

Udział prawej półkuli mózgu w etiologii zaburzeń depresyjnych

The role of the right hemisphere in the aetiology of the depressive disorders

Monika Talarowska, Agata Orzechowska, Krzysztof Zboralski,
Piotr Gałęcki

Klinika Psychiatrii Dorosłych UM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Florkowski

Summary

Many differences between the hemispheres have been observed, from the gross anatomical level to differences in dendritic structure or neurotransmitter distribution. Analytic reasoning and language functions such as grammar and vocabulary are often lateralized to the left hemisphere of the brain. The right cerebral hemisphere plays a special role in tasks involving the direction of spatial attention, recognition of faces, perception, possibly generation of affect and affective prosody. Depression is associated with many different cognitive impairments e.g. in the domains of working memory and executive functions as well as interpersonal and social cognition problems. Little is known about the relationship between cognitive and affective deficits in depression. Researchers have hypothesised that the laterality of brain damage may facilitate the expression of emotional or affective disturbances. The aim of the study is to describe the role of the right hemisphere in the aetiology of depressive disorders.

Słowa klucze: zaburzenia depresyjne, prawa półkula

Key words: depressive disorders, right hemisphere

W ciągu ostatnich lat wzrosła świadomość znaczenia uszkodzeń w obrębie prawej półkuli mózgu w etiologii różnorodnych zaburzeń funkcji psychicznych [1]. Obie półkule powiązane są ze sobą na zasadzie specjalizacji komplementarnej, co oznacza wzajemne uzupełnianie się i współpracę w realizacji poszczególnych zadań. Lewa półkula odgrywa decydującą rolę w przetwarzaniu informacji językowych, prawa – danych wzrokowo-przestrzennych, emocjonalnych, bodźców muzycznych, oraz zaangażowana jest w procesy uwagi i pamięci. Pierwsza z nich działa na zasadzie organizacji ogniskowej, natomiast druga w sposób holistyczny. Lewą półkulę charakteryzuje obecność ośrodków o ścisłej lokalizacji, natomiast w prawej są one przestrzennie rozproszone [2]. W chwili obecnej dominuje koncepcja mózgu rozumianego

jako procesor działający na zasadzie rozprzestrzenionego równoległego przetwarzania informacji (*parallel distributed processor*). Zgodnie z nią kolejne procesy poznawcze regulowane są poprzez jednoczesne działanie wzajemnie powiązanej sieci pobudzeń w różnych rejonach mózgu. Zasada współpracy międzypółkulowej nie wyklucza jednak nadrzędności jednej z nich w realizacji konkretnego zadania [3]. Celem pracy jest omówienie udziału prawej półkuli mózgu w etiologii zaburzeń depresyjnych nawracających.

Procesy emocjonalne

Prawa półkula mózgu odgrywa decydującą rolę w prawidłowym przebiegu procesów emocjonalnych. Liczne prace z tego zakresu oparte są na badaniach pacjentów po przeżytym udarze mózgu, z deficytami zlokalizowanymi w półkuli lewej lub/i prawej. Od około 40% do blisko 80% chorych z tej grupy wymaga leczenia przeciwdepresyjnego [4]. Uszkodzenie płata czołowego prawej półkuli istotnie częściej prowadzi do wystąpienia objawów depresji maskowanej (atypowej), w porównaniu z uszkodzeniem półkuli lewej (spadek efektywności orientacji wzrokowo-przestrzennej, intensywne objawy wegetatywne, nasilone poczucie winy, poczucie bezradności i beznadziejności, zaniżona samoocena). Obniżony nastrój ujawnia się również wyraźnie we wskaźnikach ekspresji emocjonalnej: mimice twarzy, postawie ciała, prozodii emocjonalnej i gestach [4].

W celu wyjaśnienia udziału prawej półkuli mózgu w wystąpieniu objawów depresyjnych sformułowano kilka hipotez. Po pierwsze, jej uszkodzenia powodują zaburzenia w identyfikacji emocji ujawnianych w mimice twarzy oraz trudności w przypisywaniu właściwej ekspresji twarzy do różnych stanów emocjonalnych [1]. Bouhuys i wsp. [5] wykazali, iż obniżona zdolność rozpoznawania emocji negatywnych łączy się z gorszym rokowaniem w przebiegu depresji. Po drugie, pacjenci z uszkodzeniami półkuli prawej mózgu mają trudności w rozpoznawaniu pozawerbalnych bodźców emocjonalnych. Charakter tych deficytów przypomina funkcjonowanie osób z aleksytymią. Objawy aleksytymii wiązane są z lezjami w obrębie prawej kory przedczołowej oraz uszkodzeniami obecnymi w rejonie zakrętu obręczy. Również udary w obrębie prawej półkuli istotnie częściej prowadzą do wystąpienia symptomów tego zaburzenia [6]. Z kolei Lumley i wsp. [7] obecność cech aleksytymii przypisują lezjom prawej półkuli, jednocześnie podkreślając, iż zależność ta dotyczy jedynie grupy mężczyzn. Osoby z aleksytymią mają również nieuświadomianą skłonność do wyrażania swych uczuć w postaci skarg somatycznych [6]. Ostatni z przytoczonych wniosków jest zgodny z powszechnie obserwowanymi licznymi dolegliwościami fizycznymi wśród chorych z depresją [8].

Uszkodzenie prawej półkuli powiązane jest także z trudnościami w identyfikacji przeżywanych przez chorych stanów emocjonalnych [9]. Fakt ten w przypadku zaburzeń depresyjnych może utrudniać prawidłową diagnozę. Prawa półkula mózgu odgrywa znaczącą rolę w regulacji emocji negatywnych (głównie obszar grzbietowo-boczny) [10], w związku z czym staje się ważna w prawidłowym przebiegu procesów uwagi oraz w reakcji emocjonalnej na chorobę. Penttilä i wsp. [11] zaobserwowali

wzmoczoną aktywację wymienionych obszarów u pacjentów z objawami depresji atypowej w porównaniu z pacjentami cierpiącymi na zaburzenia depresyjne nawracające. Spalletta i wsp. [12] proponują, aby w omawianych przypadkach posługiwać się terminem „anozognozja” („racjonalna niewiedza” o realnie obserwowanych objawach patologicznych). Pojęcie to wykorzystywane jest do opisywania nieświadomości prezentowanych deficytów, zaprzeczania chorobie lub jej konsekwencjom. W literaturze brakuje jednak opisów anozognozji w odniesieniu do procesów emocjonalnych [2].

Do chwili obecnej prace nad percepcją emocjonalną pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi koncentrowały się głównie na ocenie zdolności odczytywania ekspresji emocjonalnej z bodźców wzrokowych (twarze). W polskich badaniach Kucharska-Pietura i David [13] wykazali, że pacjenci z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi oraz chorzy z uszkodzeniem prawej półkuli mieli trudności w rozpoznawaniu emocji wyrażanych przez lewą część twarzy (wykorzystywano tzw. twarze chimeryczne, których każda z połówek wyraża odmienne emocje). Podobnych zależności nie zaobserwowano w przypadku osób zdrowych, z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej oraz z uszkodzeniem lewej półkuli mózgu. W badaniach Mikhailovej i wsp. [14] pacjenci z zaburzeniami depresyjnymi wykazywali deficyt rozpoznawania twarzy wyrażających negatywne emocje, eksponowanych w prawej i lewej części pola widzenia, oraz zaburzenie rozpoznawania pozytywnych emocji na twarzach pojawiających się w lewej części pola widzenia.

Teoria umysłu

Ekspresja emocji odgrywa podstawową rolę w komunikacji społecznej. Wyrażana jest za pomocą gestów, mimiki, pozawerbalnych aspektów mowy. Trudności w rozpoznawaniu stanów emocjonalnych partnerów interakcji mogą być przyczyną typowego dla pacjentów z depresją unikania relacji społecznych czy poczucia braku satysfakcji w kontaktach interpersonalnych. Zjawisko to tłumaczone jest na podstawie założeń teorii umysłu (*mind theory*) [15]. Termin „teoria umysłu” ma swoje źródło w psychologii poznawczej (został wprowadzony przez D. Premacka i G. Woodruffa) i oznacza zdolność do przypisywania sobie i innym odmiennych stanów psychicznych w celu przewidywania i wyjaśniania działań. Odbywa się to na podstawie obserwacji zachowania innych, przekazywanych przez nich komunikatów werbalnych i niewerbalnych oraz oceny własnego stanu umysłu. Sprawność ta jest kluczowa dla odpowiedniego zrozumienia i przewidywania zachowania partnera interakcji. W przypadku deficytu w tej sferze mamy do czynienia z brakiem zdolności do przewidywania emocji przeżywanych przez drugą osobę oraz rozumienia podejmowanych przez nią działań. Konsekwencją zaburzeń zgodnie z teorią umysłu są trudności w komunikacji społecznej [16].

Biologiczne podłoże zaburzeń emocjonalnych związanych z prawą półkulą

Zaburzenia depresyjne nawracające związane są z osłabionym pobudzeniem korowym półkuli prawej, w odróżnieniu od epizodu manii w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej [13]. Zdaniem Konarskiego i wsp. [17] do najczęstszych zmian

w strukturze mózgu pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi zalicza się zmniejszenie objętości płatów czołowych, oczodołowej kory przedczołowej, przedniej części zakrętu obręczy, hipokampa oraz ciał migdałowych (praca przeglądowa dotycząca badań przeprowadzonych za pomocą magnetycznego rezonansu jądrowego, *nuclear magnetic resonance*, u chorych z zaburzeniami afektywnymi). Natomiast Monkul i wsp. [18] za najlepiej udokumentowane w tej grupie pacjentów uznali występowanie ognisk hiperintensywnych w korze oraz w istocie białej. Wśród badanych z objawami depresji średnie zmniejszenie się objętości hipokampa, w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych, wynosiło 8% w półkuli lewej i 10% w prawej. Redukcja objętości hipokampa powiązana była ze słabą odpowiedzią terapeutyczną na leki przeciwdepresyjne [19]. Badania przeprowadzone u młodych, nie leczonych, chorych, u których depresja występowała rodzinnie, wykazały mniejszą objętość hipokampa, w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych. Zdaniem autorów wspomniany fakt może stanowić wczesny neurobiologiczny marker depresji występującej rodzinnie [20].

W celu poznania neuroanatomii emocji przeprowadzono liczne badania, z zamierem ustalenia, które struktury mózgu ulegają aktywacji podczas eksperymentu polegającego na wywoływaniu u zdrowych osób różnych stanów emocjonalnych [21]. Wykazano, że uczucie strachu powiązane jest ze zwiększeniem się aktywności ciał migdałowych, natomiast smutek – z aktywacją podkołanowej części zakrętu obręczy. Przyśrodkowe części kory przedczołowej odgrywają nadrzędną rolę w ocenie i przetwarzaniu informacji emocjonalnych [22]. Wywołanie uczucia smutku związane jest również ze zwiększeniem się metabolizmu glukozy w przedniej części zakrętu obręczy oraz brzusznej, środkowej i tylnej części wyspy, oraz z jego zmniejszeniem się w grzbietowej części kory przedczołowej półkuli prawej, dolnej części kory ciemieniowej, a także grzbietowej i tylnej części kory obręczy (badania z wykorzystaniem pozytronnej tomografii emisyjnej, *positron emission tomography*, PET). W okresie remisji, w porównaniu z badaniem wykonanym w czasie epizodu depresyjnego, obserwuje się zwiększenie metabolizmu w grzbietowo-bocznej części kory przedczołowej półkuli prawej, dolnej części kory ciemieniowej i grzbietowej, przedniej części zakrętu obręczy oraz – jego zmniejszenie się w brzusznych częściach układu limbicznego (brzuszna część zakrętu obręczy i pośrodkowej oraz tylnej części wyspy) [23]. Z przytoczonych badań wynika, że zmiany nastroju u chorych na depresję są wynikiem wzajemnych oddziaływań kory przedczołowej, odpowiedzialnej za niektóre procesy poznawcze, oraz struktur układu limbicznego [21].

Zdaniem Petersona i wsp. [24] oraz Penttili i wsp. [11] zmiany grubości kory mózgu półkuli prawej powiązane są ze zmniejszoną zdolnością do zauważania, odczytywania i zapamiętywania sygnałów emocjonalnych wysyłanych przez innych ludzi w relacjach społecznych. Brassens i wsp. [25] poddali ocenie aktywację brzuszno-przyśrodkowej części płatów czołowych w odpowiedzi na pozytywne, negatywne i neutralne emocjonalnie słowa z wykorzystaniem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego – *functional magnetic resonance imaging*, fMRI. Opisałi zmniejszenie się aktywności we wspomnianym obszarze płatów czołowych, w odpowiedzi na bodźce negatywne, wśród 13 osób z zaburzeniami depresyjnymi, w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych. Grimm i wsp. [26] wykazali natomiast wśród chorych z zaburzeniami depresyjnymi

nadmierne pobudzenie w obszarze grzbietowo-bocznym lewego płata czołowego w odpowiedzi na bodźce negatywne. Potwierdzili również znaczenie analogicznego obszaru w obrębie prawego płata czołowego dla percepcji emocji i przebiegu procesów uwagi. Dannlowski i wsp. [27] podkreślają zaś rolę prawego ciała migdałowatego w adekwatnym rozpoznawaniu ekspresji emocjonalnej. Wśród chorych z zaburzeniami depresyjnymi zmniejszenie się aktywacji w obrębie wymienionego obszaru powiązane jest z gorszymi rokowaniami terapeutycznymi.

W badaniach Davidsona [28], przeprowadzonych z wykorzystaniem aparatury EEG, zaobserwowano zwiększoną aktywację kory czołowej półkuli lewej w momencie doświadczania emocji pozytywnych i kory czołowej półkuli prawej w przypadku emocji negatywnych. Pobudzenie lewej półkuli związane jest z dążeniem do źródła emocji, prawej – z jego unikaniem. Niemowlęta mające skłonność do płaczu w sytuacji separacji od matki wykazują zmniejszoną aktywność lewego płata czołowego. Dorośli z większą lewostronną aktywacją mają skłonność do pozytywnych stanów emocjonalnych i reagują intensywniej na pozytywne niż na negatywne bodźce. Różnice te korelują z reakcjami immunologicznymi (pacjenci z przewagą pobudzenia z prawej strony wykazują obniżoną reaktywność układu immunologicznego). Osoby ze zwiększoną aktywacją lewostronną osiągają wysokie wyniki w testach osobowości oceniających skłonność do minimalizowania negatywnych zdarzeń [29].

Deficyty wzrokowo-przestrzenne

Prawy obszar ciemieniowy odgrywa istotną rolę w wykonywaniu zadań wzrokowo-przestrzennych. W przypadku lezji w tym obszarze obserwowane są trudności w manipulacji obiektami w przestrzeni, tworzeniu struktur trójwymiarowych, domykaniu wzrokowym oraz rysowaniu przedmiotów [30]. Należy podkreślić znaczenie adekwatnej analizy relacji przestrzennych w odbiorze i rozumieniu informacji kontekstowych oraz komunikacji językowej [31]. Funkcje wzrokowo-przestrzenne odgrywają również istotną rolę w zdolności do odczytywania stanów emocjonalnych innych osób, wyrażanych mimiką twarzy. Pacjenci z depresją wypadają gorzej w zadaniach sprawdzających sprawność wzrokowo-przestrzenną w porównaniu z osobami zdrowymi. Osłabienie funkcji wzrokowo-przestrzennych postępuje wraz z nasileniem się objawów depresyjnych [32].

Deficyty językowe

Prawa półkula mózgu zaangażowana jest w przetwarzanie informacji językowych u osób zdrowych. Dominuje ona w regulacji para- i pozajęzykowych aspektów wypowiedzi, czyli w regulacji relacji pomiędzy językowymi cechami wypowiedzi (cechy leksykalne, semantyczne, składniowe) a kontekstem wypowiedzi (w jakiej sytuacji i do kogo mówimy). Są to tzw. *kompetencje komunikacyjne/pragmatyczne* [31]. Jej uszkodzenia zaburzają funkcje językowe w zakresie przetwarzania leksykalno-semantycznego (wiedza dotycząca słów, np. trudności w rozumieniu słów o przeciwstawnym znaczeniu, słów niejednoznacznych), przetwarzania złożonych informacji językowych

(np. rozumienie metafor, żartów), dyskursu (korzystanie z werbalnych i pozawerbalnych informacji płynących z kontekstu wypowiedzi) oraz prozodii (pozajęzykowe aspekty mowy, np. tempo mówienia, siła głosu, intonacja, pauzy, rytmiczność, akcent, melodia) [3]. Pacjenci z uszkodzeniem prawej półkuli mają trudności z doбором odpowiednich słów, nie potrafią w sposób spójny przekazywać informacji, gubią wątek wypowiedzi, mają trudności z oceną i selekcją informacji, mówią w sposób rozwlekły i dygresyjny, nie korzystają z podpowiedzi oraz mają trudność z odpowiednią ekspresją intonacji głosowej. Analogiczne problemy dotyczą rozumienia wypowiedzi innych osób [31]. W prozodii emocjonalną zaangażowany jest prawdopodobnie obszar okołosylwialny w rejonie prawej półkuli mózgu (analogicznie do lewopółkulowych obszarów zaangażowanych w funkcje mowy). Za właściwe odczytywanie przekazu emocjonalnego odbieranych komunikatów odpowiada więc region odpowiadający polu Broca, a za porównywanie – polu Wernickego [15].

Omawiany deficyt może mieć negatywny wpływ na relacje interpersonalne chorujących oraz przebieg depresji. Brakuje jednak badań analizujących wpływ efektywności prozodii emocjonalnej na nasilenie cech klinicznych zaburzeń depresyjnych. Badania oceniające zdolność rozpoznawania ekspresji emocjonalnej twarzy wskazują jednak, że deficyty te mogą być powiązane z gorszymi rokowaniami terapeutycznymi [33].

Lewa półkula mózgu

Pomimo że charakterystyka funkcjonowania lewej półkuli mózgu nie jest przedmiotem niniejszej pracy, warto podkreślić, iż liczne badania ujawniły wpływ lezji w obrębie lewego płata czołowego na wystąpienie epizodu depresyjnego [34]. W tych przypadkach zaburzenia depresyjne są głównie powiązane ze zmianami w okolicy grzbietowo-bocznej płatów czołowych oraz w obrębie ośrodków podkorowych zlokalizowanych w tym rejonie. Częściej mamy wówczas do czynienia z objawami typowymi dla zaburzeń depresyjnych nawracających, głównie z wyraźnie obniżonym nastrojem i anhedonią [4]. Zdaniem Gainottiego [35] uszkodzenie lewej półkuli skutkuje myśleniem katastroficznym, nasilonym lękiem, skłonnością do płaczu, niepokojem o własną przyszłość, zachowaniami agresywnymi, brakiem wiary we własne możliwości, przecenianiem negatywnych skutków choroby.

Podsumowanie

Przedstawione przez nas wyniki dotychczas przeprowadzanych badań nie są liczne, jednak wyraźnie podkreślają rolę, jaką odgrywa prawa półkula mózgu w przebiegu poszczególnych procesów psychicznych, co z kolei może być istotną zmienną w etiologii zaburzeń depresyjnych. Występowanie deficytów emocjonalnych wśród pacjentów z depresją w następstwie uszkodzenia prawej półkuli mózgu powiązane jest z niskim statusem socjoekonomicznym i traktowane jest jako znaczący czynnik ryzyka osłabienia procesów poznawczych [36]. Dodatkowo, brak wyraźnie obniżonego nastroju i anhedonii może być przyczyną trudności diagnostycznych i niewłaściwego leczenia chorych. Badania Spalletty i wsp. [12] wykazały wzrost zdolności rozpoznawania i na-

zywania emocji w grupie pacjentów po przebytych udarach w obrębie prawej półkuli, leczonych przez 8 tygodni lekami z grupy SSRI – sertralina i fluoksetyna (przebadano 50 chorych). Podsumowując, naszym zdaniem konieczne są dalsze badania kliniczne dotyczące prezentowanego tematu.

Участие правого полушария мозга в этиологии депрессивных нарушений

Содержание

Различия между правым и левым полушариями мозга относятся не только к анатомическим чертам строения, но также видимы в строении нейронов и нейтропроводимости. Левое полушарие мозга отвечает за аналитическое мышление, за секвенции и языковые функции, а прежде всего за понимание грамматических основ и словесный состав речи. Правое полушарие мозга отвечает за зрительно-пространственную ориентировку, узнавание лица (в том числе за идентификацию эмоциональной экспрессии), а также эмоциональную прозодию. Депрессивные нарушения связываются так с многочисленными симптомами эмоциональной сферы, ослаблением мнестических функций (нп. в области оперативной памяти и исполнительных функциях), как и нарушениями социальных контактов. Однако, не много известно на тему взаимных связей симптомов эмоциональной сферы с мнестическими дефицитами. Локализации повреждения мозга в левом полушарии мозга, или же в правом полушарии могут иметь различное влияние на присутствующие аффективные нарушения. Заданием работы является обсуждение участия правого мозгового полушария в этиологии депрессивных нарушений.

Anteil von rechter Hemisphäre an Ätiologie der depressiven Störungen

Zusammenfassung

Die Unterschiede zwischen der rechten und der linken Hemisphäre betreffen nicht nur anatomische Merkmale, sondern auch sind beim Bau von Neuronen und Neurotransmitter sichtbar. Für das analytische, sequentielle Denken, Sprachfunktionen, vor allem für Verstehen der Grammatik und den Wortschatz ist die linke Hemisphäre verantwortlich. Die rechte Hemisphäre beteiligt sich an den visuell-räumlichen Aufgaben, Erkennen von Gesichtern (darunter die Identifikation der emotionellen Expression) und emotionelle Prosodie. Die depressiven Störungen werden sowohl mit zahlreichen Symptomen aus dem emotionellen Bereich, Abschwächung der kognitiven Funktionen (zB. Im Bereich des Arbeitsgedächtnisses und der exekutiven Funktionen) verbunden als auch mit den Störungen der sozialen Beziehungen. Man weiss leider nicht viel von gegenseitigen Beziehungen von Symptomen aus dem emotionellen Bereich und den kognitiven Defiziten. Die Lokalisierung der Hirnstörungen in der linken oder rechten Hemisphäre kann einen differenten Einfluss auf die geschilderten Symptome der affektiven Störungen haben. Das Ziel der Studie ist die Besprechung des Anteils der rechten Hemisphäre an der Ätiologie der depressiven Störungen.

Le rôle de l'hémisphère droit dans l'étiologie des troubles dépressifs

Résumé

Les différences touchant la partie droite et gauche de la cervelle ne se manifestent pas seulement par les caractéristiques anatomiques mais on les observe aussi dans les structures des neurones et dans les neurotransmissions. L'hémisphère gauche est responsable de la pensée analytique et des fonctions linguistiques, surtout du vocabulaire et de la grammaire. L'hémisphère droit s'engage dans les fonctions visuelles-spatiales, dans la reconnaissance des visages (y compris l'identification d'expression émotionnelle), dans la prosodie émotionnelle. Les troubles dépressifs se lient aussi avec les détériorations des fonctions cognitives (de la mémoire de travail et des fonctions exécutives) ainsi qu'avec les troubles des relations sociales. Pourtant les corrélations des symptômes émotifs et de déficits cognitifs ne sont pas bien connues. La localisation des lésions cérébrales de l'hémisphère

gauche ou droit peut influencer sur les symptômes des troubles affectifs. Ce travail essaie de présenter le rôle de l'hémisphère droit dans l'étiologie des troubles dépressifs.

Piśmiennictwo

1. Bryan KL. *Bateria do oceny funkcji językowych prawej półkuli mózgu*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2007.
2. Łojek E. *Bateria Testów do Oceny Funkcji Językowych i Komunikacyjnych Prawej Półkuli Mózgu (RHLB-PL)*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2007.
3. Taylor KI, Regard M. *Language in the right cerebral hemisphere: contributions from reading studies*. *News Physiol. Sc.* 2003; 18: 257–261.
4. Paradiso S, Tranel D, Kosier T, Robinson RG. *Nondysphoric depression following stroke*. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc.* 2008; 20: 52–61.
5. Bouhuys AL, Geerts E, Gordijn MC. *Depressed patients' perceptions of facial emotions in depressed and remitted states are associated with relapse: A longitudinal study*. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1999; 187: 595–602.
6. Spalletta G, Pasini A, Costa A, de Angelis D, Ramundo N, Paolucci S, Caltagirone C. *Alexithymic features in stroke: effects of laterality and gender*. *Psychosom. Med.* 2001; 63: 944–950.
7. Lumley MA, Sielky K. *Alexithymia, gender, and hemispheric functioning*. *Compr. Psychiatry* 2000; 41: 352–359.
8. Krebs EE, Gaynes BN, Gartlehner G, Hansen RA, Thieda P, Morgan LC, deVeauh-Geiss A, Lohr KN. *Treating the physical symptoms of depression with second-generation antidepressants: a systematic review and metaanalysis*. *Psychosom.* 2008; 49: 191–198.
9. Spalletta G, Guida G, Caltagirone C. *Is left stroke a risk-factor for selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant treatment resistance?* *J. Neurol.* 2003; 250: 449–455.
10. Noesselt T, Driver J, Heinze HJ, Dolan R. *Asymmetrical activation in the human brain during processing of fearful faces*. *Curr. Biol.* 2005; 15: 424–429.
11. Penttilä J, Paillère-Martinot ML, Martinot JL, Ringuenet D, Wessa M, Houenou J, Gallarda T, Bellivier F, Galinowski A, Bruguière P, Pinabel F, Leboyer M, Olié JL, Duchesnay E, Artiges E, Mangin JF, Cachia A. *Cortical folding in patients with bipolar disorder or unipolar depression*. *J. Psychiatry Neurosc.* 2009; 34: 127–135.
12. Spalletta G, Ripa A, Bria P, Caltagirone C, Robinson RG. *Response of emotional unawareness after stroke to antidepressant treatment*. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 2006; 14: 220–227.
13. Kucharska-Pietura K, David AS. *The perception of emotional chimeric faces in patients with depression, mania and unilateral brain damage*. *Psychol. Med.* 2003; 33: 739–745.
14. Mikhailova ES, Vladimirova TV, Iznak AF, Tsusulkovskaya EJ, Sushko NV. *Abnormal recognition of facial expression of emotions in depressed patients with major depression disorder and schizotypal personality disorder*. *Biol. Psychiatry* 1996; 40: 697–705.
15. Uekermann J, Monaabdel-Hamid C, Lehmkamper C, Vollmoeller W, Daum I. *Perception of affective prosody in major depression: A link to executive functions?* *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 2008; 14: 552–561.
16. Colle L, Baron-Cohen S, Hill J. *Do children with autism have a theory of mind? A non-verbal test of autism vs. specific language impairment*. *J. Autism Dev. Disord.* 2007; 37: 716–723.

17. Konarski JZ, McIntyre RS, Kennedy SH, Rafi-Tari S, Soczynska JK, Ketter TA. *Volumetric neuroimaging investigations in mood disorders: bipolar disorder versus major depressive disorder*. Bipolar Disord. 2008; 10: 1–37.
18. Monkul ES, Malhi GS, Soares JC. *Mood disorders – review of structural MRI studies*. Acta Neuropsychiatr. 2003; 15: 368–380.
19. Videbech P, Ravnkilde B. *Hippocampal volume and depression: A meta-analysis of MRI studies*. Am. J. Psychiatry 2004; 161: 1957–1966.
20. MacMaster FP, Mirza Y, Szeszko PR, Kmiecik LE, Easter PC, Taormina SP, Lynch M, Rose M, Moore GJ, Rosenberg DR. *Amygdala and hippocampal volumes in familial early onset major depressive disorder*. Biol. Psychiatry 2008; 63: 385–390.
21. Jaracz J. *Anatomia depresji w świetle wyników badań neuroobrazowych*. Psychiatr. Pol. 2008; XLII (6): 875–888.
22. Phan KL, Wager T, Taylor SF, Liberzon I. *Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI*. Neuroim. 2002; 16: 331–348.
23. Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK, McGinnis S, Mahurin RK, Jerabek PA, Silva JA, Tekell JL, Martin CC, Lancaster JL, Fox PT. *Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: Converging PET findings in depression and normal sadness*. Am. J. Psychiatry 1999; 156: 675–682.
24. Peterson BS, Warner V, Bansal R, Hongtu Z. *Cortical thinning in persons at increased familial risk for major depression*. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 2009; 15: 6273.
25. Brassens S, Kalisch R, Weber-Fahr W, Braus DF, Büchel C. *Ventromedial prefrontal cortex processing during emotional evaluation in late-life depression: a longitudinal functional magnetic resonance imaging study*. Biol. Psychiatry 2008; 64 (4): 349–355.
26. Grimm S, Beck J, Schuepbach D, Hell D, Boesiger P, Birmaher B, Niehaus L, Boeker H, Northoff G. *Imbalance between left and right dorsolateral prefrontal cortex in major depression is linked to negative emotional judgment: an fMRI study in severe major depressive disorder*. Biol. Psychiatry 2008; 63 (4): 369–376.
27. Dannlowski U, Ohrmann P, Bauer J, Kugel H, Arolt V, Heindel W, Kersting A, Baune BT, Suslow T. *Amygdala reactivity to masked negative faces is associated with automatic judgmental bias in major depression: a 3 T fMRI study*. J. Psychiatry Neurosci. 2007; 32 (6): 423–429.
28. Davidson RJ. *What does the prefrontal cortex “do” in affect: Perspectives on frontal EEG asymmetry research*. Biol. Psychol. 2004; 67: 219–233.
29. Minnix JA, Kline JP, Blackhart GC, Pettit JW, Perez M, Joiner TE. *Relative left frontal activity is associated with increased depression in high reassurance-seekers*. Biol. Psychol. 2004; 67: 145–155.
30. Rumiati RI. *Right, left or both? Brain hemispheres and apraxia of naturalistic actions*. Trends in Cogn. Sc. 2005; 9: 167–169.
31. Herzyk A. *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2009.
32. Gualtieri T, Johnson L, Benedict K. *Neurocognition in depression: patients on and off medication versus healthy comparison subjects*. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 2006; 18: 217–226.
33. Canli T, Cooney RE, Goldin P, Shah M, Sivers H, Thomason ME, Whitfield-Gabrieli S, Gabrieli JD, Gotlib IH. *Amygdala reactivity to emotional faces predicts improvement in major depression*. Neurorep. 2005; 16: 1267–1270.

34. Narushima K, Kosier JT, Robinson RG. *A reappraisal of poststroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis*. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc. 2003; 15: 422–430.
35. Gainotti G. *Emotions, unconscious processes, and the right hemisphere*. Neuropsychoanal. 2005; 7: 71–81.
36. Gallo JJ, Rabins PV, Lyketsos CG, Tien AY, Anthony JC. *Depression without sadness: functional outcomes of nondysphoric depression in later life*. J. Am. Geriatr. Soc. 1997; 45 (5): 570–578.

Adres: Monika Talarowska
Klinika Psychiatrii Dorosłych
Uniwersytet Medyczny
91-229 Łódź, ul. Aleksandrowska 159

Otrzymano: 11.06.2010
Zrecenzowano: 24.11.2010
Otrzymano po poprawie: 3.02.2011
Przyjęto do druku: 15.05.2011