suicidal self-injury (NSSI) and suicide attempts: Germany and the USA*. Psychol. Med. 2009; 39: 1549–1558.
13. Dickstein DP, Puzia ME, Cushman GK, Weissman AB, Wegbreit E, Kim KL i wsp. *Self-injurious implicit attitudes among adolescent suicide attempters versus those engaged in nonsuicidal self-injury*. J. Child Psychol. Psychiatry 2015; 56: 1127–1136.
14. Selby EA, Bender TW, Gordon KH, Nock MK, Joiner TE. *Non-suicidal self-injury (NSSI) disorder: a preliminary study*. Personal. Disord. 2012; 3: 167–175.
15. Jacobson CM, Gould M. *The epidemiology and phenomenology of non-suicidal self-injurious behavior among adolescents: a critical review of the literature*. Arch. Suicide Res. 2007; 11: 129–147.
16. Tørmoen AJ, Rossow I, Larsson B, Mehlum L. *Nonsuicidal self-harm and suicide attempts in adolescents: Differences in kind or in degree?* Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2013; 48: 1447–1455.
17. Kahan J, Pattison EM. *Proposal for a distinctive diagnosis: the deliberate self-harm syndrome (DSH)*. Suicide Life-Threat. Behav. 1984; 14: 17–35.
18. Swannell SV, Martin GE, Page A, Hasking P, St John NJ. *Prevalence of nonsuicidal self-injury in nonclinical samples: Systematic review, meta-analysis and meta-regression*. Suicide Life-Threat. Behav. 2014; 44: 273–303.
19. Resch F, Parzer P, Brunner R. *Self-mutilation and suicidal behaviour in children and adolescents: Prevalence and psychosocial correlates: Results of the BELLA study*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2008; 7: 92–98.
20. Muehlenkamp JJ, Peat CM, Claes L, Smits D. *Self-injury and disordered eating: Expressing emotion dysregulation through the body*. Suicide Life-Threat. Behav. 2012; 42: 416–425.
21. Adrian M, Zeman J, Erdley C, Lisa L, Sim L. *Emotional dysregulation and interpersonal difficulties as risk factors for nonsuicidal self-injury in adolescent girls*. J. Abnorm. Child Psychol. 2011; 39: 389–400.
22. Zanarini MC, Frankenburg FR, Ridolfi ME, Jager-Hyman S, Hennen J, Gunderson JG. *Reported childhood onset of self-mutilation among borderline patients*. J. Pers. Disord. 2006; 20: 9–15.
23. Cawood CD, Huprich SK. *Late Adolescent Nonsuicidal Self-Injury: The Roles of Coping Style, Self-Esteem, and Personality Pathology*. J. Pers. Disord. 2011; 25: 765–781.
24. Jacobson CM, Muehlenkamp JJ, Miller AL, Turner JB. *Psychiatric impairment among adolescents engaging in different types of deliberate self-harm*. J. Clin. Child Adolesc. Psychol. 2008; 37: 363–375.
25. Di Piero R, Sarno I, Perego S, Gallucci M, Madeddu F. *Adolescent nonsuicidal self-injury: The effects of personality traits, family relationships and maltreatment on the presence and severity of behaviours*. Eur. Child Adolesc. Psychiatry 2012; 21: 511–520.
26. Warzocha D, Gmitrowicz A, Pawełczyk T. *Związek samouszkodzeń wśród młodzieży hospitalizowanej psychiatrycznie z rodzajem zaburzeń psychicznych i wybranymi czynnikami środowiskowymi*. Psychiatria Pol. 2008; 42: 659–669.
27. Żechowski C, Namysłowska I. *Kulturowe i psychologiczne koncepcje samouszkodzeń*. Psychiatr. Pol. 2008; 42: 647–657.

28. Gratz KL, Conrad SD, Roemer L. *Risk factors for deliberate self-harm among college students*. Am. J. Orthopsychiatry 2002; 72: 128–140.
29. Pawłowska B, Potemska E, Zygo M, Olajossy M, Dziurzyńska E. *Rozpowszechnienie samouszkodzeń dokonywanych przez młodzież w wieku od 16 do 19 lat*. Psychiatr. Pol. 2016; 50: 29–42.
30. Walsh WBK. *Terapia samouszkodzeń*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2014.
31. Chapman AL, Gratz KL, Brown MZ. *Solving the puzzle of deliberate self-harm: The experiential avoidance model*. Behav. Res. Therapy 2006; 44: 371–394.
32. Selby EA, Joiner TE. *Cascades of emotion: The emergence of borderline personality disorder from emotional and behavioral dysregulation*. Rev. Gen. Psychology 2009; 13: 219–229.
33. Selby EA, Franklin J, Carson-Wong A, Rizvi SL. *Emotional cascades and self-injury: Investigating instability of rumination and negative emotion*. J. Clin. Psychology 2013; 69: 1213–1227.
34. Nock MK. *Why do People Hurt Themselves? New Insights Into the Nature and Functions of Self-Injury*. Curr. Dir. Psychol. Sci. 2009; 18: 78–83.
35. Gillberg C, Terenius L, Hagberg B, Witt-Engerström I, Eriksson I. *CSF beta-endorphins in childhood neuropsychiatric disorders*. Brain Dev. 1990; 12: 88–92.
36. Bohus M, Limberger M, Ebner U, Glocker FX, Schwarz B, Wernz M i wsp. *Pain perception during self-reported distress and calmness in patients with borderline personality disorder and self-mutilating behavior*. Psychiatry Res. 2000; 95: 251–260.
37. Hooley JM, Ho DT, Slater J, Lockshin A. *Pain perception and nonsuicidal self-injury: a laboratory investigation*. Personal. Disord. 2010; 1: 170–179.
38. McCoy K, Fremouw W, McNeil DW. *Thresholds and tolerance of physical pain among young adults who self-injure*. Pain Res. Manag. 2010; 15: 371–377.
39. Roth AS, Ostroff RB, Hoffman RE. *Naltrexone as a treatment for repetitive self-injurious behaviour: an open-label trial*. J. Clin. Psychiatry 1996; 57: 233–237.
40. Nixon MK, Cheng M, Cloutier P. *An open trial of auricular acupuncture for the treatment of repetitive self-injury in depressed adolescents*. Can. Child Adolesc. Psychiatr. Rev. 2003; 12: 10–12.
41. Stanley B, Sher L, Wilson S, Ekman R, Huang YY, Mann JJ. *Non-suicidal self-injurious behavior, endogenous opioids and monoamine neurotransmitters*. J. Affect. Disord. 2010; 124: 134–140.
42. Van Heeringen K. *The neurobiology of suicide and suicidality*. Can. J. Psychiatry 2003; 48: 292–300.
43. Mann JJ, Currier D. *A review of prospective studies of biologic predictors of suicidal behavior in mood disorders*. Arch. Suicide Res. 2007; 11: 3–16.
44. Kishore S, Stamm S. *The snoRNA HBII-52 regulates alternative splicing of the serotonin receptor 2C*. Science 2006; 311: 230–232.
45. Crowell SE, Beauchaine TP, McCauley E, Smith CJ, Stevens AL, Sylvers P. *Psychological, autonomic, and serotonergic correlates of parasuicide among adolescent girls*. Dev. Psychopathol. 2005; 17: 1105–1127.
46. Schmahl C, Greffrath W, Baumgärtner U, Schlereth T, Magerl W, Philipsen A i wsp. *Differential nociceptive deficits in patients with borderline personality disorder and self-injurious behavior: laser-evoked potentials, spatial discrimination of noxious stimuli, and pain ratings*. Pain 2004; 110: 470–479.
47. Kemperman I, Russ MJ, Clark WC, Kakuma T, Zanine E, Harrison K. *Pain assessment in self-injurious patients with borderline personality disorder using signal detection theory*. Psychiatry Res. 1997; 70: 175–183.

- 
48. Bresin K, Sima Finy M, Verona E. *Childhood emotional environment and self-injurious behaviors: the moderating role of the BDNF Val66Met polymorphism*. J. Affect. Disord. 2013; 150: 594–600.
  49. Perroud N, Courtet P, Vincze I, Jaussent I, Jollant F, Bellivier F i wsp. *interaction between BDNF Val66Met and childhood trauma on adult's violent suicide attempt*. Genes Brain Behav. 2008; 7: 314–322.

Adres: Kamila Lenkiewicz  
Klinika Psychiatrii Wieku Rozwojowego WUM  
02-091 Warszawa, ul. Żwirki i Wigury 63A

Otrzymano: 1.03.2016  
Zrecenzowano: 12.03.2016  
Otrzymano po poprawie: 5.04.2016  
Przyjęto do druku: 12.04.2016