

Анализ диагностических ошибок в педиатрии

Балашева И.И., Лучинина Р.Н., Бочарова М.Н.

Analysis of diagnosis mistakes in pediatry

Balashева I.I., Louchinina R.N., Vocharova M.N.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Балашева И.И., Лучинина Р.Н., Бочарова М.Н.

Анализируются причины диагностических ошибок в педиатрии. Приводятся клинические примеры.

Ключевые слова: методология, диагностика, детские заболевания.

Causes of diagnosis mistakes in pediatry are analyzed. Clinical examples are given.

Key words: methodology, diagnosis, children's diseases.

УДК 616–053.2–035.7

Вопросы теории диагноза и анализ диагностических ошибок в педиатрии нашли отражение в научно-философских трудах крупного ученого-педиатра Томского медицинского института (ныне Сибирский государственный медицинский университет) профессора И.Н. Осипова. В частности, одна из его монографий, опубликованная в 1967 г., так и называется — «Причины диагностических ошибок в педиатрии». В работе вскрывается сущность диагностических ошибок, анализируются общие и частные причины, приводящие к ним, и пути их преодоления [2].

Важной мыслью, изложенной на первой странице, является недопустимость ориентировки молодого врача на неизбежность ошибок в диагностике. Автор писал: «Необходимо внушать ему (молодому врачу) мысль, показать, что при вдумчивом отношении к установлению диагноза при непрерывном совершенствовании своих знаний в области патологии заболевания, методологии и методики диагноза с первых шагов своей врачебной деятельности он может быть избавлен от горьких разочарований и тяжелых ошибок».

Среди причин диагностических ошибок И.Н. Осипов прежде всего выделял погрешности в сборе анамнеза. По его мнению, краткий, неточный анамнез является одной из частых причин диагностических ошибок. Для сбора хорошего анамнеза нужно в процессе его изучения выдвигать как можно больше диагностических предположений, ориентируясь на них,

вести расспрос. Предпосылками для этого являются хорошие знания клинической картины каждого заболевания. По мнению И.Н. Осипова, в практической врачебной работе нужно твердо руководствоваться положением, что диагностические предположения, возникающие у врача в ходе собирания анамнеза, всегда требуют проверки и подтверждения в дальнейшем клиническом исследовании и наблюдении за больным; нужно помнить, что непроверенные и неподтвержденные гипотезы не могут претендовать на окончательное диагностическое заключение.

Собирая анамнез, врач мысленно высказывает различные гипотезы о влиянии на развитие ребенка тех или иных факторов внешней среды, различных нарушений в воспитании ребенка. Дополнительными вопросами врач проверяет правильность своих предположений и приходит к удовлетворительному истолкованию анамнестических данных. Еще великий русский клиницист С.П. Боткин писал: «Чтобы поставить вопросы, врачу нужно сделать какое-либо предположение». Чем больше версий возникает при собирании анамнеза, тем большей полнотой характеризуется анамнез.

Второй частой причиной диагностических ошибок И.Н. Осипов считал погрешности в объективном обследовании больного, выражающиеся в том, что врач обнаруживает не все симптомы либо уделяет мало внимания отдельным из них или в сочетании того и другого. В этом случае у врача складывается неправильное представление о клинической картине заболевания, что при-

водит к ошибкам в диагностике. Картина заболеваний дополняется и расширяется за счет лабораторных, функциональных, электрофизиологических и других специальных методов исследования.

В заключение И.Н. Осипов писал, что причиной многих диагностических ошибок является неполнота, незаконченность клинического обследования.

Исключительно большое значение, по его мнению, имеет систематическое клиническое наблюдение (со всеми дополнительными диагностическими методами), так как клиническое наблюдение значительно увеличивает степень вероятности диагностического предположения — предварительного диагноза.

С.П. Боткин писал: «Наблюдая больного, следует помнить, что диагноз больного есть более или менее вероятная гипотеза, которую необходимо постоянно проверять: могут явиться новые факты, которые могут изменить диагноз или увеличить его вероятность». Проверка предварительного диагноза осуществляется посредством дифференциально-диагностического метода, клинических наблюдений за больным с применением специальных диагностических исследований.

Таким образом, правильное построение диагностических гипотез, проверка и доказательства их играют первостепенную роль в установлении диагноза болезни.

Эти вопросы нашли подтверждение и продолжение в работах А.И. Осипова (сына И.Н. Осипова) и соавторов. По их мнению, безусловное значение принадлежит и прогнозу заболевания [1]. При этом авторами приводятся слова великого Гиппократы: «Самым лучшим врачом мне кажется тот, который обладает даром предвидения». Он считал также, что «узнать прошедшее, исследовать настоящее, предсказать будущее» — это основные задачи диагностического процесса.

Анализируемые И.Н. Осиповым причины диагностических ошибок в педиатрии остаются актуальными и сегодня. Исходя из этих положений, в настоящей работе приведены следующие выписки из историй болезни.

Выписка из истории болезни 198/14, 5846/603.
Владик Ш., 9 лет 10 мес. Поступил на обследование в детскую клинику 05.01.2004 г. в связи с обнаруженной лейкоцитопенией в общем анализе крови, а также с жалобами на частые ОРВИ, бронхиты, ангины, отставание в физическом развитии (рост — 121 см, масса тела — 25 кг).

Из анамнеза установлено, что матери 44 года, двое родов (второй ребенок здоров). Отцу 40 лет, страдает выраженным сколиозом, прихрамывает. По линии

отца у братьев и сестер частые боли в поясничном отделе позвоночника, деформаций нет, выраженное искривление только у отца.

Ребенок от вторых родов, родился с массой 4200 г в асфиксии с кефалогематомой. До 7 мес нормально прибавлял в весе. Далее прибавка замедлилась. С трехмесячного возраста частые ОРВИ, бронхиты. ОРВИ длительные, с кашлем, с плохо отделяемой мокротой.

С 6 мес появился обильный жирный стул от 3 до 8 раз в день, боли в животе. В 11 мес впервые осмотрен гастроэнтерологом, заподозрен муковисцидоз. При копрологическом исследовании в кале сплошь нейтральный жир, хлориды пота в норме. Назначена ферментотерапия (панкреатин, мезим-форте).

Диагноз «муковисцидоз, смешанная форма» выставлен в январе 1998 г. в возрасте 3 лет 9 мес. Хлориды пота в тот период составляли 6,5 ммоль/л. В феврале 1998 г. диагноз «муковисцидоз, смешанная форма, средней тяжести» был подтвержден, хотя хлориды пота составляли 15 ммоль/л (т.е. были в пределах нормы). С этого времени взят под диспансерное наблюдение гастроэнтерологом и пульмонологом, оформлена инвалидность. Частые ОРВИ, длительные, с кашлем и мокротой продолжались. Периодически частый разжиженный стул. В последние 3 года получал креон и АЦЦ.

В НИИ медицинской генетики ТНЦ СО РАМН (г. Томск) 04.01.2003 г. у больного было установлено повышение антиглиадиновых антител. С этого времени диагноз изменен на целиакию средней степени тяжести. Ребенок переведен на аглиадиновую диету, ферментотерапию. Однако аглиадиновая диета эффекта не дала.

В то же время при анализе истории развития ребенка с первого года жизни наблюдается лейкоцитопения (количество лейкоцитов 1,6; 2,2; 2,6; 3; $3,5 \cdot 10^9$ /л). Сегментоядерных нейтрофилов соответственно 2, 6, 8 и до 20% с количеством нейтрофилов менее 500 в 1 мкл. С сентября 2003 г. ОРВИ, ангины участились — стали ежемесячными с длительностью 5—7 дней, с лихорадкой до 39 °С, кашлем на фоне лейкоцитопении.

В общем анализе крови от 05.01.2004 г. и 08.01.2004 г. лейкоциты — $3,0 \cdot 10^9$ и $2,5 \cdot 10^9$ /л соответственно. Сегментоядерных нейтрофилов соответственно 6 и 18%. При объективном обследовании состояние удовлетворительное, истощение, задержка роста — низкорослость. Телосложение астеническое, «птичий» тип лица, эпикантус — больше справа, короткая шея. Выраженное нарушение осанки, деформация скелета — левое плечо ниже правого, лопатки

отстоят от спины, сколиоз грудного отдела позвоночника, выраженный поясничный лордоз, деформация грудной клетки, плоскостопие. Кожа бледная, с сероватым оттенком, орбитальный цианоз. Слизистые чистые. Язык обложен тонким белым налетом на всем протяжении. Лимфоузлы подчелюстные размером $0,6 \times 0,8$ см, эластичные, безболезненные. Кашель влажный, редкий. Перкуторно над легкими звук коробочный. Дыхание жесткое, хрипов нет. Границы сердца не изменены. Тоны громкие, ритмичные, систолический шум на верхушке и в точке Боткина. Живот вздут, расхождение прямых мышц живота, пупочная грыжа. Пальпация безболезненная. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул жидкий непереваренный.

Данные лабораторно-инструментального обследования: общий анализ крови от 14.01.2004 г.: гемоглобин — 122 г/л, эритроциты — $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты — $2,5 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы — 4%, сегментоядерные нейтрофилы — 21%, лимфоциты — 62%, моноциты — 12%, плазмциты — 1%, СОЭ — 13 мм/ч, ретикулоциты — 2%, тромбоциты — $286 \cdot 10^9$ /л. Общий анализ крови у матери и отца без патологии. Миелограмма от 16.01.2004 г.: костный мозг малоклеточный. Миелоидный росток депрессирован — представлен единичными созревающими и зрелыми формами. Лимфоидный росток резко повышен. Эритроидный росток количественно и качественно не страдает. Мегакариоциты в препаратах представлены единичными нефункционирующими формами.

Заключение: имеет место угнетение кроветворения по двум росткам. В биохимическом анализе крови патологии не обнаружено.

УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения поджелудочной железы. УЗИ щитовидной железы: без патологии. ЭКГ: синдром нарушения реполяризации миокарда желудочков функционального характера. УЗИ сердца: пролапс митрального клапана I степени без нарушения функции. Небольшая трикуспидальная регургитация. Аномально расположенная хорда в средней трети левого желудочка.

Рентгенография кистей: костный возраст соответствует 6—7 годам. Рентгенография тазобедренных суставов: небольшая вальгусная деформация бедренных костей. Остеометрия: легкий остеопороз.

В иммунологическом анализе крови — снижение IgG до 7,2 г/л, IgM — до 0,6 г/л соответственно.

Консультация эндокринолога: низкорослость неэндокринного генеза является проявлением основного заболевания.

На основании данных клинического течения заболевания (особенности стула, частые ОРВИ), отсталости в физическом развитии, признаков дизэмбриогенезии, стойкой лейкоцитопении с первого года жизни было высказано предположение о болезни Швахмана*.

С подозрением на болезнь Швахмана направлен на консультацию в НИИ медицинской генетики. Первое заключение НИИ медицинской генетики: клиника и объективные данные говорят в пользу болезни Швахмана. Для дачи окончательного заключения необходимо оценить данные молекулярно-генетического исследования. Окончательное заключение НИИ медицинской генетики: клиническая картина и данные специальных исследований говорят в пользу болезни Швахмана. Рекомендовано наблюдение и лечение у врача-генетика, гематолога, гастроэнтеролога.

Таким образом, только на 10-м году жизни у ребенка распознана патология, которая проявлялась у него с первого года жизни. Причинами столь запоздалой диагностики являются наряду с трудностью диагноза и ошибки, возникшие на ряде этапов обследования ребенка. Так, диагноз муковисцидоза был поставлен только на основании клинических симптомов (стул, частые ОРВИ) без учета уровня хлоридов пота (при нормальном их уровне при трехкратном определении). Смена диагноза на целиакию также недостаточно обоснована по данным однократного повышения уровня антиглиадиновых антител (возможность ложноположительной реакции). Аглиадиновая диета эффекта не дала. В то же время на постоянное снижение количества лейкоцитов и нейтрофилов с первого года жизни в течение 10 лет внимания не обращалось, хотя количество лейкоцитов снижалось до $1,6 \cdot 10^9$ /л, сегментоядерных нейтрофилов — до 2%.

Анализ данной истории болезни подтверждает положение, выдвинутое И.Н. Осиповым, что частыми причинами диагностических ошибок являются погрешности в объективном обследовании больного и недоучет всех имеющихся симптомов, лабораторных

* Болезнь Швахмана — наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся нейтропенией и эндокринной недостаточностью поджелудочной железы в сочетании с метафизарной дисплазией.

и других данных, а также недостаточное знание врачами той или иной патологии.

Приводим следующее наблюдение.

Выписка из истории болезни 2/70. Павел С., 8 лет. Поступил 05.01.2000 г. в детскую клинику переводом из хирургического стационара на 10-е сут болезни. Из анамнеза жизни известно, что мальчик от первой физиологически протекавшей беременности. Родился в срок с массой 3350 г, длиной 52 см. Вскармливание грудное до четырех месяцев. Развивался соответственно возрасту. Аллергических реакций не отмечалось. В анамнезе — аскаридоз, дискинезия желчевыводящих путей, дисбактериоз. Часто болеет острыми респираторными заболеваниями. Из анамнеза заболевания известно, что за 4 дня до настоящего заболевания на фоне легкого недомогания (при наличии насморка и нормальной температуре) проведена вакцинация против полиомиелита и одновременно поставлена реакция Манту. Через три дня появились боли в животе, ребенок лежал в постели с приведенными к животу ногами. После приема но-шпы боли временно купировались. На 4-е сут ребенок был осмотрен детским гастроэнтерологом и с подозрением на реактивный панкреатит направлен в хирургический стационар. Изменения со стороны кожи и суставов отсутствовали. В хирургическом стационаре боли в животе сохранялись, ребенок принимал вынужденное положение, отказывался от еды. На 7-е сут болезни была проведена аппендэктомия. В ходе операции в брюшной полости обнаружен геморрагический выпот в количестве 10—15 мл, аппендикс не изменен, тонкий кишечник багрового цвета. В дальнейшем у мальчика была обнаружена геморрагическая сыпь на голенях обеих ног, которая была расценена как аллергическая реакция на введение гентамицина. Антигистаминная терапия эффекта не оказывала, высыпания сохранялись, появился отек обеих стоп, боли в суставах. На следующие сутки кожные высыпания распространились до колен и появились в области локтевых суставов. Кроме того, появились свежие элементы на голенях и стопах. Ребенок с диагнозом геморрагический васкулит переведен в детскую клинику.

При поступлении жалобы на сыпь, боли в суставах, слабость. При осмотре у ребенка на голенях, стопах обильная, сливная, симметричная папулезно-геморрагическая сыпь. В области разгибательной поверхности локтей сыпь необильная, на ягодицах пигментированные элементы. Ангионевротические отеки на тыле обеих стоп. Кожные покровы бледные, выра-

жен периорбитальный цианоз. Суставы не изменены. Язык обложен у корня. Дыхание везикулярное, чистое. Тоны сердца ритмичные, слегка приглушены, на верхушке и в точке Боткина выслушивается систолический шум. Тахикардия до 124 уд./мин. Живот несколько вздут, болезненный при пальпации в области послеоперационного шва. Печень и селезенка не увеличены. Стул, диурез не нарушены.

Данные гемограммы в день поступления: гемоглобин — 122 г/л, эритроциты — $4,04 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты — $6,8 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы — 1%, сегментоядерные нейтрофилы — 46%, лимфоциты — 48%, моноциты — 5%, СОЭ — 22 мм/ч, тромбоциты — $203 \cdot 10^9$ /л, цветной показатель — 0,9, эозинофилы — 0%.

Данные гемостазиограммы: время свертывания крови по Ли—Уайту — 5 мин 22 с, протромбиновый индекс — 86,7%, коагиновое время — 47 с, фибриноген общий — 4,75 г/л, фибриноген В-положительный.

Общий анализ мочи: белок — 0,025%, сахара нет, плоский эпителий в поле зрения, лейкоциты — 2—4 в поле зрения, эритроциты отсутствуют. В иммунологическом анализе крови повышено содержание антистрептолизина-О до 313 единиц. При осмотре лор-врачом обнаружен хронический тонзиллит в стадии ремиссии.

На основании этих данных ребенку поставлен диагноз геморрагического васкулита, смешанная форма (кожно-суставно-абдоминальная), средней степени тяжести, затяжное течение.

Мальчику была назначена базисная терапия: строгий постельный режим, стол гипоаллергенный, введение гепарина в дозе 300 ЕД на 1 кг массы тела в сутки под кожу живота. Преднизолон в дозе 45 мг/сут, инфузионная терапия. В качестве дезагреганта применялся курантил в дозе 2 мг на 1 кг массы тела в сутки. Кроме того, назначен мембраностабилизатор — лохейн. Под влиянием терапии основные признаки заболевания были купированы, и ребенок на 48-е сут от начала заболевания выписан с выздоровлением.

В данном случае ошибка в диагностике геморрагического васкулита связана с недостатками объективного обследования ребенка в первые дни пребывания в стационаре (наличие пигментированных элементов свидетельствует о давности геморрагической сыпи) и привело к затяжному течению процесса.

Приведенные примеры подчеркивают актуальность данного вопроса и на сегодня и остаются открытыми для дальнейшего изучения.

Литература

1. *Осипов А.И., Бунин Ю.Н., Кладов С.Ю. и др.* Причины врачебных диагностических ошибок по результатам анализа «врачебных дел» // Бюл. сиб. медицины. 2003. Т. 2.

№ 2. С. 56—59.

2. *Осипов И.Н.* Причины диагностических ошибок в педиатрии. М.: Медицина, 1967. 148 с.

Поступила в редакцию 26.11.2005 г.