

Л. Б. Марьенко

Применение вальпроата в лечении генерализованных и очаговых эпилепсий

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого (г. Львов)

Была изучена эффективность препарата вальпроатом украинской фирмы «Фармастар» при лечении генерализованных и очаговых форм эпилепсии в качестве моно- и политерапии. Общий положительный эффект составил 89,1%. Прекращение или уменьшение припадков более чем на 75% при монотерапии вальпроатом отмечено у молодых больных с впервые диагностированной эпилепсией, которая проявлялась генерализованными или очаговыми припадками с вторичной генерализацией. При комбинации вальпроата с карбамазепином уменьшение частоты припадков на 50% отмечено у 8 больных из 11. Не очень удачной была комбинация вальпроата с фенитоином и бензоналом.

L. B. Maryenko

Treatment of partial and generalized epilepsies with Valprocom

L'viv National Medical University named after Danylo Halytsky (L'viv)

The efficacy of valprocom, the product of Ukrainian pharmaceutical company "Pharmastart", in mono- or polytherapy treatment of partial and generalized forms of epilepsy was studied. The overall positive effect was obtained in 89,1% of patients. Valprocom monotherapy was followed by complete absence or 75% decrease of seizure frequency in young patients with newly diagnosed epilepsy, who have developed generalized or partial secondary generalized seizures. 50% reduction in seizure frequency was observed in valprocom add-on treatment with carbamazepine in 8 of 11 patients. Valprocom in combination with phenytoin or benzonol was less effective.

УДК 616.895.8-008.444.9-08

О. Плевачук, Н. Долішня

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ МІКРОСЕРЕДОВИЩА ПАЦІЄНТІВ, ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ З БЕЗПЕРЕРВНИМ ПЕРЕБІГОМ, НА ПРОЯВИ АГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ. ЛІКУВАННЯ СОЛІАНОМ

Актуальність дослідження агресивності психотичних пацієнтів та рівня агресії в їхньому мікросередовищі пояснюється декількома важливими причинами, а саме: прояви агресивної поведінки в осіб, хворих на шизофренію, спостерігаються у декілька разів частіше, ніж у загальній популяції (Wessely, 1997); спалахи агресії часто стають єдиною причиною госпіталізації хворого у психіатричний стаціонар і трактується лікарями як загострення хвороби; механізми виникнення агресії у психотичних пацієнтів є неоднозначними, що пояснюється розбіжностями у різних теоріях людської агресивності.

Агресивна поведінка хворих на шизофренію осіб вважається явищем закономірним і не завжди лікар намагається розпізнати та зрозуміти мотиви такої поведінки. Особливо це стосується пацієнтів із безперервним перебігом захворювання, коли продуктивна психотична симптоматика є менш яскравою, натомість, когнітивна та негативна дефіцитарна симптоматика викликають менше клінічного інтересу. Найчастіше до клінічних характеристик емоційного стану такого хворого відносять не лише «емоційну сплосченість, холодність, байдужість», але й «злість, ненависть, агресивність». Психодинамічно агресія психотичного пацієнта породжена насамперед страхом екзистенціального характеру, але деякі дослідження переконливо доводять, що мікросередовище пацієнта, стосунки з людьми, які перебувають поряд, можуть суттєво знизити відчуття тривоги або ж, навпаки, посилювати його. Це спонукає вкотре замислитись над феноменом людської агресивності та її корінням.

Внаслідок численних досліджень причин виникнення агресії постало декілька теорій, які умовно можна поділити на біологічні, соціальні та психологічні. Як і у біопсихосоціальної моделі виникнення шизофренії Кендела, дуалістичне положення біологічного та психосоціального змінюється уявленням про взаємодію цих факторів.

Найпершими біологічними моделями агресії є морфологічні (Kluver, 1934), які пов'язують прояви агресивності з наявністю органічних змін у певних структурах мозку. Серед біологічних теорій, починаючи з 60-х

років ХХ століття найбільш переконливими та розповсюдженими є ті, які пов'язують виникнення агресії з порушенням нейромедіаторної регуляції, зокрема, кортизолу та серотоніну. Вважається, що до зниження серотонінергічної активності в головному мозку приводить зниження рівня холестерину в крові, що в свою чергу може сприяти зростанню агресивності [1—3]. В залежності від різних нейрональних механізмів формування агресія поділяється також на *захисну*, яка обумовлена страхом, та *атакуючу*, пов'язану з імпульсивністю (Kalin, 1999), однак, незалежно від виду, агресивність модулюється факторами зовнішнього середовища. Починаючи з 90-х років до біохімічних та морфологічних приєднуються імунологічні та генетичні гіпотези, останнім часом активно досліджується взаємозв'язок між низькою активністю алелі гену катехол-О-метилтрансферази та агресивною поведінкою хворих на шизофренію [4]. З поміж інших досліджень біологічного напрямку — залежність агресивних проявів від біологічних ритмів.

Роль афектів у психоаналітичній теорії, а зокрема, феномен людської агресивності довго залишалися поза увагою психоаналітиків. Ще у 1910-му році Фройд вважав афекти майже повним еквівалентом потягів і лише згодом — процесами розрядки потягів, які можуть досягати свідомості, але не можуть витіснитися, тобто, бути динамічно несвідомими. Однак, через десять років Фройд змінив свої погляди, і у його наступних роботах поряд з Еросом з'являється Танатос, а поряд із сексуальністю — агресивність. Але, навіть у цій дуалістичній теорії для агресії не знаходиться специфічних та конкретних джерел, у той час, як лібідо є біологічно зв'язаним із збудливістю ерогенних зон. І тільки у 1926-му році афекти постають вродженими передумовами розвитку Его [5]. Саме з цього моменту науковий інтерес до афективності, в тому числі до людської агресивності, зростає. Надзвичайної популярності набуває теорія виникнення агресії Конрада Лоренца, у якій вчений намагається пояснити людську агресивність за аналогією із проявами агресії у тварин, заперечуючи гіпотезу Фрейда про інстинкт руйнування та розглядаючи агресивну поведінку

лише прагненням до самозбереження [6]. Фромм виділяє поняття «доброякісної агресії», яка пов'язана із самообороною та «зляканою», яка скерована на бажання руйнувати та мати абсолютну владу над іншою особою, пропонуючи у цьому випадку замінити термін «агресія» на «деструктивність» та «жорстокість» [7].

Відомий психоаналітик Отто Кернберг шляхом глибинного аналізу теорії сексуальності та агресивності Фрейда, приходять до висновку, що афекти є структурами, які зв'язують між собою біологічні інстинкти та психічні потяги та вважає афект з його основними двома елементами (когнітивним та експресивно-комунікативним) первинною мотивуючою силою психічного розвитку. Таким чином, ранній афективний розвиток базується на прямій фіксації ранніх афективно заряджених об'єктних стосунків у формі афективної пам'яті. Кернберг окремо виділяє поняття *пікових афективних станів*, які виникають у дитини в зв'язку з дуже бажаними або небажаними переживаннями і згодом стають мотивами сильних прагнень повторити це афективне переживання або ж, навпаки, уникнути його. Власне, такі пікові афективні стани створюють умови, за яких афективна суб'єктивність трансформується у психічну діяльність, яка має символічні функції. Ці афективні структури, за Кернбергом, є найранішими інтрапсихічними структурами, які дають початок інтерналізованим об'єктним стосункам та організації лібідинозного та агресивного потягів. Таким чином, перша фаза розвитку свідомості характеризується піковими афективними станами та початком символізації. Динамічне позасвідоме першоочергово включає неприйнятні для людини стани самосвідомості, коли під впливом агресивно заряджених стосунків із репрезентаціями об'єктів через призму примітивних захисних операцій активізуються примітивні фантазії про фрустровані об'єкти, які можуть означати спробу видалити та зруйнувати їх, а лише в другу чергу проходить витіснення пікових афективних переживань приємного характеру, наприклад, станів сексуального збудження [8, 9].

З появою сімейних досліджень у психіатрії предметом вивчення стає мікроклімат та мікрооточення пацієнта. На особливу увагу заслуговує теорія «вираження емоцій» (Grown, Birley & Wing, 1972), що пояснює кореляцію рівня вираження емоцій з виникненням та рецидивуванням шизофренії [10]. Високий рівень вираження емоцій у членів родини хворого передбачає унікальні стратегії поведінки щодо пацієнта, недостатнє усвідомлення потреб пацієнта та суб'єктивні відчуття обтяженості хворобою родича. Доведено, що у пацієнтів з негативними симптомами та безперервним перебігом стиль поведінки у родині визначається такими патернами членів сім'ї, як уникання пацієнта чи заперечення його хвороби взагалі. Таким чином, високий рівень вираження емоцій у сім'ї може бути одним із стресорів, що провокує маніфестацію захворювання та загострення, підвищуючи ризик несприятливого перебігу, а також збільшення частоти випадків агресивної поведінки та агресивних дій пацієнтів. Для визначення рівня експресії емоцій серед родичів пацієнта використовуються критерії, які пов'язані власне із різними проявами агресивності, а саме *кількість критичних зауважень щодо інших членів родини, ворожість, незадоволення* та інші [11—15].

Ці дослідження показують необхідність та доцільність розглядати агресію психотичного пацієнта з психодинамічних позицій, а також оцінити — наскільки

«доброякісною» чи «зляканою» може бути агресивна поведінка родичів та осіб із найближчого оточення пацієнта для самого пацієнта в умовах щоденного проживання у своєму звичному мікросередовищі.

Метою цього дослідження є аналіз проявів агресивності серед родичів пацієнтів, хворих на параноїдну шизофренію із безперервним перебігом, та осіб із найближчого оточення пацієнта, з якими він проживає та повсякденно спілкується, а також вплив цих проявів на випадки агресивної поведінки у пацієнтів.

Для діагностики станів агресії використовувався опитувальник Басса — Даркі, який дозволяє диференціювати прояви агресії та ворожості [16]. Як статистичний критерій використовувався коефіцієнт кореляції Персона.

Було обстежено 11 хворих на параноїдну шизофренію з безперервно-прогресивним перебігом. Для стандартизації діагнозу та вибору однорідної сукупності застосовувалась шкала позитивних та негативних симптомів PANS та ретроспективний аналіз розвитку захворювання на основі вивчення архівної документації, а також критерії МКХ-10 (рубрика F20.0). Вік пацієнтів складав від 24 до 49 років, тривалість захворювання — від 5,5 до 15 років. Було обстежено 11 сімей (мікросередовищ) пацієнтів, 42 особи (з них 22 особи мали генетичну спорідненість з пацієнтом: 17 осіб були батьками пацієнтів і 5 осіб — братами або сестрами). Основними критеріями відбору були: наявність у кожній родині людей, які не мають генетичної спорідненості з пацієнтом, однак постійно проживають поряд із пацієнтом (кількість таких осіб у кожній родині складала від 1 до 3, всього обстежено 20 осіб), вік обстежуваних понад 18 років, відсутність діагнозу психічного захворювання та випадків госпіталізації у психіатричний стаціонар.

Усі досліджувані пацієнти отримували препарат Соліан у дозі від 600 до 800 мг на добу протягом трьох місяців.

Згідно з результатами обстеження середній показник індексу агресивності в осіб, які мають генетичну спорідненість з пацієнтом, дорівнює 23,5 (при нормі 21 ± 4), в осіб із найближчого мікрооточення пацієнта — 21,5. Середній показник індексу ворожості у першій групі — 12, у другій групі — 7 (при нормі $6,5—7 \pm 3$).

Отримані результати свідчать про відсутність суттєвих розходжень щодо рівня агресії у родичів пацієнта та осіб із найближчого оточення пацієнта, однак, серед родичів цей показник становить верхню межу норми. Залежність виявів ворожості від генетичної спорідненості із пацієнтом простежується більш яскраво, оскільки значення індексу ворожості у першій групі суттєво перевищує це значення у другій групі.

Метою попереднього дослідження, проведеного у мікросередовищах цих пацієнтів було виявлення аномалій особистості в осіб, з якими проживає та спілкується пацієнт [17]. Для визначення особистісного профілю використовувався адаптований варіант Миннесотського мультифакторіального особистісного опитувальника — MMPI та ті самі діагностичні критерії для відбору пацієнтів, що і у цьому дослідженні. Згідно з результатами обстеження тенденції до збільшення аномалій серед родичів пацієнта порівняно з особами із найближчого оточення пацієнта без генетичної спорідненості із ним не спостерігається, однак серед родичів пацієнта частіше спостерігалось збільшення за шкалою шизоїдності порівняно з особами без генетичної спо-

рідності з пацієнтом, у яких збільшення спостерігалося у більшості випадків за шкалою невротичності.

Зіставивши результати цих двох досліджень, виявили, що в усіх осіб із шизоїдними аномаліями особистості значення індексу ворожості перевищує межі допустимих коливань. Серед осіб із піком за шкалою невротичності з 8-ми випадків лише в одному спостерігається незначне збільшення цього показника (11,5).

Індекс ворожості за методикою Басса — Даркі включає в себе дві шкали, що відповідають за почуття образи та підозрливості, а індекс агресивності — прояви фізичної та вербальної агресії та почуття роздратування. Тому в першому випадку йдеться за приховану агресивність, яка простежується серед родичів пацієнта, в той час як серед осіб із найближчого оточення, які не мають генетичної спорідненості з пацієнтом, прояви агресивності більш відкриті, часто пов'язані із роздратуванням та реакціями на поведінку пацієнта у конкретній ситуації, а не на його хворобу.

Ці результати свідчать про те, що мікросередовище та сімейний мікроклімат мають важливе значення у процесах хроніфікації та збільшенні частоти госпіталізацій. Високий рівень агресивності та ворожості серед осіб, з якими проживає пацієнт, сприяє збільшенню агресивних реакцій з боку пацієнта. При цьому агресивність пацієнтів із безперервним перебігом захворювання часто має «захисний» характер, особливо якщо йдеться про приховану агресивність родичів, яка ховається під маскою гіперопіки.

Маніпулятивна поведінка родичів сприяє поглибленню дефіцитарної симптоматики у хворого та збільшенню дистанції між хворим та його найближчим оточенням. Це пояснює ефективність психотерапевтичних втручань у сімейні стосунки, що виражається у зниженні частоти рецидивування захворювання.

Лікування препаратом Соліан (Амисульприд), який отримували пацієнти під час проведення дослідження, сприяло більшій активності пацієнтів, зацікавленістю дослідженням та покращенням вербального контакту з родичами. Це вкотре підтверджує, що даний антипсихотик дозволяє досягнути комплайенсу не лише між лікарем та пацієнтом, але й сприяє кращому порозумінню із особами з мікросередовища пацієнта, що дозволило знизити рівень тривожності та агресивності у стосунках. Будучи позбавленими побічної дії, хворі, що лікувались в лікарні повторно, ставали більш адекватними в контакті, редукувались недовіра, яка значною мірою впливала на появу агресивних форм поведінки й утруднювала процес адаптації хворих у середовище.

Список літератури

1. Golomb B. Cholesterol and violence: is there a connection? // *Ann Intern Med.* — 1998. — V. 128. — P. 478—487.
2. The effect of lithium on impulsive aggression behavior in man / Sheard MH, Marini JL, Bridges CI, Wagner E. // *Am J Psychiatry.* — 1976. — V. 133 — P. 1409—1413.
3. Serum cholesterol levels and severity of aggression / Hillbrand M, Foster H. G. // *Psychol Rep.* — 1993 — V. 72. — P. 270.
4. Aggressive behaviour in patients with schizophrenia is associated with catechol-O-methyltransferase genotype /G. Jones, S. Zammit, N. Norton, M. L. Hamshere et al // *The British Journal of Psychiatry.* — 2001. —V. 179. — P. 351—355.
5. Фрейд З. Психология бессознательного. — М.: Просвещение, 1990. — 448 с.
6. Лоренц К. Агрессия (так называемое «зло») / Пер. с нем. — М.: Изд. группа Прогресс, Универс, 1994. — 272 с.
7. Фромм Э. Анатомия человеческой деструктивности. — Мн.: Попурри, 1999. — 624 с.

8. Кернберг О. Ф. Агрессия при расстройствах личности и перверсиях / Пер. с нем. А. Ф. Ускова. — М.: Независимая фирма Класе, 1998. — 368 с.

9. Szejder M. Specyfika relacji z obiektem chorych na schizofrenie jako predyktor przebiegu choroby — *przeglad pismienictwa // Wiadomosci psychiatryczne.* — 2004. — Т. 7, № 3. — S. 161—166.

10. Вид В. Д. Психотерапия шизофрении. — СПб.: Питер, 1985. — 428 с.

11. Холмогорова А. Б. Психологические аспекты микро-социального контекста психических расстройств (на примере шизофрении) // *Московский психотерапевтический журнал.* — 2000. — № 3. — С. 34—71.

12. Хатфилд А. Б., Лефли Г. П. Как выживать с психическим заболеванием / Пер. с англ. — К.: Сфера, 2002. — 299 с.

13. Залуцкая Н. М. Оценка межличностного взаимодействия в семьях больных психозами с психодинамических позиций // *Российский психиатрический журнал.* — 2001, № 6. — С. 11—13.

14. Chandrasekaran R., Sivaprakash B., Jayestri S. R. Coping Strategies of the Relatives of Schizophrenic Patients. — *Indegene Lifesystems Pvt. Ltd.* — 2000. — P. 1—3.

15. Мэй М., Сарториус Н. Шизофрения / Пер. с англ. — К.: Сфера, 2005. — 488 с.

16. Сонин В. А. Психодиагностическое познание профессиональной деятельности. — М.: Речь, 2004 — 408 с.

17. Плевачук О., Долишня Н. Особливості хронічного перебігу шизофренії та мікросередовище пацієнта // *Медицина світу.* — 2006. — С. 10—15.

Надійшла до редакції 19.01.2007 р.

О. Плевачук, Н. Долишня **Особенности влияния микросреды пациентов, больных шизофренией с непрерывным течением, на проявления агрессивного поведения. Лечение Солианом**

*Львовский национальный медицинский университет
им. Данила Галицкого
(г. Львов)*

Было обследовано 11 больных параноидной шизофренией с непрерывно-прогредиентным течением в возрасте от 24 до 49 лет с длительностью заболевания от 5,5 до 15 лет и 11 семей (микросред) пациентов — 42 субъекта (из них 22 имели генетическое родство с пациентом: 17 человек — родители пациентов и 5 человек — братья или сестры).

Для стандартизации диагноза и выбора однородной совокупности использовалась шкала позитивных и негативных симптомов PANS и ретроспективный анализ развития заболевания на основании изучения архивной документации, а также критерии МКБ-10 (рубрика F20.0). Основными критериями отбора были: наличие в семье лиц, не имеющих генетического родства с пациентом, однако постоянно проживающих вместе с пациентом (таких субъектов в каждой семье было от 1 до 3, всего обследовано 20 субъектов), возраст обследованных старше 18 лет, отсутствие диагноза психического заболевания и случаев госпитализации в психиатрический стационар.

Все пациенты, принимавшие участие в исследовании, получали препарат Солиан в дозе от 600 до 800 мг/сут. в течение 3 месяцев. Полученные результаты свидетельствовали о воздействии микросреды и семейного микроклимата на процессы хронификации и увеличения частоты госпитализации. Высокий уровень агрессивности и враждебности среди субъектов, с которыми проживает пациент, способствовали увеличению агрессивных реакций у пациентов с непрерывным течением заболевания. Лечение препаратом Солиан (амисульприд), в значительной мере уменьшало выраженность агрессивных тенденций больных и способствовало большей активности пациентов, доверию к врачу и терапии и, в конечном результате, облегчению вербального контакта с родственниками. На фоне терапии Солианом не только улучшался комплайенс врача и пациента, но и взаимопонимание пациента с субъектами собственной микросреды, что связано со снижением уровня тревожности и агрессивности в отношениях под влиянием Солиана. Пациенты, находившиеся на повторном лечении в стационаре, становились более адекватными в контакте, уменьшалось недоверие пациентов.

The peculiarities of influence the patients micromedium of schizophrenia with continuity tendency on the manifestation of aggressive behaviour. Treatment with Solian*L'viv National medical University named after Danyla Haltsky (L'viv)*

We have enrolled 11 patients, age of 24—49 years old with paranoid schizophrenia with permanent progradient trend, disease duration from 5.5 to 15 years long. Respectively 11 families were also enrolled — 42 subjects (22 had genetic connection: 17 were patients' parents and 5 were brothers/sisters. We used positive and negative symptoms scale (PANS) for standard diagnosis analysis and homogeneous population selection and retrospective analysis disease development based on ICD-10 (chapter F20.0). There were some major criteria for patients' selection: family members aren't connected genetically with the enrolled patients (there were from 1 to 3 such members per family, 20 in total), average age was 18 years old, no mental disorders and inpatient episodes in psychiatric clinic. All enrolled patients took Solian 600—800 mg/day during 3 months.

Revealed data showed the familiar environmental influence on the disease continuation and hospitalization incidence. High level of aggressiveness and hostility among family members caused increase of aggressive reactions for patients with permanent disease trend. Solian (amisulprid) treatment diminished significantly expression of patients' aggressive tendencies and caused higher degree of patients' activity, trust in physician and his/her therapy and overall verbal contact with relatives facilitation. Solian treatment caused not only compliance between physician and patient, but it also improved patients' relationship with their family members explained by anxiety and aggressiveness decrease. After Solian treatment clinic readmitted patients became more adequate in contact with distrust reduction.

УДК 615.214.32

**Л. Н. Юрьева, д-р мед. наук, проф, Т. В. Малишко,
В. М. Рахманов, А. Н. Лазаренко**

Днепропетровская государственная медицинская академия,
Коммунальное учреждение «Днепропетровская областная
клиническая психиатрическая больница» (г. Днепропетровск)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НОРМАЗИДОЛА ПРИ ДЕПРЕССИЯХ ОРГАНИЧЕСКОГО И НЕВРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Одной из актуальных проблем современной психиатрии является лечение депрессивных расстройств. Как показывают многочисленные эпидемиологические и клинические исследования, в настоящее время отмечается значительный рост депрессивных расстройств в общей популяции.

Так, по прогнозам ВОЗ, к 2010 г. депрессии выйдут на 2-е место в мире среди причин инвалидности, по данным Дубницкой Э. Б. (1997, 2003) [3, 4] частота депрессий за последнее десятилетие выросла в 12 раз (с 0,4 % до 5 %). В целом вероятность развития в течение жизни человека хотя бы одного депрессивного эпизода составляет от 4,4 % до 18 %.

Особенно выражено продолжает расти удельный вес депрессий неспихотического регистра (невротические, соматогенные, соматизированные). При этом 90 % из них носят стертые, атипичные «маскированные» формы и 80 % этих пациентов попадают в поле зрения и лечатся у врачей общесоматического звена [7].

Эффективность лечения депрессий любого генеза зависит от множества факторов, таких как:

- генез и тяжесть депрессивного эпизода;
- реакция личности на болезненный процесс;
- эффективность антидепрессивного препарата;
- непереносимость и рефрактерность к терапии антидепрессантом;
- межлекарственные взаимодействия;
- возраст пациента;
- материальный статус пациента

и других.

Общепризнано положение о чрезвычайном разнообразии нозологически-синдромального спектра депрессивных расстройств, что требует большого набора антидепрессантов с различной направленностью действия.

Более 30 лет основным средством лечения депрессии являлись трициклические антидепрессанты (ТАД). Несмотря на появление множества новейших, улучшенных антидепрессантов, ни один из них не оказался эффективнее ТАД. Однако это не означает, что ТАД являются препаратами выбора во всех случаях депрессии или что у них меньше побочных действий, чем у некоторых новых препаратов, например у ингибиторов обратного захвата серотонина.

Ингибиторы обратного захвата серотонина (ИОЗС) имеют ряд преимуществ перед ТАД, включая особенности как терапевтического, так и побочного действия. И, конечно же, в случае непереносимости ТАД, в случаях атипичной депрессии, либо когда депрессия протекает у больных пожилого возраста, или она сочетается с паническими приступами, целесообразно назначение ИОЗС. Но с учетом их дороговизны, особенно, когда лечение затягивается на длительный период в амбулаторных условиях, не каждый пациент может себе это позволить.

Многие годы врачи старались избежать назначения ингибиторов МАО в связи с тираминовой реакцией — «сырный синдром», требующей жесткого соблюдения диеты, а также в связи с появлением бессонницы, ортостатической гипотензии, увеличением массы тела, нарушением половой функции, появлением запоров, задержки мочи, тошноты, отеков и др. Кроме того, следовало обязательно избегать приема адренергических средств и учитывать возможность взаимодействия со многими лекарственными средствами. К тому же при переходе с одного ингибитора МАО на другой требовался, по меньшей мере, двухнедельный интервал во избежание гипертонического криза.

Если в период широкого внедрения ТАД и ингибиторов МАО необходимым и достаточным требованием