

Choroba afektywna sezonowa – kryteria diagnostyczne, epidemiologia i zasady leczenia światłem¹

Seasonal affective disorder – diagnostic criteria, epidemiology, and principles of phototherapy

ŁUKASZ ŚWIĘCICKI

Z II Kliniki Psychiatrycznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

STRESZCZENIE. *Przedstawiono najważniejsze informacje ukazujące miejsce sezonowej choroby afektywnej wśród wszystkich zaburzeń afektywnych, jej specyfikę kliniczną oraz zasady fototerapii (red.).*

SUMMARY. *Major data are presented showing the position of the seasonal affective disorder (SAD) among all the other affective disorders, its clinical specificity, as well as principles of phototherapy (Ed.).*

Słowa kluczowe: sezonowa choroba afektywna /diagnostyka / epidemiologia / fototerapia
Key words: seasonal affective disorder / diagnostics / epidemiology / phototherapy

KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE CHOROBY AFEKTYWNEJ SEZONOWEJ (ChAS)

Od czasu wprowadzenia przez Rosenthala i wsp. [1984] kryteriów diagnostycznych ChAS, kryteria te były już dwukrotnie modyfikowane. Porównanie kryteriów diagnostycznych ChAS przedstawiono w tabl. 1.

Są dowody wskazujące na słusność wyodrębnienia tego podtypu choroby afektywnej [Bauer, Dunner 1993]. Choć kryteria diagnostyczne DSM-IV są mniej restrykcyjne niż kryteria DSM-III-R (nie wymagają, aby początek każdego epizodu depresyjnego kwalifikowanego jako „sezonowy” przypadał w ciągu tych samych 90 dni w roku i aby każdy epizod „sezonowy” kończył się w cią-

gu innego, ale stale tego samego, 90-dniowego okresu), wielu autorów uważa, że dla celów badawczych kryteria DSM-IV są nadmiernie ścisłe. Dotyczy to zwłaszcza wymagania, aby „ostatnie dwie fazy depresyjne” występowały sezonowo. Jak słusznie zauważają Lam i wsp. [1996] mogłoby się zdarzyć, że pacjent, u którego przez 10 lat depresje występowałyby każdej zimy, a pierwsza depresja trwająca dłużej (po zakończeniu zimy) wystąpiłaby dopiero ostatniego roku nie miałby rozpoznanej choroby afektywnej sezonowej, mimo że liczba sezonowych faz depresyjnych byłaby tu istotnie większa niż niesezonowych. Z tego względu wielu naukowców nadal posługuje się w praktyce kryteriami Rosenthala. Łagodniejszą formę depresji sezonowej, nie spełniającą kryteriów DSM-IV, określa się jako „subkliniczną chorobę afektywną sezonową” (*subsyndromal seasonal affective disorder*). Wykazano, że również w tej grupie chorych skuteczne może być leczenie światłem.

¹ Poszerzona wersja wykładu dla ordynatorów oddziałów psychiatrycznych (Konferencja *Standardy psychiatrii: zaburzenia afektywne* – 26.03.1997 r., CMKP, Warszawa).

Tablica 1. Porównanie kryteriów diagnostycznych choroby afektywnej sezonowej [za Lam i wsp. 1996]

Kryteria DSM-IV	Kryteria DSM-III-R	Kryteria Rosenthala
Przynajmniej dwie fazy depresyjne spełniają kryteria wielkiej depresji wg DSM IV	Przynajmniej 3 fazy depresyjne spełniają kryteria wielkiej depresji wg DSM-III-R	W okresie całego życia występuje przynajmniej raz wielka depresja wg kryteriów RDC
Ostatnie dwie fazy muszą występować w kolejnych latach	Przynajmniej dwie fazy muszą występować w kolejnych latach	Przynajmniej dwie fazy muszą występować w dwóch kolejnych latach
Zarówno początek jak i koniec poszczególnych faz depresyjnych występują w tych samych porach roku	Początek i koniec poszczególnych faz depresyjnych przypadają w tym samym 90 dniowym okresie	Zarówno początek jak i koniec poszczególnych faz depresyjnych występują w tych samych porach roku
Liczba faz występujących w określonej porze roku („sezonowych”) zdecydowanie przewyższa liczbę pozostałych faz depresyjnych („niesezonowych”)	Stosunek liczby faz występujących w określonej porze roku („sezonowych”) do liczby pozostałych („niesezonowych”) faz depresyjnych nie może być niższy niż 3 : 1	
Ostatnie dwie fazy depresyjne nie były przedzielone fazą „niesezonową”		
Należy wykluczyć stresujące wydarzenia związane z określoną porą roku jako przyczynę choroby	Należy wykluczyć stresujące wydarzenia związane z określoną porą roku jako przyczynę choroby	Należy wykluczyć stresujące wydarzenia związane z określoną porą roku jako przyczynę choroby

U licznych innych chorych z przewlekłą nawracającą depresją, dystymią czy też chorobą afektywną dwubiegunową, nie spełniających kryteriów ChAS, objawy choroby często nasilają się zimą. Choć brak jest poprawnych badań kontrolowanych, w których oceniano skuteczność leczenia światłem w tej grupie chorych, to jednak wielu autorów sądzi, że leczenie światłem może być tu stosowane jako terapia uzupełniająca [Lam i wsp. 1996].

Pozycja nozologiczna ChAS nie jest jasna. Zgodnie z omówionymi powyżej kryteriami diagnostycznymi ChAS należy traktować jako szczególną postać przebiegu choroby afektywnej, a nie jako odrębną jednostkę chorobową. Wyniki dwóch, przeprowadzonych w ostatnich latach badań retrospektywnych, wydają się wspierać tę koncepcję. Thompson i wsp. [1990] przebadali 124 pacjentów, u których przed ośmioma

laty rozpoznano (na podstawie DSM-III-R) chorobę afektywną sezonową. W czasie badania jedynie 38% spełniało kryteria ChAS, a u 28% stwierdzano chorobę afektywną o niesezonowym przebiegu. Z kolei Schwartz i wsp. [1996] przebadali 59 chorych, u których przed dziewięcioma laty rozpoznawano ChAS zgodnie z kryteriami Rosenthala. W tej grupie „czysto” sezonowy przebieg choroby występował nadal jedynie u 42% chorych, a u 44% stwierdzano również występowanie faz depresyjnych w innych niż spodziewane porach roku, choć zdaniem autorów również w tej grupie pacjentów rozpoznanie ChAS można było podtrzymać. Z drugiej strony zaobserwowano np. istotne różnice pod względem niektórych cech osobowości pomiędzy chorymi z ChAS i niesezonową postacią choroby afektywnej [Habrat, Świącicki 1996], należy

także pamiętać, że w pewnej grupie chorych sezonowy przebieg choroby afektywnej utrzymuje się niezmiennie przez wiele lat. Wydaje się, że informacje, którymi dysponujemy w chwili obecnej nie pozwalają na jednoznaczne określenie pozycji nozologicznej ChAS. Podobnie wygląda sprawa patogeny ChAS [przegląd p. Świącicki 1996].

EPIDEMIOLOGIA ChAS

Szacuje się, że częstość występowania ChAS w populacji generalnej wynosi od 2 do 5% [Blehar, Rosenthal 1989]. Zaobserwowano związek częstości występowania ChAS z szerokością geograficzną. Wyniki badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych [Potkin i wsp. 1986, Rosen i wsp. 1990] wskazują, że częstość ta rośnie w miarę zwiększania się szerokości geograficznej, pod którą wykonywane są badania. Podobne wyniki uzyskali autorzy rosyjscy [Putilov i wsp. 1991]. Wyniki badań przeprowadzonych w Norwegii wykazały, że częstość występowania ChAS za kręgiem polarnym jest niemal dwukrotnie większa niż w niższych szerokościach geograficznych [Lingjaerde i wsp. 1986]. Z drugiej jednak strony badania przeprowadzone w Japonii [Sakamoto i wsp. 1993] wykazały, że zależność częstości występowania ChAS od szerokości geograficznej dotyczy jedynie części z 53 porównywanych regionów. Autorzy są zdania, że wpływ na takie wyniki mogą mieć również zmienne klimatyczne nie związane bezpośrednio z szerokością geograficzną. Również pilotażowe badania przeprowadzone we Włoszech [Muscettola i wsp. 1990] wskazują na nieoczekiwanie dużą częstość występowania ChAS w tym słonecznym kraju. Wyniki te dowodzą braku prostego związku pomiędzy szerokością geograficzną a częstością występowania ChAS. Ponadto, jak podkreśla Wirz-Justice [1996], na półkuli północnej trzeba brać pod uwagę Święta Bożego Narodzenia z ich skomplikowanym wpływem na samopoczucie wielu ludzi.

Dotychczasowe wyniki badań epidemiologicznych sugerują, że łączna częstość występowania ChAS i subklinicznej ChAS w krajach europejskich jest nieco niższa niż w Stanach Zjednoczonych (18,2%) i waha się od 15,8% w Finlandii [Hagfors 1993] do 11,1% w Szwajcarii [Wirz-Justice i wsp. 1992] i 11,3% w Islandii [Magnusson, Stefansson 1993]. Bardzo interesujące są pod tym względem wyniki badania Magnussona i Axelssona [1993], którzy stwierdzili bardzo małą częstość występowania ChAS i subklinicznej ChAS w grupie potomków islandzkich emigrantów mieszkających na stałe w rejonie Wielkich Jezior w Kanadzie (4,8%). Autorzy tłumaczą ten wynik genetycznym przystosowaniem populacji islandzkiej do życia na północy. Wirz-Justice [1996] uważa jednak, że może tu mieć znaczenie swego rodzaju przystosowanie behawioralne.

W Polsce badania epidemiologiczne dotyczące częstości występowania ChAS nie były dotąd prowadzone.

FOTOTERAPIA – LECZENIE ChAS PRZY UŻYCIU ŚWIATŁA

Leczenie ChAS przy pomocy światła jest powszechnie uznawane za skuteczne. Przeprowadzono szereg badań kontrolowanych potwierdzających przydatność tej metody leczenia, spośród najnowszych można wymienić prace Termana i Terman [1996], Eastman i wsp. [1996], Foreland i wsp. [1996]. Wszystkie wymienione badania były przeprowadzone na dużych grupach chorych (od 90 do 150 osób), wyniki porównywano z grupą kontrolną leczoną z zastosowaniem placebo (nieczynny generator jonów ujemnych lub „sztuczny świt”) oraz metody podwójnie ślepej próby. Raport potwierdzający skuteczność tej metody leczenia został również opublikowany przez *Society for Light Treatment and Biological Rhythms* (SLTBR 1990) skupiające naukowców zajmujących się fototerapią i rytмами biologicznymi.

Zasady leczenia światłem

Zdaniem Wirz-Justice [1996] fototerapię można uznać za pierwszą biologiczną metodę leczenia depresji, której zasady stosowania oparto na przesłankach teoretycznych, jeszcze przed wypróbowaniem metody w praktyce. Wiele zasad leczenia pozostało niezmiennych od czasu pierwszej publikacji Lewy'ego i wsp. [1982], niektóre zmodyfikowano.

Natężenie światła. Od początku uważano, że stosowane natężenie światła musi być wystarczająco silne, aby powodować istotne hamowanie wydzielania melatoniny u większości leczonych. Związek pomiędzy hamowaniem wydzielania tego hormonu, a mechanizmem przeciwdepresyjnego działania fototerapii nie został, co prawda, do końca wyjaśniony, jednak np. Kjellman i wsp. [1993] wykazali, że skuteczność leczenia światłem jest większa u tych pacjentów, u których hamowanie takie występuje. Uznano, że warunek ten spełnia światło o natężeniu 2500 luksów. W praktyce klinicznej stosowanie światła o tym natężeniu okazało się jednak dość niedogodne, ponieważ czas naświetlania musi wówczas wynosić co najmniej 2 godziny. Stwierdzono, że zwiększenie natężenia światła do 10000 luksów nie zwiększa częstości występowania objawów niepożądanych, za to pozwala skrócić czas pojedynczej ekspozycji do 0,5 godziny.

Wybór właściwej pory dnia, w której powinno być stosowane leczenie stanowi tradycyjny temat sporów wśród naukowców (w mniejszym stopniu wśród klinicystów) zajmujących się fototerapią. Początkowo uważano, że ze względu na przypuszczalny patomechanizm ChAS, za jaki uważano opóźnienie w fazie rytmu wydzielania melatoniny, fototerapię należy stosować wyłącznie rano, później pojawiły się opinie [np. Wirz-Justice i wsp. 1993], że pora dnia nie odgrywa istotnej roli. Wreszcie ostatnio zaczęto znów powracać do koncepcji o przewadze leczenia w godzinach porannych. W ogłoszonej w roku 1996 wśród członków

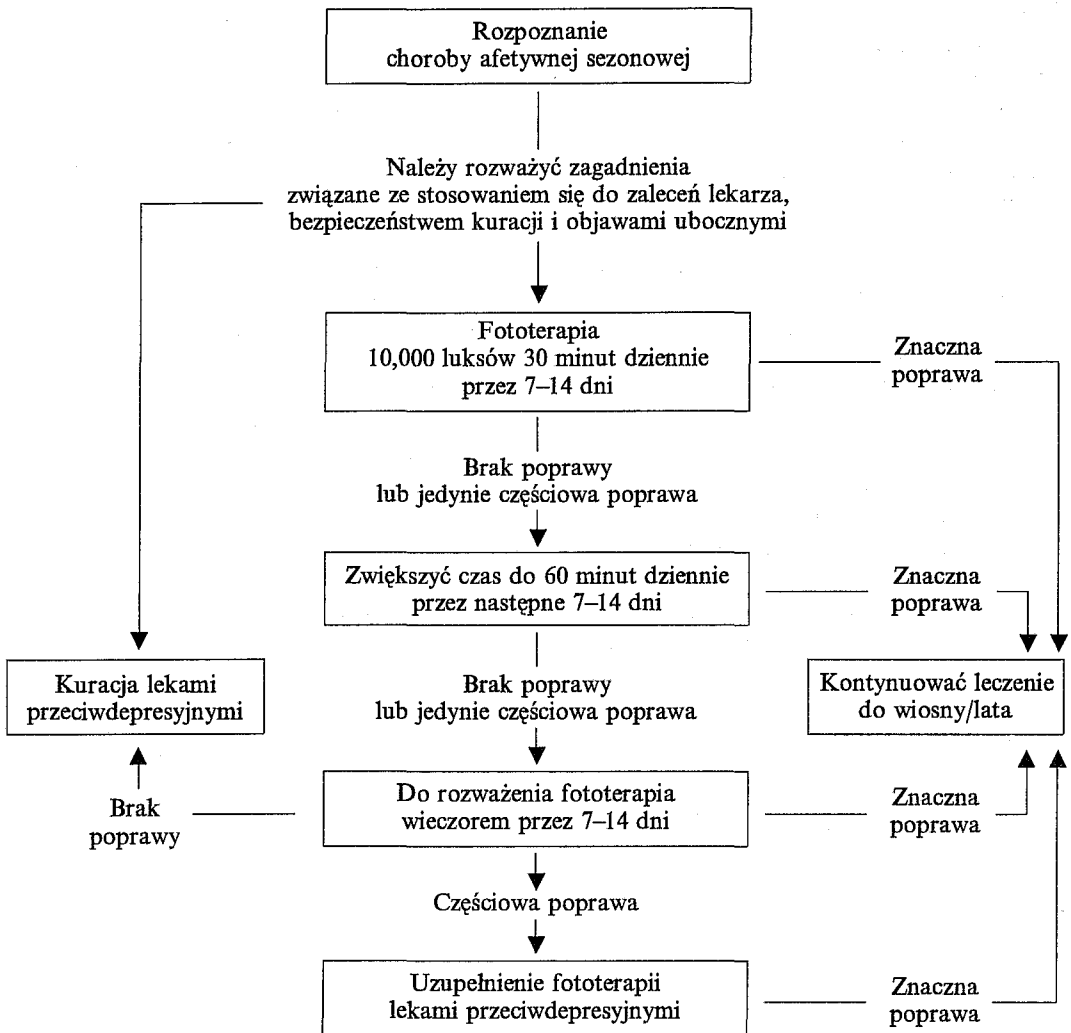
Society for Light Treatment and Biological Rhythm ankiecie na temat własnych preferencji co do pory dnia, wśród tych członków SLTBR, którzy w praktyce zajmują się fototerapią, znaczną przewagę zyskał pogląd, że leczenie najlepiej jest rozpoczynąć w godzinach porannych, a jedynie w razie nieskuteczności należy rozważyć zmianę pory leczenia (por. rys. 1).

Powszechnie sądzi się, że istotnym czynnikiem skuteczności fototerapii w ChAS jest *widmo stosowanego światła*. Problem ten był badany przez kilka ośrodków (głównie w Stanach Zjednoczonych). Oren i wsp. [1991] porównując skuteczność działania światła zielonego, czerwonego i białego, stwierdzili, że światło zielone jest skuteczniejsze niż światło czerwone a podobnie skuteczne jak światło białe. Brainard i wsp. [1990] porównywali skuteczność światła białego, niebieskiego i czerwonego i stwierdzili, że to pierwsze jest znamiennie skuteczniejsze od pozostałych. Zdaniem Brainarda zawężenie spektrum stosowanego światła lub przesunięcie go w kierunku któregoś z końców zakresu nie pozwala na zwiększenie skuteczności leczenia.

Całkowity czas trwania kuracji – kuracja podstawowa trwa zazwyczaj około 14 dni. Ze względu na to, że efekty działania światła ujawniają się na ogół dość szybko, niektórzy autorzy sądzą, że przy braku skuteczności leczenia po upływie tego czasu należy raczej rozważyć zmianę sposobu leczenia. Inni jednak [np. Wirz-Justice 1996] uważają, że wskazana jest kontynuacja leczenia nawet po upływie 14 dni (por. rys. 1). Z reguły konieczne jest stosowanie leczenia podtrzymującego przez całą zimę, a czasem nawet również na wiosnę (np. dwa razy w tygodniu).

Profilaktyczne działanie światła w ChAS

Pojawiły się pojedyncze doniesienia na temat profilaktycznego działania fototerapii. Zdaniem niektórych autorów rozpoczęcie leczenia, np. we wrześniu, a więc przed okresem kiedy najczęściej rozpoczyna się depresja, pozwala zapobiec wystąpieniu de-



Rysunek 1. Schemat podejmowania decyzji terapeutycznych podczas leczenia światłem [na podstawie Wirz-Justice i wsp. 1996]

presji przez całą zimę lub przynajmniej złagodzić jej przebieg [Meesters i wsp. 1994].

Objawy niepożądane podczas stosowania fototerapii

W miarę wzrostu popularności leczenia światłem (np. w Stanach Zjednoczonych, w Niemczech, w Szwajcarii niektóre towarzystwa ubezpieczeniowe refundują pacjentom zakup lampy do fototerapii – innymi

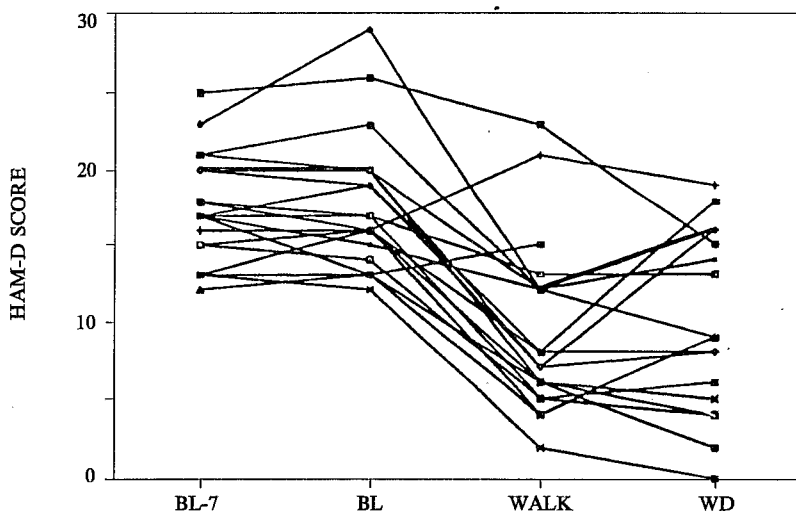
słowy lampę można kupić „na receptę”) pojawiają się prace dotyczące objawów ubocznych związanych z tą metodą leczenia. Levitt i wsp. [1993] podsumowali swoje doświadczenia dotyczące leczenia 105 chorych z depresją zimową. Najczęstszymi objawami ubocznymi były bóle głowy, które wystąpiły u 19% chorych, uczucie ucisku w gałkach ocznych (17% chorych) i szczególne uczucie napięcia (*feeling „wired”*) u 14% chorych.

Intensywność światła nie miała wpływu na częstość występowania objawów ubocznych. Labbate i wsp. [1994] przeprowadzili badanie prospektywne, obejmujące 30 chorych z depresją zimową leczonych światłem. Autorzy stwierdzili, że objawy uboczne były nieliczne i łagodne. Żaden z pacjentów nie przerwał kuracji z powodu występowania objawów niepożądanych. U jednego stwierdzono zmianę fazy na hipomaniakalną, u trzech wystąpił niepokój. Dolegliwości ze strony narządu wzroku zgłaszało 28% pacjentów. U 8 chorych stosowano naświetlania wieczorne. W grupie tej często (w 62% przypadków) występowały zaburzenia snu. Autor tego opracowania obserwował u 3 pacjentów leczonych światłem o natężeniu 10 000 luksów łagodne odczyny skórne przypominające reakcję na działanie promieni słonecznych. Trzeba dodać, że osoby te nie przestrzegały zaleceń w sprawie długości pojedynczego zabiegu i/lub odległości od źródła światła, w jakiej powinny się znajdować podczas leczenia.

Leczenie światłem naturalnym

Ostatnio pojawiło się doniesienie o możliwości leczenia ChAS przy pomocy światła naturalnego [Wirz-Justice i wsp. 1996]. Autorzy pracy zalecali chorym z ChAS jednogodzinny spacer w godzinach porannych. Grupa kontrolna była leczona sztucznym światłem, w „dawce”, którą autorzy uznali za nie działającą (2 800 luksów przez 0,5 godz.). Badanie przeprowadzono z użyciem podwójnie ślepej próby. Rys. 2 przedstawia zbiorcze wyniki.

Jak widać, w ciągu pierwszego tygodnia (*baseline*) nie obserwowano istotnych zmian w zakresie liczby punktów uzyskanych przez chorych w Skali depresji Hamiltona (średnio $18,1 \pm 4,5$ punktów). Po tygodniu spacerów nasilenie depresji spadło do $9,4 \pm 5,6$ punktów (różnica jest statystycznie znamienna), a po kolejnym tygodniu po przerwaniu leczenia nasilenie depresji znów się zwiększyło do $10,1 \pm 5,9$. Zdaniem Wirz-Justice i wsp. [1996] uzyskane przez nich wyniki świadczą o skuteczności działania światła naturalnego w leczeniu ChAS.



Rysunek 2. HAM-D score – liczba punktów w Skali Depresji Hamiltona; BL-7 – początek tygodnia wyjściowego; BL – koniec tygodnia wyjściowego; WALK – po tygodniu leczenia przy pomocy światła naturalnego (spacery); WD – tydzień po zakończeniu leczenia. W badaniu wzięło udział 20 chorych z ChAS. Dane po tygodniu od odstawienia leczenia dotyczą 18 chorych.

[Na podstawie Wirz-Justice i wsp. 1996].

PIŚMIENNICTWO

1. Bauer M.S., Dunner D.L.: Validity of seasonal pattern as a modifier for recurrent mood disorders for DSM-IV. *Compr. Psychiat.* 1993, 34, 159–170.
2. Blehar M.C., Rosenthal N.E.: Seasonal affective disorders and phototherapy. *Arch. Gen. Psychiatry* 1989, 46, 469–474.
3. Brainard G.C., Sherry D., Skwerer R.G., Waxler M., Kelly K., Rosenthal N.E.: Effects of different wavelengths in seasonal affective disorder. *J. Affect. Disord.* 1990, 20, 209–216.
4. Eastman C.I., Young M.A., Fogg L.F., Liu L.: Light therapy for winter depression is more than a placebo. *SLTBR Abstracts* 1996, 8, 5.
5. Foreland A.R., Dankertsen J., Lingjaerde O.: A comparative study of „artificial dawn” and lightbox treatments in winter depression. *SLTBR Abstracts* 1996, 8, 2.
6. Habrat E., Świącicki Ł.: Porównanie cech osobowości osób z depresją sezonową i depresją w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej. *Łęk i Depresja* 1996, 1, 3, 224–230.
7. Hagfors C.: Light in the north: rhythm, SAD and light therapy research in Finland. *SLTBR Bull.* 1993, 5, 40–42.
8. Kjellman B.F., Thalen B.E., Wetterberg L.: Light treatment of depressive states: Swedish experiences at latitude 59 North. W: Wetterberg L. (red.): *Light and biological rhythms in man*. Pergamon Press, Oxford, UK 1993, 351–370.
9. Labbate L.A., Lafer B., Thibault A., Sachs G.S.: Side effects induced by bright light treatment for seasonal affective disorder. *J. Clin. Psychiatry* 1994, 55, 189–191.
10. Lam R.W., Terman M., Wirz-Justice A.: Light therapy for depressive disorders: indications and efficacy. W: Rush A.J. (red.): *Modern problems in pharmacopsychiatry: clinical decision trees in the pharmacotherapy of mood disorders*. Karger Publishing, Basel, Switzerland (w druku).
11. Levitt A.J., Joffe R.T., Moul D.E., Lam R.W., Teicher M.H., Lebegue B., Murray M.G.: Side effects of light therapy in seasonal affective disorder. *Am. J. Psychiatry* 1993, 150, 4, 650–652.
12. Lewy A.J., Kern H.E., Rosenthal N.E., Wehr T.A.: Bright artificial light treatment of manic-depressive patient with a seasonal mood cycle. *Am. J. Psychiatry* 1982, 139, 1496–1498.
13. Lingjaerde O., Bratlid T., Hansen T., Gotestam K.G.: Seasonal affective disorder and midwinter insomnia in the far north: studies on two related chronobiological disorders in Norway. *Clin. Neuropharmacol.* 1986, 9, 187–189.
14. Magnusson A., Axelsson J.: The prevalence of seasonal affective disorder is low among descendants of Icelandic emigrants in Canada. *Arch. Gen. Psychiatry* 1993, 50, 947–951.
15. Magnusson A., Stefansson J.G.: Prevalence of seasonal affective disorder in Iceland. *Arch. Gen. Psychiatry* 1993, 50, 941–946.
16. Meesters Y., Jansen J.H.C., Beersma D.G.M., Bouhuys A.L., van den Hoofdakker R.H.: An attempt to prevent winter depression by light exposure at the end of september. *Biol. Psychiatry* 1994, 35, 284–286.
17. Muscettola G., Barbato G., Beatrice M., Ceccherini Nelli A.: Seasonality of mood in „sunny” Italy. *SLTBR Abstracts* 1990, 2, 9.
18. Oren D.A., Brainard G.C., Johnston S.H., Joseph-Vanderpool J.R., Sorek E., Rosenthal N.E.: Treatment of seasonal affective disorder with green light and red light. *Am. J. Psychiatry* 1991, 148, 509–511.
19. Potkin S.G., Zetin M., Stamenkovic V., Kripke D.F., Bunney W.E.: Seasonal affective disorder: prevalence varies with latitude and climate. *Clin. Neuropharmacol.* 1986, 9, 181–183.
20. Putilov A.A., Danilenko K.V., Volf N.V., Cherepanova V.A., Palchikov V.E., Neschumova T.V., Zolotarev D.Y., Senkova N.I.: Chronobiological aspects of light treatment for seasonal affective disorder: Siberian studies. *LTBR Bull.* 1991, 3, 43–45.
21. Rosen L., Targum S., Terman M., Bryant M., Hoffman H., Kasper S., Hamovit J., Docherty J., Welch B., Rosenthal N.E.: Prevalence of seasonal affective disorder at four latitudes. *Psychiat. Res.* 1990, 31, 131–144.
22. Rosenthal N.E., Sack D.A., Gillin J.C., Lewy A.J., Goodwin F.K., Davenport Y., Mueller P.S., Newsome D.A., Wehr T.A.: Seasonal affective disorder: a description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch. Gen. Psychiatry* 1984, 41, 72–80.
23. Sakamoto K., Kamo T., Nakadaira S., Tamura A., Takahashi K.: A nationwide survey of seasonal affective disorder at 53 outpatients university clinics in Japan. *Acta Psychiatr. Scand.* 1993, 87, 258–265.
24. Schwartz P.J., Brown C., Wehr T.A., Rosenthal N.E.: Winter seasonal affective disorder:

- a follow-up study of the first 59 patients of the National Institute of Mental Health seasonal studies program. *Am. J. Psychiatry* 1996, 153, 1028–1036.
25. Society for Light Treatment and Biological Rhythms: Consensus statement on the efficacy of light treatment for SAD. *Light Treatment and Biological Rhythms* 1990, 3, 5–9.
 26. Święcicki Ł.: Hipotetyczne mechanizmy patogenezy choroby afektywnej sezonowej. *Łęk i Depresja* 1996, 1, 3, 212–223.
 27. Terman M., Terman J.S.: A multi-year controlled trial of bright light and negative ions. *SLTBR Abstracts* 1996, 8, 1.
 28. Thompson C., Stinson D., Smith A.: Seasonal affective disorder is associated with seasonally dependent abnormalities of melatonin suppression by light. *Lancet* 1990, 336, 703–706.
 29. Wirz-Justice A., Graw P., Krauchi K., Gisin B., Jochum A., Arendt J., Fish H.U., Budeberg C., Poldinger W.: Light therapy in seasonal affective disorder is independent of time of day or circadian phase. *Arch. Gen. Psychiatry* 1993, 50, 929–937.
 30. Wirz-Justice A., Graw P., Krauchi K., Sarrafzadeh A., English J., Arendt J., Sand L.: „Natural” light treatment of seasonal affective disorder. *J. Affect. Disord.* 1996, 37, 109–120.
 31. Wirz-Justice A., Krauchi K., Graw P., Schulman J., Wirz H.: Seasonality in Switzerland: an epidemiological survey. *SLTBR Abstracts* 1992, 4, 33.
 32. Wirz-Justice A.: Seasonal affective disorder and light therapy. W: Lemmer B. (red.): *From the biological clock to chronopharmacology.* Medpharm., Stuttgart 1996, 189–200.

*Adres: Dr Łukasz Święcicki, II Klinika Psychiatryczna IPiN,
Al. Sobieskiego 1/9, 02-957 Warszawa*