

ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ КАК ФИЛОСОФСКАЯ ПРОБЛЕМА ОДНОГО ИЗ ВИДОВ ПОЗНАНИЯ В АСПЕКТЕ КОНКРЕТНОГО АНАЛИЗА ПРИЧИН ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК В ПРАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧЕЙ

И.Я.СУЛТАНОВ

Больница №53, 5-е терапевтическое отделение. Москва. 109432, ул.Трофимова, д. 26.

В статье рассматриваются сложные вопросы теории диагноза в их конкретной связи с проблемой диагностических ошибок в практике клиницистов.

Ключевые слова: Диагностические ошибки, философские проблемы медицины.

В процессе диагностического поиска проявляется в реальности известная формула общего пути познания: «От живого созерцания к абстрактному мышлению и от него к практике», - где живое созерцание – это эмпирический этап диагностики, реализуемый в виде «собираания, регистрации наблюдаемых явлений, процессов, фактов, имеющих отношение к здоровью человека» [1], абстрактное мышление – построение формально – логического диагноза и, наконец, практика – конкретизация абстрактного путём связывания его с объектом мышления – больным и получения полноценного патогенетического диагноза.

Уже на первом этапе диагностики, то есть на этапе непосредственного чувственного восприятия тех или иных данных и их классификации по степени важности, опытный врач – практик может без глубокого логического анализа, т. е. «по интуиции», поставить верный диагноз, однако на этом же начальном этапе диагностического процесса он может совершить и грубую диагностическую ошибку, ибо здесь наиболее рельефно проявляются многие индивидуальные свойства врача, его темперамент, умение критически оценивать собираемые факты по их приоритетности, чрезмерное увлечение постановкой диагноза «по интуиции», «с первого взгляда», «с ходу», без тщательного сбора анамнеза, опроса, дополнительных исследований. Даже опытный врач-практик, игнорирующий принцип поэтапности диагностического процесса, может допустить непоправимую диагностическую ошибку уже на этом этапе постановки диагноза.

Больная А., 38 лет, обратилась к терапевту приемного отделения с жалобами на слабость, вялость, субфебрильную температуру в течение 10-12 дней. Все эти дни она находилась на больничном листе по поводу фолликулярной ангины.

Объективно: телосложение правильное, кожные покровы и видимые слизистые бледные, однако без признаков субиктеричности и цианоза. Зев чист, хотя миндалины увеличенные, рыхлые. Сердце и легкие в пределах физиологической нормы. Отмечалась умеренная тахикардия до 90 ударов в 1 минуту. АД – 110/70 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Селезенка не увеличена. Стул нормальный. Дизурических расстройств нет.

Врач, взяв у больной кровь для общего анализа, но не дождавшись результата, не показав больную никому из консультантов, отпустил её домой с диагнозом: «Астенический синдром после перенесенной ангины». Каково же было его удивление, когда в принесённом ему после ухода больной анализе крови была зафиксирована выраженная анемия. Поняв, что он что-то просмотрел, врач организовал чуть ли не погоню за больной, почти насильно с улицы вернул её в приёмное отделение, где при повторном тщательном сборе анамнеза и осмотре был диагностирован септический аборт и больная передана гинекологам. (Позже стало известно, что больная по семейным обстоятельствам скрывала информацию о криминальном аборте, а в приёмное отделение обратилась с целью попытаться продлить больничный лист.)

Почему была допущена грубая диагностическая ошибка, едва не приведшая к поздней правильной диагностике? Врач, осматривавший пациентку, автоматически поверил диагнозу «больничного листа», не собрал подробного всестороннего анамнеза, включая гинекологический. Более того, врач при первом осмотре не раздел больную полностью, не показал её гинекологу, не дождался результата анализа крови, проигнорировал такие симптомы, как бледность, тахикардия, а «с ходу», будучи слишком уверенным в себе, поставил ошибочный диагноз, отправив больную домой, что могло привести к крайне негативным последствиям.

Второй случай.

Больная Р., 41 года, поступила в терапевтическое отделение в плановом порядке в связи с "ишемической болезнью сердца". Однако в направлении из поликлиники участковый врач указывал, что в действительности причиной направления больной в стационар явился необъяснимый, нарастающий у неё цианоз кожи и видимых слизистых.

При осмотре на самом деле обращал на себя внимание голубовато-серый цвет кожи лица, туловища, верхних и нижних конечностей, более выраженный на открытых участках в области лица, шеи и тыльных поверхностей кистей. Цианотичной была также слизистая оболочка полости рта и конъюнктивы. Объяснить наличие выраженного цианоза кожи и слизистых оболочек заболеванием сердца и лёгких не представлялось возможным. Какие-либо изменения в анализах периферической крови также отсутствовали.

Однако при тщательном расспросе больной выяснилось, что по рекомендации участкового врача, кстати и направившего больную в стационар, она в связи с хроническим гастритом в течение 5 лет почти непрерывно принимала "серебряную воду" (0,08% раствор нитрата серебра по 1 столовой ложке в день), причём изменение цвета кожи окружающие стали отмечать ещё 1-2 года назад, но участковый врач не придавал этому значения и никак не связывал с назначенным им когда-то лечением.

При гистологическом исследовании кожи были получены результаты, подтверждающие предположение о наличии у больной псевдоцианоза, обусловленного аргирией, развившегося в результате длительного применения нитрата серебра.

Данный случай, хотя и несколько казуистический, есть яркая иллюстрация грубой лечебной, а затем и диагностической ошибки участкового терапевта.

Непосредственно многократно контактируя с больной врач утерял связь между наблюдаемыми явлениями и своими действиями, между имеющимися фактами и их критическим осмыслением, а это есть одна из решающих особенностей живого созерцания, как первого этапа познавательного процесса, когда преобладают эмпирическое познание, чувственное восприятие тех или иных данных, но при этом не в отрыве от мышления, от сочетания с элементами логического анализа.

При наглядном и объективном характере имевшихся клинических проявлений врач не озабочился "пристальным всматриванием" в имеющуюся картину, не зарегистрировал в своём сознании наблюдавшиеся явления - отсюда многолетняя диагностическая ошибка, когда больной необоснованно ставился диагноз ишемической болезни сердца.

Второй этап диагностического процесса включает в себя абстрактное мышление и завершается построением формально-логического диагноза. Это так называемый рациональный этап, характеризующийся восхождением от чувственного к абстрактному, а от него к конкретному. На этом этапе создается образ конкретной болезни и происходит его сопоставление с ранее имевшимися теоретическими представлениями о конкретных явлениях, образах, болезнях. [2,3,5,7].

Это то промежуточное звено, на котором обычно осуществляется большая часть дифференциального диагноза, происходит отделение главного от случайного, существенного от несущественного, раскрывается генетическая связь массы симптомов с данным патологическим состоянием. Это ответственная часть диагностического процесса, ибо, соединяя различные этапы познания врачом (субъектом) больного (объекта), она определяет и направление в лечении больного. Именно на этом этапе проверяются возможности логического мышления врача и именно здесь часто совершаются логические ошибки при постановке диагноза. (Врач не обязан в каждом конкретном случае заниматься проблемой философского поиска истины, но владеть логическим рассмотрением клинических проявлений болезни он обязан). Тут же - и это один из недостатков данного этапа диагностики - проявляется ряд индивидуальных особенностей личности врача, свойства его мышления, его интеллект, умение использовать знания, накапливать их [6].

Больной З., 46 лет, дворник, поступил на 3-й день ухудшения самочувствия с неправильным диагнозом: "Острый панкреатит? Кишечная колика?". В приёмном отделении был осмотрен хирургом. Диагноз острой хирургической патологии был снят. Было высказано суждение, что на первый план выступает симптомокомплекс, характерный для цирроза печени с развитием портальной гипертензии (асцит) на фоне возможного злоупотребления алкогольными суррогатами. Больной отправлен в терапевтическое отделение.

При поступлении больного беспокоили слабость, тошнота, ощущение дискомфорта в правом подреберье. Желтухи, отёков нет. Отмечались единичные телеангиэктазии, "печёночные" ладони. Расширения околопупочных вен не выявлено. Температура - 36,7. Со стороны сердца и лёгких выраженных отклонений от нормы не обнаруживалось. Язык влажный, обложен белым налётом. Живот мягкий, не вздут, хотя

отмечалось небольшое притупление перкуторного звука в отлогах местах, чувствителен при глубокой пальпации в правом подреберье, где определялась выступающая из-под края рёберной дуги на 7-8 см печень. Симптомов раздражения брюшины нет. Стул и мочеиспускание не нарушены. Отмечались явления метеоризма. При пальцевом исследовании прямой кишки-явления слабовыраженного расширения геморроидальных вен. При ультразвуковом исследовании, сделанном в приёмном отделении сразу при поступлении, выявлены диффузные изменения структуры увеличенной печени, свободная жидкость в брюшной полости. Хронический холецистит. Указаний на увеличение селезёнки нет.

Анализ крови: Гемоглобин - 102 г/л; лейкоц - 6,2. 10⁹/л; н-2; с - 76; л-13; м 9; СОЭ- 4 мм/час. Общий белок- 69,8 г/л; мочевины- 10,3 ммоль/л; холестерин - 3,7 ммоль/л; билирубин- 10,3 мкмоль/л; сахар - 4,4 ммоль/л; АЛАТ- 30,7 ммоль/с-л; АсАТ- 39 ммоль/с-л; альфа-амилаза- 14,4; ЛДГ- 367,6 ммоль/с-л.

В моче - без патологии.

ЭКГ - синусовая тахикардия. Число сердечных сокращений 120 в мин.

Терапевтом был выставлен диагноз: "Хронический персистирующий гепатит в стадии обострения с переходом в цирроз печени. Портальная гипертензия".

Больному была назначена соответствующая терапия, включая внутривенные капельные вливания гемодеза, глюкозы, аскорбиновой кислоты, эссенциале.

В дальнейшем больному были проведены рентгенография грудной клетки (грубой патологии не выявлено); эзофагогастродуоденоскопия (хр. гастродуоденит, варикозно-расширенных вен пищевода не выявлено); эхокардиография (в перикарде обнаружено небольшое количество жидкости).

Однако несмотря на проводимое лечение в состоянии больного улучшения не отмечалось. Более того, в конце второй недели пребывания больного в отделении у него стала стойко повышаться температура до 38,5 градусов по вечерам, в связи с чем в лечение были добавлены антибиотики. В анализе крови выявлен умеренный лейкоцитоз до 10,0. 10⁹/л. Палочкоядерного сдвига, роста СОЭ не отмечалось. В неоднократных биохимических анализах крови мочевины не повышалась выше 11,2 ммоль/л, креатинин выше 0,14 ммоль/л, билирубин выше 10,4 мкмоль/л. Аминотрансферазы сыворотки постоянно были в пределах нормы. Однократно вдруг вырос уровень альфа-амилазы до 143,3, но через день, при повторном исследовании, он снизился вновь до 26,4, что успокоило врачей.

В течение всего этого времени, несмотря на явно, хотя и медленно, нарастающие явления интоксикации и постепенное увеличение асцита, боли в животе больного не беспокоили. При повторном ультразвуковом исследовании отмечено лишь большое количество жидкости в брюшной полости, из-за чего органы практически не визуализируются. При повторной рентгенографии грудной клетки обращало на себя внимание высокое стояние купола диафрагмы справа. Наддиафрагмальные изменения в виде жидкости в синусе расценены как реактивные.

При данной динамике процесса лечащие врачи уже не могли удовлетвориться рассуждением, что у больного имеет место банальное прогрессирующее нарастание явлений печёчно-почечной недостаточности и портальной гипертензии. Был вызван хирург, поставлен вопрос об экстренной лапароскопии, при которой был выявлен асцит-перитонит и больной взят на операцию.

На операции у больного обнаружено: смешанный панкреонекроз с микроперфорацией псевдокисты хвоста поджелудочной железы. Разлитой фибринозный перитонит. Диффузный жировой гепатоз.

К сожалению, данный случай закончился трагично. Вскоре после операции больной умер.

Патологоанатомический диагноз совпал с хирургическим.

Почему в данном случае произошла столь поздняя правильная постановка диагноза, равносильная грубой диагностической ошибке? Почему процесс диагностического осмысливания ситуации был на длительное время как бы прерван, приостановлен?

Первоначальный диагноз врача являлся классическим формально-логическим диагнозом, но не логически конкретным. На втором, рациональном, этапе, при абстрактном осмысливании имеющихся данных, была допущена ошибка: было упущено, что у лиц, злоупотребляющих алкоголем, течение любых форм хронического панкреатита непредсказуемо и может иметь различные клинические проявления.

В данном случае, с учётом результатов операции и патологоанатомического вскрытия, ясно, что у больного имел место хронический алкогольный (кальцифицирующий) панкреатит с наличием псевдокисты поджелудочной железы и её последующей перфорацией, в сочетании с алкогольным поражением печени в виде жирового гепатоза.

Отсутствие болевого абдоминального синдрома в данном случае скорее всего было связано с потерей поджелудочной железой подавляющей части функционирующей паренхимы и с прогрессирующим снижением ею экзокринной функции. Быстрая нормализация уровня амилазы сыворотки объясняется резким уменьшением числа ацинарных клеток, продуцирующих этот фермент. Наличие асцита было обусловлено не столько поражением самой печени, сколько подтеканием панкреатического секрета из псевдокисты.

Что могло помочь в данном случае клиницистам своевременно поставить правильный диагноз при отсутствии у больного чёткого болевого синдрома в брюшной полости, при лишь разовом подъёме уровня амилазы сыворотки и быстрой её нормализации, при как бы медленно прогрессирующих явлениях печёчно-почечной недостаточности и портальной гипертензии?

Во-первых, более тщательный неформальный анализ симптоматики.

Во-вторых, своевременная диагностическая лапароскопия, ретроградная холангиопанкреатикография или компьютерная томография, эти “золотые стандарты” в диагностике поражений поджелудочной железы. Этого вовремя сделано не было, так как клиницисты излишне долго ошибочно были уверены, что имеют дело с чисто алкогольным поражением печени в виде гепатита или цирроза, и лишь на третьей неделе лечения больного, видя, так сказать, “странности” в клинике, забили тревогу.

Таким образом, в разбираемом примере врачам необходимо было абстрактный или формально-логический диагноз: “цирроз печени”, проверить, увязать со всеми проявлениями клиники, лабораторными и инструментальными данными, то есть пройти третий этап диагностики и тогда, вероятно, ошибки, допущенные на первом и втором этапах были бы обнаружены значительно раньше, дополнительные исследования были бы проведены вовремя, операция была бы проведена своевременно.

Всё выше сказанное не означает, что диагноз, поставленный на первых двух этапах, чаще всего априори неточный или ошибочный. Нет. При чётком, правильном получении данных на эмпирическом и рациональном этапах, при верном логическом осмыслении их диагноз не будет ошибочным.

Однако диагноз, поставленный на втором этапе, не является патогенетическим диагнозом больного. Патогенетическим, то есть логически конкретным, диагноз становится на третьем, практическом этапе, когда абстрактное конкретизируется путём связывания его с объектом мышления - больным. Здесь обнаруживаются и исправляются ошибки, допущенные на предыдущих этапах. Здесь проверяется объективность мышления врача.

Если на втором этапе ставится диагноз болезни, который не раскрывает общего состояния больного, что не может удовлетворить клинициста, то на третьем этапе ставится диагноз больного во всей совокупности проявлений патологического процесса(6). Последнее и определяет то известное положение, гласящее, что необходимо лечить не болезнь, а больного.

“Врач имеет дело не с болезнями, а с больными, из которых каждый болеет по-своему”, - эти слова известного русского психиатра В. П. Сербского, сказанные более полувека тому назад, предельно актуальны и сегодня.

О важности практического этапа диагностического процесса в предупреждении возможных ошибок в какой-то степени свидетельствовал предыдущий клинический пример, однако ошибки, допущенные в том случае на первых двух этапах диагностики, недостатки логического отражения больного и его болезни, будучи исправленными с большим опозданием, привели в итоге к трагическому финалу. Приведём противоположный пример.

Больная Б., 32 лет, проводник поезда, поступила по каналу скорой медицинской помощи с диагнозом: “Алкогольный цирроз печени? Алкогольная кардиомиопатия?”

Из анамнеза было известно, что в течение многих лет больная практически ничем не болела, к врачам не обращалась, а в случае простуд «лечилась» приёмом алкоголя. В течение месяца перед поступлением больная, как она считала, вновь была простужена, что проявлялось наличием кашля с мокротой, субфебрилитетом, слабостью. Вновь “лечилась” исключительно приёмом алкоголя, однако улучшения на сей раз не наступало. Более того, появились отёки нижних конечностей, одышка вначале при ходьбе, а затем и в покое, появились болевые ощущения в верхних отделах живота, сохранялся субфебрилитет. В конечном итоге больная была госпитализирована врачом скорой медицинской помощи.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы бледно-серого цвета. Цианоз губ. Лимфоузлы не увеличены. Зев чист. Массивные отёки ног. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно звук лёгочный. Дыхание жёсткое, единичные сухие рассеянные хрипы. Частота дыхания- 26 в мин. Область сердца не изменена. Левая граница сердца расширена на 1 см левее левой средне-ключичной линии. Аускультативно выслушивается грубый короткий диастолический шум на верхушке и в

точке Боткина. Пульс- 94 в мин, ритм правильный. АД- 100/ 60 мм рт.ст. Язык влажный, обложен белым налётом. Сосудистая венозная сеть отсутствует. Живот не увеличен в объёме, мягкий, чувствителен при пальпации в правом подреберье. Печень выступает на 6 см из под края рёберной дуги. Селезёнку пропальпировать не удастся. Стул - запоры. Дизурических расстройств нет.

Анализ крови при поступлении: Гемоглобин- 12 г/л; лейкоц.- 6,8- 10 /л; п- 7; с- 51; э- 1; Л-29; М - 12; СОЭ-5 мм/час; Белок общ. - 71,1 г/л; Альб - 43,99%; Альфа 1 - 8,94%; Альфа 2 - 8,42%; Бетта - 13,65%; Гамма - 25,01%; Мочевина - 14,7 ммоль/л; Креатинин - 0,11 ммоль/л; Холестерин - 3,5 ммоль/л; Билирубин - 15,4 мкмоль/л; АЛАТ- 371,1 нмоль/с-л; АсАТ- 458,3 нмоль/с-л; альфа-амилаза- 13,9 мкг/с-л; ЛДГ- 1105,3 нмоль/с-л; Сахар - 2,9 ммоль/л; Тимолова проба - 4,84; Протромбин - 56%. Антител к ВИЧ не обнаружено. Реакция Вассермана - отрицательная.

Анализ мочи: Относительная плотность- 1010; реакция кислая. Белок- следы. Глюкоза - нет; Лейкоциты- 1-3 в п/зр. Цилиндры гиалиновые- 1-2 в п/зр.

ЭКГ: Синусовая тахикардия. Число сердечных сокращений- 100 в мин. Отклонение электрической оси сердца вправо.

УЗИ: Диффузные изменения увеличенной печени. Нижняя полая вена 2,1 см. Селезёнка не увеличена.

ЭХОКГ: Дилатация полостей сердца с гипокинезией стенок левого желудочка и снижением сократительной способности левого желудочка. Относительная недостаточность митрального клапана. Признаки лёгочной гипертензии. Уплотнение и утолщение места прикрепления некоронарной створки аортального клапана к фиброному кольцу.

Рентгенография грудной клетки: лёгочные поля повышенной прозрачности. Корни лёгких уплотнены, в левом - петрификаты. Диафрагма подвижна. Сердце - увеличено влево, расширен отток из правого желудочка.

Эзофагогастродуоденоскопия: вены пищевода не контурируются. Атрофический гастродуоденит.

На основании вышеизложенных анамнеза, клиники, лабораторных и инструментальных данных, больной был выставлен диагноз: "Алкогольная кардиомиопатия" и назначена соответствующая терапия. Следует отметить, что температура у больной сразу нормализовалась при назначении ей ампиокса в стандартной дозе. В течении всего периода пребывания больной в стационаре у неё не было воспалительных изменений периферической крови, уровень аминотрансфераз сыворотки быстро пришёл к норме.

Вместе с тем отмечалось, несмотря на активную в течение недели терапию, прогрессирование явлений сердечной недостаточности, нарастание интенсивности шумов при auscultation сердца, имело место кровохарканье, появилась умеренная анемия. Это заставило врачей усомниться в ранее выставленном диагнозе, в точности первичного эхокардиографического исследования и провести повторное тщательное эхокардиографическое исследование, в результате которого было выявлено следующее: на аортальных клапанах, больше на некоронарной створке, отмечаются вегетации, которые при систоле и диастоле мигрируют в левый желудочек. Митральный клапан уплотнён. Гипертрофии миокарда нет. Зон гипокинезии не выявлено. Фракция выброса 55%. Расширение полостей левого предсердия, правого желудочка. Заключение: Септический эндокардит.

После данного заключения был приглашён на консультацию кардиохирург, который, подтвердив диагноз, перевёл больную в специализированное отделение, где больная была успешно пролечена.

В данном случае в клинической картине имели место как подтверждающие возможность бактериального эндокардита симптомы, так и моменты, позволяющие ставить этот диагноз под вопрос. Для данной нозологии вообще характерен полиморфизм и разнообразие вариантов клинических проявлений. Но выявление клапанных вегетаций при наличии признаков формирования порока сердца является тем разрешающим диагностическим фактором, при выявлении которого диагноз бактериального эндокардита не подлежит сомнению.

В этой ситуации верный диагноз был поставлен своевременно, ибо все этапы диагностики были последовательно соблюдены. Врачи, зная, что у лиц, страдающих хронической алкогольной интоксикацией, имеет место значительное нарушение иммунного статуса, изменение реактивности организма, что приводит к стёртым, атипичным формам течения заболевания, далёким от "классической" картины, проявили скрупёльность, тщательность в анализе общего состояния больной, оперативную настойчивость в её обследовании, сумев в итоге в короткие сроки прийти к правильному диагностическому суждению.

То есть от абстрактного заключения, формально- логического диагноза, возникшего вследствие конкретно-чувственного восприятия, врачи снова и снова возвращались к конкретному больному, каждый раз на более высоком уровне конкретно-мыслительного процесса. Соблюдение в процессе диагностики принципа обратной связи абстрактного и конкретного, учёт при анализе объекта всех сторон его состояния привели в результате к

постановке патогенетического диагноза или, иначе, достоверного диагноза больного, быстро исправив тем самым диагностическую ошибку, допущенную в самом начале изучения ситуации. В итоге была подтверждена адекватность отражения субъектом (врачом) объекта (больного), раскрыта истина объекта обследования и изучения.

Всякая истина относительна, но в данном случае она оказалась верной! Диагностический процесс многообразен. Диагностика - это процесс познания объективной истины, в которой взаимодействуют две стороны - объект и субъект. Это не просто сбор, передача, хранение и переработка информации с целью идентификации отдельных или набора симптомов, относящихся к тому или иному заболеванию. Как бы не росла роль электронно - вычислительных машин, как бы не уменьшался в будущем субъективный момент в деятельности врача у постели больного, он всегда достаточно велик и никогда не исчезнет полностью.

В диагностическом процессе отражаются сложности человеческой жизни, влияния социальной среды, уровень развития науки, культуры, индивидуальные особенности людей. Исходя из этого следует признать, что в процессе становления врача, формирования его мышления, диагностические ошибки неизбежны.

Диагностическая ошибка может быть совершена на различных этапах диагностики. Сделать количество ошибок минимальным - задача современной медицины. На это направлены практический опыт врача, его самосовершенствование, анализ своих мыслей и действий, Без честного, глубокого самоанализа, признания и исправления своих ошибок, преодоления их не может быть высококвалифицированного специалиста.

Необходимо помнить слова И.В. Давыдовского, сказанные им еще в 1941 году: "Изучение своих ошибок, - писал он, - это изучение ошибок своего мышления"(4). Четко представляя процесс диагностики, врач скорее сможет понять, где то звено, в котором он чаще всего допускает ошибку в ходе постановки диагноза.

Литература

1. Бенедиктов И.И. Происхождение диагностических ошибок. - Свердловск: Средне-Уральское кн. изд-во, 1977.
2. Билибин А.Ф., Царегородцев Г.И. О клиническом мышлении. М., 1973.
3. Гиляревский С.А., Тарасов К.Е. Диалектический материализм и медицинская диагностика. М. 1973.
4. Давыдовский И.В. Врачебные ошибки. Сов. мед. 1941; 3: 3 - 10.
5. Попов А.С., Кондратьев В.Г. Очерки методологии клинического мышления. М., 1972.
6. Султанов И.Я. Этапы диагностики с позиции теории диагноза и классификация диагностических ошибок в клинике внутренних болезней // Вестник РУДН, серия Медицина. 1998; 1: 168 - 173.
7. Сырнев В.М., Чикин С.А. Врачебное мышление и диалектика. М., 1973.

DIAGNOSIS IS PHILOSOPHYC PROBLEM . THE ANALYSIS OF DIAGNOSTIC ERRORS.

I.Ja. SULTANOV

Municipal Hospital N 53. 109432. Moscow. Trofimova st 26.

Complicated questions of diagnosis theory in connection with the problem of diagnostic errors in medical practice is considered.

Key words: Diagnostic mistakes, philosophical problems of medicine.