

Критика и библиография

КРИТИЧЕСКИЕ ЗАМЕЧАНИЯ О НОВОМ УЧЕБНИКЕ ПСИХИАТРИИ А. А. ПОРТНОВА и Д. Д. ФЕДОТОВА, изд. 1960 г.

профессор Н. В. ВИНОГРАДОВ,
заведующий кафедрой психиатрии Витебского государственного
медицинского института

Если бы сегодня меня спросили студенты, какой учебник для них я считаю наилучшим, то я бы с полной убедительностью ответил, что наилучшим для студентов 5-го курса считаю учебник по психиатрии А. А. Портнова и Д. Д. Федотова. Книга написана хорошим литературным языком, читается легко.

Обращает на себя внимание точность и ясность формулировок, большое внимание уделено практическим лечебным мероприятиям при психических заболеваниях, описание клинических картин — живое и доходчивое. Приятное впечатление производит почти полное отсутствие опечаток.

Но необходимо сделать некоторые замечания.

Глава о шизофрении должна была бы быть одной из первых в частной части. Ведь это самое частое заболевание, но изложение его отнесено к последней трети учебника.

На стр. 80 авторы неправильно приписывают проф. А. Г. Иванову-Смоленскому выделение двух форм неврастения. Это сделано И. П. Павловым, разделившим экспериментальные неврозы на «гиперстению» и «неврастению».

Со стр. 84 по 88-ю стр. излагается довольно подробно истерический невроз. Нужно ли излагать тот же вопрос, который всегда описывается в учебниках по нервным болезням? В учебнике психиатрии выгоднее не терять место на повторение пройденного студентами материала, а излагать лишь психотические истерические расстройства.

На 74 стр. психогенные сумеречные состояния по классификации отнесены к шокowym психическим реакциям, а на 90 стр. психогенные сумеречные состояния отнесены к затяжным реактивным психозам.

На стр. 155 при изложении клиники патологического опьянения не упомянуты способствующие наступлению его обстоятельства — утомление, голодание, жаркая погода и т. д.

В главе о травматических психозах не указана шизофреноподобная форма их, хотя довольно часто она встречается как последствие травмы черепа.

В изложении теоретических, патофизиологических концепций отмечается разрыв между клиническими картинками и патофизиологической их трактовкой. То и другое излагается рядом, параллельно, но нет слитности, единства.

Отсутствует изложение вопроса о взаимодействии двух сигнальных систем в работе высшего отдела головного мозга у человека в норме и патологии. В медицинских институтах нет кафедры, которая занималась бы вопросом о сигнальных системах у человека. Теоретические кафедры работают на животных, дело же с человеком имеют нервная и психиатрическая клиника, на нас и лежит обязанность дать студентам минимум знаний по упомянутому вопросу.

На стр. 78 авторы уделяют всего семь с половиной строчек описанию специально человеческих типов высшей нервной деятельности, да и то с ошибками (например «смешанный» тип, вместо павловского «средний» тип).

Правильно сказано, что срыв высшей нервной деятельности у представителей художественного типа протекает в форме истерических реакций, но авторы недоучли павловской мысли, что истерия есть продукт художественного типа по преимуществу

в соединении со слабым общим типом (см. 346 стр. второй книги III тома полного собрания сочинений И. П. Павлова).

На 191 стр. авторы говорят только о слабости внутреннего торможения у больных после закрытой травмы черепа, но не упоминают об истеризации личности, часто наблюдаемой и зависимой от посттравматического изменения во взаимодействии сигнальных систем.

Авторами совершенно не указана роль болезненно измененного взаимодействия сигнальных систем при бредообразовании.

Крайне неудачны объяснения галлюцинаторных явлений на стр. 25 и 26. Ведь если уж ссылаться на И. П. Павлова, как делают авторы, то лучше было бы привести его слова: «Если у вас наблюдаются галлюцинации, значит имеются внутренние раздражения анализаторов, которые тогда искажают действительность» (369 стр. I тома клинических павловских «сред», 11 мая 1932 г.). Там же на 597 стр. говорится, что галлюцинации при экспериментальной травматической эпилепсии зависят от раздражений, вызываемых рубцом; на 241, 392, 398 стр. говорится, что инертность процесса возбуждения лежит в основе галлюцинаторных явлений.

Непонятно, почему авторы сочли педагогически удобным распространяться о павловской идее «сторожевых» пунктов и эти мысли И. П. Павлова привлекать к объяснению происхождения галлюцинаторных явлений. Возьмем, хотя бы, яркие зрительные галлюцинации при белой горячке. Где и какие «сторожевые» пункты там смогут найти студенты? Они будут только недоумевать. Надо помнить, что павловские «сторожевые» пункты относятся не к патологии, а к норме. Это есть действующие, раздражимые участки коры («бодрствующие» клетки) на общем разлитом тормозном, сонном фоне. Павловские примеры: чуткость сна у матери, заснувшей около больного ребенка и сразу же просыпающейся, лишь шевельнется или застонет он; другой пример: мельник, спящий среди шума мельничных колес и сразу же просыпающийся, когда колеса останавливаются.

На 104 стр. при анализе патофизиологических механизмов инфекционного делирия хотя и учтены фазовые гипнотические состояния на животных, но забыты болезненные изменения во взаимодействии сигнальных систем у человека, играющие серьезную роль при делириозных явлениях. Например, для объяснения ярких сценических галлюцинаций недостаточно ссылаться только на «различной интенсивности состояния торможения», как это делают на 104 стр. авторы, необходимо указать на патологию во взаимодействии сигнальных систем.

При изложении патологии чувственных переживаний (стр. 40) авторам надо было бы твердо стоять на физиологическом павловском понимании наших чувственных переживаний и изложить павловские идеи о динамической стереотипии высшего отдела головного мозга (III том, стр. 230 и 243).

Авторы стараются выдержать в своем учебнике физиологическое направление и в то же самое время не всегда точно передают мысли создателя этого направления в психиатрии. Так, на стр. 41 говорится об амбивалентности при шизофрении, и это названо парадоксальным явлением. По И. П. Павлову же амбивалентность, симптом больных шизофренией, есть проявление распространенного и углубленного ультрапарадоксального состояния (стр. 249 второй книги III тома).

Ничего также не дают в смысле понимания динамики явлений и попытка авторов на 49 стр. объяснить амбивалентность и амбигуальность результатов «возникновения нескольких одинаковой силы функционально-динамических очагов». На той же 49 стр. не конкретизировано патофизиологическое понимание явлений негативизма. Там же авторы отмечают, что «изменения мышечного тонуса и восковидная гибкость тела обуславливаются усилением подкорковых реакций», но не сказали, что это происходит на фоне первичного болезненного торможения коры и положительной с коры на подкорку индукции.

На стр. 115 авторы описывают очаги застойного возбуждения в подкорковых узлах, зрительном бугре и подбуровой области. Всё это влияет, по мнению авторов, на кортикальную динамику. Что органические патологические нарушения при эпидемическом энцефалите наблюдаются в описанных авторами областях, это правильно. Но наличие там же очагов застойного возбуждения не доказано.

В главе об алкоголизме авторы совершенно не упоминают о результатах соответствующих экспериментов павловской школы с длительными дачами алкоголя собакам.

При описании сенситизирующей терапии хронического алкоголизма авторами игнорирован условнорефлекторный компонент в этом лечении, который развивается в связи с алкогольными пробами. На стр. 289 авторы указывают на наличие застойного возбуждения в таламогипоталамической области при маниакально-депрессивном психозе. Это не доказано, и если уж авторы ссылаются на И. П. Павлова, то не лучше ли придерживаться павловской мысли о вероятности длительного возбуждения при маниакально-депрессивном психозе не только в коре больших полушарий, но и во всех отделах головного мозга (павловские «среды», том II, стр. 373).

На той же 289 стр. правильнее говорить при маниакальном депрессивном психозе не об инертности торможения, как это делают авторы, а об его слабости.

На 252 стр. говорится о «сгущениях» и «агглютинациях» в мышлении больных шизофренией. Примеров не дано, а без этого студентам будет непонятно. На этой же странице, где говорится о символическом мышлении не приведены поясняющие примеры.

На 253 стр. говорится об амбивалентности, но не сказано специально об амбивалентности мышления. Далее. Удобно ли говорить о паранояльном синдроме как бредовом исходе (разрядка моя) шизофрении (стр. 266)? Ведь если исходное состояние, то значит известная сниженность, деградация личности. Тогда нужно говорить о параноидном синдроме или о парафренном, но не о паранояльном, при котором нет снижения, нет деградации.

Не все формы шизофрении описаны, а желательно было бы, хотя бы и вкратце, но упомянуть обо всех наблюдаемых формах этого важного и частого заболевания.

Патофизиологический анализ шизофренической симптоматики оказался неожиданно более кратким, чем можно было ожидать по общему стилю учебника, написанного с выраженным теоретико-патофизиологическим уклоном.

Например, на стр. 249 клинически описывается типичная парадоксальная фаза в картине шизофренического состояния, но не сказано, что это парадоксальная фаза.

На стр. 250 и 253 описаны и типичная ультрапарадоксальная фаза и неполно выраженная ультрапарадоксальная фаза, но нигде состояние больного патофизиологически не анализируется и явление не названо своим именем.

На 254 стр. дважды приводятся шизофренические симптомы, всецело укладывающиеся в классическое понятие ультрапарадоксальной фазы в динамике корковых клеток, но опять же описываемые явления не названы своим настоящим именем.

На стр. 273 без должного основания авторы считают, что аутоотоксикоз (т. е. гипотетический амин по авторам) ведет к нарушению физиологических процессов в головном мозгу и начинается шизофренический процесс. Это не доказано. Можно, и с основанием, думать противоположным образом, а именно: болезненно измененная кортикальная динамика вызывает расстройство обмена веществ, а расстроенный обмен веществ приводит к образованию (гипотетического) амина и, в конечном счете, возникает аутоотоксикоз.

На стр. 280 не отмечены преимущества длительного непрерывного сна при лечении больных шизофренией.
