



Dépression saisonnière

La **dépression saisonnière**, ou **trouble affectif saisonnier** (TAS), est un trouble de l'humeur caractérisé par des symptômes dépressifs survenant habituellement lors de changements saisonniers¹. Dans le DSM-5, le caractère saisonnier est un ***spécificateur*** pour décrire certaines sous-populations de patients atteints de troubles dépressifs majeurs récurrents ou d'un trouble bipolaire, lorsque les symptômes dépressifs présentent, à plusieurs reprises, un caractère saisonnier, généralement sous forme d'une survenue en automne-hiver, lorsque les heures d'ensoleillement diminuent, avec une amélioration lorsque la saison est terminée^{2,3}.

Les hypothèses concernant le mécanisme du caractère saisonnier impliquent chez les personnes affectées une augmentation de la production de la mélatonine, une baisse des taux de sérotonine, et un dérèglement de l'horloge interne⁴. Les recherches indiquent une composante génétique pour le TAS⁵. La validité et les caractéristiques particulières de ce sous-type de dépression viennent d'être confirmées dans une étude de cohorte prospective, avec une méthode reposant non pas sur des questionnaires mais incluant des entretiens cliniques standardisés⁶.

Une variante de ce trouble pourrait apparaître au printemps⁷ et dans ce cas, le manque de luminosité n'est plus en cause. Le patient déprime (anxiété, insomnie, manque d'appétit) en voyant son entourage profiter des beaux jours qui reviennent tandis que lui-même éprouve un sentiment de solitude rémanent. Enfin, bien que cela soit plus rare, on peut également souffrir d'une dépression saisonnière pendant l'été (TAS estival), en raison de la vive luminosité, des fortes chaleurs et du bouleversement des rythmes de vie et de travail⁸. Les variations saisonnières des troubles de l'humeur peuvent aller d'une simple déprime (« blues hivernal ») jusqu'à un véritable syndrome dépressif.

Signes et symptômes

Ces troubles saisonniers et leur traitement, la luminothérapie^{9,10}, ont été décrits et publiés pour la première fois par le docteur Norman E. Rosenthal. Certains symptômes de la dépression saisonnière hivernale sont similaires à ceux de la dépression « standard ». Ainsi, la diminution d'énergie, la perte d'intérêt, l'isolement et la diminution de la libido peuvent apparaître. Cependant, des symptômes « atypiques » caractérisent cette maladie : principalement une hypersomnie, c'est-à-dire un temps de sommeil élevé et une constante somnolence, un niveau d'énergie réduit

Dépression saisonnière

Causes

Obscurité

Traitement

Traitement

Psychothérapie et full-spectrum light (en)

Spécialité

Psychiatrie et psychologie clinique

Classification et ressources externes

CIM-10

F33 (<https://icd.who.int/brows e10/2008/fr#/F33>)

MedlinePlus

001532 (<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001532.htm>)

MeSH

D016574 (<https://meshb.nlm.nih.gov/record/ui?ui=D016574>)

Patient UK

Seasonal-affective-disorder-pro (<https://patient.info/doctor/Seasonal-affective-disorder-pro>)



Mise en garde médicale

et une prise de poids causée par une envie accrue pour les sucres¹¹ (hydrates de carbone). En conséquence, des effets secondaires peuvent apparaître¹² comme une diminution d'intérêt professionnel et relationnel, une baisse de la libido, un sentiment de tristesse et de lourdeur accompagné d'anxiété et d'une diminution de l'estime de soi.

Il faut cependant faire attention, puisqu'en hiver, il y a une augmentation de la sécrétion de mélatonine, étant donné que les jours sont de plus en plus courts, donc plus noirs. Puisque la sécrétion de mélatonine est faite pour endormir et reposer le cerveau, les gens se sentent plus fatigués en automne et en hiver. Certains pensent qu'ils souffrent d'un trouble affectif saisonnier, mais c'est rarement le cas¹³.

Causes

Pour l'instant l'origine de ce syndrome saisonnier est inconnue. Il existe cependant plusieurs hypothèses^{14, 15, 16}, dont la diminution de la photopériode, la génétique, un dérèglement neurochimique, etc. L'altération du cycle circadien est l'une des interprétations les plus fréquemment retrouvées dans la littérature scientifique. En effet, de plus en plus d'études se penchent sur l'influence de la lumière qui corrigerait le délai de phase noté dans plusieurs rythmes circadiens tels que celui de la température corporelle et de la mélatonine.

Étant liée à la chronobiologie, la dépression saisonnière implique l'altération des rythmes circadiens intrinsèques qui régulent une multitude de mécanismes et de réactions cellulaires. Le maître d'œuvre de ce système est le noyau suprachiasmatique situé dans l'hypothalamus antérieur. Ce chef d'orchestre a la capacité de se synchroniser avec les facteurs exogènes comme l'alternance entre jour et nuit, pour ensuite transmettre ce rythme aux horloges périphériques à travers le corps¹⁷. La corrélation entre les cycles circadiens et la dépression saisonnière s'exprime par le raccourcissement de la photopériode qui se déroule autour de l'automne et de l'hiver.

Plusieurs observations concernant ce sous-type de dépression restent non expliquées et font l'objet de multiples recherches et débats, par exemple le fait que les femmes en période de préménopause semblent les plus affectées.

On remarque également durant les journées d'hiver une augmentation de la durée de la phase de production de mélatonine. Puisque la sérotonine est le précurseur de la mélatonine, le taux de sérotonine disponible pour le système sérotoninergique fluctue à la baisse, ce qui a pour conséquence de modifier entre autres le sommeil, l'humeur et l'appétit, tous des symptômes typiques de la dépression¹⁸.

Délai de phase

La dépression saisonnière se manifeste lorsque les rythmes endogènes, tels que les rythmes de température corporelle et de la mélatonine, sont retardés par rapport à l'horloge externe et/ou au cycle sommeil-éveil¹⁹. La périodicité endogène individuelle normale, génétiquement déterminée, est d'environ 24 h. Elle nécessite une synchronisation quotidienne par des « zeitgebers », qui sont des signaux environnementaux¹⁹. La lumière transmise par des photorécepteurs dans les cellules ganglionnaires de la rétine est le principal zeitgeber. À la suite d'une réduction de la photopériode, on remarque chez les patients souffrant de TAS un délai de phase dans certains rythmes alors qu'aucun changement n'est notable au niveau de la période. Or, une personne dite saine ne présentera pas cette désynchronisation rythmique.

Une expérience menée sur 6 femmes contrôles et 6 femmes souffrant de dépression saisonnière a démontré ce délai de phase par un rythme circadien désynchronisé de la température corporelle. En effet, le rythme circadien de la température corporelle prise par voie rectale est retardé pour les femmes dépressives par rapport aux femmes contrôles. Pour les femmes contrôles, la température atteint sa valeur minimale vers 3h36 pour ensuite accroître. Les femmes souffrant de TAS, quant à elles, l'atteignent vers 5h42. Afin de mesurer l'effet correcteur de la luminothérapie, on a exposé des patients TAS à la lumière puis on a pris certaines mesures. À la suite du traitement, on a remarqué une avance de la phase alors en délai. Ainsi, le minimum de la température corporelle passe à 3h16, ce qui coïncide grandement avec le minimum des femmes contrôles. [réf. souhaitée]

Pour potentialiser l'effet antidépresseur de la lumière, l'administration de la lumière doit se faire optimalement environ 2,5 heures après le milieu du sommeil²⁰. Il est plus efficace d'exposer le sujet à la lumière le matin plutôt qu'en soirée puisque la lumière en période matinale produit des avancées de phase du rythme alors que la lumière en soirée ajoute un délai de phase au délai déjà présent. En plus d'agir sur la régulation de la température corporelle, la luminothérapie agit sur le rythme de production de la mélatonine.

Les causes expliquant ce retard de phase varient selon les études. En effet, quelques hypothèses sont proposées par la communauté scientifique, mais plusieurs recherches sont encore à l'étape embryonnaire. À titre d'exemple, une étude étudie si ce délai pourrait être le résultat d'une diminution de la réponse de la pupille après illumination (PIPR). On note chez les personnes souffrant de TAS une réduction de la PIPR qui est spécifique à la mélanopsine, photopigment dans la rétine supportant diverses fonctions visuelles telles que la dilatation et la contraction pupillaire. Ainsi, un polymorphisme au niveau du gène de la mélanopsine pourrait être la cause de la dépression saisonnière²¹.

Mélatonine et sérotonine

Un autre des mécanismes possibles causant le TAS se trouve au niveau physiologique. Les mesures du taux durant la journée de différentes molécules présentes dans le cerveau permettent d'identifier des candidats potentiels à la génération de cette pathologie. Deux molécules en particulier ont attiré l'attention des chercheurs : la mélatonine et la sérotonine. La mélatonine est produite dans la glande pinéale par une série d'enzymes dont la sérotonine N-acétyl transférase (NAT) qui utilise la sérotonine comme substrat²². La sérotonine est donc à la base de la production de mélatonine. En effet, il y a un circuit neuronal qui passe du noyau supra-chiasmatique à la glande pinéale où on active par phosphorylation le facteur de transcription CREB²². Une fois activé, ce facteur active NAT, soit l'enzyme impliquée dans la biosynthèse de la mélatonine. Les cycles de concentration de NAT et de mélatonine travaillent ensemble et ont donc la même phase (image 3)²². Par contre, le cycle de la mélatonine n'est pas régulé que de façon endogène. En effet, le début est initié par l'horloge endogène alors que la fin de la synthèse est commandée par la présence de lumière. Ainsi, la quantité de mélatonine augmente durant la nuit et diminue durant le jour. Par conséquent, les différentes phases de la mélatonine correspondent à la longueur de la nuit, ce qui veut dire que plus les nuits sont longues, plus la phase de production de mélatonine est longue²³.

La mélatonine est une « mesure corporelle » de la photopériode. Puisque les journées sont plus courtes durant l'hiver, la production de mélatonine est nécessairement plus longue dans un cycle circadien²⁴, ce qui signifie d'ailleurs une plus grande utilisation de sérotonine. L'utilisation accrue de sérotonine entraîne l'épuisement de l'acide aminé nécessaire à sa production, le tryptophane.

Puisqu'il y a une moins grande quantité de tryptophane capté par les neurones, il y a diminution de production du neurotransmetteur sérotonine (5HT), essentiel aux neurones sérotoninergiques²⁴. En effet, il y aura compétition pour le récepteur au niveau de la barrière hémato-encéphalique avec les autres acides aminés, ce qui signifie que durant l'hiver la disponibilité du 5HT devient limitée pour le système sérotoninergique²⁴.

La sérotonine est un neurotransmetteur impliqué dans plusieurs réponses physiologiques englobant l'humeur, le contrôle des émotions, le sommeil et l'appétit²⁵. De ce fait, la consommation de tryptophane peut être un moyen efficace pour contrer les effets importuns que de la dépression saisonnière.

Épidémiologie

Ce trouble atteint plus souvent les femmes et les jeunes individus²⁶. Le rapport femme/homme tend à s'égaliser avec l'âge²⁶.

Dans les pays nordiques, la dépression saisonnière hivernale est un saut d'humeur habituel parmi les habitants. Elle fut pour la première fois décrite au ^v^e siècle dans l'Histoire des Goths²⁷. L'Islande, cependant, semble être l'exception. Une étude menée avec 2 000 individus révèle un faible développement de la dépression saisonnière parmi les deux sexes²⁸. Les auteurs de l'étude suggèrent toutefois que certains facteurs génétiques contribueraient à ce faible développement chez les Islandais. Une autre étude de Canadiens d'ascendance islandaise montre également un faible développement chez ces individus²⁹. Cela serait dû à une consommation plus large et traditionnelle de poissons chez les Islandais³⁰, plutôt que par des facteurs génétiques ; ce même faible développement est noté au Japon, pays où la consommation moyenne de poisson est de 60 kg par habitant par an³¹. Les poissons sont riches en vitamine D et contiennent également de l'acide docosahexaénoïque qui s'oppose au développement de troubles neurologiques³².

Aux États-Unis, le diagnostic de la dépression saisonnière a été pour la première fois proposé par Norman E. Rosenthal en 1984. Rosenthal se demanda à quoi était due sa baisse de moral lorsqu'il a déménagé d'Afrique du Sud à New York. Il observe une nette amélioration de son état en s'exposant régulièrement à la lumière artificielle. En Alaska, le taux d'individus souffrant de dépression saisonnière atteint 8,9 à 24,9 %³³.

Environ 20 % des Irlandais sont affectés par la dépression saisonnière, selon une étude menée en 2007. L'étude montre également que les femmes y seraient plus disposées que les hommes³⁴. 10 % de la population néerlandaise est estimée souffrir de dépression saisonnière³⁵.

Les personnes aux yeux foncés ont plus de chance de souffrir de dépression saisonnière que les personnes aux yeux clairs^{36, 37}.

Traitements

La luminothérapie est un traitement scientifiquement reconnu et approuvé comme étant le traitement de choix pour traiter le trouble affectif saisonnier³⁸. La luminothérapie consiste à s'exposer de façon quotidienne à une source artificielle de lumière qui doit être supérieure à 2 000 lux pour agir efficacement. Les symptômes de TAS s'améliorent davantage avec une intensité lumineuse forte ($\geq 2\,000$ lux) par rapport à une faible intensité (≤ 500 lux) ou comparativement à un placebo. Le standard cliniquement recommandé est une exposition lumineuse à 10 000 lux, au niveau des yeux, d'une durée de 30 minutes à une distance d'environ 50 cm^{39, 40}. Les effets secondaires de la luminothérapie sont rares et plutôt faibles, surtout comparativement à l'administration d'antidépresseurs, mais certaines personnes peuvent souffrir de maux de tête⁴¹, de l'insomnie, de la sécheresse oculaire⁴¹, de l'agitation et parfois des nausées⁴².

Chez les individus souffrant de TAS, l'utilisation de ce traitement se fait généralement dès le début des symptômes, vers septembre ou octobre, jusqu'au printemps. Certaines personnes peuvent également en ressentir le besoin à l'été lors de périodes nuageuses ou pluvieuses. Il est également recommandé de faire le traitement le matin plutôt que le soir³⁹. Cependant, le moment de la journée demeure un sujet controversé puisque certaines études [Lesquelles ?] n'ont pas trouvé de différences entre ces deux moments d'utilisation [réf. nécessaire], ou ont trouvé que la combinaison des deux moments d'exposition était supérieure à une simple exposition matinale [réf. nécessaire]. Une augmentation des effets bénéfiques a également été observée en combinant la luminothérapie à la thérapie cognitive-comportementale, à un antidépresseur ou encore à des exercices physiques et à la privation de sommeil [réf. nécessaire] [Information douteuse]. Jusqu'à présent, le mécanisme d'action de la luminothérapie n'est pas complètement compris, mais une récente étude menée par le Dr Marc Hébert du Centre de Recherche Université Laval Robert-Giffard à Québec suggère une première preuve biologique (rétinienne) de la luminothérapie après quatre semaines d'utilisation chez un groupe de patients atteints de TAS comparativement à un groupe contrôle. Ces résultats prometteurs apportent une lumière nouvelle sur les études à venir dans le domaine¹⁴.

Depuis 2008, un protocole (en 12 étapes) de traitement du trouble affectif saisonnier (TAS) selon la thérapie cognitivo-comportementale fut publié par la docteure K.J. Rohan⁴³.

Prévention

Notes et références

1. (en) Ivry, Sara (August 13, 2002). Seasonal Depression can Accompany Summer Sun (<https://query.nytimes.com/gst/fullpage.html?res=9C03E4DA103AF930A2575BC0A9649C8B63&sec=health>). *The New York Times*. 6 septembre 2008.
2. « NIMH » Seasonal Affective Disorder (https://www.nimh.nih.gov/health/topics/seasonal-affective-disorder/index.shtml#part_152432) », sur www.nimh.nih.gov (consulté le 24 janvier 2019)
3. Bastier, D. (2001). Chronobiologie et Troubles affectifs : dépression saisonnière et photothérapie (Doctorat en pharmacie, Université de Limoges, Limoges). Repéré à aurore.unilim.fr/theses/nxfile/default/26ec38e7-52b2-4fdf-a6d8.../P2001308.pdf
4. (en) « Seasonal affective disorder (SAD) (<https://www.nhs.uk/conditions/seasonal-affective-disorder-sad/>) », sur nhs.uk, 23 octobre 2017 (consulté le 24 janvier 2019)
5. Kwo Wei David Ho, Shizhong Han, Jakob V. Nielsen et Dubravka Jancic, « Genome-wide association study of seasonal affective disorder », *Translational Psychiatry*, vol. 8, 14 septembre 2018 (ISSN 2158-3188 (<https://portal.issn.org/resource/issn/2158-3188>), PMID 30217971 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30217971>), PMCID PMC6138666 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6138666>), DOI 10.1038/s41398-018-0246-z (<https://dx.doi.org/10.1038/s41398-018-0246-z>), lire en ligne (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6138666/>), consulté le 24 janvier 2019)
6. (en) Anna Wirz-Justice, Vladeta Ajdacic, Wulf Rössler et Hans-Christoph Steinhausen, « Prevalence of seasonal depression in a prospective cohort study », *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 18 juillet 2018 (ISSN 1433-8491 (<https://portal.issn.org/resource/issn/1433-8491>), DOI 10.1007/s00406-018-0921-3 (<https://dx.doi.org/10.1007/s00406-018-0921-3>), lire en ligne (<http://doi.org/10.1007/s00406-018-0921-3>), consulté le 24 janvier 2019)
7. (en) *Spring Can Bring Showers of Depression* (<http://source.southuniversity.edu/spring-can-bring-showers-of-depression-35284.aspx>), Darice Britt, publié le 7 mars 2011.
8. « Dépression saisonnière en été : symptômes, causes, solutions | Santé Magazine (<https://www.santemagazine.fr/sante/maladies/maladies-mentales/depression/tout-savoir-sur-la-depression-saisonniere-estivale-199697>) », sur www.santemagazine.fr, 17 décembre 2021 (consulté le 21 juin 2025)
9. (en) Rosenthal NE, Sack DA, Gillin JC, Lewy AJ, Goodwin FK, Davenport Y, Mueller PS, Newsome DA, Wehr TA. *et al.*, « Seasonal Affective Disorder: A Description of the Syndrome and Preliminary Findings with Light Therapy », *Archives of General Psychiatry*, vol. 41, n° 1, 1984, p. 72–80 (PMID 6581756 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6581756>)).
10. (en) Marshall, Fiona. Cheevers, Peter (2003). *Positive options for Seasonal Affective Disorder*, p. 77. Hunter House, Alameda, Calif. (ISBN 089793413X).
11. Labrecque, G. et Sirois-Labrecque, M. (2003). *Chronopharmacologie : rythmes biologiques et administration des médicaments*. Canada : Les Presses de l'Université de Montréal.
12. Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal (s. d.). Dépression Saisonnière. Repéré à <http://www.iusmm.ca/sante-mentale/depression-saisonniere.html>
13. Anne-Marie Gagne, Guylain Bouchard, Philippe Tremblay et Alexandre Sasseville, « Quand la saison devient synonyme de dépression », *médecine/sciences*, vol. 26, n° 1, 1^{er} janvier 2010, p. 79–82 (ISSN 0767-0974 (<https://portal.issn.org/resource/issn/0767-0974>) et 1958-5381 (<https://portal.issn.org/resource/issn/1958-5381>), DOI 10.1051/medsci/201026179 (<https://dx.doi.org/10.1051/medsci/201026179>), lire en ligne (<https://www.medecinesciences.org/articles/medsci/abs/2010/02/medsci2010261p79/medsci2010261p79.html>), consulté le 1^{er} octobre 2025)
14. Lavoie, M-P. *Du soleil plein la tête : Démystifier le trouble affectif saisonnier et ses traitements*, Édition Québecor, 2009.

15. Gagné AM, Bouchard G, Tremblay P, Sasseville A, Hébert M, « Quand la saison devient dépression », *Med Sci (Paris)*, vol. 26, n° 1, janvier 2010, p. 79–82 (PMID 20132779 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20132779>), DOI 10.1051/medsci/201026179 (<https://dx.doi.org/10.1051/medsci/201026179>)).
16. (en) *The Diagnosis, Symptomatology, and Epidemiology of Seasonal Affective Disorder* (<http://www.cnssspectrums.com/aspx/articledetail.aspx?articleid=265>), Andres Magnusson, Timo Partonen.
17. Haffen, Emmanuel (2006). Les Dépressions saisonnières. France : Éditions John Libbey Eurotext.
18. Levitan, R. D. (2007). The chronobiology and neurobiology of winter seasonal affective disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 9 (3), 315-324. Repéré à <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17969868>
19. Wirz-Justice, A. (2003). Chronobiology and mood disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 5 (4), 315-325. Repéré à <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22033593>
20. Terman, J. S., Terman, M., Lo E. S., Cooper, T. B. (2001). Circadian time of morning light administration and therapeutic response in winter depression. *Archives of General Psychiatry*, 58 (1), 69-75. Repéré à <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=circadien+time+of+morning+light+administration+and+therapeutic+response+in+winter+depression>
21. Roecklein, K., Wong, P., Ernecoff, N., Miller, M., Donofry, S., Kamarck, M., Wood-Vasey, W. M., et Franzen, P. (2013). The post illumination pupil response is reduced in seasonal affective disorder, *Psychiatry Research*, 210 (1), 150-158. Doi : 0.1016/j.psychres.2013.05.023
22. Foulkes N.S., Borjigin J., Snyder S.H. et Sassone-Corsi P. (1996). Transcriptional control of circadian hormone synthesis via the CREM feedback loop. *PNAS*, 93(24), 14140-5. Repéré à <http://www.pnas.org/content/93/24/14140.full>
23. Zawilska J.B., Lorenc A., Berezínska M., Vivien-Roels B., Pévet P. et Skene D.J. (2007). Photoperiod-dependent changes in melatonin synthesis in the turkey pineal gland and retina. *Poultry Science*, 86(7), 1397-405. Repéré à <https://academic.oup.com/ps/article/86/7/1397/1623409>
24. Pereira J.C Jr, Pradella Hallinan M. et Alves R.C. (2017). Secondary to excessive Melatonin synthesis, the consumption of tryptophan from outside the blood-brain barrier and melatonin over-signaling in the pars tuberalis may be central to the pathophysiology of winter depression. *Medical Hypotheses*, 98, 69-75. doi: 10.1016/j.mehy.2016.11.020
25. Gupta A., Sharma P.K, Garg V.K., Singh A.K. et Mondal S.C. (2013). Role of serotonin in seasonal affective disorder. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 17(1), 49-55. Repéré à <http://www.europeanreview.org/article/1251>
26. (en) Drug and Therapeutics Bulletin, *Management of seasonal affective disorder*, BMJ, 2010;340:c2135.
27. (en) Jordanes, *Getica*, ed. Mommsen, *Mon. Germanae historica*, V, Berlin, 1882.
28. A. Magnusson, J. Axelsson, M. M. Karlsson et H. Oskarsson, « Lack of seasonal mood change in the Icelandic population: Results of a cross-sectional study », *The American journal of psychiatry*, vol. 157, n° 2, 2000, p. 234–238 (PMID 10671392 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10671392>), DOI 10.1176/appi.ajp.157.2.234 (<https://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.157.2.234>))
29. A. Magnússon et J. Axelsson, « The prevalence of seasonal affective disorder is low among descendants of Icelandic emigrants in Canada », *Archives of general psychiatry*, vol. 50, n° 12, 1993, p. 947–951 (PMID 8250680 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8250680>), DOI 10.1001/archpsyc.1993.01820240031004 (<https://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820240031004>))
30. (en) *Fishery and Aquaculture Statistics: SECTION 2 – Food balance sheets and fish contribution to protein supply, by country from 1961 to 2007* (ftp://ftp.fao.org/FI/CDrom/CD_yearbook_2008/root/food_balance/section2.pdf). Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations (2008)
31. J. Cott et J. R. Hibbeln, « Lack of seasonal mood change in Icelanders », *The American journal of psychiatry*, vol. 158, n° 2, 2001, p. 328 (PMID 11156835 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11156835>), DOI 10.1176/appi.ajp.158.2.328 (<https://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.158.2.328>))
32. (en) Horrocks LA, Yeo YK, « Health benefits of docosahexaenoic acid (DHA) », *Pharmacol Res*, vol. 40, n° 3, 1999, p. 211-25. (PMID 10479465 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10479465>), DOI 10.1006/phrs.1999.0495 (<https://dx.doi.org/10.1006/phrs.1999.0495>))

33. (en) SAD Treatment | SAD Lamp | SAD Light | SAD Cure | Seasonal Affective Disorder Britebox Energise Case Study (<http://www.britebox.co.uk/sad-study.php?page=latitude>). Britebox.co.uk. 24 mars 2013.
34. (en) « One in five suffers from SAD » (<http://www.breakingnews.ie/ireland/mhmhojididid/>). *BreakingNews.ie* (10 novembre 2007). 24 mars 2013.
35. (nl) Van der Sman (28 octobre 2004) « Donkere dagen: Winterdepressie verklaard » (<http://www.elsevier.nl/web/10165/Stijl/Gezondheid-Gezin/Gezin/Donkere-dagen-Winterdepressie-verklaard.htm/>). Elsevier.nl. Consulté le 24 mars 2013.
36. Namni Goel, Michael Terman et Jiuan Su Terman, « Depressive symptomatology differentiates subgroups of patients with seasonal affective disorder », *Depression and Anxiety*, vol. 15, n° 1, 2002, p. 34–41 (ISSN 1091-4269 (<https://portal.issn.org/resource/issn/1091-4269>), PMID 11816051 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11816051>), lire en ligne (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11816051>), consulté le 1^{er} octobre 2019)
37. (en) Lance Workman, « Seasonal affective disorder: your eye colour might be why you have the 'winter blues' » (<https://theconversation.com/seasonal-affective-disorder-your-eye-colour-might-be-why-you-have-the-winter-blues-106035>) », sur *The Conversation* (consulté le 1^{er} octobre 2019)
38. (en) Golden RN, Gaynes BN, Ekstrom RD *et al.* « The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence » (<http://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.ajp.162.4.656>) *Am J Psychiatry* 2005;162:656-62. PMID 15800134 DOI 10.1176/appi.ajp.162.4.656 (<https://dx.doi.org/10.1176%2Fappi.ajp.162.4.656>)
39. (en) Terman JS, Terman M, Schlager D, Rafferty B, Quitkin FM *et al.*, « Efficacy of brief, intense light exposure for treatment of winter depression », *Psychopharmacol Bull*, vol. 26, n° 1, 1990, p. 3-11. (PMID 2371371 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2371371>))
40. Sarah Freyheit, *La luminothérapie et ses principales applications* (thèse pour obtenir le diplôme d'État de docteur en pharmacie), Université Henri-Poincaré Nancy 1, 2009, 157 p. (lire en ligne (http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_T_2009_FREYHEIT_SARAH.pdf))
41. (en) Kogan AO, Guilford PM, « Side effects of short-term 10,000-lux light therapy », *Am J Psychiatry*, vol. 155, n° 2, 1998, p. 293-4. (PMID 9464216 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9464216>))
42. (en) Terman M, Terman JS, « Bright light therapy: side effects and benefits across the symptom spectrum », *J Clin Psychiatry*, vol. 60, n° 11, 1999, p. 799-808; quiz 809. (PMID 10584776 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10584776>))
43. Lavoie, M-P. *Du soleil plein la tête : Démystifier le trouble affectif saisonnier et ses traitements*, Édition Quebecor, 2009, p.123-128

Articles connexes

- Chronobiologie et dépression

Sur les autres projets Wikimedia :



dépression saisonnière,
sur le Wiktionnaire