



Co to za szmer? Eponimy dla dociekliwego osłuchiacza

Iris Ma, MD^{1,2}

Lawrence M. Tierney, Jr., MD²

¹ Department of Medicine, University of California, San Francisco School of Medicine, San Francisco, USA

² Department of Medicine, Veterans Affairs Medical Center, University of California, San Francisco, USA

Name That Murmur – Eponyms for the Astute Auscultician

N Engl J Med 2010;363:2164-2168

Tłum. dr n. biol. Marianna Grązewicz

Sztuka osłuchiwania zdobyła szersze uznanie po wprowadzeniu przez René Laenneca w 1819 r. stetoskopu, po tym jak pierwsi użytkownicy opisali szmery serca, które dzięki nowemu urządzeniu byli w stanie usłyszeć. Nastąpił wyścig w dokonywaniu odkryć i ich opisywaniu. Czołowi lekarze publikowali swoje obserwacje, narodziło się wiele eponimów stosowanych przez kolejne pokolenia. Przedstawiona poniżej lista szmerów serca, nazwanych od nazwisk ich odkrywców, obejmuje wiele szczególnie osobliwych przypadków, które powinny zainteresować zarówno początkujących medyków, jak i doświadczonych klinicystów.

Szmer Austina Flinta

Austin Flint był amerykańskim lekarzem praktykującym w pierwszej połowie XIX w. i prawdziwym pionierem edukacji medycznej. Był współzałożycielem dwóch uczelni medycznych: Buffalo Medical College (obecnie State University of New York w Buffalo) i Bellevue Medical College (połączone później z New York University College of Medicine). Wykładał na sześciu uczelniach medycznych. Płodny autor, ma na swoim koncie ponad 200 publikacji, napisał też jeden z najważniejszych podręczników swojej epoki: „A Treatise on the Principles and Practice of Medicine”, który doczekał się sześciu wydań.¹

Szmer Austina Flinta jest śródskurczowym, dudniącym dźwiękiem występującym w niektórych przypadkach niereumatycznej niedomykalności zastawki aortalnej. Jest w praktyce nieodróżnialny od szmeru towarzyszącego zwężeniu zastawki mitralnej. Flint postulował, że jest on wynikiem cofania się strumienia krwi przez zastawkę dwudzielną, który wypycha płatkę zastawki do tyłu, co prowadzi do zmniejszenia średnicy ujścia i zaburzenia przepływu z lewego przedsionka do lewej komory.²

Istnieje wiele teorii na temat przyczyn szmeru Austina Flinta, wśród nich wymienia się: wibrację przedniego płątka zastawki mitralnej wywołaną przez cofający się strumień krwi, mieszanie się wstecznego strumienia krwi ze strumieniem krwi napływającej z lewego przedsionka, uderzanie zwracającej krwi o wsierdzie serca lewego lub kombinację wszystkich tych zdarzeń.³⁻⁵

Zespół Barlowa

Południowoafrykański lekarz John Barlow po raz pierwszy złożył manuskrypt swojej pracy poświęconej wypadaniu zastawki mitralnej do „Circulation”, ale artykuł odrzucono ze względu na „zbyt daleko idące wnioski”.^{6,7} Po dokonaniu znacznych skrótów Barlow ostatecznie opublikował pracę w 1968 r. w „British Heart Journal”. Mimo początkowych problemów z publikacją artykuł wywołał znaczne zainteresowanie. Według ISI Web of Knowledge praca Barlowa jest trzynastą pod względem częstości cytowania publikacją w 101-letniej historii czasopisma (które w 1996 r. zmieniło nazwę na „Heart”); dotychczas cytowana była blisko 400 razy.⁶

W pracy tej Barlow opisuje cechy wypadania zastawki mitralnej u 90 pacjentów z tzw. klikami niewyrzutowymi, późnymi szmerami skurczowymi lub kombinacją obu zdarzeń. Klik odpowiada momentowi, w którym dochodzi do maksymalnego rozciągnięcia płatków zastawki mitralnej. Muzyczny późny szmer skurczowy wynika z niedomykalności zastawki mitralnej, powstałej w efekcie wypadnięcia płatków (wideo 1, nagranie audio szmeru, dostępne jest wraz z pełnym tekstem artykułu na stronie NEJM.org).⁸ Szmer jest najgłośniejszy przy koniuszku serca lub wzdłuż lewego brzegu mostka. Klik i szmer mogą występować jednocześnie, choć częściej klik inicjuje szmer. Mogą nawet występować liczne kolejne kliki. Klik lub szmer związane z wypadaniem płatków zastawki mitralnej przesuwały się bliżej pierwszego tonu serca (S1) w pozycji stojącej i bliżej drugiego tonu serca (S2) w pozycji siedzącej.^{8,9} Barlow uzupełnił obserwacje z badań osłuchowych nagraniami fonokardiograficznymi, potwierdzającymi jego odkrycia.⁸ Zespół Barlowa to zespół objawów wywołanych wypadnięciem płatków zastawki mitralnej.¹⁰ Pacjenci z zespołem Barlowa doświadczają całego zakresu objawów, począwszy od tylko kliku lub szmeru po kołatanie serca, ból w klatce piersiowej czy omdlenia.^{11,12}

Szmer Cabota-Locke'a

Richard Cabot był amerykańskim lekarzem i pionierem nauczania medycyny (ryc. 1). Uznany przez swoich kolegów i uczniów za specjalistę w zakresie diagnostyki, wprowadził

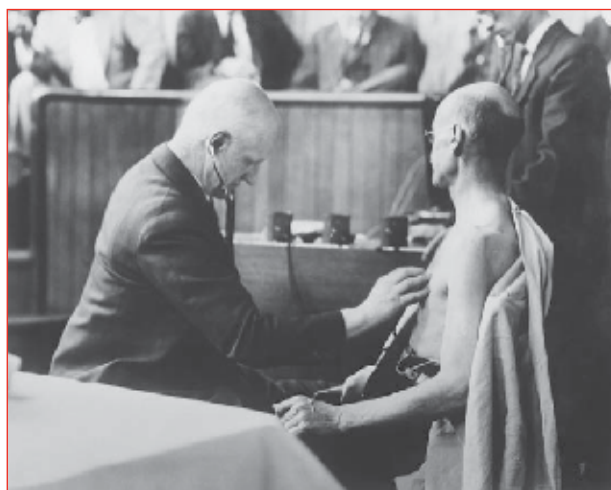
metodę analizowania przypadku do Harvard Medical School oraz zapoczątkował cykl opisów przypadków klinicznych (Case Histories of the Massachusetts General Hospital), do dziś regularnie publikowanych w „New England Journal of Medicine”. Cabot był gorącym orędownikiem rozszerzenia opieki społecznej oraz takiego podejścia do opieki medycznej i zbierania wywiadu, które w centrum uwagi stawia pacjenta. Brał udział w stworzeniu w 1905 r. pierwszego wydziału opieki społecznej w USA, przy Massachusetts General Hospital.¹³ Współpracując ze swoim kolegą, Frankiem Lockiem, Cabot opublikował opis serii trzech przypadków ciężkiej niedokrwistości z towarzyszącym szmerem u pacjentów, w których rozpoznano chorobę zastawek, ale badania post mortem wykazały, że zastawki były prawidłowe.¹⁴ Szmer Cabota-Locke’a jest szmerem rozkurczowym, o brzmieniu podobnym do dźwięku towarzyszącego niedomykalności zastawek aorty, ale bez stopniowego wyciszania; najwyraźniej słyszalny wzdłuż lewego brzożka mostka. Szmer ustępuje wraz z wyleczeniem niedokrwistości.¹⁵

Szmer Careya Coombsa

Anglik Carey Coombs był specjalistą w dziedzinie gorączki reumatycznej. W 1924 r. wydał książkę „Rheumatic Heart Diseases”, opartą na ponad 600 przypadkach ze swej praktyki.¹⁶ Szmer Careya Coombsa jest krótkim szmerem śródrozkurczowym, wywołanym aktywnym reumatoidalnym zapaleniem mięśnia sercowego połączonym z zapaleniem zastawki mitralnej. Jest on miękki, niski, najlepiej słyszalny w rejonie koniuszka.^{16,17} Często jest przejściowy, pojawia się w ostrym reumatycznym zapaleniu zastawki mitralnej i ulega wyciszeniu lub przemija wraz z ustąpieniem ostrego rzutu choroby.¹⁸ Przypuszcza się, że szmer ten jest wynikiem turbulencji strumienia krwi wywołanej pogrubieniem płatków zastawki mitralnej.¹⁹ Choć dźwiękiem przypomina rozkurczowe dudnienie towarzyszące zwężeniu zastawki mitralnej, szmerowi Careya Coombsa nie towarzyszy trzask otwarcia, wzmocnienie przedskurczowe czy głośny ton pierwszy, ale szmer ten może następować po trzecim tonie (galopie).¹⁷ Ten ostatni może być początkowo mylony z trzaskiem otwarcia zastawki.

Szmer Docka

W nekrologu, jaki ukazał się w „New York Times”, amerykański lekarz William Dock był opisany jako oddany nauce krewki wizjoner. Jego prorocze ostrzeżenia rzucały wyzwanie konwencjonalnym poglądom. Już w latach 30. minionego wieku podawał w wątpliwość korzyści z przedłużonego leżenia pacjentów hospitalizowanych, a dekadę później przestrzegał, że dieta bogata w tłuszcze może prowadzić do zatkania tętnic. Był także popularyzatorem w medycynie tzw. prawa Suttona: Willie Sutton, złodziej, na pytanie dlaczego okrada banki odpowiadał: „bo tam są pieniądze”. Dock nauczał, że jeśli wartość leży w danym teście diagnostycznym, powinien on być wykonany natychmiast, z pominięciem etapów ogólnie przyjętego algorytmu.²⁰



▣ Rycina 1. Dr Richard Cabot osłuchuje klatkę piersiową pacjenta przed audytorium lekarzy. Boston, 1926 r.

Copyright Bettman/CORBIS

W 1967 r. w opisie przypadku Dock przedstawił szmer, noszący dziś jego imię, u pacjenta z niewydolnością serca będącą wynikiem nadciśnienia tętniczego; u pacjenta nie stwierdzano ewidentnych cech wady zastawek. W wyraźnie zaznaczonym obszarze, 4 cm na lewo od mostka, w trzeciej przestrzeni międzyżebrowej, słyszalny był jednak ciągle szmer rozkurczowy, z wczesnym i późnym zaakcentowaniem, wykrywalny tylko wtedy, gdy pacjent siedział w pozycji wyprostowanej. Zapis fonokardiograficzny wykazał, że pod względem morfologicznym różni się on od innych opisanych szmerów. W badaniu post mortem wykryto znaczne zwężenie gałęzi zstępującej lewej tętnicy wieńcowej, podczas gdy zastawki serca, duże naczynia oraz ujście tętnicy wieńcowej były prawidłowe. Szmer Docka jest najgłośniejszy podczas rozkurczu, ma największe natężenie w szczycie przedskurczowym, co odpowiada przepływowi krwi przez tętnicę wieńcową. Badacz wysnuł wniosek, że szmer ten jest wynikiem zwężenia lewej przedniej tętnicy zstępującej i stwierdził, że powstaje analogicznie do szmerów słyszalnych w przypadkach zwężenia tętnic nerek i wątroby.²¹

Szmer Gibsona

George Gibson był oddanym nauczycielem i badaczem praktykującym w Londynie na początku XX w. W swym najbardziej znaczącym dziele „Diseases of the Heart and Aorta” opisał szmer, nazwany później jego imieniem, wywołany nieprzerwanym przepływem krwi przez przetrwały przewód tętniczy. Szmer ten był również tematem serii wygłoszonych przez niego wykładów.^{22,23} Szmer Gibsona to szmer ciągle [określany też jako maszynowy – przyp. red.], rozpoczynający się po pierwszym tonie serca i rozciągający na ton drugi, który jest wyraźnie słyszalny ponad nieprzerwanym dźwiękiem samego szmeru (wideo 2, echokardiogram, oraz wideo 3, nagranie audio). Może zanikać w rozkurczu. Gibson zauważył, że choć szmer jest słyszalny na całej podstawie serca, najwyraźniejszy jest wzdłuż lewego górnego brzożka mostka.²³ W zależności od ciężkości wady szmer Gibsona może mieć charakter buczenia, pomru-

ku, brzęczenia lub brzmień jak maszyna czy przetaczający się grzmot. Szmer o charakterze ciągłym może być słyszalny nawet przy osłuchiwaniu od strony pleców po lewej stronie w okolicy międzyłopatkowej lub grzebienia łopatki. W okresie dziecięcym w miarę dorastania szmer staje się głośniejszy, a obszar największego natężenia może przesunąć się dalej w lewo.^{22,24}

Szmer Grahama Steella

Szkocki kardiolog Graham Steell był zapalonym jeźdźcem i ikonoklastą. Znany był ze swych nieczytelnych zapisków, zwiezłego wysławiania się i znakomitego nauczania przy łóżku chorego. Bardziej sprawnym pacjentom jako najlepszą formę ćwiczeń zalecał jazdę konną.²⁵ Choć szmer związany z niedomykalnością zastawki pnia płucnego nosi jego imię, wcześniej został opisany przez innych badaczy, po raz pierwszy przez George'a Balfoura, z którym Steell pracował jako rezydent w Edinburgh Royal Infirmary w 1873 r.²⁶ [szmer ten opisał niezależnie w 1993 r. Polak, Józef Pawiński – przyp. red.]. Jednak to właśnie Steell opublikował liczne artykuły opisujące ten szmer w sposób jasny i bardzo szczegółowy.²⁷ Uważał, że niedomykalność zastawki tętnicy płucnej była najczęściej wynikiem przewlekłe podwyższonego ciśnienia krwi w tętnicy płucnej, będącego skutkiem zwężenia zastawki mitralnej (wideo 4, echokardiogram). Szmer Grahama Steella jest miękkim, stopniowo cichnącym szmerem rozkurczowym słyszalnym tuż po tonie drugim, podobnym do szmeru towarzyszącego niedomykalności zastawki aorty. Jest najlepiej słyszalny wzdłuż górnego lewego brzegu mostka.^{28,29}

Szmer Keya-Hodgkina

Charles Aston Key był jednym z najwybitniejszych chirurgów początku XIX w. Operował w Londynie, będącym w tamtym okresie niekwestionowanym centrum chirurgii. Żył w czasach Thomasa Hodgkina, lekarza, którego imieniem nazwano chłoniaka ziarniczego (chłoniak Hodgkina).³⁰ Hodgkin od czasu do czasu wygłaszał wykłady w Guy's Hospital, gdzie Key pracował jako chirurg.³¹ Uważa się, że to właśnie Key zwrócił uwagę Hodgkina na problemy związane z niedomykalnością zastawki aortalnej. Później Hodgkin opracował pierwszą serię opisów przypadków, w których prezentował niedomykalność zastawki aortalnej i omawiał jej możliwe podłoże patofizjologiczne.³² W tamtych czasach główną przyczyną tego zaburzenia było kiłowe zapalenie tętnicy, prowadzące do poszerzenia aorty zstępującej, pierścienia zastawki aortalnej oraz, w niektórych przypadkach, do wypadania płatków zastawki. Szmer Keya-Hodgkina jest szmerem rozkurczowym, będącym wynikiem wstecznego przepływu krwi z aorty do lewej komory; ma zgrzytliwy dźwięk, podobny do odgłosu piłowania drewna. Hodgkin powiązał występowanie tego szmeru z odgięciem płatków zastawki aortalnej stwierdzanym w badaniu post mortem.³³

Szmer Rogera

Francuski lekarz Henri-Louis Roger był pediatrą, który zainteresował się w sposób szczególny badaniem osłuchowym, kiedy pracował w Paryżu, w szpitalu dziecięcym Hôpital des Enfants-Mala-

des, w połowie XIX w.³⁴ Porównując wyniki autopsji, w której wykryto zaburzenia rozwojowe przegrody międzykomorowej, z wcześniejszymi odnotowanymi w dokumentacji medycznej szmerami, Roger odkrył, że ubytkom w przegrodzie międzykomorowej towarzyszą szmery (wideo 5, echokardiogram). Szmer Rogera wynikający z obecności ubytku w przegrodzie międzykomorowej trwa przez cały okres skurczu komór (szmer holosystoliczny) i jest najwyraźniej słyszalny wzdłuż lewego górnego brzegu mostka. Jest głośniejszy, jego brzmienie porównuje się do dźwięku wydawanego przez spływający wodospad. Towarzyszy mu chropowate drżenie. Szmer jest tym głośniejszy, im mniejszy jest ubytek w przegrodzie międzykomorowej. Roger podkreślał, opierając się na obserwacjach wielu chorych z takimi wadami, u których nie występowała sinica i których długość życia mieściła się w granicach ówczesnej normy, że to wrodzone zaburzenie ma łagodny charakter. Należy jednak pamiętać, że na jego spostrzeżenia wpływ miały czasy, w których żył – w XIX w. ludzie żyli znacznie krócej niż dziś.^{35,36} Obecnie wiadomo, że ubytki w przegrodzie międzykomorowej mogą stać się źródłem problemów zdrowotnych, prowadząc do nadciśnienia płucnego, prawokomorowej niewydolności serca i zapalenia wsierdza. Termin choroba Rogera (fr. *maladie de Roger*) odnosi się do bezobjawowych ubytków przegrody międzykomorowej. W przypadku zaburzeń objawowych, prowadzących do sinicy oraz postępującego nadciśnienia płucnego, stosujemy termin zespół Eisenmengera³⁷⁻³⁹ [termin odnosi się do ubytku międzykomorowego, w którym doszło do odwrócenia kierunku przecieku ze strony prawej do lewej – przyp. red.].

Szmer Stilla

Angielski lekarz George Frederic Still, ojciec brytyjskiej pediatrii, jest najbardziej znany z nazwanych od jego imienia chorób reumatoidalnych: młodzieńczego zapalenia stawów oraz choroby dorosłych o bardziej tyfoidalnej charakterystyce (obie noszą nazwę choroby Stilla).^{40,41} W swej długiej karierze opublikował kilka podręczników i artykułów; jego najbardziej znanym dziełem jest książka „Common Disorders and Diseases of Child-hood”.⁴² Pod koniec kariery został lekarzem księżniczki Elżbiety (późniejszej królowej Elżbiety II) oraz jej siostry, księżniczki Małgorzaty. W 1937 r. otrzymał tytuł szlachecki.⁴³ Szmer Stilla, najczęściej występujący u dzieci, to średni lub długi muzyczny szmer skurczowy wyrzutu; jest słyszalny wzdłuż dolnego lewego brzegu mostka i koniuszka. Still podkreślał, że ma on charakter zupełnie łagodny, i opisał dźwięk jako brzdąkanie, przypominające odgłos wydawany przez trącaną strunę.^{42,44} Szmer narasta przy gorączce, stanach lękowych lub wysiłku fizycznym.⁴² Jego przyczyna pozostaje nieznana, choć postuluje się, że źródłem może być vibracja struny ścięgna lewej komory lub dźwięk wydawany przez krew wpompowywaną do aorty⁴⁴ [przyczyną szmeru Stilla może być również względnie wąski pień płucny – przyp. red.].

Wnioski

Współczesna diagnostyka kardiologiczna skupia się przede wszystkim na kosztownych technologiach; często wykorzystu-

je się elektrokardiografię, echokardiografię i koronarografię. Jednak lekarze w dalszym ciągu doceniają wartość badania przyłóżkowego. Oprócz diagnostycznej roli badania osłuchowego nie sposób nie docenić znaczenia terapeutycznego, jakie ma przyłożenie stetoskopu do klatki piersiowej pacjenta. Mamy nadzieję, że opis przedstawionych tu szmerów przywróci zainteresowanie lekarzy prostym badaniem osłuchowym.

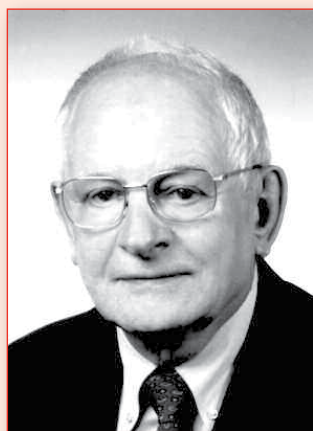
Piśmiennictwo:

1. Mehta NJ, Mehta RN, Khan IA. Austin Flint: clinician, teacher and visionary. *Tex Heart Inst J* 2000;27:386-9.
2. Flint A. On cardiac murmurs. *Am J Med Sci* 1862;44:29-54.
3. Fortuin NJ, Craige E. On the mechanism of the Austin Flint murmur. *Circulation* 1972;45:558-70.
4. Oshinski J, Franch R, Baron M, et al. Austin Flint murmur. *Circulation* 1998;98:2782-3.
5. Landzberg JS, Pflugfelder PW, Cassidy MM, et al. Etiology of the Austin Flint murmur. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:408-13.
6. Barlow JB. This week's citation classic. *Curr Contents* 1983;26:18.
7. Cheng TO, John B. Barlow: master clinician and compleat cardiologist. *Clin Cardiol* 2000;23:66-7.
8. Barlow JB, Bosman CK, Pocock WA, et al. Late systolic murmurs and non-ejection („mid-late“) systolic clicks: an analysis of 90 patients. *Br Heart J* 1968;30:203-18.
9. Chizner MA. Cardiac auscultation: rediscovering the lost art. *Curr Probl Cardiol* 2008;33:326-408.
10. Whonamedit.com. Barlow's syndrome. (<http://www.whonamedit.com/synd.cfm/823.html>.)
11. Wigle ED, Rakowski H, Ranganathan N, et al. Mitral valve prolapse. *Annu Rev Med* 1976;27:165-80.
12. O'Rourke RA, Bailey SR. Mitral valve prolapse syndrome. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, eds. *Hurst's the heart*. 11th ed. New York: McGraw-Hill, 2004:1695-706.
13. Dodds TA. Richard Cabot: medical reformer during the Progressive Era (1890-1920). *Ann Intern Med* 1993;119:417-22.
14. Cabot RC, Locke EA. On the occurrence of diastolic murmurs without lesions of the aortic or pulmonary valves. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1903;14:115-20.
15. Cabot RC. *Physical diagnosis*. 5th ed. New York: William Wood, 1912.
16. Coombs CF. Rheumatic heart disease. New York: William Wood, 1924.
17. O'Rourke RA, Silverman ME, Shaver JA. The history, physical examination, and cardiac auscultation. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, eds. *Hurst's the heart*. 11th ed. New York: McGraw-Hill, 2004:217-94.
18. Besterman EMM. Phonocardiography in acute rheumatic carditis. *Br Heart J* 1955;17:360-72.
19. Wood P. Discussion of the management of rheumatic fever and its early complications. *Proc R Soc Med* 1950;43:195-9.
20. Fowler G. Dr. William Dock, 91, innovator who questioned medical beliefs. *New York Times*. October 23, 1990.
21. Dock W, Zonerach S. A diastolic murmur arising in a stenosed coronary artery. *Am J Med* 1967;42:617-9.
22. Tynan M. The murmur of the persistently patent arterial duct, or "The Colonel is going to a dance." *Cardiol Young* 2003;13:559-62.
23. Gibson GA. A clinical lecture on persistent ductus arteriosus. *Med Press Circular* 1906;132:572-4.
24. Gilchrist AR. Patent ductus arteriosus and its surgical treatment. *Br Heart J* 1945;7:1-36.
25. Bramwell C. Graham Steell. *BMJ* 1942;4:115-9.
26. Graham Steell, M.D., F.R.C.P.: emeritus professor of medicine, Manchester University. *BMJ* 1942;1:129.
27. Fraser AG, Weston CF. The Graham Steell murmur: eponymous serendipity? *J R Coll Physicians Lond* 1991;25:66-70.
28. Steell G. The murmur of high pressure in the pulmonary artery. *Med Chron* 1888;9:182.
29. Chatterjee K. Physical examination. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007:193-226.
30. Treves F. The surgeon of the nineteenth century. *JAMA* 1900;35(5):293-5.
31. Thomas Hodgkin. *BMJ* 1924;2:70-1.
32. Mulcahy R. The early descriptions of aortic incompetence. *Br Heart J* 1962;24:633-6.
33. Hodgkin T. On retroversion of the valves of the aorta. *Lond Med Gaz* 1828;3:433-43.
34. Berry D. History of cardiology: Henri Louis Roger, MD. *Circulation* 2006;114:f172.
35. Roger H. Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux coeurs, par inoclusion du septum interventriculaire. *Bull Acad Med* 1879;8:1074-94.
36. Henri-Louis Roger (1809-1891): Roger's disease. *JAMA* 1970;213:456-7.
37. Cardiology. In: Candy D, Davies EG, Ross E. *Clinical paediatrics and child health*. London: W.B. Saunders, 2001:173-82.
38. Wood P. The Eisenmenger syndrome or pulmonary hypertension with reversed central shunt. *Br Med J* 1958;2:755-62.
39. Ramaswamy P, Anbumani P, Srinivasan K. Ventricular septal defect, general concepts. (<http://emedicine.medscape.com/article/892980-overview>.)
40. Dunn PM. Sir Frederic Still (1868-1941): the father of British paediatrics. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006;91:F308-10.
41. Still GF. On a form of chronic joint disease in children. *Med Chirg Trans* 1897;80:47-60.
42. *Idem*. Common disorders and diseases of childhood. London: Henry Frowde, 1909.
43. Hamilton EBD. George Frederic Still. *Ann Rheum Dis* 1986;45:1-5.
44. Ruschhaupt DG. Murmurs. In: Koenig P, Hijazi ZM, Zimmerman F, eds. *Essential pediatric cardiology*. New York: McGraw-Hill, 2004:9-22.

Oświadczenie

Wypełnione przez autora formularze dotyczące potencjalnego konfliktu interesów są dostępne wraz z pełnym tekstem artykułu na stronie internetowej NEJM.org. Dziękujemy Nelsonowi B. Schillerowi i Melwinowi D. Cheitlinowi za pomoc w przygotowaniu materiałów audiowizualnych oraz wcześniejszej wersji pracy.

From The New England Journal of Medicine 2010;363:22:2164-2168. Translated and reprinted in its entirety by permission of the Massachusetts Medical Society. Copyright 2011 © Massachusetts Medical Society. All Rights Reserved.



Komentarz:
prof. dr hab. med.
Krzysztof Wrabec
Ośrodek Badawczo-
-Rozwojowy, Oddział
Kardiologiczny, Wojewódzki
Szpital Specjalistyczny,
Wrocław

W konkluzji tej krótkiej pracy autorzy podają wynikające z niej przesłanie, którego można się zresztą domyślać już

po przeczytaniu tytułu i śródtytułów – nazwisk 10 wybitnych kardiologów, którzy powinni być znani wszystkim absolwentom studiów medycznych jako autorzy opisów 9 różnych, można je nazwać przygodnymi albo niewinnymi, bo nie czynnościowymi, szmerów serca. Autorzy zauważają, że choć współczesna diagnostyka kardiologiczna koncentruje się na kosztownych technologiach, lekarze – w ich opinii – w dalszym ciągu doceniają wartość badania przyłóżkowego. Twierdzą również, że badanie osłuchowe, oprócz wartości diagnostycznej, przynosi istotne korzyści terapeutyczne, wynikające już z samego przyłożenia stetoskopu do klatki piersiowej pacjenta.

Ja również w pełni doceniam terapeutyczne korzyści tego badania, choć chciałbym uzupełnić cytowaną konkluzję przypomnieniem, że przyłóżkowe badanie chorego to nie tylko osłu-

chiwanie serca, lecz również oglądanie i obmacywanie jego okolicy, bo opukiwanie zdecydowanie straciło na aktualności. Badanie to powinno być prowadzone dłońmi, koniecznie ciepłymi. Badając w ten sposób pacjenta, można z nim rozmawiać (rozmowy z chorym nigdy za dużo), uzupełniając jeszcze zebrany wcześniej wywiad. Jeśli ktoś wierzy, że ma właściwość wydzielania leczniczych „bioprądów”, przy obmacywaniu przystępuje do ich aplikacji (napisałem to prawie całkiem serio).

Moją pracę lekarską rozpocząłem w 1959 r. (3 lata wcześniej podjąłem wolontariat w III Klinice Chorób Wewnętrznych prof. Edwarda Szczeklika we Wrocławiu). Był to czas burzliwego rozwoju kardiologii, za którym usitowaliśmy nadążyć my, kardiologów. Operowało się wady serca – oprócz komisurotomii mitralnych wykonywane były zabiegi korygujące wady wrodzone.

Perfekcyjne badanie fizyczne: oglądanie, osłuchiwanie, nie tylko szmerów, ale i tonów serca, obmacywanie (palpacja) jego okolicy, badanie tętna, nawet żylnego, do tego elektrokardiografia, przeglądowe zdjęcia RTG klatki piersiowej, to było to, na czym musieliśmy się opierać, kierując pacjentów na stół operacyjny. Cewnikowanie serca, angiokardiografie wykonywane były na bardzo prymitywnym sprzęcie. Może to dziwnie zabrzmieć, ale naprawdę dobrze badać fizycznie serce nauczyłem się w czasie rocznego oddelegowania do kliniki Chirurgii Serca prof. Wiktora Brossa od pracującego tam wyszkolonego u prof. Edmunda Żery z Warszawy – późniejszego profesora – Bronisława Olejaka. Niewątpliwie bardzo wartościowe było konfrontowanie tego, co rozpoznawaliśmy, z tym, co się okazywało na stole operacyjnym bądź nie daj Boże – sekcyjnym. Później stopniowo rozwinęły się „cewnikowania serca”, angiokardiografia, fonokardiografia, polikardiografia, a przede wszystkim nieoceniona dziś echokardiografia.

Wykonywanie fonokardiogramów bardzo sprzyjało samodzielnemu uczeniu się osłuchiwania (oprócz zawsze ważnej metody „mistrz – uczeń”). Najpierw dokładnie osłuchiwało się pacjenta i zapisywało wszystko, co się usłyszało. Potem na

podstawie badania fonokardiograficznego można było zweryfikować, czego się nie usłyszało. Wspólnie z późniejszymi profesorami, Sewerynem Łukasikiem i Haliną Nowosad, opublikowaliśmy na te tematy kilka prac naukowych.¹⁻³

Obecnie, nadal praktykując, mimo emerytury, ze smutkiem patrzę, jak małe znaczenie przypisują koledzy fizycznemu (chyba że echokardiograficznemu!) przyłóżkowemu badaniu chorego. Mimo poważnie przytępiętego słuchu (dwa aparaty słuchowe!) dzięki znacznie zachowanemu przewodnictwu kostnemu, a przede wszystkim doskonałemu stetoskopowi z elektronicznym wzmacniaczem wciąż osłuchuję serce, może najlepiej ze współpracowników.

Nigdy nie zapominałabym zabrać na wizytę stetoskopu, co zdarza się młodszym i nie tylko młodszym Kolegom. Wspomniany stetoskop ze wzmacniaczem, pozwalającym na płynną regulację wzmocnienia, godzien jest zresztą polecenia również dobrze słyszającym, a zainteresowanym wnikliwym osłuchiwanym Kolegom, nie tylko zresztą kardiologom.

Kończąc radzę – zwłaszcza Kolegom przygotowującym się do trudnego egzaminu specjalizacyjnego z kardiologii – by nie lekceważyli doskonalenia się we wcale jeszcze nie anachronicznym badaniu fizycznym układu krążenia i starali się wysłuchiwać nawet tak subtelne szmery jak te, które omówiono w komentowanym tu artykule, choć ja sam o niektórych dowiedziałem się dopiero z niego. Teoretyczna i praktyczna biegłość w badaniu fizycznym, jakżeż ułatwiająca nam codzienną pracę, jest również bardzo przydatna na wszystkich etapach egzaminu specjalizacyjnego z kardiologii.

Piśmiennictwo:

1. Łukasik S, Wrabec K, Nowosad H. Zastosowanie farmakologicznych prób czynnościowych w diagnostyce auskultacyjnej wad serca. *Pol Tyg Lek* 1970;25:1244.
2. Wrabec K, Łukasik S, Nowosad H. Zastosowanie azotynu amylu i fenylefryny w diagnostyce zwężenia lewego ujścia przedsionkowo-komorowego. *Pol Arch Med Wewn* 1970;45:809.
3. Wrabec K, Łukasik S, Nowosad H. Zastosowanie azotynu amylu i fenylefryny w diagnostyce fonokardiograficznej niedomykalności aortalnej towarzyszącej zwężeniu lewego ujścia żylnego. *Pol Arch Med Wewn* 1971;46:358.