

# درمان تحریکات حاد مانیا

دکتر فرید فدائی

روانپزشک مرکز روانپزشکی رازی

از مهم‌ترین مسائلی که در یک درمانگاه اورژانس و بخش روانی لزوم اقدام فوری را ایجاب می‌کند تحریکات حاد مانیا است. از آنجا که بیمارستان روانی رازی بعنوان مهم‌ترین و قدیمی‌ترین بیمارستان روانی ایران پذیرای بخش اعظم این بیماران است که گاه توسط بستگان یا خیلی از اوقات بوسیلهٔ مأموران کلانتری، ژاندارمری، کمیته‌ها و شهرداریها بدون داشتن اطلاعی از سوابق و چگونگی بیماری - ارجاع می‌شوند و نیز با توجه به اینکه در دیگر بیمارستانهای روانی اگر مراجعی را خطرناک، مزاحم و غیر قابل کنترل تشخیص دهند بر پایهٔ نوعی قرارداد نانوشته به بیمارستان روانی رازی می‌فرستند و به اصطلاح بیماران خود را دستچین می‌کنند. بررسی نوشته‌های پزشکی دربارهٔ این بیماران ضروری شناخته شد. وجود حتی یک بیمار با تحریک حاد مانیا - به ویژه اگر نشانه‌های پسیکوتیک هم به آن منضم باشد می‌تواند نظم بخش را به هم زده و خطرات جدی برای خود بیمار، دیگر بیماران و پرسنل بخش فراهم آورد. از آنجا که تکیهٔ این مقاله بر امکانات یک درمانگاه یا بیمارستان روانی ایران است، بنابراین روشهای درمانی و داروایی که در ایران قابل استفاده و موجود است ذکر گردیده است. به هر حال در دیگر کشورها نیز بجز برخی موارد معدود و آزمایشی، از همین روشها برای کنترل بیماران دچار حملات حاد مانیا استفاده می‌گردد.

**مقدمه و معیارهای تشخیصی:** تصویری که در اذهان عامه از یک فرد به اصطلاح دچار جنون یا دیوانه وجود دارد چیزی است که با خصوصیات یک بیمار مانیا منطبق است. یک بیمار افسرده، اسکیزوفرنیک یا مبتلا به حالات پارانوئید کمتر لفظ دیوانگی را به ذهن فرد عادی متبادر می‌سازد تا رفتار یک بیمار مانیا که پرتحرک و پرحرف و پرخوار که دست به کارهای عجیب و غریب می‌زند، نمی‌خواهد، می‌خندد و می‌خنداند و باعث مزاحمت اطرافیان می‌شود و ظاهراً از کارهای خود لذت هم می‌برد. به کار بردن لفظ مانیا معادل با جنون این نظر را تأیید می‌کند. اما ببینیم که اصولاً معیارهای تشخیصی مانیا چیست.

اپیزود مانیا بر اساس DSM-III دارای ویژگیهای زیر است (۱):

- الف. یک یا چند دورهٔ مشخص با خلق بالا، گسترش یابنده یا خلق تحریک پذیر. خلق بالا یا تحریک پذیر باید جزء مشخصی از بیماری بوده و بطور نسبی با دوام باشد گرچه ممکن است تبدیل به خلق افسرده گردد.
- ب. این دوره دستکم باید یک هفته به طول انجامد (در صورت نیاز به بستری

شدن طول دوره مطرح نیست) و در آن حداقل سه تا از علایم زیر موجود باشند (در صورتی که خلق فقط تحریک پذیر باشد وجود چهار علامت ضروری است):

۱. افزایش فعالیت (اجتماعی، شغلی یا جنسی) یا بیقراری فیزیکی.
۲. پر حرفی غیر معمول.
۳. پرش افکار.
۴. بالا رفتن حس ارزیابی و احترام به خود و بزرگ منشی که ممکن است جنبه هدیانی به خود گیرد.

۵. کاهش احتیاج به خواب.

۶. انحراف فکر با کوچکترین محرک جزئی.

۷. اشتغال اضافی در فعالیتهایی که مالا نتایج ناراحت کننده دارد ولی بیمار آن را درک نمی کند مانند ولخرجی، سرمایه گذاریهای احمقانه، رانندگی دیوانه وار، ایجاد مزاحمت و درگیری با دیگران.

ج. هنگامی که سندروم خلقی موجود نیست (یعنی قبل از شروع یا پس از خاتمه آن)، موارد ذیل نباید بر تصویر باینی بیماری غلبه یابد:

۱. اشتغال فکری با یک هدیان یا توهم نامتناسب با خلق.

۲. رفتارهای عجیب \*

د. این عارضه نباید به اسکیزوفرنیا، اختلال اسکیزوفرنیفرم، یا یک اختلال پارانوئید ضمیمه شده باشد.

ه. نباید ناشی از هیچ اختلال ذهنی عضوی همچون مسمومیت با مواد شیمیایی باشد.

**تاریخچه درمان مانیا:** درمان بیماران روانی از جمله بیماران مانیک بر حسب مفهومی که از بیماری روانی در هر دوره از تاریخ بشر وجود داشته متفاوت بوده است. در جوامع ابتدایی اعتقاد بر این بود که بیماریهای روانی نیز چون دیگر بیماریها از جانب ارباب انواع نازل می شود. پیش آگهی بیماریها نیز بوسیله ملائک بینی از روی ستارگان، باز کردن و دیدن احشای حیوانات، (به ویژه شکل کبد) و تعبیر رویاها تعیین می شد. درمان نیز عبارت از اورادی بود که با تشریفات خاص به زبان می آمد و با حرکات یا رقصهای خاص همراهی می گردید و در ضمن آن از ارواح پلید خواسته می شد که بدن بیمار را ترک کنند. درمانهای دیگر استفاده از داروهای گیاهی یا جانوری بود که به روشهای پیچیده و محرمانه و با تشریفات زیاد تهیه می شد و گمان می رفت که این داروها باعث خروج روح مسئول بیماری از طریق استقراغ یا کاتارسیس می شود. راه دیگر حجات بود که گمان می کردند روح پلید با خروج خون از بدن خارج می شود و نشانه این فکر تا چندی قبل هنوز در ایران مشهود بود.

در دوره نوسنگی چهار تا پنج هزار سال قبل در محدوده وسیعی از مدیترانه شرقی و شمال آفریقا عمل دیگری انجام می گرفت و آن سوراخ کردن جمجمه به منظور

\* Bizarre.

خارج کردن ارواح شیطانی بود که گمان می‌رفت مسبب علایم هستند.  
در قرون نخستین میلادی سورانوس برای درمان و کنترل بیماران روانی شیوه‌های انسانی را یاب کرد:

بیماران در اتاقهای ساکت نگهداری می‌شدند، ملاقات‌فشان محدود می‌گردید، کارکنان مراقب بیمار با آنان به مهربانی رفتار می‌کردند. بیماران به فعالیت‌های هنری تشویق می‌شدند. نمایشهای ترازدی توسط بیماران مانیک و نمایشنامه‌های کمدی توسط بیماران افسرده اجراء می‌گردید.

قرون میانه شاهد رفتارهای وحشیانه با بیماران روانی در اروپا بود، در این زمان بیمارستانهای روانی از شرق تا غرب قلمرو اسلام تأسیس شد. جهانگردان در شهرهای اسلامی از بیمارستانهای متعدد با باغهای بزرگ و فواره‌های زیبا یاد کرده‌اند که در آنها بیماران روانی تحت رؤیسهای درمانی از جمله اغذیه مخصوص، استحمام، داروها و عطریات قرار داشتند و موسیقی ملایمی برایشان نواخته می‌شد که اعصاب بیماران را آرام سازد. یک درمانگاه سرپایی و یک مدرسه پزشکی به این بیمارستانها منضم بود. به نظر می‌رسد که بر طبق گزارش جهانگردان اکثر این بیماران را مبتلایان بهجتون ادواری (مانیک - دپرسیو) تشکیل می‌داده‌اند.

به هر حال با وجود گذشت قرن‌ها و اصلاحات گوناگون، مکانات درمانی مبتلایان به پسیکوز مانیک - دپرسیو از حدود نگهداری آنان در شرایط مناسب تجاوز نکرد و درمان این بیماری تا اواخر دهه چهارم قرن میلادی جاری نامطلوب بود. پس از ابداع \*E.C.T. در سال ۱۹۳۸ تکبه بیشتر بر این روش بود و در چند محل معهود از کوما آتروپین هم استفاده می‌شد. انواع مختلفی از داروهای مسکن مانند باربیتوراتها یا برومایدها برای زمان کوتاهی زهائی موقت از علایم شدید این بیماری را فراهم می‌کرد اما اینها مطلقاً درمان اختصاصی و واقعی نبود. بیماران اغلب برای مدت‌های طولانی بستری می‌شدند و مرگ و میر در بین آنان شایع بود. تا ۵۰ سال پیش ۴۰٪ موارد مرگ در بین بیماران سانیک ناشی از فرسودگی در اثر ملایم حاد بیماری بود و این رقم می‌تواند شدت و مخاطره این بیماری را قبل از پیدایش E.C.T. در نظر مجسم کند. پس از E.C.T. پیدایش داروهای آنتی پسیکوتیک دره مانیا را کاهش داد. زرزپین و کلرپرومازین بنحو چشمگیری پرحرکتی و خلط بالای این بیماران را کنترل می‌کرد. اما در مقابل عوارض نامطلوبی نیز چون احساس دارو زدگی و مستعد کردن زمینه برای افسردگی داشت. با این وجود بهبود بنحوی قابل ملاحظه بهتر از گذشته بود (۹).

امروز درمان اختصاصی و ترجیحی مانیا املاح لیتیوم است. هر چند داروهای آنتی سایکوتیک امروز نیز بتنهایی یا همراه با لیتیوم در درمان مانیا به کار می‌رود ولی استفاده از آنها محدودتر شده است. پیشگیری نیز امکان جدیدی است که با استفاده از لیتیوم فراهم آمده است.

\*. Electro Convulsive Therapy.

هر چند بر سرنامیدن آن به پیشگیری\* یا بازداری\*\* هنوز بحثهایی در جریان است. به هر حال مسایلی از قبیل لزوم کنترل سریعتر علایم در تحریکات حاد مانیک، ترس از عوارض سمی وعدم دسترسی به امکانات آزمایشگاهی برای کنترل مقدار لیتوم خون و بالاخره آشنایی بیشتر با دیگر روشهای درمانی گاهی اوقات روان-پزشک را در استفاده از این داروی پرارزش دو دل می‌سازد.

**تحریکات حاد مانیک:** یکی از مسایل اساسی که در درمان مبتلایان به مانی حاد وجود دارد تحریکاتی است که مشکلی را از نظر کنترل بیمار ایجاد می‌کند: عدم همکاری، رفتارهای عجیب و ترس آور و تهاجمات ناگهانی موجب اشکال در کارکرد طبیعی بخش می‌شود و بیماران دیگر را از مراقبتهای ضروری محروم می‌کند. با توجه به دوره نهفته و تأخیر از ۷ تا ۱۲ روز در پاسخ به لیتیوم، حتی اگر از این دارو هم استفاده شود، وجود تحریکات استفاده از دیگر روشها را نیز ایجاب می‌کند (۸).

B. C. T. در کنترل یا تغییر رفتار تحریکی و آژیته مفید و دارای اثرات تقریباً فوری می‌باشد. اگر فشار مانیک خیلی چشمگیر باشد و اگر ا. ا. ن. ا. اورژانس در دسترس باشد می‌توان از یک برنامه درمانی ECT که به فواصل ۵ دقیقه، ۶۰ دقیقه و ۲۶ ساعت تکرار می‌گردد استفاده کرد و این برنامه اغلب یک روش موثر برای خاتمه حمله است. بعضی اینکه بیمار واجد همکاری شد روانپزشک باید کربنات لیتیوم خوراکی را به مقدار کافی برای نیل به سطوح درمانی در خون شروع کند. به هر حال مدرکی دال بر ترجیح این رژیم بر استفاده از نورولپتیکها وجود ندارد. درمان با ECT از عود مانیا جلوگیری نمی‌کند و زمان دوره‌های بدون علامت را هم تغییر نمی‌دهد و بهتر است استفاده از آن در مانیا به کنترل اختلالات رفتاری که بنحو مطلوب با داروهای پسیکو-تروپ درمان نشده است محدود گردد. به همین دلیل تنها در حدود ۲٪ از کل بیمارانی را که ECT دریافت می‌کنند بیماران مانیک تشکیل می‌دهند (۳، ۴، ۶، ۱۷).

آلکالوئیدهای راولفیا در ابتدای دهه ۱۹۵۰ برای کنترل افزایش فعالیت حرکتی روانی از نوع غیراختصاصی معرفی شد و گرچه بعضی هنوز زرپین را به عنوان یکی از موثرترین داروهای روانی کنترل بیمار مانیک می‌دانند ولی بررسی گزارشها و مقالات دلیلی برای اثبات این مدعا ارائه نداد.

گاهی تجویز یک داروی پسیکو تروپ تزریقی تنها وسیله برای آرام ساختن یک بیمار به شدت آژیته، مهاجم و مبارز طلب است. داروهایی که معمولاً بدین منظور مورد استفاده قرار می‌گیرد کلرپرومازین تزریقی و هالوپریدول تزریقی است. گاهی نیز تزریق داخل وریدی دیازپام می‌تواند بطور موقت چاره ساز باشد (۸).

دلیل ترجیح استفاده از داروی تزریقی نسبت به داروی خوراکی در موارد حاد و تحریکی تأثیر سریعتر آن است. حداکثر غلظت خونی دارو پس از تزریق عضلانی در ۳۰ دقیقه حاصل می‌شود در حالی که با استفاده از یک دوز خوراکی که از نظر زیستی معادل با دوز تزریقی باشد حداکثر غلظت خونی پس از ۹۰ دقیقه به دست

\*. Prophylaxis

\*\* . Suppression

مطالعات فراوان در مقایسه بین کلرپرومازین و هالوپریدول نشان می‌دهد که گرچه هر دو دارو در صورت تزریق داخل عضلانی در کاهش بسیاری علائم پسیکوتیک موثر است ولی هالوپریدول در بیماران مسن‌تر از ۶۰ سال بنحوی مشخصی موثرتر از کلرپرومازین می‌باشد. عارضه جانبی شایمی که با هالوپریدول دیده می‌شود علائم اکسترایر امیدال است که بسادگی و سرعت یا تزریق عضلانی ۲ میلی‌گرم بنزن‌تروپین برطرف می‌گردد، حال آنکه کلرپرومازین موجب هیپوتانسیون وضعیتی می‌شود که بیمار را ملزم به خوابیدن روی تخت می‌کند (۱۵).

بطور کلی استفاده از هالوپریدول در تخفیف علائم مانی حاد بیش از کلرپرو-مازین رواج دارد. درمان تزریقی هالوپریدول کاهش متوسط تا کاملاً چشمگیر در علائم بالینی در عرض چند ساعت می‌تواند ایجاد کند (۱۳، ۱۷).

پژوهشهای فراوان نشان داده است که هالوپریدول در دوزهای از ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم عضلانی هر نیم‌ساعت در عرض یک تا سه ساعت بهبود متوسط تا قابل توجه در ۶۸ تا ۹۳ درصد بیماران پدید آورده است. دوزاژ کلی مورد نیاز برای دوره تزریقی درمان در این بررسیها از ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم و مقدار متوسط آن بین ۱۴ تا ۲۳ میلی‌گرم متغیر بوده است که نماینده تفاوت گسترده در واکنش‌های فردی به این دارو است (۱۶).

پروتوکول منطقی برای درمان تزریقی سریع درمانی حاد به شرح زیر توصیه می‌شود:

تزریق داخل عضلانی ۵ میلی‌گرم هالوپریدول هر نیم ساعت تا رسیدن به جواب بالینی مناسب، یا عارضه جانبی جدی، یا دوز ماکزیم ۱۰۰ میلی‌گرم. این پروتوکول نیازمند بررسی علائم پسیکوتیک و تغییرات آن یا عوارض جانبی در هر نیم ساعت است. پس از کنترل علائم حاد و ثبات بیمار بهتر است برای دوره نگهدارنده درمان از هالوپریدول خوراکی استفاده کرد. از آنجاکه هالوپریدول به صورت مایع در ایران نیز موجود است می‌توان برای جلوگیری از عدم مصرف پنهنای داروی خوراکی، به جای قرص از شکل مایع آن بهره جست. با توجه به نیمه عمر بیست و چهار ساعته هالوپریدول، نخستین دوز خوراکی دوره نگهدارنده نباید دیرتر از بیست و چهار ساعت پس از آخرین دوز عضلانی داده شود. با نیمه عمر بیست و چهار ساعته، تجویز خوراکی یک بار در شب موقع خواب برای کاهش ناراحتی ناشی از عوارض جانبی در بیشتر موارد کافی است. دوز خوراکی معادل با دوز تزریقی هالوپریدول در حدود ۲ برابر است. ممکن است در هنگام استفاده از دوز خوراکی نیاز به تزریق عضلانی PRN نیز پیش آید. در این صورت معادل خوراکی این دوزهای تزریقی باید به دوز خوراکی بیست و چهار ساعته اضافه شود.

توصیه می‌شود که همزمان با کاهش تحریکات و پیدایش همکاری در بیمار و آغاز استفاده از هالوپریدول خوراکی، کربنات لیتیوم نیز شروع شود. هنگامی که

پس از ۷ تا ۱۲ روز از شروع کربنات لیتیوم اثرات آن آشکار گردید بهتر است که هالوپریدول بتدریج قطع شود (۸).

**ارزیابی پروتوکل درمان سریع:** روش درمان سریع فوق‌الذکر هرچند صلاح نیرومندی در دست پزشک است، امامکن است چند مسأله را ایجاد کند. نخست اینکه تا زمانی که تشخیص روانپزشکی مشخص نیست بیمار باید بدون درمان تحت نظر قرار گیرد تا از نظر تشخیصی بتوان به نتیجه قطعی رسید اختلافات بالینی بین یک اسکیزوفرنیک آژیته و یک بیمار مانیک حاد اغلب بسیار ظریف است و به‌سادگی در اثر درمان با داروهای آنتی‌سایکوتیک پنهان می‌شود. بنابراین چه‌بسا یک بیمار مانیک پس از دوره درمان سریع بعنوان اسکیزوفرنیک تشخیص داده شود و از درمان بسیار اختصاصی‌تر یا لیتیوم محروم بماند. دوم اینکه هالوپریدول ممکن است علایم دلیریوم را نیز مانند مانیا یا اسکیزوفرنیا کاهش دهد. پس باید تشخیص کاملاً صحیح داده شود که بیمار مبتلا به دلیریوم را از وسایل تشخیصی مقتضی محروم نکند. سوم تأثیرات متقابل داروها باید بررسی گردد بویژه که گزارشهایی دال بر اینکه لیتیوم و هالوپریدول ممکن است یک مخلوط سمی ایجاد کند ذهن برخی محققین محافظه‌کار را آشفته کرده است تا جایی که حکم داده‌اند که پزشک پیش از آغاز درمان با لیتیوم، هالوپریدول را قطع کند، یا داروی دیگری چون پرفنازین یا تری‌فلونوپرازین را جانشین آن سازد (۵). بررسی مقالات فراوان که تجویز توأم هالوپریدول و لیتیوم را در صدها بیمار مانیک در کشورهای گوناگون جهان مطالعه کرده‌اند این محافظه‌کاری را بی‌مورد می‌نمایاند (۸ و ۲).

**تفاوت تأثیر لیتیوم و داروهای نورولپتیک در مانیا:** اثر لیتیوم در مانیا از اثر داروهای نورولپتیک در چند نقطه متمایز است. نخست تفاوت در دوره‌های زمانی - داروهای نورولپتیک معمولاً سریعتر از لیتیوم تأثیر می‌کنند که اثر کامل آن زودتر از ۷ تا ۱۲ روز ظاهر نمی‌شود و این امر در درمان موارد حادتر و تحریکی مانیا دارای اهمیت قابل ملاحظه می‌باشد. دوم اینکه لیتیوم بطور خیلی اختصاصی بر مانیا تأثیر می‌کند و بهترین نتایج هنگامی گرفته می‌شود که تصویر بالینی تحت‌الشعاع خلق‌بالا، سرخوشی، پرحرفی و تحریک پذیری باشد در صورتی که اثر آرامبخش داروهای نورولپتیک معمول، تا حد زیادی مستقل از بیماری مسبب آژیتاسیون است. بطور کلی لیتیوم در زمینه‌های بیشتری از پسکو پاتولوژی مانیا و با شدت بیشتری موثر است تا داروهای نورولپتیک. در واقع نخستین اثر کلر پرومازین و هالوپریدول که در دوزهای اپتیمم ظاهر می‌شود بر فعالیت حرکتی است و گرچه تظاهرات خلقی نیز تغییر می‌کند ولی سرخوشی و تحریک‌پذیری کاملاً از بین نمی‌رود، برگشت به رفتار طبیعی نسبت به لیتیوم دیر ظاهر می‌شود و ثبات و وضوح کمتری دارد، در مقابل، لیتیوم باعث برگشت خلق و پر حرکتی به حد طبیعی می‌شود، هرچند که برخی جنبه‌های فکری همچون افکار پارانوئید به مدت طولانی‌تری باقی می‌ماند. شاید بتوان گفت که مهم‌ترین تفاوتها در پاسخ مانیا نسبت به لیتیوم یا نورولپتیک‌ها از نظر کیفی است. نورولپتیک

لیتیوم که با عارضه سرکوبی مؤثر افزایش فعالیت حرکتی و بیقراری ناشی از مانیا می‌شود ولی اکثراً همراه با احساس ناروژدگی، آرامبخشی بیش از حد و خواب‌آلودگی است. بدین‌سان فنوتیازین‌ها و بوتیروفنون‌ها صرفاً سرپوشی روی حالت مانیک قرار می‌دهد و در زیر این سرپوش بیماران مانیک علائم مشخصه مانیا را حفظ کرده‌اند، در حالی که لیتیوم علائم مانیا را بنحوی اختصاصی رقیق می‌کند: خلق یا آلا افزایش فعالیت حرکتی، بیقراری، پرخرفی و بیخوابی توسط لیتیوم بدون ایجاد آرامبخشی بیش از حد یا ناروژدگی از بین می‌رود. بیمار با لیتیوم در واقع به وضع طبیعی خود باز می‌گردد یگرنه‌ای که از نظر سوژکتیو یا ابژکتیو با حالت طبیعی پیش از بیماری خود فرقی ندارد (۱۰).

ادامه یا قطع درمان پس از بهبود حمله حاد: اینکه چه اندازه اختلال عاطفی می‌تواند درمان نگهدارنده یا پیشگیری را با دارویی مانند لیتیوم که به‌رحال ممی‌یست و یا با آنتی‌پسیکوتیک‌ها که می‌تواند عوارض فراوان داشته باشد، توجیه کند مورد بحث است. شاید سه‌ا پی‌زود شدید در فواصل کمتر از یک‌سال که بهبود خوب‌در اثر لیتیوم نشدن دهن حداقل وسیله ارزیابی برای توصیه درمان نگهدارنده در یک‌قره میانسال یا مسن باشد. اما این آستانه در برخی موارد باید پایین آورده شود. برای نمونه بعقیده پی‌ترکندی در مورد یک نوجوان پس از اولین حمله شدید مانیا؛ که با توجه به‌ریسک بالای مانیای راجعه، ادامه درمان با لیتیوم برای سال‌ها تا وقتی که موقعیت خانوادگی و شخصی باثبات پیدا کند و یا در دوره سنی با ریسک کمتر (سی تا چهل‌سالگی) قرار گیرد، موجه به نظر می‌رسد (۱۱). گذشته از لیتیوم که نقش آن در کاهش دوره‌های برگشت بیماری مانیک - دپرسیو مورد قبول عامه روانپزشکان است، تجربیاتی با ترکیبات بطلی‌التر مانند فلوفتازین، فلوپنتیکسول و این اواخر با هالوپریدول دپو، بتهنهایی یا همراه با لیتیوم انجام شده که نتایج مؤثری داشته است. دلیل چنین تجویزی عدم پاسخ به لیتیوم در سطوح درمانی، عوارض لیتیوم، یا عدم اطمینان به‌بیماران در مورد خوردن قرصها بوده است. چنین به نظر می‌رسد که فلوفتازین و هالوپریدول بطلی‌التر می‌تواند نقشی در کنترل درازمدت بیماری مانیک - دپرسیو داشته باشد (۷، ۱۲، ۱۴).

رتال جامع علوم انسانی

1. American Psychiatric Association: "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders," = DSM - III, A.P.A., 1980.
2. Bastrup, P.C., Hollnagel, P., Sorensen, R., Schou, M.: "Adverse Reactions in Treatment with Lithium Carbonate and Haloperidol," JAMA, 236: 2645 - 2646, 1976.
3. Barton, W: "The Psychiatric Emergency," A.P.A. and National Association of Mental Health, Washington D.C., 1966.
4. Click, R.A., Myerson, A.T., Robbins, E., Talbott, J.A. (Editors): "Psychiatric Emergencies," Grune & Stratton, New York, 1976.

5. Cohen, W.J., Cohen, N.H.: "Lithium Carbonate, Haloperidol, and Irreversible Brain Damage," JAMA, 230: 1283 - 1287, 1974.
6. Crowe, R.R.: "Electroconvulsive Therapy - A Current Perspective," New England J. of Med., 331:163, 1984.
7. De Cuyper, H. et al: "Pharmacokinetics and Therapeutic efficacy of Haloperidol decanoate after Loading does Administration" B.J. of Psychiat., Vol 148: 560 - 66, 1986.
8. Georgotas, A: "Affective Disorders: Pharmacotherapy," in ; Comprehensive Textbok of Psychiatry, Ed. 4, Kaplan, H.I., Sadock, B.J. (Editors), P: 821, Williams & Wilkins, Baltimore, 1985.
9. Holister, L.E.; "Clinical Pharmacology of Psycotherateutic Drugs, 2nd Edition, Churchill Livingstone — 1983.
10. Johnson, G. et al: "Comparative Effects of Lithium and Chlorpromazine in the Treatment of Acute Manic States, Brit. J. of Psychiat., 119: 267 - 76, 1971.
11. Kennedy, P.: "The use of Psychiatric Drugs for Decades," Brit. J. of Psychiat., 137: 387 - 89, 1980.
12. Margakis, V.P.: "Depot Injections for Affective Disorders," Brit J. of Psychiat., 136: 408, 1980.
13. Moore, D.P.: "Rapid Treatment of Psychosis with Haloperidol, Southern Medical Journal Vol. 72, No 3, 337 - 8, 1979.
14. Naylor, G.J., Scott, C.R.: "Depot Injections for Affective Disorder. Brit. J, Psychiat., 136: 105, 1970.
15. Ritter; R.M. et al.: "Comparison of Injectable Haloperidol and Chlorpromazine," Am. J. Psychiat., 129: 78 - 81, 1972.
16. Sangioranni, F. et al: "Rapid Control of Psychotic Excitement States with Intramascular Haloperidol," Am. J. Psychiat., 130:10, 1973.
17. Shader.R.I. (Editor): "Manual of Psychiatric Therapeutics," Little, Brown and Company( Boston, 1979.
18. Shaw, D.M.: "The Practical Management of Affective Disorders," Brit.J. Psychiat., 139: 432 - 51, 1977.