

структура и динамика зависели от степени и характера морфофункционального церебрального поражения. В остром периоде ЗЧМТ у больных со средне-тяжелыми ушибами головного мозга развивался психоорганический синдром, характерными особенностями которого являлись фрагментарность, быстрый регресс, зависимость от латерализации поражения: при правополушарных поражениях преобладали эмоционально-волевые нарушения, при левополушарных - интеллектуально-мнестические. Подобные закономерности выявлены и у больных с ОНМК.

У больных с ОПЗЧМТ и ДЭ I-Ист. психоорганический синдром характеризовался клинической развернутой, стационарно-прогредиентным течением, независимостью от латерализации мозгового поражения (по данным ЭЭГ, РЭГ, КТ), что, в целом, коррелирует с данными K. Bolla-Wilson et al. [11]. Клинические особенности психоорганического синдрома у больных с ОПЗЧМТ с преобладанием первично-психопатоподобных изменений позволяли оценить его как характеропатический вариант; у больных с ДЭ I-Ист. преобладали первично интеллектуально-мнестические изменения на астеническом фоне, т.е. дементный вариант.

У больных с энцефалитами характерным было формирование психоорганического синдрома на фоне выраженных астенических, сенестопатических, ипохондрических проявлений.

Особенностью психоорганического синдрома у больных эпилепсией являлась интерференционность "чисто" органических интеллектуально-мнестических нарушений и специфически эпилептических, в виде вязкости мышления, полярности и стеничности аффективных и личностных нарушений ("застревания", эксплозивности), повышение влечений. Наиболее выраженные эмоционально-аффективные и личностные изменения формируются у больных с височной эпилепсией; при тяжелых развернуто-судорожных формах приступов быстро формируется дементивный вариант психоорганического синдрома.

У больных хроническим алкоголизмом клиническая картина алкогольной энцефалопатии [8] зависела от ее формы и развивалась на фоне алкоголизации свыше 6 лет. Превалировали больные со II и III стадиями заболевания, с затяжными запоями или постоянной формой потребления этанола, чаще на фоне еще не сниженной толерантности. Вегетативно-сосудистые и психические отклонения при похмельном синдроме у них были продолжительны и ярко выражены. Также отмечались личностные измене-

ния до уровня деградации. В анамнезе у подавляющего большинства пациентов встречались различного рода делирии. В продромальном периоде преобладала астения с адинамическим компонентом. Как правило, основному заболеванию сопутствовала соматическая патология, чаще в виде патологии желудочно-кишечного тракта. Характерны также были нарушения ночного сна, извращения цикла сон-бодрствование. Отмечались явления гиперестезии и гиперпатии. Нередко психозам предшествовали единичные эпилептические припадки.

У больных с наследственными, энзимопатическими, дегенеративно-дистрофическими заболеваниями мозга преобладал церебральноочаговый вариант психоорганического синдрома в виде первичного растормаживания влечений, патологии эмоционально-волевой сферы, снижения целенаправленности действий.

Оценка клинико-параклинических данных позволила установить, что большинство диффузно-органических поражений мозга, характеризующихся развернутым психоорганическим синдромом, должно квалифицироваться как энцефалопатия.

При этом, энцефалопатия должна включать следующие составляющие: 1) диффузную и локальную неврологическую симптоматику; 2) психоорганический синдром; 3) КТ признаки внутренней и наружной гидроцефалии и диффузных изменений вещества мозга; 4) ЭЭГ нарушения десинхронизированного или гиперсинхронного типов; 5) нарушения тонусноэластических свойств сосудистой стенки и снижение скорости регионарного мозгового кровотока.

Вместе с тем психоорганический синдром является осевым, облигатным клиническим проявлением энцефалопатии и, следовательно, должен идентифицироваться и учитываться. Это тем более важно, что большинство больных с энцефалопатиями до развития деменции курируются в неврологической, а не психиатрической сети; кроме того, часты варианты диссоциации выраженности морфофункциональных поражений мозга и нарушений психической сферы. В зарубежной литературе описаны исследования [14] по методике Векслера у больных с энцефалопатиями. По нашему мнению, необходимо внедрить количественную оценку состояния основных психических функций у больных с энцефалопатиями и другими диффузно-органическими мозговыми поражениями. Это сразу же приведет к единой междисциплинарной оценке выраженности психоорганического синдрома (по аналогии с олигофрениями), что позволит

объективизировать степень энцефалопатий, существенно оптимизировать вопросы их диаг-

ности, экспертизы, прогноза, восстановительной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баншиков В.М. Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями. - М.: Медицина. - 1967. - 296с.
2. Завилянский И.Я., Блейхер В.М. Психиатрический диагноз. - К.: Виша школа. - 1979. - 200с.
3. Клиническая психиатрия / Бачериков Н.Е., Михайлова К.В., и др.: Под ред. Н.Е.Бачерикова. - К.: Здоров'я. - 1989. - 512с.
4. Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. - Т.1. - М.: Медицина. - 1983. - 480с.
5. Руководство по психиатрии / Под ред. Г.В.Морозова. - Т.1. М.: Медицина. - 1968. - 640с.
6. Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. - М.: Медицина - 1977. - 216с.
7. Абрамов А.В. Патогенетическая нозоспецифичность прогрессирующих деменций пресенильного и сенильного возраста на основе анализа нейрофизиологических показателей: / Укр.вісник психоневрології. - 1994, Вип.3, с.123-125.
8. Алкоголизм / Руководство для врачей. Под ред. Г.В. Морозова. - М. - 1989 - 432 с.
9. Blaular M. Lehrbush dar Psychiatrie. Zehnte Auflage umgearbeiter von M. Bleuler. - Berlin - Gottingen - Neidelberg: Springer verlag. - 1979. - 706s.
10. Bleuler M. Endokrinologishe Psychiatrie. - Stuttgart: Thieme. - 1954. - 498s.
11. Bolla-Wilson K., Robinson R.G., Starkstein S., Boston J., Price Th. Lateralisation of depression in stroke patients // Amer. J. Psychiat. - 1989. - Vol. 96. - № 5. - P. 627-634.
12. Bongoeffer K. Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von acuten infectionen und inneren Erkanungen. - Leipzig u. Wien: F.Deutike. - 1910. - 139s.
13. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III-R) // Washington. - 1987. - 567p.
14. Lee A., Yuy., Tsoi M., Woo E., Chang C. Subcortical arteriosclerotic encephalopathy. - A controlled psychometric study // Clin. Neur. Neurosurg. - 1989. - vol. 91. - № 3. - P. 235-241.
15. Walter-Buel H. Die Psychiatrie der Hirgeschwulste // Wien. - Springer. - 1951. - 226s.
16. Wieck H.H. Zcr klinik der sogenannten symtomaischen Psychosen // Dtsch. med. Wschr. - 1956. - vol. 81. - S. 1345-1349.

Б.В. Михайлов, О.І.Сердюк, В.С. Мерцалов, О.Б.Михайлов, Г.О. Мусієнко, С.В. Сало

ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ДИФУЗНО-ОРГАНІЧНИХ ВРАЖЕНЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Харківський інститут удосконалення лікарів, Український НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії. Харків.

Комплексне лонгітудинальне дослідження 450 хворих з гострими закритими черепно-мозковими травмами та їх віддаленими наслідками, церебро-васкулярною патологією: гострими порушеннями мозкового кровообігу, дисциркуляторною енцефалопатією, інфекційно-алергічними енцефалітами, алкогольною енцефалопатією, епілепсією, деякими спадковими ензимопатичними дегенеративно-дістрофічними захворюваннями мозку за допомогою ЕЕГ, РЕГ, ЕхоЕГ, КТ та клінічного, неврологічного і психіатричного обстежень, виявило вісовий симптомокомплекс - психоорганічний синдром.

Наголошується на впровадженні кількісної оцінки станів основних психічних функцій у хворих з енцефалопатіями та іншими дифузно-органічними мозковими враженнями для оптимізації діагностики, експертизи, прогнозу та відновлювальної терапії.

(Журнал психіатрії та медичної психології. - 1997. - № 1 (3). - С. 5-8).

B. V. Mikhailov, A. I. Serdjuk, V. S. Mertsalov, A. B. Mikhailov, G. A. Musijenko, S. V. Salo

THE DIAGNOSTIC PROBLEM OF THE DIFFUSE ORGANIC BRAIN DISTURBANCES

Kharkov Medical Institute of Postgraduate Education, Ukrainian Scientific Research Institute of Clinical and Experimental Neurology and Psychiatry. Kharkov

The axis complex of psychoorganic syndrom was shown by the complex longitudinal investigation of 450 patients on the acute brain trauma and its consequences, cerebrovascular pathology: stroke, and discirculatory encephalopathy, infection-allergic encephalite, epilepsy, succession, enzymopathy, dystrophic-degenerative brain disorders with the clinic neurological, psychiatric examinations and EEG, REG, Echography and CT.

Improvement of the condition of the basic psychic functions in the patients on the encephalopathy and another diffuse organic brain injuries evaluation apologized to the diagnostic, expertise, prognosis and rehabilitation therapy optimization.

The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. - 1997. - № 1 (3). - P. 5-8).

Поступила в редакцію 6.02.97

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛИАМИНОВ В АУТОПСИЙНЫХ ОБРАЗЦАХ НЕКОТОРЫХ СТРУКТУР ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ И РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ МОЗГА БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии МЗ Украины, Киев

Ключевые слова: полиамины, концентрация, мозг, шизофрения

Полиамины широко распространены в нервной ткани. В центральной нервной системе животных и человека обнаружены высокие концентрации полиаминов, последние в количественном отношении превышают другие амины, имеющиеся в мозге [29, 30]. Полиамины, как известно, играют важную роль в делении клеток, стабилизации нуклеиновых кислот, синтезе белка; за ними прочно укрепился термин “маркеры пролиферации и роста”. Однако рост не имеет места в центральной нервной системе у взрослых особей в норме. Следовательно, в зрелом мозге полиамины выполняют другие функции. Так, например, играют роль в метаболизме мозга [23], реакции мозга на повреждение и стресс [22, 24], регуляции ионных потоков и нейрональных ионных каналов [17, 27], модуляции различных рецепторов и нейротрансмиттеров [35], контроле генезиса аксонов, элонгации нейритов, в процессе синаптогенеза [8, 31]. В предыдущих публикациях мы представляли данные о значительном повышении полиаминов в биологических жидкостях (крови, моче) больных шизофренией. Основываясь на этих результатах, можно предположить, что полиамины могут быть важным звеном в этиопатогенезе шизофрении. Но, так как изменения на периферии (что доказано, в частности, для дофамина и ферментов его метаболизма) не всегда отражают их состояние на уровне мозга, более убедительным доказательством вовлечения полиаминов в механизмы развития психозов все же явились бы результаты исследования их в центральной нервной системе. Следует отметить, что по понятным причинам, исследования полиаминов в мозге проводилось крайне мало. Имеется лишь незначительная информация, касающаяся распределения полиаминов в мозге человека в норме (Perry et al., 1967; Shaw, Pateman, 1973; Sturman, Yaull, 1974; Mc Anuety et al., 1977; Chaudhury et al., 1983; Morrison et al.,

1995). Но и эти исследования ограничивались или изучением фетального мозга, или малым числом случаев ($n=2$), или изучением образцов целостного мозга. Исключением является только великолепная работа Morrison и соавт. (1995), где описано региональное распределение полиаминов в 10 областях мозга людей различных возрастных групп. Эти исследования проведены на 57 аутопсийных образцах неврологически и нейропсихиатрически нормального мозга человека. Показано, что полиамины имеют гетерогенное распределение в зрелом мозге. Обнаружено также, что уровень спермидина в мозге человека, в отличие от мозга грызунов и приматов, увеличивается, начиная от рождения, и достигает максимума к 40 годам, оставаясь на практически таком же уровне до старости (103 года). Эти данные противоположны результатам, полученным у грызунов, где концентрация всех трех полиаминов претерпевает постнатальную редукцию, что подтверждает важную их роль как в постнатальном развитии мозга человека, так и в функционировании зрелого мозга.

Эти результаты и результаты других исследований предполагают важное значение изучения полиаминов в центральной нервной системе как в норме, так и при различных патологиях, особенно при эндогенных психических заболеваниях. Поэтому мы провели исследование распределения и фракционного состава полиаминов в некоторых регионах мозга больных шизофренией, в частности в тех структурах лимбической системы и ретикулярной формации, которые по современным представлениям имеют наибольшее отношение к этиопатогенезу шизофрении.

В этой работе представлены данные исследований количественного состава спермина, спермидина и путресцина в 8 структурах мозга больных шизофренией (лобная и височная доли, поясная извилина, гипоталамус, таламус,

миндалевидное ядро, хвостатое ядро, черная субстанция) с обсуждением возможного вов-

лечения полиаминов в механизмы развития психоза.

Объект и методы исследования.

Изучены уровни полиаминов в образцах аутопсийного мозга 8 больных параноидной шизофренией с непрерывно-прогредиентным типом течения, длительностью заболевания от 10 до 20 лет, возрастом 44-58 лет, умерших от пневмонии или острой сердечной недостаточности. Больные находились на лечении в больнице им. И.П. Павлова. Были исследованы следующие структуры: кора и белое вещество лобной и височной доли; серое и белое вещество поясной

извилины; гипоталамус; таламус; миндалевидное и хвостатое ядра и черная субстанция. Постморальное время взятия образцов в среднем равнялось 12 ± 4 часа. До проведения биохимического анализа образцы мозга хранили при -80°C . Определение полиаминов проводили при их дансилировании модифицированным методом М.М. Abdel - Monem и К. Ohno [5]. В качестве стандартов служили гидрохлориды спермина, спермидина и путресцина фирмы "Calbiochem".

Результаты исследования и обсуждение.

Обнаружено, что самые высокие концентрации спермидина как в расчете на г сырого веса, так и на мг белка содержатся в сером веществе

лобной доли, в сером и белом веществе височной доли (табл.1). Уровень путресцина наиболее высок в гипоталамусе, лобной доле и пояс-

Таблица 1

Концентрация и распределение полиаминов в структурах лимбической системы и ретикулярной формации аутопсийного мозга больных шизофренией (n=8) $M \pm m$; нмоль/г сырого веса

Область мозга	Спермин	Спермидин	Путресцин	Е ПА	Спермидин/спермин
Лобная доля Е	393±89	816±130	190±17	1400±234	2,0
серое вещество	240±60	890±120	185±35	1315±160	3,3
белое вещество	708±80	740±45	100±15	1548±210	1,04
Височная доля Е	352±102	742±128	140±35	1234±190	2,1
серое вещество	204±40	882±110	145±30	1231±210	4,3
белое вещество	483±60	870±110	105±40	1458±250	1,8
Поясная извилина Е	271±40	691±59	181±26	1143±121	3,12
серое вещество	186±50	689±70	132±20	1007±85	3,7
белое вещество	664±90	686±60	105±25	1455±115	1,0
Гипоталамус	471±14	720±89	198±18	1399±107	1,54
Таламус	304±87	754±79	116±21	1174±79	2,5
Миндалевидное ядро	478±126	709±126	141±14	1328±104	1,7
Хвостатое ядро	396±161	765±164	154±28	1315±200	1,9
Черная субстанция	725±31	633±36	133±26	1491±88	0,87

ной извилине ($P < 0,05$). Самое низкое содержание путресцина по сравнению с другими исследованными структурами обнаружено в таламусе ($P < 0,05$). Различия по путресцину в остальных областях незначительны. Что касается спермина, то наибольшие его уровни имеются в черной субстанции, в белом веществе лобной доли и поясной извилины. Самые низкие концентрации спермина содержатся в сером веществе лобной и височной доли, а также в сером веществе поясной извилины. При проведении сравнительного анализа выявлено, что уровни полиаминов, обнаруженные в мозге больных шизофренией значительно превышают их содержание в нор-

мальном мозге. Так, по данным Williams-Ashman и Lochwood [34] количество полиаминов в сером и белом веществе лобной доли было следующим: спермин - 240 нмоль/г и 200 нмоль/г; спермидин - 240 нмоль/г и 640 нмоль/г; путресцин - 30 нмоль/г и 40 нмоль/г, что существенно ниже, чем у больных шизофренией. При сопоставлении полученных результатов с данными исследований Morrison и др. [23], выполненных на нормальном мозге, обнаружена аналогичная закономерность. Так как в упомянутой работе уровни полиаминов выражались в нмоль/мг белка, собственные данные при сравнении также представлены в нмоль/мг белка (табл. 2).

Таблица 2.

Содержание полиаминов в некоторых структурах мозга больных шизофренией, собственные данные (А) и в мозге человека в норме (Б), данные Morrison et al., 1995; М±m, нмоль/мг белка

Структура мозга	Спермин	Спермидин	Путресцин
А. Собственные данные (больные шизофренией)			
Лобная доля			
серое вещество	5,9±1,3	16,3±0,7	
белое вещество	11,6±1,2	14,1±0,9	
Височная доля			
серое вещество	6,15±1,3	14,7±0,5	
белое вещество	7,9±0,5	14,2±1,2	
Таламус	7,1±1,0	10,4±1,2	
Гипоталамус	6,8±0,5	8,8±0,9	
Б. Morrison et al., 1995 [23] (норма) ^x			
Лобная доля	1,2	3,7	0,7
Височная доля	1,9	5,0	1,0
Таламус	1,3	9,3	0,5
Гипоталамус	1,1	5,0	0,7
Белое вещество	1,5	20,0	0,6

^x - данные представлены как средняя величина, т.к. в статье Morrison et al. представлен рисунок с малым масштабом, что делает затруднительным точно указать среднее квадратическое отклонение

Данные таблицы свидетельствуют, что уровни путресцина в исследованных областях (лобная и височная доли, таламус, гипоталамус) у больных шизофренией в несколько раз выше (3,3-5,5 раза) по сравнению с нормой. Количество спермина у больных в этих же структурах в 3,2-6,5 раза больше соответствующих показателей в норме. Содержание спермидина в гипоталамусе, височной и лобной долях больных увеличено в 1,7-4,4 раза по сравнению со здоровыми. Что касается концентрации спермидина в таламусе, то достоверных различий в показателях нормы и патологии не выявлено. Кроме этого, по данным Morrison и соавт., уровень спермидина в белом веществе мозга равняется 20 нмоль на мг белка, тогда как в наших исследованиях этот показатель колеблется в пределах 12,1±0,9 и 14,2±1,2 нмоль/мг белка. Необходимо также отметить, что по результатам всех имеющихся в доступной литературе исследований, уровни спермина в белом веществе зрелого мозга человека в норме намного ниже, чем в сером веществе. У больных шизофренией, напротив, концентрация спермина в белом веществе превышает его показатели в сером веществе; это особенно относится к лобной доле, где уровень спермина в белом веществе в 3 раза выше, чем в сером, и в количественном отношении приближается к имеющейся в этой структуре концент-

рации спермидина.

Молярное отношение концентраций спермидин/спермин в ткани мозга в норме всегда выше в белом веществе, в то же время у больных шизофренией этот показатель оказался, напротив, значительно ниже в белом веществе по сравнению с серым.

Какие же последствия может иметь столь значительное увеличение концентрации полиаминов в мозге больных шизофренией? Прежде чем приступить к обсуждению этого вопроса, необходимо подчеркнуть, что практически все биохимические гипотезы о конкретных биохимических нарушениях как причинных факторах психозов, основывались на данных изучения механизмов действия психотропных препаратов и психомиметиков, на структурном сходстве между нейромедиаторами (например, норадреналином, дофамином), мескалином, ЛСД и др. Эти аспекты имеет смысл рассмотреть и относительно полиаминов. В этой связи чрезвычайно интересными являются исследования R.C. Richardson-Andrews [26]. Из этих работ следует, что нейролептики, наряду с их сходством с дофамином, имеют значительно большее сходство с полиамином спермидином. Это относится как к нейролептикам фенотиазинового ряда, так и к бутирофенонам, а также к клозапину. Некоторые галлюциногены, вещества противополож-

ные по действию нейролептикам, также имеют сходство с полиаминами. Это относится, в частности, к хлороквину, мелакрину, амодиаквину, кламоксиквину.

Ситуацию, когда вещества, структурно похожие на полиамины, или содержащие спермидиновую цепь продуцируют противоположные эффекты, по-видимому, можно объяснить двойственным характером действия и самих полиаминов: в зависимости от концентрации последние оказывают или стимулирующее, или угнетающее воздействие на различные биохимические и физиологические процессы. Так, например, низкие концентрации полиаминов стимулируют ацетилхолинэстеразу, тогда как высокие, напротив, ингибируют [20].

Далее, при интравентрикулярном введении животным (мышам, крысам, кроликам) малых доз полиаминов продуцируется седативный и гипотермический эффекты, высокие дозы приводят к гипервозбудимости [6]. Подобное действие отмечено и у людей, когда увеличенные уровни полиаминов имеют нейролептическое воздействие (Назарова З.А., 1957), а очень высокие концентрации оказывают антинейролептический эффект.

По мнению Richardson-Andrews, противоположное действие можно объяснить, учитывая данные исследований Creese и др. [10], которые обнаружили существование двух конформаций дофаминового рецептора: при одной из них рецептор связывает дофамин, при другой - галоперидол. Хотя нет прямых доказательств, что эти две конформации являются одним рецептором, авторы считают, что в норме дофаминовый рецептор (в состоянии антагониста) связывает сходные с нейролептиками вещества, т.е. полиамины. Последние таким способом регулируют активность дофаминового рецептора. Аналогичным образом полиамины могут воздействовать на пре- и постсинаптическом уровне, контролируя процесс освобождения дофамина. Хотя в настоящее время и не установлено каким способом полиамины влияют на дофаминовую систему, но имеются прямые доказательства о селективном действии спермина и спермидина на дофаминовую функцию и именно в мезолимбической области мозга. Эти доказательства получены группой исследователей Лондонского института биологической психиатрии, которые изучали влияние полиаминов на дофаминоуправляемые поведенческие реакции у животных [16]. Они установили, что внутрибрюшинное введение спермина и спермидина приводит к дозозависимому ингибированию произволь-

ного "climbing" - поведения и уменьшает показатели теста на физическую активность (белые колесо). При этом ни спермин, ни спермидин не угнетал стереотипное поведение, индуцированное апоморфином. При введении полиаминов внутричерепально обнаружена подобная избирательность: и спермин, и спермидин (в дозе 5-20 мкг), введенные билатерально в nucleus accumbens ингибировали гиперактивность, вызванную амфетамином, введенным в это же ядро. Однако, если инъекцию проводили в corpus striatum, то ни один полиамин не инициировал ни асимметрий, ни кружений, ни спонтанно, ни после внутрибрюшинного введения апоморфина. Эти результаты указывают на избирательное воздействие полиаминов на поведение, обусловленное мезолимбической функцией дофамина. Вышеприведенные данные позволяют предположить, что полиамины при превышении их физиологических концентраций у больных шизофренией, могут нарушать нормальное функционирование дофаминергических систем. Спермин и спермидин, как установлено рядом исследователей, в концентрациях, найденных в мозге, влияют и на NMDA-рецептор и модулируют функции Ca^{++} -каналов N-типа. Это предполагает их участие в феномене долговременной потенциации и включения в процессы обучения и памяти [22]. Кроме этого, полиамины могут приносить свой вклад (оказывать влияние) в изменения ГАМК-ергических систем, поскольку показано, что интравентрикулярное введение спермина и спермидина животным сопровождается существенным повышением активности глутаматдекарбоксилазы и увеличением концентрации ГАМК в диэнцефальной области, больших полушариях и стволе мозга [13]. По-видимому, изменения ГАМК являются одной из причин наблюдаемого снижения локомоторной активности, седативного и снотворного эффектов, которые имеют место в первые 2 часа после введения спермина и спермидина. Дисбаланс ГАМК, спровоцированный полиаминами, который вероятно существует в больном мозге, в свою очередь может оказывать воздействие и на дофаминовую систему, поскольку ГАМК, помимо функции тормозного медиатора, выполняет и роль модулятора рецепторов дофамина.

Исходя из данных о психотропном влиянии полиаминов, обострение симптомов при введении больным больших доз метионина с ингибиторами MAO, можно объяснить не только образованием абнормальных метилированных продуктов (об увеличении содержания которых,