

Teoria wczesnych nieadaptacyjnych schematów Younga z perspektywy teorii neurorozwojowej depresji

Young's theory of early maladaptive schemes from the perspective of the neurodevelopmental theory of depression

Monika Talarowska, Piotr Gatecki

Klinika Psychiatrii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2017; 12, 3: 101–107

Adres do korespondencji:

dr hab. n. zdr. Monika Talarowska
Klinika Psychiatrii Dorosłych
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
Aleksandrowska 159, 91-229 Łódź
e-mail: talarowskamonika@wp.pl

Streszczenie

Czy możemy wskazać biologiczne podłoże cech osobowości? Jest to pytanie, na które nie ma jednoznacznej odpowiedzi i które wzbudza kontrowersje. Jeżeli pozwolimy sobie na przyjęcie takiej perspektywy, pojawia się wówczas pytanie o możliwość realnego wpływu oddziaływań psychoterapeutycznych na zmianę utrwalonych wzorców naszego funkcjonowania (rozumianych jako cechy osobowości lub schematy poznawcze).

W prezentowanej pracy podjęliśmy próbę znalezienia wspólnego mianownika dla teorii wczesnych nieadaptacyjnych schematów J. Younga oraz neurorozwojowej teorii depresji P. Galeckiego i M. Talarowskiej.

Teoria Younga należy do tzw. trzeciej fali terapii poznawczo-behawioralnej. Jest terapią długoterminową, łączącą w sobie założenia podejścia poznawczo-behawioralnego, psychodynamicznego, humanistycznego oraz interpersonalnego. Jej techniki są stosowane (i okazują się być efektywne) przede wszystkim w terapii zaburzeń osobowości. Teoria neurorozwojowa depresji integruje współczesne rozumienia etiologii depresji, kładąc nacisk na rolę czynników biologicznych oraz trzech etapów rozwojowych (okresu prenatalnego, wczesnych lat życia oraz okresu adolescencji).

Wspólnym elementem dla kształtowania się nieadaptacyjnych schematów poznawczych oraz cech osobowości predysponujących do ujawnienia się objawów depresji wydają się być zmiany czynnościowe i anatomiczne we współpracujących ze sobą rejonach mózgu: ciało migdałowate–hipokamp–kora przedczołowa (nadmierna aktywność ciała migdałowatego w odpowiedzi na bodźce o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym połączona z trudnościami w hamowaniu tych treści przez korę okolicy przedczołowej).

Naszym zdaniem odpowiedź na postawione na wstępie pytanie jest twierdząca, a uniwersalność teorii neurorozwojowej w pełni ją uzasadnia.

Słowa kluczowe: teoria neurorozwojowa, depresja, terapia schematów, wczesne nieadaptacyjne schematy.

Abstract

Is it possible to indicate biological foundations for personality traits? There is no explicit answer to this question, which additionally raises controversies. If we allow ourselves to accept such a perspective, then a new question arises regarding the actual impact of psychotherapeutic effects on a change of reinforced templates of our functioning (understood as personality traits or cognitive schemes).

In the presented work, the authors made an attempt to find the common denominator for J. Young's theory of early maladaptive schemes and the neurodevelopmental theory by P. Galecki and M. Talarowska.

Young's theory belongs to the so-called third wave of cognitive and behavioural therapies. It is a long-lasting therapy which combines concepts of the cognitive and behavioural approach, the psychodynamic approach, the humanistic approach, and the interpersonal approach. Its techniques are applied (and turn out to be effective) among others in the treatment of personality disorders. The neurodevelopmental theory of depression integrates the contemporary understanding of the aetiology of depression, and emphasises the role of biological factors and three development stages (the prenatal period, early years, and adolescence).

Functional and anatomical changes in cooperating regions of the brain, i.e. the amygdala – the hippocampus – the prefrontal cortex (excessive activity of the amygdala in response to negative emotional stimuli associated with difficulties in inhibiting such content by the prefrontal cortex), seem to be a common element determining the shape of maladaptive cognitive schemes and personality traits predisposing to the occurrence of symptoms of depression.

In our opinion, the answer to the question presented in the introduction is positive and the universality of the neurodevelopmental theory fully justifies it.

Key words: neurodevelopmental theory, depression, schema therapy, early maladaptive schemes.

Wstęp

Teoria wczesnych nieadaptacyjnych schematów (*early maladaptive schemas – EMS*) stworzona przez Jeffrey'a E. Younga znajduje swoje miejsce w tzw. trzeciej fali terapii poznawczo-behawioralnej. Jest to najmłodszy nurt terapeutyczny tej szkoły, bazujący na relacji terapeutycznej (przymierzu terapeutycznym) pomiędzy pacjentem a jego terapeutą i podkreślający znaczenie doświadczeń z okresu wczesnego dzieciństwa w kształtowaniu się zaburzeń, a także konieczność odnoszenia się w terapii do historii rozwoju i życia danej osoby (James 2001; Masley i wsp. 2012). Terapia schematów jest terapią długoterminową integrującą założenia podejścia poznawczo-behawioralnego z nurtem psychodynamicznym, humanistycznym oraz interpersonalnym (Cohen i wsp. 2016).

Celem pracy jest próba wyjaśnienia założeń teorii wczesnych nieadaptacyjnych schematów Younga z perspektywy sformułowanej w ostatnim czasie przez autorów niniejszego artykułu tzw. neurorozwojowej teorii depresji, która łączy w sobie biologiczne, psychologiczne i środowiskowe rozumienie etiologii depresji (szerzej założenia tego podejścia przedstawiono w dalszej części artykułu).

Teoria wczesnych nieadaptacyjnych schematów Younga

Doświadczenia, które wynosimy z najwcześniejszych etapów rozwojowych, kształtują względnie trwałe wzorce funkcjonowania i przekonań na temat samego siebie oraz otaczającego nas świata. Wzorce te noszą nazwę schematów. Ich pierwotnym źródłem jest niezaspokojenie lub niewłaściwe zaspokojenie jednej (lub więcej) z podstawowych potrzeb rozwojowych (tzw. *core needs*), do których należą: bezpieczne przywiązanie do innych, autonomia, kompetencja i poczucie tożsamości, wolność wyrażania prawdziwych potrzeb i emocji, spontaniczność i zabawa oraz realistyczne granice i samokontrola (Young i wsp. 2014; Batool i wsp. 2017). Brak zaspokojenia wymienionych potrzeb niesie ze sobą trudne dla dziecka emocje, takie jak lęk, złość, wstyd czy poczucie winy. Starając się unikać ich doświadczenia, podejmujemy się różnorodnych strategii zachowań, które, zmniejszając napięcie, stają się utrwalonymi sposobami reakcji. Young definiuje schemat jako ogólny wzorec funkcjonowania składający się z emocji, wspomnień i przekonań dotyczących relacji z innymi ludźmi, który został ukształtowany w dzieciństwie, ale był umac-

niany na kolejnych etapach rozwoju (Renner i wsp. 2013).

Podobnie jak w przypadku cech osobowości, schematy są nieodzownym elementem struktury psychicznej każdego z nas. Mają charakter bezwarunkowych przekonań, niekwestionowanych przez daną osobę. Od ich siły, umocnienia i częstości aktywowania zależy wpływ, jaki wywierają na nasze codzienne funkcjonowanie (Leppänen i wsp. 2015). Ich obecność sama w sobie nie świadczy jednak o zaburzeniu. Dla ujawnienia się zaburzenia w dorosłym życiu mają bowiem znaczenie dodatkowe czynniki osłabiające zdolność radzenia sobie. W obliczu pojawiających się wyzwań mogą zostać aktywowane różne rodzaje schematów, pozwalające na poradzenie sobie z trudną sytuacją i emocjami, które są jej konsekwencją (Trincas i wsp. 2014). Zdaniem Wang i wsp. (2010) schematy należy jednak rozumieć jako trwałe wzorce reakcji danej osoby, a nie jednorazowe i podejmowane przez krótki czas sposoby zachowania redukujące wewnętrzne napięcie. Za hipotezę tą mogą przemawiać wyniki badania przeprowadzonego przez Obeid i wsp. (2015). Według cytowanych autorów nieadaptacyjne schematy pochodzące z okresu wczesnodziecięcego są aktywowane niezależnie od wieku badanych osób. Możemy zaobserwować ich występowanie również u osób starszych (po 65. roku życia), kiedy to uaktywniają się pod wpływem działających stresorów.

Nieadaptacyjne schematy a wystąpienie objawów depresji

Young w swojej teorii opisał 18 nieadaptacyjnych schematów determinujących nasze reakcje. W literaturze nie ma pełnej zgodności co do specyfiki wybranej grupy schematów dla ryzyka wystąpienia objawów depresji (Batmaz i wsp. 2014; Trincas i wsp. 2014). Co więcej, Batmaz i wsp. (2014) podkreślają podobieństwo dominujących nieadaptacyjnych schematów pomiędzy pacjentami z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi oraz chorymi z objawami epizodu depresyjnego w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej. Wyniki nielicznych badań wskazują jednak, iż pod względem intensywności i częstości występowania wczesne nieadaptacyjne schematy są bardziej powszechne wśród osób, które przebyły przynajmniej jeden epizod depresji, w porównaniu z grupą osób bez potwierdzonej historii leczenia psychiatrycznego (przeciwdepresyjnego) (Halvorsen i wsp. 2009).

Wśród schematów identyfikowanych w grupie pacjentów z objawami depresji wymienia się

najczęściej: porażkę, wadliwość/wstyd, samoposzywanie (Calvete i wsp. 2005), niedostateczną samokontrolę i samodyscyplinę, podatność na zranienie/zachorowanie oraz zależność/niekompetencję (Porter i wsp. 2016). Z ryzykiem podjęcia próby samobójczej wśród osób leczonych z powodu objawów depresji powiązane są natomiast: porażka, nieufność/skrzywdzenie, zahamowanie emocjonalne, izolacja społeczna/wyobcowanie, a także opuszczenie/niestabilność więzi (Ahmadpanah i wsp. 2017).

Interesujące wyniki badania przeprowadzonego na populacji dorosłych Polaków ($n = 450$) przedstawiła w swojej pracy Mącik (2016). Autorka podjęła próbę odpowiedzi na pytanie, czy schematy, odpowiadając za rozwój zaburzeń osobowości są powiązane z typami osobowości nieprawidłowej u osób w populacji nieklinicznej. Cechy osobowości zależnej i lękowej (najczęściej związane z wystąpieniem objawów depresji) najsilniej korelowały ze schematami: opuszczenie/niestabilność więzi, wadliwość/wstyd, porażka, zależność/niekompetencja, podporządkowanie się, poszukiwanie akceptacji i uznania.

Treść i wysycenie emocjonalne schematów poznawczych zidentyfikowanych w przypadku osób predysponowanych do wystąpienia zaburzeń depresyjnych pokrywają się z wysuniętą przez autorów hipotezą, zgodnie z którą lęk jako stała cecha osobowości odgrywa szczególną rolę w etiologii choroby (Talarowska i wsp. 2011). Przedchorobowa struktura osobowości może mieć istotne znaczenie nie tylko dla ujawnienia się pierwszych objawów, lecz także dla efektywności stosowanej farmakoterapii przeciwdepresyjnej (Talarowska i wsp. 2011). Warto wspomnieć, że Atalay i wsp. (2011) podkreślają pozytywny wpływ leczenia przeciwdepresyjnego na zmniejszenie liczby oraz

intensywności stosowanych nieadaptacyjnych schematów poznawczych w przebiegu epizodu depresji, a Cormier i wsp. (2011) idą o krok dalej, wysuwając tezę mówiącą o uznaniu wczesnych nieadaptacyjnych schematów za marker wystąpienia objawów depresji.

Teoria neurorozwojowa depresji – podstawowe założenia

Z uwagi na ograniczenia natury formalnej autorzy przytaczają jedynie najbardziej istotne tezy charakteryzujące teorię neurorozwojową depresji, które mogą pomóc czytelnikowi zrozumieć prezentowane zagadnienie. Tych spośród czytelników, którzy byliby zainteresowani zgłębieniem tego tematu, odsyłamy do naszej pracy o tytule *Neurodevelopmental theory of depression* (Gałecki i Talarowska 2017).

Za neurobiologiczne podłoże objawów poznawczych i emocjonalnych w depresji uznaje się dysfunkcje czynnościowe w obszarze przedniego i środkowego zakrętu obręczy, grzbietowo-bocznej oraz brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej, przedniej części wyspy oraz ciała migdałowatego (Schmaal i wsp. 2015). Negatywne emocjonalne nastawienie, typowe dla pacjentów z objawami depresji, jest najprawdopodobniej wynikiem braku równowagi pomiędzy emocjonalnymi (struktury układu limbicznego z ciałem migdałowatym i hipokampem) i motywacyjnymi/regulacyjnymi rejonami mózgu (płaty czołowe, głównie obszar kory przedczołowej mózgu) (Penner i wsp. 2016). U chorych z depresją mózg emocjonalny jest nadaktywny w odpowiedzi na bodźce negatywne, podczas gdy zbyt słabo reaguje na informacje o pozytywnym zabarwieniu emocjonalnym. Z kolei

Tabela 1. Charakterystyka nieadaptacyjnych schematów wiązanych z cechami osobowości zależnej i lękowej (Young i wsp. 2014)

Opuszczenie/niestabilność więzi	Jednostka postrzega osoby (zazwyczaj członków rodziny), które powinny zapewnić jej wsparcie i bliskość, jako niestabilne i czuje, że nie może na nich polegać. Ma poczucie, że znaczące dla niej osoby nie będą w stanie dostarczać emocjonalnego wsparcia, siły czy praktycznej pomocy, ponieważ są niestabilne emocjonalnie i nieprzewidywalne
Wadliwość/wstyd	Jednostka ma poczucie, że jest niepełnowartościowa, zła, niechciana, gorsza lub że straciła by miłość ważnych osób, gdyby zobaczyły, jaka jest naprawdę
Porażka	Jednostka jest przekonana o tym, że zawiodła lub zawiedzie w przyszłości, że jest niekompetentna w porównaniu z innymi osobami
Zależność/niekompetencja	Jednostka uważa, że nie jest w stanie kompetentnie radzić sobie z codziennymi obowiązkami bez znaczącej pomocy ze strony innych osób
Podporządkowanie się	Jednostka nadmiernie podporządkowuje się kontroli innych, ponieważ czuje się do tego zmuszona. Podporządkowanie się jest sposobem na uniknięcie gniewu, zemsty lub porzucenia
Poszukiwanie akceptacji i uznania	Jednostka przesadnie dąży do zdobycia uwagi, szacunku, uznania poprzez dopasowanie się do innych, przez co rezygnuje z możliwości wykształcenia silnego, niezależnego ja

mózg motywacyjny/regulacyjny nie radzi sobie z hamowaniem niechcianych, nieprzyjemnych dla pacjenta treści (Rive i wsp. 2013). Opisane dysfunkcje wydają się stałą cechą funkcjonowania poznawczo-emocjonalnego chorych z depresją. Prawdopodobnie są również przyczyną pesymistycznego stylu przetwarzania informacji (jako trwałej cechy osobowości) charakterystycznego dla osób z zaburzeniami depresyjnymi, a powiązanego z licznymi ruminacjami o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym (Hamlat i wsp. 2015). Deficyty te są obserwowane również w okresie remisji choroby i mogą być istotnym czynnikiem odpowiedzialnym za jej nawrotowość (Elgersma i wsp. 2013).

Jaka jest przyczyna opisywanych zmian? W naszej teorii odwołujemy się do kilku elementów. Przede wszystkim podkreślamy szczególne znaczenie doświadczeń zarówno o charakterze biologicznym (czynniki genetyczne, infekcje, niekorzystne czynniki środowiskowe), emocjonalnym (doświadczenia o znamionach traumy), jak i kulturowym (styl wychowania), nie tylko z okresu wczesnego dzieciństwa i adolescencji, lecz także z najwcześniejszych etapów rozwoju prenatalnego. Wrażliwy i podatny na wpływ bodźców uszkadzających układ nerwowy poprzez mechanizmy dziedziczenia epigenetycznego zmienia działanie szlaku kynureninowego, którego podstawową rolą jest przemiana tryptofanu w dwa ważne związki zaangażowane w regulację nastroju: serotoninę i melatoninę. W wyniku niekorzystnych przemian metabolicznych z tryptofanu, zamiast z serotoniny i melatoniny, powstaje kynurenina (KYN) – neurotoksyczny substrat zwiększający ryzyko wystąpienia procesów neurodegeneracyjnych oraz neurotoksycznych. W ten sposób aktywny proces zapalny zmniejsza ilość tryptofanu dostępną dla produkcji serotoniny, co na dalszym etapie prowadzi do ujawnienia się objawów depresji (Anderson i wsp. 2016).

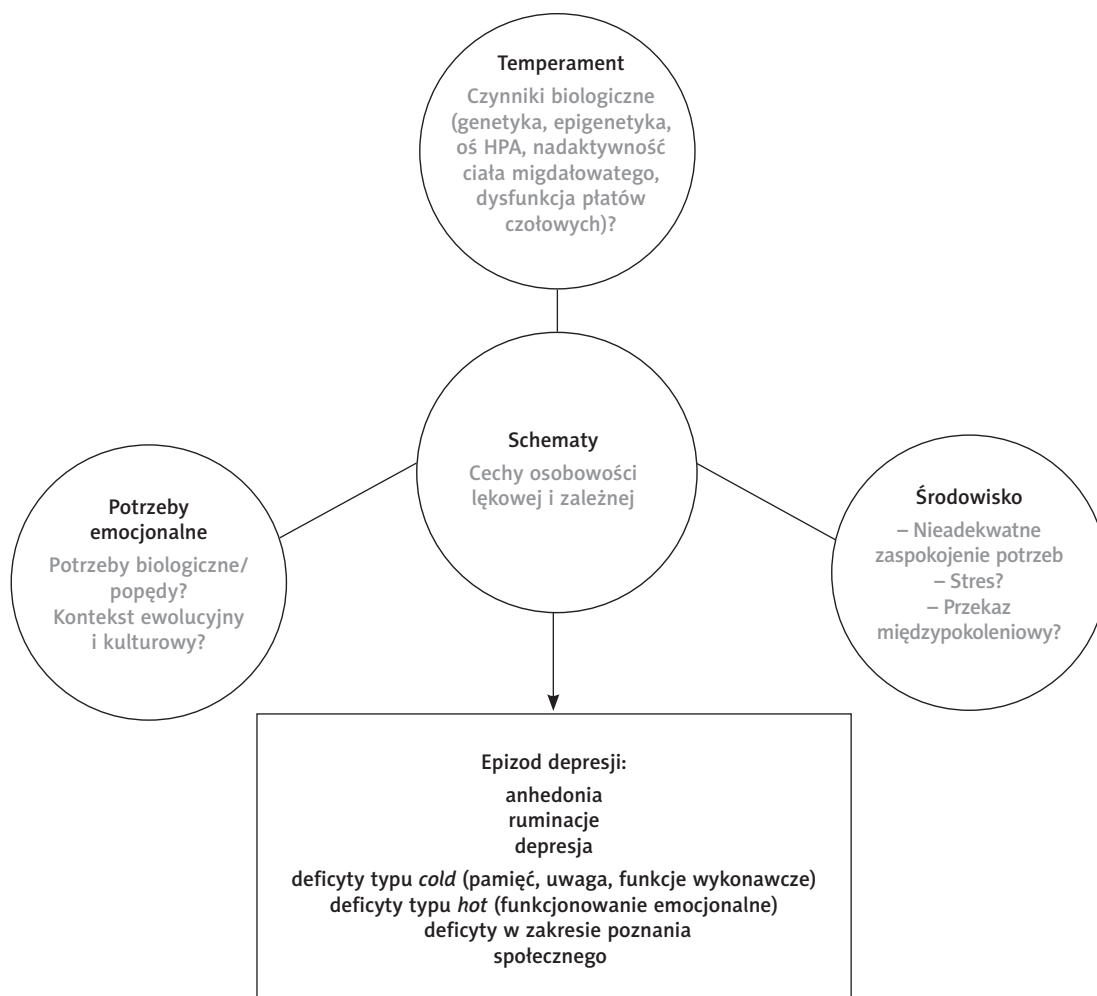
Teoria neurorozwojowa depresji a teoria schematów Younga

Osobowość możemy zdefiniować jako typowe dla każdego z nas zachowania interpersonalne, subiektywne reakcje, uczucia oraz cele, do których dążymy (Pingault i wsp. 2012). Zgodnie z teorią ciągłości w czasie cech osobowości, przyjmuje się względną stałość głównych cech od 3. roku życia. Cechy obecne w dzieciństwie ujawniają się w większym nasileniu na kolejnych etapach rozwoju (np. nieśmiałość i zahamowane behawioralnie dzieci w okresie dojrzewania i dorosłości są bardziej narażone

na utrwalanie się lękowych postaw i objawów, z licznymi strategiami unikającymi) (Westen 2000). Jakość przebiegu procesów rozwojowych decyduje o funkcjonowaniu jednostki w obszarze motywów działania, procesów adaptacyjnych oraz doświadczania siebie w relacjach z innymi (Lenkiewicz i wsp. 2016).

Z biologicznego punktu widzenia osobowość człowieka (w tym schematy poznawcze, którymi się posługujemy) jest uwarunkowana funkcjonowaniem rozgałęzionych sieci połączeń nerwowych (Pingault i wsp. 2012). Tak jak wspomnieliśmy wcześniej można wyróżnić przynajmniej trzy okresy rozwojowe mające szczególne znaczenie dla jej kształtowania się. Są to okresy: prenatalny, wczesnego dzieciństwa (do 5.–6. roku życia) oraz adolescencji (Strandholm i wsp. 2017). Co ciekawe, są to te same momenty w czasie, które okazują się istotne dla prawidłowego rozwoju układu limbicznego oraz rejonu kory przedczołowej. Moment dojrzewania tych struktur jest zbieżny z okresami krytycznymi dla kształtowania się trwałych cech osobowości człowieka (Gałecki i Talarowska 2017).

Utrwalone cechy osobowości w postaci lękowego nastawienia, poprzez rozregulowanie działania osi podwzgórze–przysadka–nadnercza (oś HPA – *hypothalamus–pituitary–adrenal axis*), są źródłem stałej prozapalnej aktywności układu immunologicznego (Hodes i wsp. 2016). Kaskada wzajemnych sprzężeń zwrotnych, poprzez nadmierną produkcję neurotoksycznych związków (głównie tzw. *tryptophan catabolites* – TRYCATs), prowadzi stopniowo do opisanych wcześniej procesów neurodegeneracyjnych (nadaktywność struktur limbicznych powiązana z obniżoną zdolnością hamowania kory przedczołowej), ujawniających się m.in. w postaci depresji (Talarowska i Gałecki 2016; Morris i wsp. 2017). Young i wsp. (2014) za neurobiologiczne podłoże wczesnych nieadaptacyjnych schematów również są skłonni uważać struktury układu limbicznego, przede wszystkim aktywność ciała migdałowatego. Brakuje jednak badań dotyczących tego zagadnienia. Warto w tym miejscu przytoczyć koncepcję podatności na stres Nemeroffa (*stress-diathesis*). Zgodnie z nią pod wpływem szczególnie ciężkich wydarzeń traumatycznych w okresie dzieciństwa, związanych najczęściej z przemocą lub nadużyciem seksualnym, tworzy się nadwrażliwość w układzie HPA (sensytyzacja) i nadmierne wydzielanie CRF (kotykoliberyny), z brakiem hamowania zwrotnego osi HPA (Heim 2000). Teoria ta bywa traktowana jako wyjaśnienie kształtowania



Ryc. 1. Integracja teorii nieadaptacyjnych schematów Younga (kolor czarny na rysunku) z elementami teorii neurorozwojowej depresji (kolor szary)

się nieadaptacyjnych schematów poznawczych wśród osób doświadczających traum na wczesnych etapach rozwoju (Karatzias i wsp. 2016).

Balsamo i wsp. (2015) podkreślają związek pomiędzy wczesnymi schematami (zahamowaniem emocjonalnym, nadmiernym krytycyzmem, podporządkowaniem się i samopoświęceniem) a tendencją do koruminacji (rozpamiętywanie wraz z bliskimi osobami negatywnych aspektów zdarzenia) charakterystycznych dla osób, u których wystąpią objawy depresji. Bez odpowiedzi pozostaje jednak pytanie o pierwotną przyczynę tego zjawiska. Czy ruminacje aktywują nieadaptacyjne schematy poznawcze czy może odpowiednio często wzbudzone schematy poznawcze stają się źródłem ruminacji?

Kolejnym elementem łączącym teorię neurorozwojową depresji oraz teorię Younga jest to, że wczesne nieadaptacyjne schematy są związane z trudnościami w adekwatnym rozpoznawaniu stanów emocjonalnych własnych oraz innych

osób (Csukly i wsp. 2011). Zjawisko to z kolei było przez nas wielokrotnie opisywane jako cecha funkcjonowania charakterystyczna dla osób, które przeżyły przynajmniej jeden epizod depresji (Talarowska i Gałecki 2016). W przypadku zaburzeń depresyjnych dezadaptacyjne sposoby regulacji emocji są czynnikiem prognostycznym wystąpienia objawów, wywierają wpływ na czas trwania choroby, na nasilenie symptomów oraz mogą zwiększać podatność na kolejne epizody choroby (Aker i wsp. 2014).

Podsumowanie

Czy zatem cechy naszej osobowości (w tym nieadaptacyjne schematy poznawcze) odnajdują swoje podłoże w biologii ludzkiego organizmu? Naszym zdaniem odpowiedź na tak postawione pytanie jest twierdząca. Niekorzystne warunki środowiskowe są stresorami, które mogą prowadzić do rozwoju zaburzenia

u osób podatnych na jego rozwinięcie. Jednak to biologicznie uwarunkowane cechy osobowości stają się mediatorami reakcji wrażliwej jednostki na negatywne okoliczności życiowe (Popiel 2011). Podsumowaniem rozważań jest rycina 1, w której wskazano uniwersalność teorii neurorozwojowej depresji dla rozumienia założeń teorii wczesnych nieadaptacyjnych schematów Younga.

Piśmiennictwo

- Ahmadpanah M, Astinsadaf S, Akhondi A, et al. Early maladaptive schemas of emotional deprivation, social isolation, shame and abandonment are related to a history of suicide attempts among patients with major depressive disorders. *Compr Psychiatry* 2017; 77: 71-79.
- Aker M, Harmer C, Landrø NI. More rumination and less effective emotion regulation in previously depressed women with preserved executive functions. *BMC Psychiatry* 2014; 14: 334.
- Anderson G. Editorial: The kynurenine and melatonergic pathways in psychiatric and CNS disorders. *Curr Pharm Des* 2016; 22: 947-948.
- Atalay H, Atalay F, Bağdaççık S. Effect of short-term antidepressant treatment on early maladaptive schemas in patients with major depressive and panic disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2011; 15: 97-105.
- Balsamo M, Carlucci L, Sergi MR, et al. The mediating role of early maladaptive schemas in the relation between rumination and depression in young adults. *PLoS One* 2015; 10: e0140177.
- Batmaz S, Ulusoy Kaymak S, Kocbiyik S, Turkcapar MH. Metacognitions and emotional schemas: a new cognitive perspective for the distinction between unipolar and bipolar depression. *Compr Psychiatry* 2014; 55: 1546-1555.
- Batool N, Shehzadi H, Riaz MN, Riaz MA. Paternal malparenting and offspring personality disorders: Mediating effect of early maladaptive schemas. *J Pak Med Assoc* 2017; 67: 556-560.
- Calvete E, Estévez A, de Arroyabe EL, Ruiz P. The schema questionnaire – short form: structure and relationship with automatic thoughts and symptoms of affective disorder. *Eur J Psychol Assess* 2005; 21: 90-99.
- Cohen LJ, Tanis T, Ardalan F, et al. Maladaptive interpersonal schemas as sensitive and specific markers of borderline personality disorder among psychiatric inpatients. *Psychiatry Res* 2016; 242: 395-403.
- Cormier A, Jourda B, Laros C, et al. Influence between early maladaptive schemas and depression. *Encephale* 2011; 37: 293-298.
- Csukly G, Telek R, Filipovits D, et al. What is the relationship between the recognition of emotions and core beliefs: Associations between the recognition of emotions in facial expressions and the maladaptive schemas in depressed patients. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2011; 42: 129-137.
- Elgersma HJ, Glashouwer KA, Bockting CL, et al. Hidden scars in depression? Implicit and explicit self-associations following recurrent depressive episodes. *J Abnorm Psychol* 2013; 122: 951-960.
- Gatecki P, Talarowska M. Neurodevelopmental theory of depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2018; 80 (Pt C): 267-272.
- Halvorsen M, Wang CE, Richter J, et al. Early maladaptive schemas, temperament and character traits in clinically depression and previously depressed subjects. *Clin Psychol Psychother* 2009; 16: 384-407.
- Hamlat EJ, Connolly SL, Hamilton JL, et al. Rumination and overgeneral autobiographical memory in adolescents: an integration of cognitive vulnerabilities to depression. *J Youth Adolesc* 2015; 44: 806-818.
- Heim C, Newport DJ, Heit S, et al. Pituitary-adrenal and autonomic response to stress in women after sexual and physical abuse in children. *JAMA* 2000; 284: 592-597.
- Hodes GE, Ménard C, Russo SJ. Integrating Interleukin-6 into depression diagnosis and treatment. *Neurobiol Stress* 2016; 4: 15-22.
- James IA. Schema therapy: The next generation, but should it carry healthy warning? *Beh Cognit Psychother* 2001; 29: 401-407.
- Karatzias T, Jowett S, Begley A, Deas S. Early maladaptive schemas in adult survivors of interpersonal trauma: foundations for a cognitive theory of psychopathology. *Eur J Psychotraumatol* 2016; 7: 30713.
- Lenkiewicz K, Srebnicki T, Bryńska A. Mechanizmy kształtujące rozwój osobowości i jej zaburzeń u dzieci i młodzieży. *Psychiatr Pol* 2016; 50: 621-629.
- Leppänen V, Kärki A, Saariaho T, et al. Changes in schemas of patients with severe borderline personality disorder: the Oulu BPD study. *Scand J Psychol* 2015; 56: 78-85.
- Masley SA, Gillanders DT, Simpson SG, Taylor MA. A systematic review of the evidence base for Schema Therapy. *Cogn Behav Ther* 2012; 41: 185-202.
- Mącik D. Wczesne nieadaptacyjne schematy Younga i ich związek z rysami zaburzeń osobowości w populacji nieklinicznej – badania wstępne. *Psychiatria i Psychoterapia* 2016; 12: 3-24.
- Morris G, Carvalho AF, Anderson G, et al. The many neuroprogressive actions of tryptophan catabolites (TRYCATs) that may be associated with the pathophysiology of neuro-immune disorders. *Current Pharmaceutical Design* 2017; 22: 963-977.
- Obeid S, Kazour F, Kazour G. Living environment and activation of early maladaptive schemas specific to the elderly: comparative study among 80 individuals. *Encephale* 2015; 41 Suppl 1: 29-36.
- Penner J, Ford KA, Taylor R, et al. Medial prefrontal and anterior insular connectivity in early schizophrenia and major depressive disorder: a resting functional MRI evaluation of large-scale brain network models. *Front Hum Neurosci* 2016; 10: 132.
- Pingault JB, Falissard B, Côté S, Berthoz S. A new approach of personality and psychiatric disorders: a short version of the Affective Neuroscience Personality Scales. *PLoS One* 2012; 7: e41489.
- Popiel A. Zaburzenie osobowości z pogranicza – wyzwanie terapeutyczne. *Psychiatria* 2011; 8: 64-78.
- Porter RJ, Bourke C, Carter JD, et al. No change in neuropsychological dysfunction or emotional processing during treatment of major depression with cognitive-behaviour therapy or schema therapy. *Psychol Med* 2016; 46: 393-404.
- Renner F, van Goor M, Huibers M, et al. Short-term group schema cognitive-behavioral therapy for young adults with personality disorders and personality disorder features: associations with changes in symptomatic distress, schemas, schema modes and coping styles. *Behav Res Ther* 2013; 51: 487-492.
- Rive MM, van Rooijen G, Veltman DJ, et al. Neural correlates of dysfunctional emotion regulation in major depressive disorder. A systematic review of neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2013; 37(10 Pt 2): 2529-2553.

32. Schmaal L, Veltman DJ, van Erp TG, et al. Subcortical brain alterations in major depressive disorder: findings from the ENIGMA Major Depressive Disorder working group. *Mol Psychiatry* 2016; 21: 806-812.
33. Strandholm T, Kiviruusu O, Karlsson L, et al. Stability and change in personality disorder symptoms in 1-year follow-up of depressed adolescent outpatients. *J Nerv Ment Dis* 2017; 205: 15-22.
34. Talarowska M, Zboralski K, Chamielec M, Gatecki P. The MMPI-2 neurotic triad subscales and depression levels after pharmacological treatment in patients with depressive disorders – clinical study. *Psychiatr Danub* 2011; 23: 347-354.
35. Talarowska M, Galecki P. Cognition and emotions in recurrent depressive disorders – the role of inflammation and the kynurenine pathway. *Curr Pharm Des* 2016; 22: 955-962.
36. Trincas R, Ottaviani C, Couyoumdjian A, et al. Specific dysphoric symptoms are predicted by early maladaptive schemas. *Scientific World Journal* 2014; 231965.
37. Wang CE, Halvorsen M, Eisemann M, Waterloo K. Stability of dysfunctional attitudes and early maladaptive schemas: a 9-year follow-up study of clinically depressed subjects. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2010; 41: 389-396.
38. Westen D, Shedler J. A prototype matching approach to diagnosing personality disorders: toward DSM-V. *J Pers Disord* 2000; 14: 109-126.
39. Young JE, Klosko JS, Weishaar ME. *Terapia schematów. Przewodnik praktyka*. GWP, Sopot 2014.