

Łukasz Świącicki

II Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Depresja zimowa — epidemiologia, etiopatogeneza, objawy i metody leczenia

Seasonal affective disorder — epidemiology, etio-pathogenesis and treatment

STRESZCZENIE

W niniejszym artykule przedstawiono współczesne poglądy dotyczące rozpowszechnienia, etiopatogenezy, symptomatologii oraz metod leczenia depresji zimowej. Autor zwraca uwagę na konieczność rozróżnienia między jedno- i dwubiegunowym przebiegiem choroby afektywnej sezonowej.

słowa kluczowe: choroba afektywna sezonowa, depresja zimowa, leczenie światłem

ABSTRACT

More recent views concerning prevalence, etiopathogenesis, symptomatology and treatment methods of winter depression are discussed. Author emphasized the need for differentiation between uni- and bipolar course of seasonal affective disorders.

key words: seasonal affective disorder, winter depression, light treatment

Wstęp

Zmiana pór roku i zmieniające się wraz z nimi warunki oświetlenia to, przynajmniej w dużych szerokościach geograficznych, czynniki o ogromnym znaczeniu. Skoro obecnie bezpiecznie skryci w centralnie ogrzewanych domach i oświetleni mnóstwem żarówek, ulicznych lamp, neonów czy połyskujących

monitorów rozpoczynamy tak wiele rozmów od skarg na pogodę, pochwał dotyczących aury albo prognoz związanych z pogodą, możemy sobie tylko z trudem wyobrazić, jak silnie czynniki pogodowe działały przez całe tysiąclecia na ludzi kulących się w jaskiniach, szałasach, kurnych chatkach czy też nawet mieszkających w pałacach tak ciemnych, że choć oko wykol. Jest więc oczywiste, że tak potężny czynnik jak pogoda, do której nasi przodkowie wznosili modły, wpływał i nadal wpływa na ludzki nastrój. Ten wpływ, trzeba to od razu przyznać, jest trudny do przewidzenia — jedni przysięgają, że wolą słońce, inni uwielbiają deszczowe dni, dla jednych lepszy jest chłód, a dla innych żar. Jednak tego typu rozważania nie mają bezpośredniego związku z treścią niniejszego artykułu.

Depresja zimowa [jeden z wariantów choroby afektywnej sezonowej (SAD, *seasonal affective disorder*)] to choroba bardzo podobna do dużej depresji (o pewnych istotnych różnicach symptomatologicznych autor wspomni w dalszej części tekstu), różniąca się od niej przebiegiem i etiopatogenezą, a więc wymagająca rozpoznania depresji jako choroby. Nie wystarczy więc, że ktoś bardziej lub mniej lubi daną porę roku, że lepiej lub gorzej toleruje określone warunki oświetlenia; jeśli nie towarzyszą temu różnorodne objawy depresji, to o rozpoznaniu depresji zimowej nie ma absolutnie mowy. Dlatego zupełnie chybione są różne żarty z tego, jak to każdy ludzki problem można określić jako chorobę — uproszczenia w rodzaju następujących: jeśli ktoś źle pisze, ma dysgrafię, ukradł — kleptomanię, nie lubi zimy — depresję zimową. Tego rodzaju utyskiwania wskazują na zupełny brak zrozumienia zagadnienia. W rzeczywistości psychiatrzy nie wymyślają żadnych nowych chorób, lecz nadają jedynie bardziej precyzyjne nazwy dolegliwościom znanym od lat; zajmują

Adres do korespondencji: dr Łukasz Świącicki
 Instytut Psychiatrii i Neurologii, II Klinika Psychiatryczna
 ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa
 e-mail: swiecicki@ipin.edu.pl

Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej 2007; 1 (7): 15-21
 Copyright © 2007 Via Medica

się jednak tylko patologiami, czyli chorobami, a nie opisem zjawisk o charakterze fizjologicznym. Innymi słowy, do rozpoznania depresji zimowej z pewnością nie wystarczy fakt, że ktoś nie lubi zimy.

Historia

W pracach starożytnych i średniowiecznych lekarzy jest wiele wzmianek, które można by uznać za nawiązanie do depresji zimowej. Jednak dokładne określenie znaczenia tych źródeł jest trudne, ponieważ, zdaniem historyków medycyny [1], „do czasu wojen napoleońskich określenie ‘melancholia’ było czymś w rodzaju worka, do jakiego wrzucano wszystkie choroby psychiczne, których wspólnym mianownikiem było występowanie niewielkiej liczby urojeń”. Natomiast sporządzony w latach 20. XIX wieku przez francuskiego psychiatrę Esquirola opis przypadku pana M. z pewnością można uznać za, być może pierwszą w piśmiennictwie, prezentację przypadku depresji zimowej oraz opis leczenia za pomocą „fototerapii naturalnej” (Esquirol zalecał swojemu pacjentowi jesienno-zimowe wyjazdy na południe Francji i do Włoch). Interesujące obserwacje dotyczące wpływu braku światła na nastrój i napęd człowieka poczynił także lekarz okrętowy wyprawy Peary’ego na biegun północny — Frederic Cook [wg 2].

Przełomem we współczesnej historii depresji zimowej było opublikowanie przez Rosenthala i wsp. [3] pierwszego kazuistycznego opisu pacjenta z cyklicznie występującym zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym, które nie zostało jeszcze wówczas określone jako choroba afektywna sezonowa, oraz kolejnej pracy Rosenthala i wsp. [4], gdzie po raz pierwszy użyto terminu „choroba afektywna sezonowa”.

Epidemiologia

Określenie rzeczywistej częstości występowania depresji zimowej nie jest łatwe. Największym utrudnieniem jest wspomniany już uniwersalny wpływ pogody na samopoczucie człowieka (a także innych kręgowców). Ponieważ niemal każdy w jakiś sposób odczuwa oddziaływanie pogody, wiele osób sądzi, że depresja zimowa jest niezwykle częstym zaburzeniem. Na tej samej podstawie inni twierdzą, że depresja zimowa w ogóle nie jest chorobą, ponieważ występuje „prawie u wszystkich”. Tymczasem prawda jest taka, że depresja zimowa jest chorobą, i to raczej rzadką. Wyniki badań wskazują najczęściej na rozpowszechnienie tego zaburzenia w populacji ogólnej na 2–4% (zdaniem Magnussona szacowana

częstość występowania choroby afektywnej sezonowej ogółem waha się w przedziale 0–9,7%!) [5]. Niewątpliwie częstsze jest występowanie subklinicznej postaci depresji zimowej ($\leq 10\%$ populacji ogólnej), natomiast sam wpływ pór roku na nastrój i napęd to cecha uniwersalna dotycząca prawdopodobnie większości ludzi. W tym ujęciu „sezonowość” można uznać za cechę o charakterze spektralnym — na jednym końcu spektrum znajdują się osoby ewidentnie spełniające kryteria choroby (dużej depresji, występującej w zależności od pory roku), a na drugim zdrowe osoby, którym „zima nie jest obojętna”.

Również niezgodne z intuicją i „wiedzą potoczną” jest rozmieszczenie depresji zimowej na kuli ziemskiej. Mogłoby się wydawać, że ponieważ (o czym będzie jeszcze mowa) czynnikiem decydującym o występowaniu depresji zimowej jest ilość światła, to tam, gdzie jest go mniej — czyli domyślnie w większych szerokościach geograficznych (na półkuli północnej oznacza to bardziej na północ, a na półkuli południowej — bardziej na południe) — częstość występowania depresji zimowej powinna być większa. Tymczasem wiele wyników badań nie potwierdza takiego przekonania [np. 6]. W rzeczywistości nie jest to wcale aż tak paradoksalne, jak mogłoby się wydawać. Po pierwsze, należy uwzględnić ogromne możliwości migracyjne społeczeństwa; bardzo wiele osób zmienia obecnie miejsca stałego pobytu z dużą, z punktu widzenia badań biologicznych, częstością. Ponadto częste są wyjazdy na przykład na wakacje do innych stref klimatycznych, i to w różnych porach roku. Po drugie, zmiana szerokości geograficznej nie jest jedynym i wystarczającym warunkiem zmiany warunków oświetlenia. Wyniki jednego z badań prowadzonych w Japonii wykazały na przykład, że intensywność oświetlenia jest bardzo różna na sąsiadujących ze sobą wyspach, ze względu na różną aktywność wulkaniczną. Intensywność światła może także zależeć od obecności pokrywy śnieżnej, która zwiększając albedo, wpływa na poprawę warunków oświetlenia. Innym istotnym czynnikiem, który może wpływać na intensywność światła docierającego bezpośrednio do określonego człowieka, jest rodzaj wykonywanego przez niego zajęcia (a pośrednio — wykształcenie). Eagles [7] uważa wręcz, że depresja zimowa została po raz pierwszy opisana dopiero w XX wieku, ponieważ nigdy przedtem tak ogromna grupa ludzi (ok. 90%) nie przebywała przez większość czasu w pomieszczeniach zamkniętych. Faktem pośrednio potwierdzającym taką hipotezę jest spostrzeżenie, zgodnie z którym w grupie osób z depresją zimową stwierdza się zdecydowaną nadreprezentację ludzi z wyż-

szym wykształceniem.

Opisano występowanie sezonowych zmian nastroju u dzieci (nawet bardzo małych). Zgodnie z pierwszymi opisami klinicznymi depresja zimowa miałaby być chorobą występującą najczęściej w 3. dekadzie życia [8], ale wiele wskazuje na to, że początek choroby występuje w rzeczywistości około 15 lat wcześniej, zanim pacjent pojawi się u lekarza [9], dlatego też należy przyjąć, że depresja zimowa jest raczej chorobą ludzi młodych i bardzo młodych. Wydaje się, że u osób w podeszłym wieku częstość występowania depresji zimowej spada [10].

Charakterystyczne objawy depresji zimowej

Objawy depresji zimowej przypominają zasadniczo symptomy depresji w przebiegu choroby afektywnej niesezonowej; występują jednak pewne dość charakterystyczne różnice, które nie osiągają wprawdzie poziomu patognomoniczności — czyli wyłączenie na ich podstawie nie można rozpoznać depresji zimowej — jednakże są niewątpliwie godne uwagi zarówno ze względów klinicznych, jak i teoretycznych. W depresji zimowej zaburzenia napędu mogą mieć charakter pierwotny w stosunku do zaburzeń nastroju [11]. Dlatego też, zwłaszcza na początku choroby, na pierwszy plan wybijają się takie objawy, jak: poczucie braku energii, spowolnienie, nadmierne sennosc, którym bardzo często towarzyszy zwiększony lub zmieniony apetyt. Typowym objawem jest znaczne zwiększenie apetytu na węglowodany, występujące zwłaszcza u kobiet. Zwiększonemu apetytowi najczęściej towarzyszy wyraźne zwiększenie masy ciała — od kilku do nawet kilkunastu kilogramów. Ogólnie można powiedzieć, że zwiększony apetyt, objadanie się węglowodanami i przyrost masy ciała to objawy występujące u około 70% osób z depresją zimową [12]. W późniejszym okresie cho-

roby pojawia się również obniżenie nastroju, niekiedy nawet bardzo wyraźne, jednak wydaje się, że ma ono charakter raczej wtórny do zaburzeń funkcjonowania związanych z obniżeniem napędu. Wyniki badań osobowości wskazują, że osobowość pacjentów z depresją zimową jest „zdrowsza” niż osób z depresją występującą w przebiegu choroby afektywnej niesezonowej [13].

Osobnym zagadnieniem jest pytanie, czy depresja zimowa ma przebieg jedno- czy dwubiegunowy (tab. 1).

Jak wynika z tabeli 1, zdania na ten temat są bardzo podzielone. Niewątpliwie występują co najmniej dwa główne typy przebiegu — z depresjami występującymi zimą i okresami normotymii wiosną i latem oraz z depresjami zimą i (hipo)maniami wiosną i/lub latem. Zdaniem autora niniejszego artykułu ten drugi typ przebiegu jest znacznie częstszy, jednak w przypadku badań retrospektywnych potwierdzenie występowania hipomanii jest bardzo trudne. Natomiast przeprowadzenie badań prospektywnych jest bardzo trudne, ponieważ pacjenci w hipomanii mają bardzo niewielką motywację do zgłaszania się na badanie. Zarówno z naukowego, jak i praktycznego punktu widzenia jest to jednak zagadnienie bardzo istotne, które wymaga uwzględnienia w planowaniu dalszych badań dotyczących depresji zimowej.

Podsumowując fragment poświęcony symptomatologii, można zaryzykować twierdzenie, że choć wyłącznie na podstawie objawów nie można rozpoznać depresji zimowej, można jednak taką diagnozę znacznie uprawdopodobnić.

Etiologia i patogeneza depresji zimowej

W tabeli 2 przedstawiono niektóre mity i prawdy dotyczące etiologii depresji zimowej (czy choroby afektywnej sezonowej w ogóle).

Niezależnie od zastrzeżeń przedstawionych

Tabela 1. Częstość występowania zaburzeń afektywnych dwubiegunowych typu I i II oraz zaburzeń depresyjnych nawracających u pacjentów z chorobą afektywną sezonową (depresją zimową) w ocenie różnych autorów [wg 12]

Table 1. The frequency of bipolar disorder, type I and II and recurrent depressive disorder in patients with SAD in selected studies

Badanie	Zaburzenia depresyjne nawracające	Zaburzenie afektywne jednobiegunowe typu I	Zaburzenie afektywne jednobiegunowe typu II
Faedda i wsp. 1993	51%	30%	19%
Goel i wsp. 1999	76,4%	23,6%*	*
Goel i wsp. 2002#	79,1%	3,6%	18,2%
Święcicki 2005	21%	45%	34%

*W publikacji nie określono typu zaburzeń dwubiegunowych

#Przedstawione liczby nie sumują się do 100%, tak w oryginale

Tabela 2. Mity i prawdy związane z badaniem etiologii SAD [12]

Table 2. Myths and facts about etiology of SAD [12]

Mit	Prawda
SAD to zaburzenie jednorodne	W rzeczywistości w badaniach dotyczących SAD uwzględnia się pacjentów z jedno- lub dwubiegunowym przebiegiem choroby, z depresją zimową i letnią
Pacjenci z SAD są „przewidywalni” — z góry można ustalić początek występowania zaburzeń i zaplanować badania	Wieloletnie badania tej samej grupy chorych mogą łatwo prowadzić do swego rodzaju jatrogenizacji — oczekiwana przez lekarza depresja rzeczywiście występuje
Przypuszczalna etiologia SAD jest niemal z pewnością związana z czynnikami klimatycznymi, które łatwo można kontrolować	Czynniki klimatyczne są niezwykle złożone, niemal nigdy nie udaje się ich zadowalająco kontrolować
Najbardziej prawdopodobnym pojedynczym czynnikiem etiologicznym jest światło	Światło ma wiele różnych aspektów, a jego wpływ na organizm człowieka może być związany z wieloma różnymi zmiennymi
Teoretycznie odpowiedź na pytanie o rolę światła powinna być prosta — wystarczy przeprowadzić badania populacyjne w różnych szerokościach geograficznych	W rzeczywistości czynniki migracji i zmienności genetycznej różnych populacji w dużym stopniu utrudniają, a być może nawet uniemożliwiają jednoznaczną interpretację wyników uzyskanych w ten sposób

SAD (*seasonal affective disorder*) — choroba afektywna sezonowa

w tabeli 2 (oraz tych, które nie zostały w niej uwzględnione), nie ulega zasadniczo wątpliwości fakt, że głównym czynnikiem etiologicznym depresji zimowej (którą można też nazwać „chorobą afektywną sezonową o przebiegu dwu- lub jednobiegunowym”) jest światło i jego wpływ na zegar biologiczny człowieka. Wydaje się, że w pewnej grupie osób, najprawdopodobniej predysponowanych genetycznie, prawidłowa regulacja zegara biologicznego wymaga większej intensywności oświetlenia niż jest to możliwe w warunkach naturalnych, zimą, w pomieszczeniach zamkniętych; wskazują na to między innymi wyniki badań, które przeprowadzili Lingjaerde i Reichborn-Kjennerud [14], Molin i wsp. [15] oraz Young i wsp. [16]. Nie próbowano wyjaśnić, w jaki sposób w tej samej grupie osób względny „nadmiar” światła miałby powodować zmianę fazy na hipomaniakalną bądź nawet maniakalną, jest jednak faktem, że takie zmiany faz obserwuje się w opisywanej grupie zarówno w warunkach naturalnych, w okresie wiosennym lub letnim, jak i po leczeniu sztucznym światłem (tab. 3).

Prawdopodobny mechanizm takiego dwukierunkowego działania światła na funkcjonowanie zegara biologicznego i stabilizację afektywną człowieka zapewne jest skomplikowany, co może tłumaczyć niejednoznaczne i trudne w interpretacji wyniki badań.

W depresji zimowej z pewnością rolę patogenezy odgrywa układ serotonergiczny. Wskazują na to wyniki wielu różnych badań. Wykazano między innymi, że stosowanie diety pozbawionej

Tabela 3. Rodzaj i częstość objawów niepożądanych występujących podczas leczenia światłem w grupie pacjentów z depresją zimową (n = 50)

Table 3. Most frequent side effects of light treatment in patients with SAD (n = 50)

Objaw niepożądany	Liczba osób	Odsetek
Bóle, zawroty głowy	6	12%
Pieczenie, bóle oczu	4	8%
Zmiana fazy na hipomaniakalną	4	8%
Rozdrażnienie	3	6%
Uczucie oszołomienia	2	4%
Zwiększenie nasilenia lęku, niepokoju	2	4%
Próba samobójcza	1	2%

tryptofanu powoduje istotne pogorszenie stanu psychicznego osób, u których wcześniej udało się osiągnąć ustąpienie objawów depresji pod wpływem terapii światłem (nawiasem mówiąc, wyniki tych badań są przekonującym argumentem świadczącym o tym, że fototerapia nie jest metodą o charakterze placebo) (tab. 4).

Stwierdzono również, że równoczesne stosowanie leków przeciwdepresyjnych o działaniu serotonergicznym i fototerapii może być przyczyną wystąpienia objawów wskazujących na nadmierną stymulację układu serotoninowego [27, 28].

Istnieją także liczne dowody wskazujące na znaczenie mechanizmów noradrenergicznych i dopaminergicznym w depresji zimowej. Omawianie tych wszystkich badań znacznie przekracza jednak ramy

Tabela 4. Wybrane wyniki badań z wyczerpywaniem zasobów serotoniny

Table 4. Selected studies on serotonin depletion

Autor, rok publikacji	Badana grupa	Wyniki
Neumeister i wsp., 1997 [17]	12 pacjentów z SAD leczonych ambulatoryjnie, po co najmniej 2 tygodniach od ustąpienia objawów po fototerapii	Wystąpienie objawów depresyjnych, u 6 osób pełen nawrót objawów
Neumeister i wsp., 1998 [18]	16 pacjentów z SAD w remisji po fototerapii; dodatkowo badano efekt wyczerpania zasobów NA	Istotne pogorszenie stanu psychicznego w obu sytuacjach eksperymentalnych
Neumeister i wsp., 1998 [19]	11 pacjentów z SAD w okresie lata, po całkowitym ustąpieniu objawów	U 8 pacjentów pełen nawrót objawów
Neumeister i wsp. 1999 [20]	Wyniki dalszej obserwacji grupy pacjentów zakwalifikowanych do poprzedniego badania (n = 11)	U 7 spośród 8 pacjentów, u których wyczerpanie zasobów spowodowało nawrót objawów, depresja w okresie kolejnej zimy
Lenzinger i wsp., 1999 [22]	18 pacjentów z SAD, w okresie remisji	Nie stwierdzono związku między genotypem transportera serotoniny a występowaniem objawów depresyjnych po pozbawieniu tryptofanu
Leyton i wsp., 2000 [23]	8 pacjentów z SAD w remisji	Istotne zwiększenie liczby punktów w HAMD, wyraźniejsze u osób z obciążonym wywiadem rodzinnym
Lam i wsp., 2000 [24]	12 pacjentów z SAD w remisji w okresie lata, 10 zdrowych osób; kontrola placebo — płyn zawierający tryptofan	Pogorszenie w zakresie objawów depresyjnych w grupie osób chorych, ale nie stwierdzono istotnej różnicy między warunkami eksperymentalnymi a placebo
Van der Does, 2001 [25]	Metaanaliza badań z wyczerpywaniem zasobów serotoniny	Mimo istniejących doniesień negatywnych łączne wyniki wskazują, że efekt podawania diety pozbawionej tryptofanu jest stały; pogorszenie u 50–60% badanych
Stastny i wsp., 2003 [26]	13 pacjentów z SAD w remisji po fototerapii; kontrola placebo	Stosowanie diety bez tryptofanu powoduje istotne pogorszenie stanu psychicznego, a także przemijające podwyższenie stężenia sIL4

NA — noradrenalina; HAMD (*Hamilton Depression Rating Scale*) — Skala Oceny Depresji Hamiltona; SAD (*seasonal affective disorder*) — choroba afektywna sezonowa; sIL4 — rozpuszczalna interleukina 4

niniejszego artykułu.

Leczenie depresji zimowej

Podstawową metodą leczenia depresji zimowej jest terapia białym, jaskrawym światłem. Nieco nieprecyzyjnie nazywa się tę formę leczenia „fototerapią”. Nie jest to może określenie najbardziej trafne, ponieważ jednak powszechnie je przyjęto, będzie także używane w tym artykule. Opublikowano wiele wyników badań otwartych i kontrolowanych prób randomizowanych, dotyczących skuteczności leczenia depresji zimowej światłem. Zdaniem autorów jednej z opublikowanych niedawno metaanaliz [29] jedynie 13% badań kontrolowanych spełnia ściśle kryteria umożliwiające w pełni rzetelną analizę wyników. Mimo tych metodologicznych problemów, do których zalicza się także małą liczebność badanych

grup, można dziś zdecydowanie stwierdzić, że klasyczna fototerapia jest skuteczną i specyficzną metodą leczenia depresji zimowej (tzn. że działanie metody nie ogranicza się do efektu placebo). Do prowadzenia fototerapii stosuje się specjalnie skonstruowane lampy (możliwe do nabycia na polskim rynku). Naświetlania przeprowadza się na ogół w godzinach porannych, bezpośrednio po przebudzeniu, przez około pół godziny dziennie. Natężenie stosowanego światła powinno wynosić powyżej 2500 luksów. W praktyce stosuje się obecnie zazwyczaj lampy pozwalające na uzyskania strumienia światła o natężeniu 7000–10 000 luksów na poziomie oczu pacjenta. Należy przy tym pamiętać, że pomiar natężenia światła w luksach jest względny — to znaczy, że jednym z decydujących czynników jest odległość od źródła światła. Całe leczenie powinno trwać co najmniej

14 dni, ponieważ muszą minąć co najmniej 2 tygodnie, aby można było rozstrzygnąć, czy u danego pacjenta terapia światłem jest skuteczna. Jednak u tych chorych, u których fototerapia jest skuteczną metodą postępowania, leczenia na ogół nie można przerwać po upływie 14 dni, a wręcz przeciwnie — najczęściej konieczna jest terapia podtrzymująca aż do wiosny. Alternatywne metody terapii światłem, takie jak symulacja świtu, umożliwiające leczenie podczas snu, czy też przenośne przyłbice świetlne, nie są zbyt dobrze zbadane i trudno je z całą odpowiedzialnością polecać. Wyniki badań wskazują, że barwne światło monochromatyczne (zielone) jest równie skuteczne jak światło białe, mogłoby więc także być stosowane w terapii, jednak źródła światła monochromatycznego są zwykle droższe niż światła białego.

Farmakoterapia depresji zimowej

Niewiele badań dotyczy stosowania leków przeciwdepresyjnych w terapii depresji zimowej. Najobszerniejsze i najlepiej udokumentowane dane dotyczą stosowania fluoksetyny [30] i sertraliny [31]. Ogólnie można powiedzieć, że odnotowano skuteczność zarówno selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitors*), jak i inhibitorów wychwytu noradrenaliny i serotoniny (SNRI, *serotonin noradrenaline reuptake inhibitors*), choć poważnym problemem jest długi czas, jaki musi upłynąć do wystąpienia pełnej reakcji na lek. Ponieważ okres ten trwa niekiedy nawet 8 tygodni, można się słusznie spodziewać, że w tym czasie u części osób z depresją zimową wystąpi już spontaniczna poprawa (choć może nie remisja). Podstawowa przewaga fototerapii nad farmakoterapią polega właśnie na znacznie większej szybkości działania tej pierwszej metody.

Podsumowanie

Wiele dowodów (w niniejszym artykule przedstawiono jedynie niewielką ich część) wskazuje na nozologiczną odrębność depresji zimowej. Choć pod wieloma względami jest to zaburzenie podobne do depresji występującej w przebiegu choroby afektywnej niesezonowej, to jednak jego symptomatologia, etiologia, genetyka i metody leczenia dość istotnie się różnią. Dotychczas niewyjaśnionym zagadnieniem jest mechanizm, który sprawia, że w tej samej grupie osób szczególnie podatnych szkodliwe działanie wywołuje zarówno niedobór światła, skutkujący wystąpieniem depresji, jak i jego nadmiar, który powoduje zaburzenia maniackalne. Celem dalszych ba-

dań naukowych powinna być między innymi próba wyjaśnienia tego zagadnienia.

PIŚMIENNICTWO

- Berrios G.E. Mood disorders. W: Berrios G.E., Porter R. (red.). A history of clinical psychiatry. Athlone Press, Londyn 1995; 384–420.
- Oren D.A. There is nothing new under the sun. *Am. J. Psychiatry* 1999; 156: 336.
- Rosenthal N.E., Lewy A.J., Wehr T.A., Kern H.E., Goodwin F.K. Seasonal cycling in a bipolar patient. *Psych. Res.* 1983; 8: 25–31.
- Rosenthal N.E., Sack D.A., Gillin C. i wsp. Seasonal affective disorder. A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch. Gen. Psychiatry* 1984; 41: 72–80.
- Magnusson A. An overview of epidemiological studies on seasonal affective disorder. *Acta Psychiat. Scand.* 2000; 101: 176–184.
- Magnusson A., Axelsson J., Karlsson M.M., Oskarsson H. Lack of seasonal mood changes in the Icelandic population: results of a cross-sectional study. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157: 234–238.
- Eagles J.M. Sociodemographic aspects. W: Partonen T., Magnusson A. (red.). Seasonal affective disorder, practice and research. Oxford University Press, Oksford 2001; 33–46.
- Rosenthal N.E., Wehr T.A. Seasonal affective disorder. *Psychiat. Ann.* 1987; 17: 670–674.
- Świącicki Ł. Leczenie światłem depresji zimowej, opis trzech przypadków. *Psychiat. Pol.* 1993; 27: 667–672.
- Genhart M.J., Kelly K.A., Coursey R.D., Datiles M., Rosenthal N.E. Effects of bright light on mood in normal elderly women. *Psychiat. Res.* 1993; 47: 87–97.
- Świącicki Ł., Prąglowska E., Fornal S. i wsp. Ocena procesów poznawczych oraz nasilenia lęku jako stanu i cechy w grupie osób z chorobą afektywną sezonową badanych w okresie choroby, po leczeniu oraz w remisji (latem). *Postępy Psychiat. Neurol.* 2004; 13: 225–233.
- Świącicki Ł. Choroba afektywna sezonowa (depresja zimowa). Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2006.
- Świącicki Ł., Habrat E. Porównanie cech osobowości osób z depresją sezonową i depresją w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej. *Lęk i Depresja* 1996; 3: 224–230.
- Lingjaerde O., Reichborn-Kjennerud Y. Characteristics of winter depression in the Oslo area (60 degree N). *Acta Psychiat. Scand.* 1993; 88: 111–120.
- Molin J., Møllerup E., Bolwig T., Scheike T., Dam H. The influence of climate on development of winter depression. *J. Affect. Dis.* 1996; 37: 151–155.
- Young M.A., Meaden P.M., Fogg L.F., Cherin E.A., Eastman C.I. Which environmental variables are related to the onset of seasonal affective disorder? *J. Abnorm. Psychol.* 1997; 106: 554–562.
- Neumeister A., Praschak-Rieder N., Hesselmann B., Rao M.-L., Gluck J., Kasper S. Effects of tryptophan depletion on drug-free patients with seasonal affective disorder during a stable response to bright light therapy. *Arch. Gen. Psychiatry* 1997; 54: 133–138.
- Neumeister A., Praschak-Rieder N., Hesselmann B. i wsp. Effects of tryptophan depletion in fully remitted patients with seasonal affective disorder during summer. *Psychol. Med.* 1998; 28: 257–264.
- Neumeister A., Turner E.H., Matthews J.R. i wsp. Effects of tryptophan depletion vs catecholamine depletion in patients with seasonal affective disorder in remission with light therapy. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998; 55: 524–530.
- Neumeister A., Habeler A., Praschak-Rieder N., Willeit M., Kasper S. Tryptophan depletion: a predictor of future depressive episodes in seasonal affective disorder? *Int. Clin. Psychopharmacology* 1999; 14: 313–315.

21. Neumeister A., Konstantinidis A., Praschak-Rieder N. i wsp. Monoamines. W: Partonen T., Magnusson A. (red.). Seasonal affective disorder, practice and research. Oxford University Press. Oxford 2001; 201–217.
22. Lenzinger E., Neumeister A., Praschak-Rieder N. i wsp. Behavioral effects of tryptophan depletion in seasonal affective disorder associated with the serotonin transporter gene? *Psychiatry Res.* 1999; 85: 241–246.
23. Leyton M., Gharidian A.M., Young S.N. i wsp. Depressive relapse following acute tryptophan depletion in patients with major depressive disorder. *J. Psychopharmacol.* 2000; 14: 284–287.
24. Lam R.W., Bowering T.A., Tam E.M. i wsp. Effects of rapid tryptophan depletion in patients with seasonal affective disorder in natural summer remission. *Psychol. Med.* 2000; 30: 79–87.
25. Van der Does A.J. The effects of tryptophan depletion on mood and psychiatric symptoms. *J. Affect. Disord.* 2001; 64: 107–119.
26. Stastny J., Konstantinidis A., Schwarz M.J. i wsp. Effects of tryptophan depletion and catecholamine depletion on immune parameters in patients with seasonal affective disorder in remission with light therapy. *Biol. Psychiatry* 2003; 53: 332–337.
27. Świącicki Ł., Szafranski T. Side effects after phototherapy implementation in addition to fluoxetine or sertraline treatment: a report of two cases. *World J. Biol. Psychiat.* 2002; 3: 109–111.
28. Vanhaesebrouck P., De Bock F., Zecic A. i wsp. Phototherapy as a trigger for severe neonatal hyponatremia after in utero SSRI exposure: further elucidation of the tryptophan depletion paradigm? *Pediatrics* 2005; 115: 508–511.
29. Golden R.N., Gaynes B.N., Eksrom R.D. i wsp. The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence. *Am. J. Psychiatry* 2005; 162: 656–662.
30. Lam R.W., Gorman C.P., Michalon M. i wsp. Multi-centre placebo-controlled study of fluoxetine in seasonal affective disorder. *Am. J. Psychiatry* 1995; 152: 1765–1770.
31. Moscovitch A., Blashko C., Eagles J.M. i wsp. A placebo-controlled study of sertralina in the treatment of outpatients with seasonal affective disorder. *Psychopharmacol.* 2004; 171: 390–397.