

Journal für  
**Neurologie, Neurochirurgie  
und Psychiatrie**

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Diagnose, Ätiologie und Therapie  
der saisonal abhängigen Depression  
(SAD)**

Konstantinidis A, Heiden A

Kasper S, Pjrek E, Stastny J

Thierry N, Wimmer R, Winkler D

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2003; 4 (4), 26-30

**Homepage:**

**[www.kup.at/](http://www.kup.at/)**

**JNeuroNeurochirPsychiatr**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

[www.kup.at/JNeuroNeurochirPsychiatr](http://www.kup.at/JNeuroNeurochirPsychiatr)

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Elsevier BIOBASE

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. 022031117M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

# Diagnose, Ätiologie und Therapie der saisonal abhängigen Depression (SAD)

A. Konstantinidis<sup>1</sup>, J. Stastny<sup>1</sup>, D. Winkler<sup>1</sup>, N. Thierry<sup>1</sup>, E. Pjrek<sup>1</sup>, R. Wimmer<sup>2</sup>, A. Heiden<sup>1</sup>, S. Kasper<sup>1</sup>

Die saisonal abhängige Depression (SAD) ist eine Form der rezidivierenden depressiven beziehungsweise bipolaren Störung mit Episoden, die mit den Jahreszeiten auftreten und remittieren. Die Herbst/Winter-Depression, die durch immer wieder auftretende Depressionsphasen während der Herbst- und Wintermonate charakterisiert ist, stellt die häufigste Form der SAD dar. Bei der SAD dominiert eine „atypische Symptomatik“ mit Hypersomnie, erhöhtem Appetit mit oder ohne craving nach kohlenhydratreichen Speisen und Gewichtszunahme. Eine gestörte Aktivität der Serotonin- und Katecholaminfunktion wird angenommen. Als Therapie hat sich die Applikation von 10.000 Lux weiß fluoreszierenden Lichts bewährt. Wenn damit kein Therapieeffekt zu erreichen ist, ist eine Therapie mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern zu erwägen. Weitere Studien zur Evaluierung der pharmakologischen Therapie der SAD sind aber notwendig.

**Schlüsselwörter:** Depression, Pathophysiologie, Pharmakotherapie, Lichttherapie

**Diagnosis and Therapy of Seasonal Affective Disorder.** Seasonal affective disorder is a recurrent unipolar or bipolar depressive disorder with episodes that occur and remit with changes of the seasons. The most common form of SAD is "winter depression" which is characterised by recurrent episodes of depression during fall and winter with the predominance of atypical symptoms (hypersomnia, increased appetite with/without carbohydrate craving, and weight gain). A disturbed activity of the brain serotonin and catecholamine function is believed to be related to SAD. A correlation between the short-allele polymorphism and SAD for the serotonin transporter has been reported. The best treatment includes application of 10,000 lux of bright light therapy. If no therapy effect is achieved selective serotonin reuptake inhibitors should be considered. There is, however, a clear need for further studies to evaluate pharmacological treatment options for SAD. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2003; 4 (4): 26–30.

**Key words:** depression, pathophysiology, pharmacotherapy, light-therapy

Depressive Episoden stellen mit einer Häufigkeit von 14,1 % in der Allgemeinbevölkerung eines der wichtigsten Krankheitsbilder dar, mit denen auch immer häufiger praktische Ärzte konfrontiert werden. Eine von mehreren Formen des depressiven Erkrankungsbildes ist die saisonal abhängige Depression (SAD). Diese wird charakterisiert durch das Auftreten von depressiven Symptomen im Zusammenhang mit dem Ablauf der Jahreszeiten. Die depressive Symptomatik, meist handelt es sich um eine „atypische“, remittiert, oder es kommt zum Auftreten einer hypomanischen oder manischen Phase in der anderen Jahreszeit [1]. Die häufigste Form dieser Gruppe stellt die Herbst/Winter-Depression dar, obwohl andere Formen, wie die Sommer-Depression oder die subsyndromale SAD [2], wo die Symptome unschwellig sind und nicht die Intensität eines ersten klinischen Bildes liefern, ebenso beschrieben werden.

Im folgenden Artikel wird die häufigste Form der SAD dargestellt, nämlich die Herbst/Winter-SAD. Es werden Ursachen sowie Erklärungsmodelle und verschiedene Therapieformen erläutert. Ein Abschnitt handelt von unerwünschten Nebenwirkungen der Therapie sowie von Zukunftsperspektiven in der Forschung.

## Diagnostik

Obwohl saisonale Stimmungsschwankungen schon im Altertum beschrieben wurden, wie z. B. von Hippokrates und Ariteus [3], haben Wissenschaftler erst in den letzten Jahrzehnten begonnen, sich mit dieser Symptomatik gründlich auseinanderzusetzen. Die Gruppe um Norman Rosenthal beschrieb 1984 erstmals die saisonal abhängige Depression, die meist im Herbst/Winter auftritt und deren wichtigste Therapieform die Anwendung der Lichttherapie (LT) darstellt [1].

In den allgemeinen diagnostischen Hilfsskalen fand diese Erkrankung allerdings noch immer keine Anerken-

nung. Das DSM-IV, der diagnostische Katalog der „Amerikanischen Psychiatrischen Gesellschaft“, anerkennt die SAD nicht als separate Krankheitsentität, sondern als zusätzliche Spezifizierung des Verlaufs einer rezidivierenden Depression oder bipolaren Erkrankung [4] (Tab. 1). Im ICD-10 wird die SAD unter „sonstige nicht näher bezeichnete Störungen“ klassifiziert [5] (Tab. 2).

Die Herbst/Winter-SAD wird durch eine Reihe von Symptomen charakterisiert, die als „atypisch“ bezeichnet werden, da sie im Widerspruch zur „melancholischen“ Symptomatik stehen [1]. Diese „atypische“ Symptomatik beschreibt folgende Symptome: Hypersomnie, vermehrter

**Tabelle 1:** Kriterien für die Diagnose der saisonal abhängigen Depression nach DSM-IV; die Diagnose kann appliziert werden bei depressiven Episoden von Patienten mit Bipolar-I- oder Bipolar-II-Störung sowie bei schwerer depressiver Episode (rezidivierende Form)

- A Es gibt einen deutlichen Zusammenhang zwischen dem Einsetzen der depressiven Episoden bei Bipolar I oder Bipolar II oder rezidivierenden depressiven Episoden und einer bestimmten Jahreszeit.
- B Volle Remission (oder Wechsel von Depression zu Manie oder Hypomanie) der depressiven Symptomatik passiert auch zu einer bestimmten Jahreszeit.
- C In den letzten zwei Jahren zwei schwere depressive Episoden, die einen klaren Zusammenhang mit einer bestimmten Jahreszeit zeigen, im selben Zeitraum fand keine nichtsaisonale depressive Episode statt.
- D Saisonale depressive Episoden (wie oben beschrieben) sind häufiger als die nichtsaisonalen, die sich während des Lebens der Patienten ereignet haben können.

**Tabelle 2:** Forschungskriterien der SAD laut ICD-10 (Anhang A)

- Diese Störung tritt in aufeinanderfolgenden Jahren mehrfach innerhalb desselben 90-Tage-Zeitraums auf und remittiert im selben Zeitraum.
- Die Zahl saisonaler Episoden überwiegt gegenüber eventuell auftretenden nichtsaisonalen Episoden.

Aus der <sup>1</sup>Klinischen Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und der <sup>2</sup>Klinischen Abteilung für Klinische Neurologie, Universitätsklinik für Neurologie, Wien

**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Anastasios Konstantinidis, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie, 1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: anastasioskonstantinidis@hotmail.com

Appetit, meist begleitet vom Verzehr bestimmter Nahrung (hauptsächlich Kohlenhydrate), Gewichtszunahme, erhöhte Reizbarkeit, interpersonelle Schwierigkeiten (besonders Empfindlichkeit gegenüber Ablehnung) und Schweregefühl (die Extremitäten werden als „schwer wie Blei“ empfunden). Diese Symptome remittieren dann im Frühling/Sommer, um dann in der nächsten Herbst/Winter-Saison wieder aufzutreten [1, 6]. Um die Diagnose der SAD stellen zu können, müssen innerhalb der letzten zwei Jahre nur depressive Episoden im Zusammenhang mit der Herbst/Winter-Jahreszeit aufgetreten sein, und im Verlauf des Lebens des Patienten sollen die saisonal abhängigen Episoden gegenüber den nichtsaisonalen überwiegen.

## Epidemiologie

Epidemiologische Studien haben gezeigt, daß deutlich mehr Frauen als Männer an saisonal abhängigen Depressionen leiden [6–8]. Insgesamt überwiegt bei der Gruppe der SAD-Patienten der unipolare Verlauf. Auch bei der Polarität liegt bei den Männern der Bipolar-II-Verlauf, bei den Frauen eher ein unipolarer Verlauf zugrunde. Die Patienten sind meist  $40 \pm 10$  Jahre alt und leiden meist seit mehreren Jahren unter SAD, wurden aber falsch diagnostiziert oder haben keinen Arzt wegen der Problematik aufgesucht. Die meisten weisen die atypische Symptomatik auf. Somatische Beschwerden kommen ebenfalls oft zum Vorschein [6].

Komorbidität mit anderen psychiatrischen Erkrankungen erschwert bei einigen Patienten die Diagnose. Angststörungen sowie Phobien und ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörungen sind meistens vorhanden. Bei Männern liegt oft auch ein Suchtproblem (meistens Alkohol) vor, Frauen klagen über Probleme im Zusammenhang mit ihrem Zyklus („Prämenstruelles Dysphorisches Syndrom“) [9].

Follow-up-Studien haben gezeigt, daß nach erfolgreicher Behandlung 5–10 Jahre nach Diagnostizierung ca. die Hälfte der Patienten an rezidivierenden depressiven Episoden leidet, während ein Drittel nicht saisonal abhängige Episoden entwickelt [10, 11].

## Ursache

Die Verminderung von Intensität und Dauer des Tageslichtes während der Herbst/Winter-Periode wird als Auslöser für diese depressiven Episoden gesehen, speziell für die Herbst/Winter-Form der SAD. Kein kausaler Zusammenhang wurde zwischen der SAD und der Verminderung des Lichts oder den tieferen Temperaturen hergestellt, obwohl es Studien gibt, die die Anzahl der Patienten, die an SAD leiden, in einen Zusammenhang mit dem Breitengrad bringen [12, 13]. Obwohl Lichtexposition als Therapie verwendet wird, muß die Ursache der SAD nicht unbedingt mit der Verringerung der Lichtintensität im Zusammenhang stehen. Die SAD kann sowohl durch ähnliche Auslösemechanismen wie andere rezidivierende depressive Episoden ausgelöst werden, als auch durch den endogen kontrollierten Rhythmus einer gestörten Biosynthese von Indolaminen (Melatonin, Serotonin) während der Jahreszeiten.

### Melatonin-Hypothese

Melatonin ist ein wichtiger Neurotransmitter bei der Regulierung von zirkadianen Rhythmen im menschlichen Organismus. Am Beginn der wissenschaftlichen Forschung wurde die SAD mit Veränderungen des Melatonin-Metabolismus in Zusammenhang gebracht, was jedoch

durch spätere Forschungen widerlegt wurde [14]. Es wurde angenommen, daß durch die Anwendung der Lichttherapie der Melatoninspiegel relativ zur Ausgangslage gesenkt oder modifiziert werden konnte. Der Melatoninspiegel war bei SAD-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollen im Winter niedriger, die Behandlung mit Lichttherapie (LT) veränderte weder die Amplitude noch die Dauer der Melatoninsekretion. Auch durch zusätzliche Gabe von Melatonin während einer erfolgreichen LT konnten keine depressiven Symptome reproduziert werden, es fanden sich jedoch signifikant mehr sogenannte atypische Symptome [15].

### Phasenverschiebungshypothese

Bei dieser Hypothese wird angenommen, daß bei SAD-Patienten der Beginn der nächtlichen Melatoninsekretion in den Wintermonaten im Vergleich zu den Sommermonaten eine Phasenverspätung zeigt [16]. Daraus wäre abzuleiten, daß eine LT in den frühen Morgenstunden eine bessere Effektivität aufweisen müßte. Die publizierten Forschungsergebnisse lieferten aber keinen entsprechenden Hinweis, der diese Theorie bekräftigt [8, 17].

### Photochemische Hypothese

Bei dieser Hypothese wird angenommen, daß der Wirkmechanismus der LT über das Auge erfolgt und nicht, wie früher angenommen, über die Haut. Lichtimpulse, die die Retina erreichen, werden in Nervenimpulse umgewandelt und dann über den Tractus retinohypothalamicus an das Gehirn weitergeleitet [18]. Dadurch werden im Gehirn biochemische Veränderungen hervorgerufen, die bei einer SAD die bestehende Störung aufheben und zur Verminderung der Symptome führen. Untersuchungen auf diesem Gebiet wiesen auf eine erhöhte Vulnerabilität der Patienten im serotonergen System hin [19–21].

### Serotonin-Regulation

Serotonin und sein chemischer Vorläufer Tryptophan spielen eine wichtige Rolle bei der SAD-Entstehung. SAD-Patienten zeigen bei Stimulationsversuchen mit serotonergen Substanzen ein anderes hormonelles und psychometrisches Verhalten als Gesunde. Placebokontrollierte Studien mit Tryptophandepletion haben die Vermutung einer gestörten Serotoninaktivität unterstützt. Bei einer schnellen Verminderung des Serotoninspiegels im Gehirn durch eine Tryptophandepletion werden depressive Symptome bei Patienten mit Herbst/Winter-SAD sogar während des Sommers sowie bei remittierten Patienten mit rezidivierender depressiver Störung ausgelöst [22]. Ein guter Erfolg der LT-Behandlung basiert auf der Verfügbarkeit von Serotonin und Katecholaminen (Dopamin und Norepinephrin) [23]. Tryptophandepletion verschlechtert vorhandene depressive Symptome eher langsam, was vermuten läßt, daß Veränderungen an der Aktivität der serotonergen Neurotransmission nicht linear abhängig zum Schweregrad der Depression sind [21].

Eine erhöhte Vulnerabilität des serotonergen Systems ist also wahrscheinlich ein Verlaufsmerkmal der SAD, das nicht nur während der depressiven Episoden vorhanden ist. So erklärt sich auch das gute Ansprechen auf die Therapie mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRIs).

### Bildgebende Verfahren

Mit den neuen, immer spezifischer werdenden bildgebenden Verfahren konnte eine verminderte metabolische Hirnaktivität bei SAD-Patienten mit der Positronen-Emissionstomographie nachgewiesen werden [24]. Es wurde

eine asymmetrische metabolische Aktivität des medialen präfrontalen Kortex gezeigt. Der zerebrale Blutdurchfluß erhöhte sich nach erfolgreicher LT [25]. Veränderungen des Blutdurchflusses am linken dorsolateralen und medialen präfrontalen Kortex werden auch bei Remission bei Patienten mit schweren depressiven Episoden beschrieben. Die Aussagekraft dieser Verfahren wird sich in Zukunft erst beweisen müssen.

**Genetische Forschung**

Polymerase-Ketten-Reaktionen (PCR)-Experimente zeigten, daß die kurze Form des Serotonintransporters bei Patienten mit SAD öfter vorhanden war als in der Normalbevölkerung [26]. Es wurde retrospektiv gezeigt, daß Patienten mit zwei langen Allelen an einer milderen depressiven Symptomatik litten als Patienten mit anderen Formen [27]. Eine Studie, die an unserem Zentrum in Wien durchgeführt wurde, zeigte aber keine Korrelation zwischen einer Allelform des Transporters und einer Regulation des Serotonintransporters im Mittelhirn [28]. Weitere Studien werden zeigen, ob diese Polymorphismen oder andere genetische Faktoren für diesen Phänotypus verantwortlich sind.

**Familien- und Zwillingsstudien**

Bis jetzt hat sich gezeigt, daß die genetische Belastung ähnlich wie bei den anderen affektiven Störungen ist [29]. Erste Ergebnisse von Untersuchungen an Zwillingen haben ergeben, daß eine genetische Prädisposition für saisonale Veränderungen vorhanden ist, dies vor allem für die Herbst/Winter-SAD [30]. Die meisten Symptome werden vermutlich gleichmäßig auf beide Geschlechter vererbt, das Vorhandensein bestimmter genetischer Faktoren könnte jedoch bei Frauen das Risiko erhöhen [31]. Ob die SAD eine vererbte Erkrankung ist, ist bislang nicht bekannt.

**Therapie**

**Lichttherapie**

Als Therapie der ersten Wahl bei SAD hat sich die Lichttherapie aufgrund ihrer wissenschaftlich nachgewiesenen Wirksamkeit etabliert [32]. Die LT führt bei rund 80 % der SAD- und sSAD-Patienten zur Remission. Sie wird mit speziell angefertigten Lichttherapiegeräten appliziert, die reines weißes Licht ohne ultraviolette Anteil (wird abgeschirmt) mit einer Lichtstärke von 2500 bis 10.000 Lux ausstrahlen. Die Lichtstärke der Lichttherapiegeräte entspricht ungefähr der Lichtmenge, die man registrieren kann, wenn man an einem Frühlingstag aus dem Fenster schaut, und ist etwa 5- bis 20mal so groß wie eine normale Raumbelichtung. Es wird empfohlen, daß die Patienten das Gerät in Augenhöhe im Abstand von 60–80 cm (die Lichtintensität nimmt mit dem Abstand von der Lichtquelle ab) vor sich hinstellen und einmal in der Minute direkt ins Licht schauen. In der restlichen Zeit können die Patienten lesen, schreiben bzw. sich sonstigen Tätigkeiten widmen (Tab. 3).

Die antidepressive Wirkung der Lichttherapie zeigt sich viel schneller als jene von Antidepressiva, nämlich bereits nach drei bis vier Tagen. Die Dauer der Behandlung hängt von der Lichtintensität des Lichttherapiegerätes ab. Bei 2500 Lux werden 2 Stunden pro Tag empfohlen, bei 10.000 Lux 30 Minuten pro Tag. Weiters besteht eine Dosis/Wirkungsbeziehung. Das bedeutet, daß bei Patienten ohne zufriedenstellenden Therapieerfolg durch Verlängerung der LT trotzdem ein Erfolg erzielt werden kann.

Bei den verschiedenen Untersuchungen zur Wirksamkeit der LT wird meistens eine Placebogruppe vermißt, da das Maskieren des Lichts eine große Schwierigkeit dar-

stellt. Die wenigen existierenden placebokontrollierten Studien zeigten eine bessere Responderate bei der LT-Gruppe als in der Placebogruppe [33, 34]. Die Responderzahlen sind bei Patienten mit SAD höher als bei Patienten mit anderen affektiven Störungen. Eine atypische depressive Symptomatik, und nicht der Schweregrad der depressiven Episode, bestimmen eine gute Response [35]. Studien haben gezeigt, daß die LT sowohl morgens als auch abends – im Sinne einer künstlichen Tagesverlängerung – wirkt. Neueste Studien weisen aber auf eine gewisse Überlegenheit der morgendlichen Lichtanwendung hin. Jedenfalls sollte die LT nach den Möglichkeiten des Patienten so geplant werden, daß sie täglich etwa zur gleichen Zeit stattfinden kann.

Nach eingetretenem Therapieerfolg muß die Therapie während des ganzen Winters durchgeführt werden, um ein Wiederauftreten der depressiven Symptomatik zu verhindern. Die möglichen Nebenwirkungen sind zur Übersicht in Tabelle 4 aufgelistet. Diese sind eher selten, wobei am ehesten Augenirritationen und Kopfschmerzen berichtet werden, die meist nach den ersten Sitzungen auftreten und bei Verkürzung der Therapiedauer wieder rasch abklingen [36]. Trotzdem wird angeraten, vor Beginn der LT einen Facharzt für Psychiatrie zu konsultieren, da einige Berichte über das Auftreten von suizidaler Einengung nach LT-Anwendung existieren [37].

**Pharmakologische Therapie**

Trotz des starken und sicheren antidepressiven Effektes der LT bei SAD gibt es einen Anteil von Patienten, die auf diese

**Tabelle 3:** Praktische Richtlinien zur Lichttherapie

Wirkmechanismus	Der antidepressive Effekt wird über das Auge vermittelt
Beleuchtungsstärke	2500 bis 10.000 Lux (gemessen an den Augen)
Wellenlänge	Weißes Licht, volles Spektrum
Abstand von Lichtquelle	Die Augen des Patienten sollten etwa 60–80 cm von der Lichtquelle entfernt sein
Dauer	0,5–4 Stunden pro Tag (je nach Beleuchtungsstärke), vom Herbst bis zum Frühjahr
Tageszeit	Wenn für den Patienten am günstigsten, wobei sich eine frühmorgendliche Anwendung als am erfolgreichsten erwiesen hat
Während der Lichttherapie	Der Patient kann jeder sitzenden Tätigkeit nachgehen, sollte aber den Abstand zwischen Lichtquelle und Augen einhalten und etwa 1x/Minute kurz direkt in die Lichtquelle blicken
Wirklatenz	3–7 Tage bis zum Auftreten des antidepressiven Effekts
Nonresponder	Behandlung mit antidepressiver Pharmakotherapie, hauptsächlich mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI)
Partielles Ansprechen	Lichttherapie in Kombination mit antidepressiver Medikation empfehlenswert
Nebenwirkungen	Selten, wenn überhaupt, kommt es zu Kopfschmerzen, Augenbrennen, Irritabilität, fallweise zu Hypomanie. Bei Kombination mit trizyklischen Psychopharmaka sowie Lithium sind augenärztliche Kontrollen empfehlenswert

**Tabelle 4:** Mögliche Nebenwirkungen der Lichttherapie

• Photophobie	• Kopfschmerzen
• Müdigkeit	• Irritabilität
• Hypomanische Phase	• Schlafstörungen
• Agitiertheit	• Übelkeit
• Schädigung des Augenhintergrunds (bis jetzt aber keine Beweise)	

chronobiologische Behandlungsmethode nicht oder nicht ausreichend ansprechen. Darüber hinaus gibt es viele Patienten, denen der mit der LT verbundene Zeitaufwand nicht möglich ist. Bei diesen Patienten sollte eine Einstellung auf eine antidepressive Medikation erwogen werden.

Die Daten von verschiedenen Forschungsarbeiten zeigen, daß Antidepressiva effektiv in der Behandlung der SAD eingesetzt werden können. In Übereinstimmung mit der Annahme einer Störung zentraler serotonerger Transmittersysteme haben sich in der Pharmakotherapie der SAD vor allem selektiv serotonerg wirksame Substanzen als vorteilhaft erwiesen [38]. Leider gibt es diesbezüglich wenige placebokontrollierte Studien. Eine Übersicht zeigt Tabelle 5. Sertralin und Fluoxetin zeigten die besten Resultate. Moclobemid (MAO-A-Hemmer) zeigte keinen besseren therapeutischen Erfolg als Placebo. Offene Studien bzw. Anwendungsbeobachtungen haben über eine gute Wirksamkeit der SSRIs berichtet. Es hat sich gezeigt, daß auch Medikamente mit einer zusätzlichen noradrenergen Wirkung eine gute Effizienz aufweisen, wie Mirtazapin [39] und Reboxetin [40]. Das Fehlen mehrerer placebokontrollierter Studien mit einer großen Anzahl von Patienten verhindert die endgültige Beurteilung des Stellenwertes der Pharmakotherapie in der SAD.

### Andere Therapieformen

Es gibt keine Studien zur Anwendung von Verhaltenstherapie oder einer anderen Form der Psychotherapie. Eine weitere Therapieform könnte auch der Einsatz der transkraniellen Magnetstimulation sein, die bis jetzt mit widersprüchlichen Ergebnissen bei therapieresistenten Depressionen eingesetzt wurde.

## Epilog

Die SAD ist eine Erkrankungsform, mit der der Arzt in Zukunft immer häufiger konfrontiert wird. Sie wird oft nicht als eigene Diagnose, sondern als Specifier einer bereits diagnostizierten depressiven Episode oder eines bipolaren Phasenverlaufs betrachtet. Die Therapie der Wahl ist die LT mit geeigneten Lichttherapiegeräten. Bei Versagen der

LT ist eine Pharmakotherapie mit SSRIs indiziert. Neue Therapieformen werden ausgetestet, die Frage bezüglich des genauen Wirkungsmechanismus der LT bleibt Gegenstand der aktuellen Forschung.

### Literatur

- Rosenthal NE, Sack DA, Gillin JC, Lewy AJ, Goodwin FK, Davenport Y, Mueller PS, Newsome DA, Wehr TA. Seasonal affective disorder: a description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 72–80.
- Kasper S, Rogers LBS, Yancey A, Schulz PM, Skwerer RG, Rosenthal NE. Phototherapy in individuals with and without subsyndromal seasonal affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 837–44.
- Roccagliata G. A history of ancient psychiatry. Greenwood Press, Westport, CT, 1986.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder. 4th ed. American Psychiatric Press, Washington, DC, 1994.
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulte-Markwort E; WHO (Weltgesundheitsorganisation) (ed). Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10. Kapitel V (F). Forschungskriterien. Huber, Bern, 1994.
- Winkler D, Willeit M, Praschak-Rieder N, Lucht MJ, Hilger E, Konstantinidis A, Stastny J, Thierry N, Pjrek E, Neumeister A, Möller HJ, Kasper S. Changes of clinical pattern in seasonal affective disorder (SAD) over time in a German-speaking sample. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 252: 54–62.
- Booker JM, Hellekson CJ. Prevalence of seasonal affective disorder in Alaska. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 1176–82.
- Terman M, Terman JS, Quitkin FM, McGrath PJ, Steward JW, Rafferty B. Light therapy for seasonal affective disorder. A review of efficacy. *Neuropsychopharmacol* 1989; 2: 1–22.
- Reichborn-Kjennerud T. Comorbid Disorders. In: Partonen T, Magnusson A (eds). *Seasonal Affective Disorder: practice and research*. New York, Oxford University Press, 2001; 19–32.
- Thompson C, Raheja SK, King EA. A follow-up study of seasonal affective disorder. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 380–4.
- Schwartz PJ, Brown C, Wehr TA, Rosenthal NE. 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: 1028–36.
- Kasper S, Wehr TA, Bartko JJ, Gaist PA, Rosenthal NE. Epidemiological findings of seasonal changes in mood and behaviour. A telephone survey of Montgomery County, Maryland. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 823–33.
- Rosen LN, Targum SD, Terman M, Bryant MJ, Hoffman H, Kasper SF, Hamovit JR, Docherty JP, Welch B, Rosenthal NE. Prevalence of seasonal affective disorder at four latitudes. *Psychiatry Res* 1990; 31: 131–44.
- Checkley SA, Murphy DG, Abbas M, Marks M, Winton F, Palazidou E, Murphy DM, Franey C, Arendt J. Seasonal affective disorder: response to light as measured by electroencephalogram, melatonin suppression, and cerebral blood flow. *Br J Psychiatry* 1993; 163: 327–31, 335–7.
- Rosenthal NE, Sack DA, Jacobsen FM, James SP, Parry BLP, Arendt J, Tamarkin L, Wehr TA. Melatonin in seasonal affective disorder. *J Neural Transm* 1986; 21 (Suppl 2): 257–67.
- Lewy AL, Sack RL, Miller S, Hoban TM. Antidepressant and circadian phase-shifting effects of light. *Science* 1987; 235: 352–4.
- Skwerer RG, Jakobsen FM, Duncan CC, Kelly KA, Sack DA, Tamarkin L, Gaist PA, Kasper S, Rosenthal NE. Neurobiology of seasonal affective disorder and phototherapy. *J Biol Rhythms* 1988; 3: 135–54.
- Wehr TA, Skwerer RM, Jacobsen FM, Sack DA, Rosenthal NE. Eye-versus skin-phototherapy of seasonal affective disorder. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 753–7.
- Kasper S, Neumeister A, Rieder-Praschak N, Hesselmann B, Ruhrmann S. Serotonergic mechanisms in the pathophysiology and treatment of seasonal affective disorder. In: Hollic MF, Jung EG (eds). *Biological effects of light*. De Gruyter, Berlin, New York, 1995; 325–31.

**Tabelle 5:** Studien zur medikamentösen Therapie der SAD

	Fallzahl	Ergebnis	Literaturstelle
<b>Kontrollierte Studien</b>			
Johanniskraut mit/ohne Lichttherapie (LT)	20	Kein signifikanter Unterschied zwischen adjuvanter Anwendung von LT oder Placebolicht	Martinez et al. (1994)
Fluoxetin vs. Moclobemid	32	Kein signifikanter Unterschied	Partonen & Lönnqvist (1996)
Fluoxetin vs. Lichttherapie	10	Antidepressive Wirksamkeit der LT ist mit jener von Fluoxetin vergleichbar, jedoch kürzere Wirklatenz des antidepressiven Effekts unter LT	Ruhrman et al. (1998)
<b>Placebokontrollierte Studien</b>			
Atenolol vs. Placebo	19	Kein signifikanter Unterschied	Rosenthal et al. (1988)
Moclobemid vs. Placebo	34	Kein signifikanter Unterschied, jedoch signifikante Reduktion atypischer Depressionssymptome unter Moclobemid	Lingjaerde et al. (1993)
Levodopa+Carbidopa vs. Placebo	25	Kein signifikanter Unterschied	Oren et al. (1994)
Propranolol vs. Placebo	23	Signifikant höhere Rückfallrate in der Placebogruppe im Vergleich zur Propranololgruppe	Schlager (1994)
Vitamin B <sub>12</sub> vs. Placebo	27	Kein signifikanter Unterschied	Oren et al. (1994)
Fluoxetin vs. Placebo	78	Kein signifikanter Unterschied, jedoch höhere Responderrate unter Fluoxetin	Lam et al. (1995)
Sertralin vs. Placebo	187	Signifikante Überlegenheit von Sertralin gegenüber Placebo	Moscovitch et al. (2000)

20. Neumeister A, Praschak-Rieder N, Heßelmann B, Rao ML, Glück 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: 133–8.
21. Neumeister A, Praschak-Rieder N, Heßelmann B, Rauh M, Barocka A, Vitouch O, Kasper S. Rapid tryptophan depletion in drug-free depressed patients with seasonal affective disorder. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1153–5.
22. Neumeister A, Praschak-Rieder N, Heßelmann B, Vitouch O, Rauh M, Barocka A, Kasper S. Effects of tryptophan depletion in fully remitted patients with seasonal affective disorder during summer. *Psychol Med* 1998; 28: 257–64.
23. Neumeister A, Turner EH, Mathews JR, Postolache TT, Barnett RL, Rauh M, Veticic RG, Kasper S, Rosenthal NE. Effects of tryptophan depletion vs catecholamine depletion in patients with seasonal affective disorder in remission with light therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 524–30.
24. Cohen RM, Gross M, Nordahl TE, Semple WE, Oren DA, Rosenthal N. Preliminary data on the metabolic brain pattern of patients with seasonal affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 545–52.
25. Murphy DGM, Murphy DM, Abbas M, Palazidou E, Binnie C, Arendt J, Campos Costa D, Checkley SA. Seasonal affective disorder: response to light as measured by electroencephalogram, melatonin suppression, and cerebral blood flow. *Br J Psychiatry* 1993; 163: 327–31.
26. Rosenthal NE, Mazzanti Cm, Barnett RL, Hardin TA, Turner EH, Lam GK, Ozaki N, Goldman D. Role of serotonin transporter promoter repeat length polymorphism (5-HTTLPR) in seasonality and seasonal affective disorder. *Mol Psychiatry* 1998; 3: 175–7.
27. Ozaki N, Rosenthal NE, Pesonen U, Lappalainen J, Feldman-Naim S, Schwartz PJ, Turner EH, Goldman D. Two naturally occurring aminoacid substitutions of the 5-HT<sub>2A</sub> receptor: similar prevalence in patients with seasonal affective disorder and controls. *Biol Psychiatry* 1996; 40: 1267–72.
28. Willeit M, Stastny J, Pirker W, Praschak-Rieder N, Neumeister A, Asenbaum S, Tauscher J, Fuchs K, Sieghart W, Hornik K, Aschauer HN, Brucke T, Kasper S. No evidence for in vivo regulation of midbrain serotonin transporter availability by serotonin transporter promoter gene polymorphism. *Biol Psychiatry* 2001; 50: 8–12.
29. Allen JM, Lam RW, Remick RA, Sadovnick AD. Depressive symptoms and family history in seasonal and nonseasonal mood disorders. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 443–8.
30. Madden PAF, Heath AC, Rosenthal NE, Martin NG. Seasonal changes in mood and behavior: the role of genetic factors. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 47–55.
31. Jang KL, Lam RW, Livesley WJ, Vernon PA. Gender differences in the heritability of seasonal mood changes. *Psychiatry Res* 1997; 70: 145–54.
32. Eastman CI, Young MA, Fogg LF, Liu L, Meaden PM. A placebo-controlled trial of bright light treatment for seasonal affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 883–9.
33. Winton F, Corn T, Huson LW, Franey C, Arendt J, Checkley SA. Effects of light treatment upon mood and melatonin in patients with seasonal affective disorder. *Psychol Med* 1989; 19: 585–90.
34. Thalen BE, Kjellman BF, Morkrid L, Wibom R, Wetterberg L. Light treatment in seasonal and nonseasonal depression. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 91: 352–60.
35. Terman M, Amira L, Terman JS, Ross DC. Predictors of response and nonresponse to light treatment for winter depression. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 1423–9.
36. Kogan AO, Guilford PM. Side effects of short-term 10,000-lux light therapy. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 293–4.
37. Praschak-Rieder N, Neumeister A, Hesselmann B, Willeit M, Barnas C, Kasper S. Suicidal tendencies as a complication of light therapy for seasonal affective disorder: a report of three cases. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 389–92.
38. Hilger E, Praschak-Rieder N, Willeit M, Stastny J, Konstantinidis A, Neumeister A, Kasper S. Die Pharmakotherapie der Saisonal Abhängigen Depression. *Nervenarzt* 2002; 73: 22–31.
39. Heßelmann B, Habeler A, Praschak-Rieder N, Willeit M, Neumeister A, Kasper S. Mirtazapine in seasonal affective disorder (SAD): a preliminary report. *Hum Psychopharmacol* 1999; 14: 59–62.
40. Hilger E, Willeit M, Praschak-Rieder N, Neumeister A, Stastny J, Thierry N, Kasper S. Rapid remission of atypical depressive symptoms with the selective noradrenaline reuptake inhibitor reboxetine in SAD patients. *Eur Neuropsychopharmacol* 1999; 9: 243.

ANTWORTFAX

# JOURNAL FÜR NEUROLOGIE, NEUROCHIRURGIE UND PSYCHIATRIE

Hiermit bestelle ich

ein Jahresabonnement  
(mindestens 4 Ausgaben) zum  
Preis von € 36,- (Stand 1.1.2011)  
(im Ausland zzgl. Versandkosten)

\_\_\_\_\_  
Name

\_\_\_\_\_  
Anschrift

\_\_\_\_\_  
Datum, Unterschrift

**Einsenden oder per Fax an:**

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft,  
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10, **FAX: +43 (0) 2231 / 612 58-10**

---

**Bücher & CDs**  
**Homepage: [www.kup.at/buch\\_cd.htm](http://www.kup.at/buch_cd.htm)**

---