

Faire la lumière sur le trouble affectif saisonnier

MARIE-PIER LAVOIE
MARC HÉBERT
Centre de Recherche Université Laval Robert-Giffard
Université Laval

Résumé

Environ 840 000 Canadiens sont atteints d'un trouble affectif saisonnier (TAS), syndrome survenant de façon récurrente à l'automne/hiver avec rémission des symptômes au printemps et/ou à l'été. Cette maladie sous-diagnostiquée et sous-traitée touche également 18 % de la population mais à un niveau d'intensité plus faible. Depuis sa première description dans les années 1980, de multiples hypothèses scientifiques ont été proposées comme pathogénèse du TAS. Par contre, l'origine et les mécanismes sous-jacents de ce syndrome demeurent inconnus. Ces 20 années de recherche ont toutefois permis de conclure que la luminothérapie représentait le traitement de choix pour traiter ce trouble. Le but de cette revue de littérature est d'informer les cliniciens sur la prévalence élevée de ce trouble, les symptômes, ainsi que les diverses hypothèses traitant de l'origine de ce syndrome en plus de proposer des recommandations scientifiques quant à l'utilisation de la luminothérapie.

Historique du trouble affectif saisonnier et critères diagnostiques

Le lien entre l'occurrence des troubles de l'humeur et les saisons est un constat relaté dans des écrits datant d'aussi loin que 4 700 ans avant Jésus-Christ par Wong Tai ainsi que par Hippocrate le père de la médecine, 400 ans avant Jésus-Christ (Magnusson 2001). Cependant, la première description scientifique d'un trouble de l'humeur saisonnier a vu le jour au cours des années 1980 (Rosenthal et al.). En effet, un groupe de chercheurs du *National Institute of Mental Health* a rapporté l'existence d'un nouveau syndrome dépressif survenant à l'automne et à l'hiver disparaissant de façon naturelle au printemps et à l'été, le *Seasonal Affective Disorder* ou *SAD* (en

français : Trouble affectif saisonnier ou TAS). En plus de définir le syndrome, l'article présente la première étude contrôlée sur l'effet antidépresseur de l'administration de lumière artificielle soit la luminothérapie.

Aujourd'hui il est possible de diagnostiquer le TAS à l'aide du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (American Psychiatric Association, 1994), mais il n'existe pas de description exhaustive du syndrome. Le TAS est plutôt inséré dans le trouble dépressif majeur récurrent avec spécification « avec caractère saisonnier » et requiert au moins deux épisodes dépressifs isolés en plus des épisodes saisonniers. Puisque ce diagnostic ne fait pas l'unanimité dans la communauté scientifique, il est également possible d'utiliser les critères de diagnostics de Rosenthal (Rosenthal et al., 1984) qui incluent, 1) une histoire de trouble dépressif majeur, 2) une dépression débutant à l'automne ou l'hiver avec rémission naturelle au printemps ou à l'été durant au moins deux années consécutives, 3) l'absence d'un autre trouble sur l'axe I, c'est-à-dire l'absence d'un trouble clinique ou autres situations pouvant faire l'objet d'un examen clinique et 4) l'absence d'éléments psychosociaux saisonniers pouvant expliquer la dépression.

Plus spécifiquement, le TAS se définit par des symptômes de fatigue générale, un manque de motivation pour les activités sociales et le travail ainsi que des difficultés de concentration survenant de façon cyclique durant l'automne ou l'hiver. Dans certains cas, ce manque d'énergie amène des symptômes dépressifs, parfois des idées suicidaires et une baisse de libido. De plus, dans la majorité des cas, les gens atteints de TAS ressentent également des symptômes atypiques tels l'hypersomnie, l'hyperphagie et un gain de poids découlant d'un excès de consommation d'hydrates de carbone et de féculents. Ainsi, la présence plus fréquente de symptômes atypiques et la survenue d'un épisode dépressif saisonnier récurrent à l'automne et/ou l'hiver avec rémission naturelle au printemps et/ou à l'été distingue le TAS du trouble dépressif majeur.

Touchant majoritairement de jeunes adultes entre 20 et 30 ans, la prévalence du TAS diminue après l'âge de 60 ans. Ce trouble de l'humeur affecte de 2 à 4 fois plus de femmes que d'hommes (Eagles, Mercer, Boshier & Jamieson 1996) et la prévalence à vie du

TAS au Canada est évaluée à 2,6 % de la population (Levitt & Boyle, 2002), affectant ainsi environ 840 000 Canadiens et 200 000 Québécois. Cependant, il faut comprendre que ce syndrome est souvent sous-diagnostiqué et sous-traité étant donné l'aspect cyclique qui demande plusieurs années avant que le patient et le médecin reconnaissent la maladie. De plus, la sous-information et la non-reconnaissance de ce trouble de l'humeur chez les intervenants en santé ajoutent à la difficulté du diagnostic. D'autre part, une forme plus légère de TAS (TAS-léger) est observée chez environ 18 % de la population, avec des symptômes qui, quoique dérangeants, ne sont pas aussi incapacitants que le TAS. Il faut donc considérer la saisonnalité sur un continuum où on retrouverait à une extrémité le TAS, au centre le TAS-léger, et à l'autre extrémité le reste de la population qui ne ressentirait pas ou peu l'effet de la diminution lumineuse engendrée par les saisons.

Aussi, bien que certains antidépresseurs soient efficaces pour traiter le TAS, le traitement de choix proposé aux personnes atteintes de TAS est une exposition quotidienne à une source de lumière artificielle, soit la luminothérapie.

Luminothérapie

Concrètement, la luminothérapie consiste à s'exposer de façon quotidienne à une source artificielle de lumière en utilisant une lampe à spectre et intensité définis. Le « lux » (unité de mesure d'éclairement lumineux) est utilisé afin de mesurer l'intensité lumineuse diffusée par la lampe de luminothérapie qui doit être supérieure à 2 000 lux afin d'agir efficacement. À titre de comparaison, la lueur d'une chandelle perçue à un mètre équivaut à 1 lux, alors qu'un bureau bien éclairé varie de 300 à 500 lux et qu'une journée nuageuse est d'environ 2 000 lux. Ainsi, le standard cliniquement recommandé et reconnu est une exposition lumineuse à 10 000 lux, au niveau des yeux, d'une durée de 30 minutes (Terman & Terman, 2005).

Les études contrôlées ont démontrées que les symptômes de TAS s'amélioreraient davantage avec une exposition lumineuse vive ($\geq 2\ 000$ lux) par rapport à une faible intensité (≤ 500 lux) ou comparativement à un placebo (Eastman, Young, Fogg, Liu & Meaden 1998; Terman et al., 1989). Plusieurs méta-analyses récentes font état de l'efficacité de cette thérapie pour traiter ce syndrome, dont une produite en 2005 qui suggère que la luminothérapie serait aussi efficace que les antidépresseurs généralement utilisés pour traiter le TAS (Golden et al., 2005). Cette dernière étude est une importante victoire pour tous les chercheurs et cliniciens travaillant dans ce milieu

depuis plus de 20 ans, puisque la luminothérapie fait toujours l'objet de scepticisme et est encore peu utilisée en psychiatrie malgré ses résultats positifs. En effet, le taux d'efficacité de ce traitement se situe entre 50 et 80 % par rapport à un groupe ne recevant pas de traitement, un groupe recevant un traitement placebo ou un traitement alternatif (Golden, Gaynes & Ekstrom, 2006) ce qui correspond à un niveau équivalent à un traitement par antidépresseur. La luminothérapie a aussi l'avantage d'être un traitement moins invasif et moins coûteux (Michalak, Wilkinson, Dowrick & Wilkinson, 2001). Récemment, l'équipe de Lam (Lam et al., 2006) a effectué une étude comparative entre les différents traitements possibles pour traiter le TAS. Les 96 patients atteints de TAS étaient distribués de façon aléatoire à un traitement de luminothérapie (10 000 lux), à un placebo (100 lux) ou à un antidépresseur (fluoxétine, 20mg/jour) durant huit semaines. Les résultats montrent que la réponse clinique, c'est-à-dire une diminution d'au moins 50 % des scores aux échelles de dépression, et le taux de rémission étaient les mêmes entre le groupe soumis à la luminothérapie et celui prenant des antidépresseurs. La luminothérapie montre une amélioration des symptômes plus rapides que l'antidépresseur, lors de la première semaine de traitement, bien que globalement les deux traitements soient jugés tout aussi efficaces l'un que l'autre pour traiter les gens atteints de TAS.

Même si les bienfaits de la luminothérapie peuvent se faire sentir après seulement quelques jours, il faut attendre au moins quatre semaines pour observer une rémission, c'est-à-dire un score normal aux échelles de dépression (Bauer, Kurtz, Rubin & Marcus, 1994). Aussi, certaines études ont même montré l'efficacité de ce traitement pour traiter d'autres troubles dont la dépression post-partum (Epperson et al., 2004), le syndrome prémenstruel (Lam, Carter et al., 1999), la dépression majeure chez les personnes âgées (Tsai, Wong, Juang & Tsai 2004) et les adultes (Martiny, Lunde, Undén, Dam & Bech, 2005), la boulimie (Braun, Sunday, Fornari & Halmi, 1999), les troubles du sommeil (Chesson et al., 1999) l'adaptation chez les travailleurs de nuit (Eastman & Martin, 1999) et le décalage horaire (Cole, Smith, Alcalá, Elliott & Kripke, 2002).

Les effets secondaires de la luminothérapie sont rares et plutôt faibles, surtout lorsque comparés à ceux associés aux antidépresseurs. Cependant, certaines personnes peuvent ressentir des maux de tête, souffrir de l'insomnie, de sécheresse oculaire, d'agitation et parfois de nausées (Kogan & Guilford, 1998; Labbate, Lafer, Thibault & Sachs, 1994; Terman & Terman, 1999).

D'autre part, les rayons ultraviolets dommageables pour les yeux et la peau ne semblent pas contribuer à l'efficacité de la lumière blanche (Lam, Buchanan, Clark & Remick, 1991; Lam, Buchanan, Mador, Corral & Remick, 1992). Ainsi, la plupart des modèles de lampes sont munies d'un filtre ultraviolet absorbant ces rayons nuisibles. De plus, les études ne démontrent pas de changements oculaires après un traitement à court, moyen ou long terme (Gallin, Remé, Rafferty, Terman & Burde, 1995; Gorman, Wyse & Demjen, 1993). Toutefois, les spécialistes s'entendent pour éviter ce traitement chez les gens souffrant de rétinite pigmentaire, de glaucome, de cataracte ainsi que d'autres maladies pouvant affecter la rétine (par ex., le diabète) (Lam et al., 1999; Terman, Remé, Rafferty, Gallin & Terman, 1990). Les gens prenant des médicaments aux effets photosensibles, dont le lithium, ne peuvent utiliser ce traitement par la lumière et les personnes âgées susceptibles de développer une maladie de la rétine centrale appelée dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), laquelle affecte principalement l'acuité visuelle, sont exclues du groupe de personnes pouvant bénéficier de la luminothérapie. Finalement, une évaluation ophtalmologique par un professionnel est recommandée avant l'utilisation de ce traitement pour toutes les personnes désirant s'exposer de façon quotidienne à la lumière intense et un bon diagnostic doit être établi par un médecin ou un psychologue avant d'utiliser ce traitement par la lumière (Terman & Terman, 2005). À noter que certains experts font une mise en garde sur l'utilisation accrue de la lumière bleue émise par certaines nouvelles lampes, qui pourrait à long terme générer un processus d'apoptose (mort cellulaire) dans les cellules rétinienne et de l'épithélium pigmentaire (Remé, Wenzel & Grimm, 2003).

Chez les gens atteints de TAS, l'utilisation de ce traitement naturel se fait généralement dès le début des symptômes (septembre/octobre) jusqu'au printemps. Certaines personnes peuvent également en ressentir le besoin à l'été lors de journées nuageuses ou consécutives de pluie (Rosenthal, 1995). Il existe présentement un consensus tant qu'à son utilisation plutôt le matin que le soir (Golden et al., 2005). Une augmentation des effets bénéfiques a également été observé en combinant la luminothérapie à la thérapie cognitive-comportementale (Rohan, Lindsey, Roecklein & Lacy, 2004), à un antidépresseur (Ghadirian, Murphy & Gendron, 1998; Lam et al., 1997) ou encore à des exercices physiques et à la privation de sommeil (Putilov, Pinchasov & Poljakova, 2005). Aussi, il semblerait que les gens démontrant des symptômes atypiques tels que l'hypersomnie et la

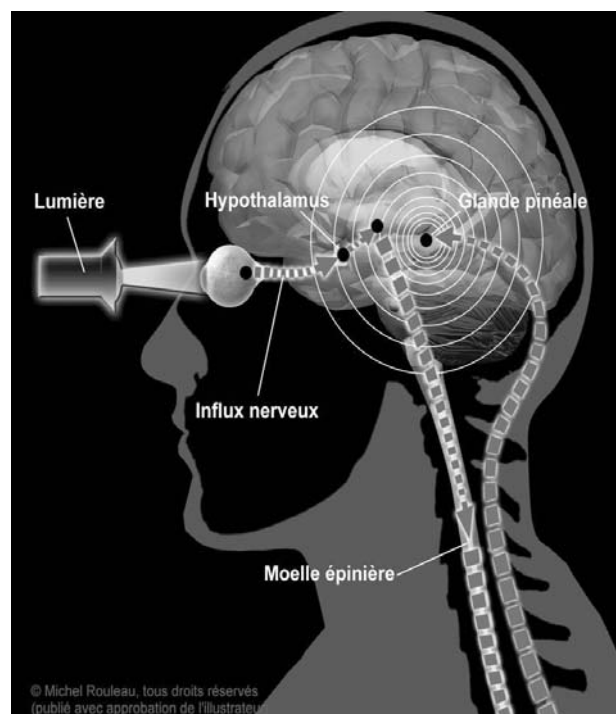


Figure 1. Trajet de la lumière externe vers le cerveau : la lumière traverse les différentes couches de l'œil et atteint les cellules photoréceptrices de la rétine. Le message lumineux est alors transformé en influx nerveux qui est transmis vers le cerveau, via le nerf optique. Cependant, environ 1 % du message est transmis aux noyaux suprachiasmatiques (NSC) de l'hypothalamus, site de l'horloge biologique. Les NSC informent la glande pinéale de la présence de lumière et celle-ci inhibe la production de mélatonine.

consommation accrue de féculents et/ou de sucre auraient plus de chances de succès avec la luminothérapie (Terman, Amira, Terman & Ross, 1996).

Étiologie du trouble affectif saisonnier

Bien que la luminothérapie soit efficace pour traiter le trouble affectif saisonnier, le mécanisme d'action de ce traitement n'est pas encore élucidé. Cependant, il est reconnu que la lumière joue un rôle fondamental dans la régulation de l'horloge biologique interne situé dans les noyaux suprachiasmatiques (NSC) de l'hypothalamus (Ralph & Lehman, 1991). La lumière est tout d'abord transformée en signaux électriques grâce à la partie neurale de l'œil, soit la rétine, avant d'être envoyée par le nerf optique au système visuel pour générer la vision et aussi aux NSC via la voie rétinohypothalamique (VRH) (Johnson, Moore & Morin, 1988; Klein & Moore, 1979; Moore & Lenn, 1972). Situés dans la partie antérieure de l'hypothalamus, les NSC sont

reliés à la glande pinéale, productrice de la mélatonine endogène, dont la sécrétion peut être supprimée à l'arrivée d'une lumière vive (Lewy, Wehr, Goodwin, Newsome & Markey, 1980) (voir Figure 1). En connaissant le trajet de la lumière dans le cerveau, il n'est donc pas surprenant que les premières recherches visant à expliquer l'origine du TAS se sont penchées sur le lien entre les changements saisonniers dans la photopériode et les effets sur l'entraînement de l'horloge biologique interne et la production de mélatonine, une hormone produite presque exclusivement la nuit et ayant un effet hypnotique. Voici un résumé des ces études, regroupées en fonction du rôle de cinq facteurs qui pourraient être à l'origine du TAS. Ces facteurs sont l'exposition lumineuse, les rythmes circadiens, les facteurs génétiques, la sensibilité rétinienne et le dérèglement de certains neurotransmetteurs.

L'exposition lumineuse : latitude et photopériode

Puisque le TAS est un syndrome saisonnier, on a tout d'abord tenté d'établir un lien entre la diminution de la photopériode à l'automne et à l'hiver et l'apparition des symptômes du TAS (Lewy, Kern, Rosenthal & Wehr, 1982; Rosenthal et al., 1984). Ainsi, il a été proposé que les populations des régions près de l'équateur seraient moins affectées par ce syndrome comparativement à celles près des pôles. Bien que certaines études aient trouvé une corrélation entre les prévalences plus élevées de TAS et les latitudes plus nordiques, d'autres ont infirmées cette hypothèse (Magnusson & Partonen, 2005). De plus, une récente revue de littérature rapporte que les études de prévalence ne démontrent pas de corrélations significatives entre la prévalence et la latitude (Mersch, Middendorp, Bouhuys, Beersma & van den Hoofdakker, 1999), ce qui laisse supposer que l'influence de la latitude dans la pathogénèse du TAS n'est pas majeure et que d'autres facteurs doivent être pris en considération dans l'étiologie de ce trouble. Cependant, avec l'arrivée du temps froid qui favorise des comportements casaniers, il a été démontré que la population normale s'expose de quatre à six fois moins à la lumière naturelle en hiver par rapport à l'été (Hébert, Dumont & Paquet, 1998). Toutefois, certaines études ont démontré que le patron saisonnier d'exposition lumineuse chez les TAS et les TAS-léger n'était pas différent de celui des gens normaux (Eastman, 1990; Guillemette, Hébert, Paquet & Dumont, 1998; Graw, Recker, Sand, Kraüchi & Wirz-Justice, 1999; Oren et al., 1994). À partir de ces études, il a été proposé que les personnes affectées par le TAS seraient plus vulnérables à la diminution de la photopériode survenant à l'automne.

Les rythmes circadiens et la mélatonine

D'autre part, certains chercheurs se sont concentrés sur l'établissement d'hypothèses reliées au dérèglement de rythmes circadiens pouvant expliquer l'origine du TAS. Ces rythmes endogènes, générés par une horloge biologique ou oscillateur interne, durent environ 24,2 heures et comprennent entre autres la température corporelle, les niveaux hormonaux et le cycle veille-sommeil (Gwinner, 1986; Wever, 1979). Toutefois, ces rythmes circadiens endogènes doivent se synchroniser avec la durée du jour de 24 heures grâce aux indices externes environnementaux. Les NSC, site central de l'horloge biologique, sont responsables de la synchronisation des rythmes endogènes avec le cycle lumière-obscurité (voir Figure 1).

Parfois, nos rythmes endogènes circadiens sont désynchronisés avec les indices externes. L'exemple le plus flagrant est l'expérience d'un décalage horaire qui nous fait ressentir les effets désagréables d'une incompatibilité entre nos rythmes circadiens et le cycle lumière-obscurité d'un autre fuseau horaire. Après quelques jours, nos rythmes endogènes se synchronisent à nouveau grâce, entre autres au lever et au coucher du soleil, un des indices externes agissant puissamment sur notre horloge biologique (Czeisler, Kronauer, Mooney, Anderson & Allan, 1987).

Ainsi, il a été proposé que les symptômes du TAS seraient liés à un dérèglement des rythmes circadiens causé par les changements saisonniers dans le cycle lumière-obscurité. En lien avec une désynchronisation de ces rythmes, la mélatonine fut la première hormone proposée comme étant responsable de la survenue du TAS. Cette hormone messagère sécrétée la nuit par la glande pinéale et produite faiblement durant le jour (Bartness & Goldman, 1989; Reiter, 1991), ajusterait le début et la fin de sa sécrétion selon l'alternance lumière-obscurité (Wehr, 1991). En 1980, un article publié dans la revue *Science* faisait état pour la première fois qu'une exposition nocturne à de la lumière vive (2 500 lux) engendrait une suppression de la sécrétion de mélatonine. Lewy fut l'un des premiers à proposer que le manque de lumière engendrerait un retard de l'oscillation interne de l'horloge biologique ce qui se traduirait par un décalage du cycle de la mélatonine et du rythme éveil-sommeil (Lewy, Sack & Singer, 1985). Certaines études ont en effet démontré que la sécrétion de mélatonine est plus longue en hiver qu'en été chez les gens affectés par le TAS (Danilenko, Putilov, Russkikh, Duffy & Ebbesson, 1994; Karadottir & Axelsson, 2001; Wehr et al., 2001), tandis que d'autres n'ont pu observer ce phénomène (Checkley et al., 1993; Koorengel, Beersma, den Boer & van den Hoofdakker, 2002). Ainsi, cette variation saisonnière dans la mélatonine

chez les patients atteints de TAS demeure controversée. Cependant, étant donné que l'un des symptômes des TAS est l'envie accrue de dormir, il est possible que l'on puisse observer un décalage des rythmes biologiques au cours de la période dépressive, causé par des levers plus tardifs ce qui engendrerait une exposition plus tardive à la lumière. Toutefois, dans ce dernier cas, ce décalage ne serait pas à l'origine, mais plutôt la conséquence de la maladie.

En lien avec l'hypothèse de délai dans le rythme de sécrétion de mélatonine, le groupe de Lewy a aussi proposé que l'effet antidépresseur de la luminothérapie s'expliquerait par l'ajustement des rythmes circadiens internes. Ainsi, selon cette hypothèse, la luminothérapie appliquée le matin serait supérieure à celle effectuée le soir, car la lumière matinale amènerait une avance de phase des rythmes circadiens, alors que l'exposition lumineuse le soir causerait un délai supplémentaire dans ces rythmes endogènes. Bien que certaines études aient établi la supériorité de l'exposition matinale, d'autres ont plutôt infirmées cette prédiction en stipulant que l'efficacité de ce traitement ne dépend pas du moment où il est administré (Golden et al., 2005).

L'influence génétique

Comme les recherches précédentes n'ont pu démontrer une cause précise au TAS, certains chercheurs se sont attardés aux facteurs génétiques pour tenter de trouver l'étiologie du trouble. Ainsi, certaines études suggèrent que certains peuples soumis à l'isolement auraient développé un facteur de protection contre le TAS, démontrant l'aspect génétique du trouble. En effet, il a été observé que les Islandais et leurs descendants auraient une prévalence moindre au TAS (Axelsson, Stefansson, Magnusson, Sigvaldason & Karlsson 2002). Une adaptation génétique semble également présente dans la communauté Finlandaise (Saarijarvi, Lauerman, Helenius & Saarilehto, 1999), tout comme chez les Japonais (Ozaki, Ono, Ito & Rosenthal, 1995).

Quant à elles, les études familiales ont estimé qu'entre 13 et 17 % des proches au premier degré de gens souffrant de TAS étaient atteints du même syndrome comparativement à 1 % dans la population normale (Partonen & Lönnqvist, 1998). De plus, la plus large étude menée chez 4 639 paires de jumeaux semblent indiquer une certaine vulnérabilité aux changements saisonniers et une susceptibilité génétique au TAS, démontrant que l'aspect génétique pourrait compter pour environ 30 % du trouble (Madden, Heath, Rosenthal & Martin, 1996).

Au niveau purement génétique, certaines études ont suggéré que la saisonnalité dans le changement

de l'humeur, les réactions à la consommation de féculents et de sucre, la baisse d'énergie et les troubles du sommeil, pouvait être héréditaire (Madden et al., 1996; Jang, Lam, Livesley & Vernon, 1997). Certaines études montrent une association entre le TAS et les troubles alimentaires (consommation accrue de féculents et de sucre) qui dépendrait de certains gènes sérotoninergiques (Collier et al., 1997; Enoch et al., 1999; Levitan et al., 1998; Levitan et al., 2004; Prashak-Rieder et al., 2005; Rosenthal et al., 1998; Sher, 2001). Par contre, d'autres n'ont pu établir le lien entre certains polymorphismes des gènes de sérotonine et le TAS (Lezinger et al., 1999; Ozaki et al., 1996). Même si ces études sont encourageantes, beaucoup de recherches restent encore à effectuer dans ce domaine. Cependant, l'aspect génétique dans la pathogénèse du TAS n'est pas négligeable et doit être pris en considération.

La sensibilité rétinienne

D'autres recherches ont porté sur une anomalie au niveau de la sensibilité rétinienne puisque la luminothérapie est le traitement de choix proposé pour traiter le TAS et que son effet antidépresseur passe par la rétine et non la peau (Wehr, Skwerer, Jacobsen, Sack & Rosenthal, 1987). Chez certains animaux, il a été démontré que la rétine pouvait s'adapter aux variations lumineuses en augmentant sa sensibilité lorsque la lumière était insuffisante (Parker & Williams, 1995; Schremser & Williams, 1995a, b). Ce phénomène, appelé photostasie, n'a cependant pas été prouvé chez l'humain bien que la rétine agisse comme un senseur lumineux en transmettant aux NSC la perception lumineuse ambiante (Van Gelder 2003). Ainsi, certains chercheurs ont proposé l'hypothèse d'une hypersensibilité de la rétine à la lumière, sous-jacent à un dérèglement de la photostasie (Beersma, 1990), alors qu'un autre groupe a plutôt suggéré l'inverse, soit une hyposensibilité de la rétine (Remé, Terman & Wirz-Justice, 1990). En accord avec cette dernière hypothèse, plusieurs études sur la sensibilité rétinienne ont démontré une baisse des fonctions rétinienne des patients atteints de TAS comparativement à un groupe contrôle (Lam, Beattie, Buchanan, Remick & Zis, 1991; Oren et al., 1993; Ozaki, Rosenthal, Moul, Schwartz & Oren, 1993; Ozaki, Rosenthal, Myers, Schwartz & Oren, 1995; Stojek, Kasprzak & Slabikowski, 1991). D'autres études, basées sur l'électrorétinogramme (ERG) ont montré une diminution de certaines fonctions rétinienne spécifiques chez les gens atteints de TAS (Lam, Beattie, Buchanan & Mador, 1992; Tam, Lam, Yatham & Zis, 1998). Nos études chez les TAS-légers et les TAS suggèrent également une diminution de la sensibilité

rétinienne lors d'épisodes dépressifs avec une normalisation de ceux-ci en lien avec la rémission des symptômes (Hébert, Beattie, Tam, Yatham & Lam, 2004; Hébert, Dumont & Lachapelle, 2002; Lavoie, 2007). Récemment, notre groupe de recherche au Centre de Recherche Université Laval Robert-Giffard a observé que les gens atteints de TAS avaient une sensibilité rétinienne plus faible qu'un groupe témoin et que celle-ci se rétablissait à l'été lors de la rémission naturelle ou suite à quatre semaines de luminothérapie durant la phase dépressive (Lavoie, 2007). Ceci représente une importante découverte puisqu'il s'agit de la première preuve biologique au niveau rétinien de l'efficacité de la luminothérapie.

Les neurotransmetteurs : le rôle de la sérotonine et de la dopamine

Parce que la sérotonine est impliquée dans la régulation de l'appétit, du cycle veille-sommeil et de la régulation d'autres rythmes biologiques (Murphy et al., 1998), les recherches portant sur l'implication de la sérotonine dans le TAS ont connu un véritable essor au cours de la dernière décennie. Il semble que le dérèglement de ce neurotransmetteur pourrait jouer un rôle important dans la pathogénèse du TAS (Neumeister et al., 2001), puisqu'il est également impliqué dans la dépression non-saisonnière (Duval, Lebowitz & Macher, 2006; Holtzheimer & Nemeroff, 2006).

Brièvement, les études suggèrent des fluctuations sérotoninergiques saisonnières avec des niveaux plus bas de sérotonine en hiver ou lors de périodes d'ensoleillements faibles (voir Neumeister et al., 2001). Une étude menée auprès de participants normaux sur une période de trois ans a plutôt montré l'existence d'un bas niveau de sérotonine au printemps et un taux plus élevé à l'été (Brewerton, Berrettini, Nurnberger & Linnoila, 1988), résultats appuyés par une autre étude (Maes et al., 1995). Toutefois, ces variations du taux de sérotonine ne concordent pas avec la phase dépressive et la phase euthymique de la maladie. En effet, il aurait été logique d'observer de bas niveaux à l'automne et des niveaux élevés à l'été, alors que ce n'est pas le cas. Aussi, les oscillations saisonnières ne sont pas exclusives à la population des gens atteints de TAS et semblent présentes également chez des participants sains (Jacobsen, Murphy & Rosenthal, 1989).

D'autre part, cette hypothèse sérotoninergique a d'abord été élaborée en raison de la prédominance des symptômes atypiques observés dans le TAS (Rosenthal et al., 1984). Il a été postulé que les symptômes végétatifs observés chez les patients atteints de TAS puissent être reliés aux niveaux de sérotonine

cérébraux. Ainsi, la consommation accrue de féculents et de sucre lors de la phase dépressive du TAS serait associée à un sentiment réconfortant et énergisant chez les patients, alors que pour les gens normaux l'effet inverse ou aucun effet stimulant ne serait observé (Christensen, 1997; Kräuchi, Wirz-Justice & Graw, 1993; Rosenthal et al., 1989). Suite à ces résultats, il a été proposé que le besoin accru d'hydrates de carbone puisse être le reflet d'une déficience en sérotonine (Wallin & Rissanen, 1994; Wurtman, Hefti & Melamed, 1981) et qu'une boucle rétroactive comportementale-biochimique s'enclencherait afin d'augmenter la disponibilité de la concentration de sérotonine au cerveau. En effet, une accélération de la synthèse de sérotonine semble avoir lieu après l'absorption d'aliments riches en hydrates de carbone (Fernstrom, 1977, 1988; Fernstrom & Wurtman, 1972).

Dans le but de démontrer le rôle de la sérotonine dans l'étiologie du TAS, des protocoles ont été utilisés soit pour augmenter le niveau de sérotonine via l'utilisation d'un agoniste de la sérotonine ou l'ingestion de tryptophane ou soit pour en diminuer le niveau suivant une déplétion de tryptophane (précurseur de la sérotonine). On a ainsi démontré que chez les patients atteints de TAS l'administration d'un agoniste sérotoninergique (d-fenfluramine) semble efficace pour enlever les symptômes atypiques tout en ayant un effet antidépresseur (O'Rourke, Wurtman, Wurtman, Chebli & Gleason, 1989). De même, l'utilisation de médicaments autres modulant l'activité de la sérotonine (antidépresseurs : fluoxétine, paroxétine, sertraline, etc.) auprès des gens atteints de TAS, s'est révélée efficace dans plusieurs études (Thompson, Thompson & Smith, 2004) ce qui, selon les auteurs, suggérerait l'implication possible de la sérotonine dans la pathogénèse du TAS.

D'autres études (Ghadirian et al., 1998; Lam et al., 1997) se sont plutôt concentrées sur l'augmentation du niveau de sérotonine dans le cerveau en augmentant la disponibilité de son précurseur, le tryptophane. Bien que les résultats de ces études doivent être interprétés avec prudence étant donné certaines failles méthodologiques (par ex., aucun groupe placebo), une rémission des symptômes a été observée suggérant un lien entre la sérotonine et les symptômes du TAS. À l'inverse, il est également possible d'administrer un breuvage d'acides aminés afin de diminuer, de façon réversible, la quantité de tryptophane atteignant le cerveau. Cette technique est appelée « déplétion de tryptophane ». Administré chez des gens atteints de TAS en rémission à l'été ou grâce à la luminothérapie en automne ou en hiver, ce breuvage amène une rechute des symptômes alors qu'il n'a aucun effet chez le groupe contrôle (Lam et al., 1996;

Neumeister et al., 1997; Neumeister et al., 1998). Cependant, une étude vient contredire cette rechute transitoire liée à la déplétion de tryptophane (Lam et al., 2000) et propose que la durée séparant la rémission et l'expérience de déplétion serait cruciale pour observer l'effet négatif. Ainsi, il semble qu'un patient TAS soit plus vulnérable à une rechute suite à une déplétion de tryptophane suivant une rémission récente, comparativement à une rémission bien établie (environ deux mois). Dans ce dernier cas, la déplétion de tryptophane serait moins ou non efficace. Certaines études ont également observé que les gens ayant des antécédents familiaux de dépression majeure seraient plus vulnérables à la déplétion de tryptophane que les participants normaux n'ayant aucun antécédent familial de dépression (Benkelfat, Ellenbogen, Dean, Palmour & Young, 1994; Leyton et al., 2000).

Lambert et ses collaborateurs se sont, quant à eux, intéressés au lien entre la lumière et le taux de sérotonine cérébrale (Lambert, Reid, Kaye, Jennings & Esler, 2002). Il est toutefois important de noter que dans cette recherche l'exposition lumineuse des 101 participants n'était pas contrôlée et seules les données du bureau de météorologie local ont été pris en compte pour évaluer indirectement le niveau de lumière auquel les participants ont été exposés. Dans cette étude les auteurs ont toutefois procédé à la mesure la plus directe du taux de sérotonine provenant du cerveau en utilisant un cathéter inséré dans la veine jugulaire. Les résultats suggèrent que le niveau d'ensoleillement viendrait influencer directement le niveau de sérotonine cérébral (Lambert et al., 2002). Si un lien entre la lumière et la sérotonine cérébrale existe vraiment, ceci permettrait d'expliquer pourquoi les patients affectés du TAS sont sensibles au manque de lumière et pourquoi ils répondent à la lumineothérapie.

En bref, les études ayant évalué une variation possible du taux de sérotonine chez les patients atteints de TAS sont contradictoires et les mesures prises sont généralement périphériques au SNC. De plus, comme suggéré par certains auteurs, il est possible que ce ne soit pas le niveau de sérotonine qui soit en cause mais davantage un ou des sous-types de récepteurs sérotoninergiques, affectant ainsi le niveau d'efficacité de la sérotonine (Neumeister et al., 2001; Yatham, Lam & Zis, 1997).

Bien que la plupart des recherches en quête d'une réponse quant à l'origine du TAS se soient concentrées sur la sérotonine, certains chercheurs ont proposé l'implication de la dopamine dans l'origine du TAS et les bienfaits de la lumineothérapie (Depue et al., 1990; Depue et al., 1989).

Or, tout comme pour la sérotonine, il est également possible d'affecter les niveaux de dopamine en produisant une déplétion des catécholamines (noradrénaline, dopamine et adrénaline). Ainsi, il a été démontré qu'une exacerbation des symptômes du TAS survenait suite à une déplétion des catécholamines, produite chez des patients en rémission à l'été ou suite à la lumineothérapie. Donc, un niveau moins élevé de catécholamines dans l'organisme pourrait provoquer l'apparition des symptômes de TAS ou du moins les amplifier (Lam, Tam, Grewal & Yatham, 2001; Neumeister et al., 1998). Cependant, même si les auteurs ont utilisé cette technique de déplétion pour démontrer le rôle de la dopamine dans le TAS, la substance utilisée (l'alpha-méthyl-para-tyrosine ou AMPT) dans ces études ne permet pas de distinguer si l'effet observé provient de la baisse de dopamine ou de celle des autres catécholamines (noradrénaline et adrénaline). Afin de mieux éclaircir le rôle de la dopamine dans le TAS, il serait nécessaire d'arriver à produire une déplétion ciblée de la dopamine.

Résumé des études sur l'étiologie du TAS

Comme il est possible de le constater, il existe plusieurs hypothèses relatives à l'origine du TAS. La théorie de la latitude, bien que logique, ne permet pas d'expliquer pourquoi certaines personnes seraient plus vulnérables aux changements de saisons. Les hypothèses circadiennes démontrent peut-être aussi davantage une conséquence du syndrome plutôt qu'une cause directe de celui-ci. Quant aux facteurs génétiques, ils pourraient être responsables en partie de la vulnérabilité au TAS mais ils ne permettent pas d'expliquer à eux seuls l'apparition saisonnière du syndrome. Les données portant sur une photosensibilité anormale sont également intéressantes, mais il est pour l'instant difficile de savoir si les changements saisonniers rapportés sont le résultat de la maladie ou s'ils jouent un rôle dans son déclenchement. Dans ce cas-ci, il est possible que certains dérèglements neurochimiques puissent expliquer cette photosensibilité anormale. Les pistes de recherche liées aux neurotransmetteurs semblent prometteuses mais ardues, puisqu'il est possible que plusieurs neurotransmetteurs ou récepteurs soient impliqués.

Heureusement, malgré une étiologie du trouble incertaine, la lumineothérapie qui a fait l'objet de plusieurs études est maintenant reconnue comme un traitement scientifique pouvant aider la population souffrant de TAS et de TAS-léger. En plus de sa grande efficacité individuelle, lorsqu'appliquée conjointement à un autre type de traitement, la lumineothérapie maximise les chances de réussite et diminue les

risques de rechute. De plus, une étude récente démontrant l'amélioration des fonctions rétiniennes suite à un traitement de luminothérapie amène un argument en faveur de l'efficacité biologique de ce traitement, qui est souvent perçu comme un traitement-placebo.

Conclusion

Le trouble affectif saisonnier (TAS) est une maladie dépressive cyclique qui affecte environ 840 000 Canadiens. L'importante prévalence de gens affectés à un moindre degré (environ 18 % de la population) nous signale qu'il est primordial de s'informer en tant que clinicien sur ce syndrome et de sensibiliser la population. De même, il est essentiel que les médecins généralistes ainsi que les psychiatres promeuvent l'utilisation de la luminothérapie, un traitement scientifiquement reconnu, pour traiter leurs patients atteints de TAS.

Toute correspondance doit être adressée à Marie-Pier Lavoie, Ph.D., psychologue, Clinique de psychothérapie brève, 2480, chemin Ste-Foy, bureau 180, Ste-Foy, Québec, G1V 1T6 (Tél. : 418-653-2920).

Abstract

As many as 840,000 Canadians suffer from Seasonal Affective Disorder (SAD), a disorder characterized by episodes of depression occurring during fall/winter, with natural remission in spring and summer. This underdiagnosed and undertreated condition also affects, to a lesser extent, another 18% of general population. The etiology of SAD is not known at present, but since its first description in the 1980s, many scientific hypotheses have been proposed to explain the pathogenesis of SAD. Twenty years of research has yielded the conclusion that light therapy is the treatment of choice for SAD. The aim of this review is to inform psychologists about the high prevalence of SAD, the symptoms of the disorder, and some of the hypotheses proposed to explain the origin of this disorder. Based on the scientific evidence, we also present some recommendations regarding the use of light therapy.

Références

- American Psychiatric Association. (Éds.). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-IV, 4e éd.). Washington, DC : Auteur.
- Axelsson, J., Stefansson, J., Magnusson, A., Sigvaldason, H., & Karlsson, M. (2002). Seasonal affective disorders: Relevance of icelandic and icelandic-canadian evidence to etiologic hypotheses. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 153-157.
- Bartness, T., & Goldman, B. (1989). Mammalian pineal melatonin: A clock for all seasons. *Experientia*, 45, 939-945.
- Bauer, M., Kurtz, J., Rubin, L., & Marcus, J. (1994). Mood and behavioral effects of four-week light treatment in winter depressives and controls. *Journal of Psychiatry Research*, 28, 135-145.
- Beersma, D. (1990). Do winter depressives experience summer nights in winter? *Archives of General Psychiatry*, 47, 879-880.
- Benkelfat, C., Ellenbogen, M., Dean, R., Palmour, R., & Young, S. (1994). Mood-lowering effect of tryptophan depletion: Enhanced susceptibility in young men at genetic risk for major affective disorder. *Archives of General Psychiatry*, 51, 687-697.
- Braun, D., Sunday, S., Fornari, V., & Halmi, K. (1999). Bright light therapy decreases winter binge frequency in women with bulimia nervosa: A double-blind, placebo-controlled study. *Comprehensive Psychiatry*, 40, 442-448.
- Brewerton, T., Berrettini, W., Nurnberger, J., & Linnoila, M. (1988). Analysis of seasonal fluctuations of CSF monoamine metabolites and neuropeptides in normal controls: Findings with 5H1AA and HVA. *Psychiatry Research*, 23, 257-265.
- Checkley, S., Murphy, D., Abbas, M., Marks, M., Winton, F., Palazidou, E., Murphy, D., Franey, C., & Arendt, J. (1993). Melatonin rhythms in seasonal affective disorder. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 163, 332-337.
- Chesson, A. J., Littner, M., Davila, D., Anderson, W., Grigg-Damberger, M., Hartse, K., Jonhson, S., & Wise, M. (1999). Practice parameters for the use of light therapy in the treatment of sleep disorders. Standards of Practice Committee, American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*, 22, 641-660.
- Christensen, L. (1997). The effect of carbohydrates on affect. *Current Concepts in Clinical Nutrition*, 13, 503-514.
- Cole, R., Smith, J., Alcalá, Y., Elliott, J., & Kripke, D. (2002). Bright-light mask treatment of delayed sleep phase syndrome. *Journal of Biological Rhythms*, 17, 89-101.
- Collier, D., Arranz, M., Li, T., Mupita, D., Brown, N., & Treasure, J. (1997). Association between 5-HT2A gene promoter polymorphism and anorexia nervosa. *Lancet*, 350-412.
- Czeisler, C., Kronauer, R., Mooney, J., Anderson, J., & Allan, J. (1987). Biologic rhythm disorders, depression, and phototherapy. A new hypothesis. *The Psychiatric Clinics of North America*, 10, 687-709.
- Danilenko, K., Putilov, A., Russkikh, G., Duffy, L., & Ebbesson, O. (1994). Diurnal and seasonal variations of melatonin and serotonin in women with seasonal affective disorder.

- tive disorder. *Artic Medical Research*, 53, 137-145.
- Depue, R., Arbisi, P., Krauss, S., Iacono, W., Leon, A., Muir, R., & Allen, J. (1990). Seasonal independence of low prolactin concentration and high spontaneous eye blink rates in unipolar and bipolar II seasonal disorder. *Archives of General Psychiatry*, 47, 356-364.
- Depue, R., Arbisi, P., Spoont, M., Krauss, S., Leon, A., & Ainsworth, B. (1989). Seasonal and mood independence of low basal prolactin secretion in premenopausal women with seasonal affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146, 989-995.
- Duval, F., Lebowitz, B., & Macher, J. (2006). Treatments in depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 8, 191-206.
- Eagles, J., Mercer, G., Boshier, A., & Jamieson, F. (1996). Seasonal affective disorder among psychiatric nurses in Aberdeen. *Journal of Affective Disorders*, 37, 129-135.
- Eastman, C. (1990). Natural summer and winter sunlight exposure patterns in seasonal affective disorder. *Physiological Behaviour*, 48, 1195-1205.
- Eastman, C., & Martin, S. (1999). How to use light and dark to produce circadian adaptation to night shift work. *Annals of Medicine*, 31, 87-98.
- Eastman, C., Young, M., Fogg, L., Liu, L., & Meaden, P. (1998). Bright light treatment of winter depression. *Archives of General Psychiatry*, 55, 883-889.
- Enoch, M., Goldman, D., Barnett, E., Sher, L., Mazzanti, C., & Rosenthal, N. (1999). Association between seasonal affective disorder and the 5-HT_{2A} promoter polymorphism-1438G/A. *Molecular Psychiatry*, 4, 89-92.
- Epperson, C., Terman, M., Terman, J., Hanusa, B., Oren, D., Peindl, K., & Wisner, K. (2004). Randomized clinical trial of bright light therapy for antepartum depression: Preliminary findings. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 421-425.
- Fernstrom, J. (1977). Effects of the diet on brain neurotransmitters. *Metabolism*, 26, 207-223.
- Fernstrom, J. (1988). Tryptophan, serotonin and carbohydrate appetite: Will the real carbohydrate craver please stand up! *The Journal of Nutrition*, 118, 1417-1419.
- Fernstrom, J., & Wurtman, R. (1972). Brain serotonin content: Increase following ingestion of carbohydrate diet. *Science*, 173, 1023-1025.
- Gallin, P. M. T., Remé, C., Rafferty, B., Terman, J., & Burde, R. (1995). Ophthalmologic examination of patients with seasonal affective disorder, before and after bright light therapy. *American Journal of Ophthalmology*, 119, 202-210.
- Ghadirian, A.-M., Murphy, B., & Gendron, M.-J. (1998). Efficacy of light versus tryptophan therapy in seasonal affective disorder. *Journal of Affective Disorders*, 50, 23-27.
- Golden, R., Gaynes, B., & Ekstrom, R. (2006). Review: Light therapy is an effective treatment for seasonal affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162, 656-662.
- Golden, R., Gaynes, B., Ekstrom, R., Hamer, R., Jacobsen, F., Suppes, T., Wisner, K., & Nemeroff, C. (2005). The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: A review and meta-analysis of the evidence. *American Journal of Psychiatry*, 162, 656-662.
- Gorman, C., Wyse, P., & Demjen, S. (1993). Ophthalmological profile of 71 SAD patients: A significant correlation between myopia and SAD [Abstract]. Society for Light Treatment and Biological Rhythms, 5:8.
- Graw, P., Recker, S., Sand, L., Kräuchi, K., & Wirz-Justice, A. (1999). Winter and summer outdoor light exposure in women with and without seasonal affective disorder. *Journal of Affective Disorders*, 56, 163-169.
- Guillemette, J., Hébert, M., Paquet, J., & Dumont, M. (1998). Natural bright light exposure in the summer and winter in subjects with and without complaints of seasonal mood variations. *Biological Psychiatry*, 44, 622-628.
- Gwinner, E. (Éd.) (1986). *Circannual rhythms*. Berlin : Springer-Verlag.
- Hébert, M., Beattie, C., Tam, E., Yatham, L., & Lam, R. (2004). Electroretinography in patients with winter seasonal affective disorder. *Psychiatry Research*, 127, 27-34.
- Hébert, M., Dumont, M., & Lachapelle, P. (2002). Electrophysiological evidence suggesting a seasonal modulation of retinal sensitivity in subsyndromal winter depression. *Journal of Affective Disorders*, 68, 191-202.
- Hébert, M., Dumont, M., & Paquet, J. (1998). Seasonal and diurnal patterns of human illumination under natural conditions. *Chronobiology International*, 15, 59-70.
- Holtzheimer, P., & Nemeroff, C. (2006). Advances in the treatment of depression. *NeuroRx: The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*, 3, 42-56.
- Jacobsen, F. M., Murphy, D., & Rosenthal, N. (1989). The role of serotonin in seasonal affective disorder and antidepressant response to phototherapy. Dans M. Blehar (Éd.), *Seasonal affective disorder and phototherapy*. New York : Guilford Press.
- Jang, K., Lam, R., Livesley, W., & Vernon, P. (1997). Gender differences in the heritability of seasonal mood change. *Psychiatry Research*, 70, 145-154.
- Johnson, R., Moore, R., & Morin, L. (1988). Loss of entrainment and anatomical plasticity after lesions in the hamster retinohypothalamic tract. *Brain Research*, 460, 297-313.
- Karadottir, R., & Axelsson, J. (2001). Melatonin secretion in sad patients and healthy subjects matched with respect to age and sex. *International Journal of Circumpolar Health*, 60, 548-551.
- Klein, D., & Moore, R. (1979). Pineal N-Acetyltransferase and hydroxyindole-O-methyltransferase: Control by the retinohypothalamic tract and the suprachiasmatic nucleus. *Brain Research*, 174, 245-262.

- Kogan, A., & Guilford, P. (1998). Side effects of short-term 10,000-lux light therapy. *American Journal of Psychiatry*, *155*, 293-294.
- Koorengel, K., Beersma, D., den Boer, J., & van den Hoofdakker, R. (2002). A forced desynchrony study of circadian pacemaker characteristics in seasonal affective disorder. *Journal of Biological Rhythms*, *17*, 463-475.
- Kräuchi, K., Wirz-Justice, A., & Graw, P. (1993). High intake of sweets late in the day predicts a rapid and persistent response to light therapy in winter depression. *Psychiatry Research*, *46*, 107-117.
- Labbate, L., Lafer, B., Thibault, A., & Sachs, G. (1994). Side effects induced by bright light treatment for seasonal affective disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *55*, 189-191.
- Lam, R., Beattie, C., Buchanan, A., & Mador, J. (1992). Electroretinography in seasonal affective disorder. *Psychiatry Research*, *43*, 55-63.
- Lam, R., Beattie, C., Buchanan, A., Remick, R., & Zis, A. (1991). Low electrooculographic ratios in patients with seasonal affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, *148*, 1526-1529.
- Lam, R., Bowering, T., Tam, E., Grewal, A., Yatham, L., Shiah, I., & Zis, A. (2000). Effects of rapid tryptophan depletion in patients with seasonal affective disorder in natural summer remission. *Psychological Medicine*, *30*, 79-87.
- Lam, R., Buchanan, A., Clark, C., & Remick, R. (1991). Ultraviolet versus non-ultraviolet light therapy for seasonal affective disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *52*, 213-216.
- Lam, R., Buchanan, A., Mador, J., Corral, M., & Remick, R. (1992). The effects of ultraviolet-A wavelengths in light therapy for seasonal depression. *Journal of Affective Disorders*, *24*, 237-244.
- Lam, R., Carter, D., Misri, S., Kuan, A., Yatham, L., & Zia, A. (1999). A controlled study of light therapy in women with late luteal phase dysphoric disorder. *Psychiatry Research*, *86*, 185-192.
- Lam, R., Levitan, R., Tam, E., Yatham, L. N., Lamoureux, S., & Zia, A. (1997). L-tryptophan augmentation of light therapy in patients with seasonal affective disorder. *Revue canadienne de psychiatrie*, *42*, 303-306.
- Lam, R., Levitt, A., Levitan, R., Enns, M., Morehouse, R., Michalak, E., & Tam, E. (2006). The Can-SAD study: A randomized controlled trial of the effectiveness of light therapy and fluoxetine in patients with winter seasonal affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, *163*, 805-812.
- Lam, R., Tam, E., Gorman, C., Blashko, C. A., Bowen, R., Morehouse, R., & Hasey, G. (1999). Light treatment. Dans R. Lam (Éd.). *Canadian consensus guidelines for the treatment of seasonal affective disorder*. Vancouver, BC : Clinical & Academic Publishing.
- Lam, R., Tam, E., Grewal, A., & Yatham, L. (2001). Effects of alpha-methyl-para-tyrosine-induced catecholamine depletion in patients with seasonal affective disorder in summer remission. *Neuropsychopharmacology*, *25*, 597-601.
- Lam, R., Zis, A., Grewal, A., Delgado, P., Charney, D., & Krystal, J. (1996). Effects of rapid tryptophan depletion in patients with seasonal affective disorder in remission after light therapy. *Archives of General Psychiatry*, *53*, 41-44.
- Lambert, G., Reid, C., Kaye, D., Jennings, G., & Esler, M. (2002). Effect of sunlight and season on serotonin turnover in the brain. *Lancet*, *360*, 1840-1842.
- Lavoie, M.-P. (2007). *Évaluation de la photosensibilité rétinienne dans le but d'élucider le dérèglement neurochimique à l'origine du trouble affectif saisonnier et les mécanismes biologiques de la lumbinothérapie*. Thèse non-publiée, Université Laval, Ste-Foy, QC.
- Levitan, R., Masellis, M., Basile, V., Lam, R., Kaplan, A., Davis, C., Muglia, P., Mackenzie, B., Tharmalingam, S., Kennedy, S., Macciardi, G., & Kennedy, J. (2004). The dopamine-4 receptor gene associated with binge eating and weight gain in women with seasonal affective disorder: An evolutionary perspective. *Biological Psychiatry*, *56*, 665-669.
- Levitan, R., Masellis, M., Kennedy, J., Kennedy, S., Kaplan, A., Vaccarino, P., & Woodside, B. (1998). Polymorphism in serotonin system genes in seasonal affective disorder and bulimia nervosa [Abstract]. *Society for Light Treatment and Biological Rhythms*.
- Levitt, A., & Boyle, M. (2002). The impact of latitude on the prevalence of seasonal depression. *Revue canadienne de psychiatrie*, *47*, 361-367.
- Lewy, A., Kern, H., Rosenthal, N., & Wehr, T. (1982). Bright artificial light treatment of a manic-depressive patient with a seasonal mood cycle. *American Journal of Psychiatry*, *41*, 72-80.
- Lewy, A., Sack, R., & Singer, C. (1985). Treating phase-typed chronobiological sleep and mood disorders using appropriately timed bright artificial light. *Psychopharmacological Bulletin*, *21*, 368-372.
- Lewy, A., Wehr, T., Goodwin, F., Newsome, D., & Markey, S. (1980). Light suppresses melatonin secretion in humans. *Science*, *210*, 1267-1269.
- Leyton, M., Ghadirian, A., Young, S., Palmour, R., Blier, P., Helmers, K., & Benkelfat, C. (2000). Depressive relapse following acute tryptophan depletion in patients with major depressive disorder. *Journal of Psychopharmacology*, *14*, 284-287.
- Lezinger, E., Neumeister, A., Praschak-Rieder, N., Fuchs, K., Gerhard, E., & Willeit, M. (1999). Behavioral effects of tryptophan depletion in seasonal affective disorder

- associated with the serotonin transporter gene? *Psychiatry Research*, 85, 241-246.
- Madden, P., Heath, A., Rosenthal, N., & Martin, N. (1996). Seasonal changes in mood and behaviors: The role of genetic factors. *Archives of General Psychiatry*, 53, 47-55.
- Maes, M., Scharpé, S., Verkerk, R., D'Hondt, P., Peeters, D., Cosyns, P., et al. (1995). Seasonal variation in plasma L-tryptophan availability in healthy volunteers. Relationships to violent suicide occurrence. *Archives of General Psychiatry*, 52, 937-946.
- Magnusson, A. (2001). Historical excerpts. Dans T. Partonen et A. Magnusson (Éds.), *Seasonal affective disorder, practice and research*. Oxford : Oxford University Press.
- Magnusson, A., & Partonen, T. (2005). The diagnosis, symptomatology, and epidemiology of seasonal affective disorder. *CNS Spectrums*, 10, 625-634.
- Martiny, K., Lunde, M., Undén, M., Dam, H., & Bech, P. (2005). Adjunctive bright light in non-seasonal major depression: Results from clinician-rated depression scales. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 117-125.
- Mersch, P., Middendorp, H., Bouhuys, A., Beersma, D., & van den Hoofdakker, R. (1999). Seasonal affective disorder and latitude: A review of the literature. *Journal of Affective Disorders*, 53, 35-48.
- Michalak, E., Wilkinson, C., Dowrick, C., & Wilkinson, G. (2001). Seasonal affective disorder: Prevalence, detection and current treatment in North Wales. *British Journal of Psychiatry*, 179, 31-34.
- Moore, R., & Lenn, N. (1972). A retinohypothalamic projection in the rat. *The Journal of Comparative Neurology*, 146, 1-14.
- Murphy, D., Andrews, A., Wichems, C., Li, Q., Tohda, M., & Greenberg, B. (1998). Brain serotonin neurotransmission: An overview and update with an emphasis on serotonin subsystem heterogeneity, multiple receptors, interactions with other neurotransmitter systems, and consequent implications for understanding the actions of serotonergic drugs. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 59 (Suppl. 15), 4-12.
- Neumeister, A., Konstantinidis, A., Praschak-Rieder, N., Willeit, M., Hilger, E., Stastny, J., & Kasper, S. (2001). Monoaminergic function in the pathogenesis of seasonal affective disorder. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 4, 409-420.
- Neumeister, A., Praschak-Rieder, N., Hebelmann, B., Rao, M.-L., Glück, J., & Kasper, S. (1997). Effects of tryptophan depletion on drug-free patients with seasonal affective disorder during a stable response to bright light therapy. *Archives of General Psychiatry*, 54, 133-138.
- Neumeister, A., Turner, E., Matthews, J., Postolache, T., Barnett, R., Rauh, M., Veticad, R., Kasper, S., & Rosenthal, N. (1998). Effects of tryptophan depletion vs catecholamine depletion in patients with seasonal affective disorder in remission with light therapy. *Archives of General Psychiatry*, 55, 524-530.
- Oren, D., Moul, D., Schwartz, P., Alexander, J., Yamada, E., & Rosenthal, N. (1993). An investigation of ophthalmic function in winter seasonal affective disorder. *Depression*, 1, 29-37.
- Oren, D., Moul, D., Schwartz, P., Brown, C., Yamada, E., & Rosenthal, N. (1994). Exposure to ambient light in patients with winter seasonal affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 591-593.
- O'Rourke, D., Wurtman, J., Wurtman, R., Chebli, R., & Gleason, R. (1989). Treatment of seasonal depression with d-fenfluramine. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 50, 343-347.
- Ozaki, N., Ono, Y., Ito, A., & Rosenthal, N. (1995). Prevalence of seasonal difficulties in mood and behaviour among Japanese civil servants. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1225-1227.
- Ozaki, N., Rosenthal, N., Moul, D., Schwartz, P., & Oren, D. (1993). Effects of phototherapy on electro-oculographic ratio in winter seasonal affective disorder. *Psychiatry Research*, 49, 99-107.
- Ozaki, N., Rosenthal, N., Myers, F., Schwartz, P., & Oren, D. (1995). Effects of season on electro-oculographic ratio in winter seasonal affective disorder. *Psychiatry Research*, 59, 151-155.
- Ozaki, N., Rosenthal, N., Pesonen, U., Lappalainen, J., Feldman-Naim, S., Schwartz, P., Turner, E., & Goldman, D. (1996). Two naturally occurring amino acid substitutions of the 5-HT_{2A} receptor: Similar prevalence in patients with seasonal affective disorder and controls. *Biological Psychiatry*, 40, 1267-1272.
- Parker, C., & Williams, T. (1995). The effects of day length on photostasis. *Ophthalmology & Visual Science*, 36 (Suppl.), S515.
- Partonen, T., & Lönnqvist, J. (1998). Seasonal affective disorder. *Lancet*, 352, 1369-1374.
- Praschak-Rieder, N., Willeit, M., Zill, P., Winkler, D., Thierry, N., Konstantinidis, A., et al. (2005). A Cys 23-Ser 23 substitution in the 5-HT_{2C} receptor gene influences body weight regulation in females with seasonal affective disorder: An Austrian-Canadian collaborative study. *Journal of Psychiatry Research*, 39, 561-567.
- Putilov, A., Pinchasov, B., & Poljakova, E. (2005). Antidepressant effects of mono- and combined non-drug treatments for seasonal and non-seasonal depression. *Biological Rhythm Research*, 36, 405-421.
- Ralph, M., & Lehman, M. (1991). Transplantation: A new tool in the analysis of the mammalian hypothesis circadian pacemaker. *Trends in Neurosciences*, 14, 362-366.
- Remé, C., Terman, M., & Wirz-Justice, A. (1990). Are deficient retinal photoreceptor renewal mechanisms

- involved in the pathogenesis of winter depression? *Archives of General Psychiatry*, 47, 878-879.
- Remé, C., Wenzel, A., & Grimm, C. (2003). Mechanisms of blue-light induced retinal degeneration and the potential relevance for age-related macular degeneration and inherited retinal diseases (Abstract). *Chronobiology International*, 20, 1186-1187.
- Rohan, K. J., Lindsey, K., Roecklein, K., & Lacy, T. (2004). Cognitive-behavioral therapy, light therapy, and their combination in treating seasonal affective disorder. *Journal of Affective Disorders*, 80, 273-283.
- Rosenthal, N. (1995). Light Therapy. Dans G. O. Gabbard (Éd.), *Treatment of psychiatric disorders, Volume 1*. (p. 1263-1273). Washington, DC : American Psychiatric Press.
- Rosenthal, N., Genhart, M., Cabellero, B., Jacobsen, F., Skwerer, R., Coursey, R., Rogers, S. L. B., & Spring, B. (1989). Psychobiological effects of carbohydrate- and protein-rich meals in patients with seasonal affective disorder and normal controls. *Biological Psychiatry*, 25, 1029-1040.
- Rosenthal, N., Mazzati, C., Barnett, R., Hardin, T., Turner, E., Lam, G., Ozaki, N., & Goldman, D. (1998). Role of serotonin transporter promoter repeat length polymorphism (5-HTTLPR) in seasonality and seasonal affective disorder. *Molecular Psychiatry*, 3, 175-177.
- Rosenthal, N., Sack, D., Gillin, J., Lewy, A., Goodwin, F., Davenport, Y., Mueller, P., Newsome, D., & Wehr, T. (1984). Seasonal affective disorder: A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Archives of General Psychiatry*, 41, 72-80.
- Saarijarvi, S., Lauerma, H., Helenius, H., & Saarilehto, S. (1999). Seasonal affective disorders among rural Finns and Lapps. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99, 95-101.
- Schremsler, J.-L., & Williams, T. (1995a). Rod outer segment (ROS) renewal as a mechanism for adaptation to a new intensity environment. II. Rhodopsin synthesis and packing density. *Experimental Eye Research*, 61, 25-32.
- Schremsler, J.-L., & Williams, T. (1995b). Rod outer segments (ROS) renewal as a mechanism for adaptation to a new intensity environment I. Rhodopsin levels and ROS length. *Experimental Eye Research*, 61, 17-24.
- Sher, L. (2001). Possible genetic link between eating disorders and seasonal changes in mood and behavior. *Medical Hypotheses*, 57, 606-608.
- Stojek, A., Kasprzak, B., & Słabikowski, A. (1991). Intraocular pressure and prolactin measures in seasonal affective disorder. *Psychiatria Polska*, 25, 8-12.
- Tam, E., Lam, R., Yatham, L., & Zis, A. (1998). Psychobiological effects of light therapy in seasonal affective disorder. Dans R. Lam (Éd.), *Seasonal affective disorder and beyond: Light treatment for SAD and non-SAD conditions* (p. 117-142). Washington, DC : American Psychiatric Press.
- Terman, M., Amira, L., Terman, J., & Ross, D. (1996). Predictors of response and nonresponse to light treatment for winter depression. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1423-1429.
- Terman, M., Remé, C., Rafferty, B., Gallin, P., & Terman, J. (1990). Bright light therapy for winter depression: Potential ocular effects and theoretical implications. *Photochemistry and Photobiology*, 51, 781-792.
- Terman, M., & Terman, J. (1999). Bright light therapy: Side effects and benefits across the symptom spectrum. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 799-808.
- Terman, M., & Terman, J. (2005). Light therapy for seasonal and nonseasonal depression: Efficacy, protocol, safety, and side effects. *CNS Spectrums*, 10, 647-663.
- Terman, M., Terman, J., Quitkin, F., McGarth, P., Stewart, J., & Rafferty, B. (1989). Light therapy for seasonal affective disorder: A review of efficacy. *Neuropsychopharmacology*, 2, 1-22.
- Thompson, C., Thompson, S., & Smith, R. (2004). Prevalence of seasonal affective disorder in primary care; a comparison of the seasonal health questionnaire and the seasonal pattern assessment questionnaire. *Journal of Affective Disorders*, 78, 219-226.
- Tsai, Y.-F., Wong, T., Juang, Y.-Y., & Tsai, H.-H. (2004). The effect of light therapy on depressed elders. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19, 545-548.
- Van Gelder, R. (2003). Making (a) sense of non-visual ocular photoreception. *Trends in Neurosciences*, 26, 458-461.
- Wallin, M., & Rissanen, A. (1994). Food and mood: Relationship between food, serotonin and affective disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 377, 36-40.
- Wehr, T. (1991). The duration of human melatonin secretion and sleep respond to changes in daylength (photoperiod). *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 73, 1276-1280.
- Wehr, T., Skwerer, R., Jacobsen, F., Sack, D., & Rosenthal, N. (1987). Eye versus skin phototherapy of seasonal affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 144, 753-757.
- Wever, R. (Éd.). (1979). *The circadian system of man*. New York : Springer-Verlag.
- Wurtman, R., Hefti, F., & Melamed, E. (1981). Precursor control of neurotransmitter synthesis. *Pharmacological Review*, 32, 315-335.
- Yatham, L., Lam, R., & Zis, A. (1997). Growth hormone response to sumatriptan (5-HT_{1D} agonist) challenge in seasonal affective disorder: Effects of light therapy. *Biological Psychiatry*, 42, 24-29.

Book Reviews – Comptes rendus de lecture

ALAN M. GOLDSTEIN (Ed.)

Forensic Psychology: Emerging Topics and Expanding Roles
John Wiley & Sons, Inc., 2007, 819 pages
(ISBN 0471714070, US\$162.99 Hardcover)

Reviewed by SABRINA L. BELLHOUSE and STEPHEN PORTER

The main goal of this book is to provide a comprehensive examination of diverse specialized topics related to practice and research in forensic psychology. The book itself is beautifully bound and encyclopedic in its breadth of information. The editor, Alan Goldstein, is Professor Emeritus of Psychology at John Jay College of Criminal Justice and has been a widely recognized expert on forensic issues for decades. He authored the widely read *Forensic Psychology* (Goldstein, 2003), and the 11th volume of the *Handbook of Psychology* (John Wiley & Sons). The current volume was intended to address specialized issues not covered in his *Forensic Psychology* (the original planned title for the book under review was *Forensic Psychology: Advanced Topics*), which effectively covered the “bread and butter” topics in the field. The editor now has made an effort to provide the reader with a wide array of specialized forensic topics of interest primarily to psychologists, postdoctoral fellows, and graduate students who practice in the areas of forensic assessment and treatment. The contents also are well suited for law students and lawyers who represent clients coming into contact with the mental health system.

The book is organized in nine sections with a total of 28 chapters written by a wide range of academics and practitioners, some who are renowned scholars in the field and others with whom we were unfamiliar. The chapters address familiar topics, such as civil commitment, parental rights/child custody, and capacity to consent to treatment, that have received attention in the literature for decades. Additionally, important issues only recently coming to light are covered, including sexual abuse by the clergy and the psychological sequelae of elder abuse. Perhaps not surprisingly with this many contributors, the quality of the chapters is variable.

The book begins with an introduction to the field of forensic psychology and an overview of the content of each chapter to follow. The chapter introductions will be helpful for readers in deciding which chapters may be relevant for their needs. On the other hand, these introductions are unnecessarily detailed. The second major section of the book consists of five chapters examining forensic assessment methodologies and some of the specialized tools used in forensic assessments (MMPI-2, PAI, and Rorschach). Here we find one of the book’s best chapters, by Heilbrun and colleagues, providing a rich overview of the “principles” that should guide forensic mental health assessment. This chapter should be standard reading for any forensic psychologist in training. The chapters describing forensic assessment tools are generally well written and informative. On the other hand, while interesting and providing good advice for presenting test data in court, the chapter on the use of the Rorschach in forensic settings did not persuade us that this tool should be adopted by psychologists who conduct forensic assessments. Unfortunately, despite the enthusiasm of the chapter’s author, there is scant empirical evidence supporting the validity of projective tests in forensic decision-making. This section concludes with an informative chapter providing a useful introduction to forensic neuropsychology.

The next chapters in the third and fourth sections of the book describe ethical issues in forensic practice, and various topics in civil forensic psychology, including a review of recent (American) civil legal decisions, and discussions of the psychologist’s role in civil commitment, determining capacity to consent to treatment, and termination of parental rights. Although these topics are covered relatively well, there are lengthy sections describing American cases and legislation (for example, Petrila’s chapter contains a great deal of material outlining American “sexual psychopath” laws) that are not applicable in Canada. Chapter 10 (the role of the psychologist in civil commitment) provides only a cursory exploration of assessing risk to others, an important consideration in the Canadian context. The next section describes issues related to criminal forensic psychology, including a chapter on recent American legal decisions, and the role of forensic mental health experts in U.S. federal sentencing and postconviction