

# **Opphavet til og distribusjon av normale lungelyder**

Prosjektoppgave ved Universitetet i Oslo  
Det medisinske fakultet

Kandidat: Vegar Koch Lie  
Veileder: Bjørn Johansen  
Leveringsfrist: 28. oktober 2005

# Innholdsfortegnelse

<b><u>1</u></b>	<b><u>INNLEDNING</u></b>	<b>1</b>
1.1	BAKGRUNN	1
1.2	PROBLEMSTILLING	1
1.3	HISTORIKK	2
1.3.1	AUSKULTASJONENS HISTORIE	2
1.3.2	TIDLIGE FORSØK PÅ Å FINNE RESPIRASJONSLYDENS OPPHAV	4
1.3.3	MODERNE TEKNIKKER, PHONOPNEUMOGRAFI	6
<b><u>2</u></b>	<b><u>METODE</u></b>	<b>8</b>
2.1	OPPDELING AV PROBLEMSTILLING, DEFINERING AV SØKEELEMENTER, SØK	8
2.2	VALG AV DATABASE	10
2.3	TIDSASPEKT	10
2.4	AVGRENSNINGER	10
<b><u>3</u></b>	<b><u>GRUNNFORRUTSENINGER</u></b>	<b>12</b>
3.1	LYD	12
3.2	STETOSKOPET	14
3.3	LUNGEAUSKULTASJON	15
3.4	LUFTSTRØM OG TURBULENS	16
<b><u>4</u></b>	<b><u>RESULTATER</u></b>	<b>17</b>
4.1	NORMALAUSKULATORISKE LUNGELYDER	17
4.1.1	VESICULÆR RESPIRASJONSLYD	17
4.1.2	BRONKIAL RESPIRASJONSLYD	23
4.1.3	TRAKEALE RESPIRASJONSLYDER	24
4.2	DISTRIBUSJON	26
4.2.1	DISTRIBUSJON AV RESPIRASJONSLYDER	26
4.2.2	FORHOLD SOM PÅVIRKER DISTRIBUSJONEN	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
4.3	DEN INDIVIDUELLE NORMALRESPIRATORISKE SIGNATUR	30
4.3.1	KJØNN	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
4.3.2	LUFTSTRØMSHASTIGHET	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
4.3.3	RØYKING	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
<b><u>5</u></b>	<b><u>DISKUSJON</u></b>	<b>31</b>
5.1	METODEN OG DENS STYRKER OG SVAKHETER	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
5.2	KRITISK VURDERING AV ARTIKLENE	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
5.3	VURDERING AV RESULTATENE	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
<b><u>6</u></b>	<b><u>KONKLUSJON</u></b>	<b>ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.</b>

**7    LITTERATURLISTE ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.**

# 1 Innledning

## 1.1 Bakgrunn

Mitt engasjement og arbeide på området startet, etter idé etter oppgaveveileder Bjørn Johansen, som et prosjekt med å digitalisere, systematisere og publisere lungelyder tatt opp ved auskultasjon i en pedagogisk oppbygd database. Da jeg til dette prosjektet ønsket å lage enkle beskrivelser om tenkt opphav til de forskjellige lungelydene ble jeg stående fast da det var vanskelig å finne gode beskrivelser av disse i den vanlige litteraturen studentene søker i. Kliniske veiledningsbøker som Clinical Examination (3) berører så vidt området. Journal 101(4), journalveileder for studentene fra 2003 ved Ullevål sykehus, sier lite og selv store lungemedisinske oppslagsverk som Textbook of respiratory medicine (2) behandler mekanismene bak respirasjonslydene kun overfladisk og utelater noen dypere analyse. Denne sier også tydelig at det totale bildet er mangelfullt forstått.

Jeg gjorde derfor søk i medisinske databaser og oppdaget at det er gjort flere forsøk for å komme nærmere en fundamentell forståelse av mekanismene bak lungelydene. Det er også gjort flere litteraturstudier som summerer opp de eksperimentelle forsøkene som er gjort, dog ikke den senere tid.

## 1.2 Problemstilling

Det er på sin plass å sammenfatte nyere eksperimentell forskning med tidligere oppsummeringer for å komme nærmere en konklusjon om opphavet til de forskjellige lungelydene. For å kunne passe som prosjektoppgave vil

det måtte brukes klare avgrensninger da informasjonsmengden er stor. Jeg har valgt å studere de normale lungelydene, det vil si de man tenker er naturlig forekommende hos friske personer og som kan fanges opp med et stetoskop på disses brystoverflate.

Hva er det så verdt å vite om disse lydene? Auskultasjon er en av de viktigste noninvasive undersøkelser leger gjør og en av de undersøkelser som oftest benyttes. Det er derfor viktig å få klarhet i hva det er man leter etter og hvilke konklusjoner man kan trekke av de forskjellige funn. Ved en avgrensning mot de normale lungelydene er det derfor naturlig med en forståelse av opphavet til den normal lungelydens forskjellige komponenter og hvilke faktorer som påvirker disses produksjon. Videre må man vite hvordan disse blir påvirket når de distribueres fra sitt opphavssted og frem til brystveggen.

Oppsummering av min problemstilling blir derfor som følger: Hvilket opphav har de forskjellige komponentene i lydbildet av respirasjonslyder vi hører i et stetoskop på friske individers thorakale hudoverflate og hvordan blir disse påvirket fra sitt opphavssted til hudoverflaten?

## 1.3 Historikk

### 1.3.1 Auskultasjonens historie

Direkte auskultasjon var allerede kjent av Hippokrates, som la øret direkte til pasientens bryst for å fange opp lyder på brystveggsoverflaten.

Laënnec fant opp stetoskopet i 1816 og publiserte sin "treatise on auscultation" i 1819, der han beskrev akustiske begivenheter som resultat av pustearbeid, systematiserte disse og holdt disse opp mot anatomiske og patologiske funn ved obduksjoner. Han sier der bl.a. at man ved

auskultasjon med hjelp av en sylinder (stetoskopet) enkelt kan fange opp "auditory signals" kraftfulle nok til å kunne indikere tilstedeværelse av forstyrrelser i alle intrathorakale organer.

Viktigst for hans ettermæle var nok likevel hans systematiske og gjennomarbeidede klinopatologiske beskrivelser. Det har vært argumentert for at disse revolusjonerte datidens medisin ved å kombinere legens forståelse for patologi med legens relasjon til pasienten. Han innførte en objektiv lungemedisinsk metode, som lenge hadde vært fraværende.

Videre innførte han en viss nomenklatur, men han nevner et poeng som fortsatt i dag er et problem og det var at lydene oppfattet med hans sylinder var enklere å gjenkjenne enn å beskrive. Selv valgte han å beskrive lydene ved hjelp av gjenkjennelige lyder fra andre deler av livet. Flere undersøkelser de senere år har konkludert med at det i liten grad finnes noen sammenheng mellom undersøkers lungelydsbeskrivelse og den diagnostiske konklusjon. En stor del av skylden for dette må forvirringen rundt nomenklaturen ta, men det viser også at det er stor variasjon i undersøkers oppfattelse av lungelyder.

Laënnec sin idé kom fra barn som sendte meldinger til hverandre ved å skrape på en trepinne den andre hadde i øret. Laënnec oppdaget snart at en solid tresylinder økte lyd kvaliteten i forhold til den direkte auskultasjonen og videre at han med et smalt hull igjennom dennes lengderetning fikk et enda bedre resultat.

Han fant videre ut at hos individer som hvasket, ville lydene kunne fanges opp på brystveggen. Hos friske personer fant han da at originallyden ble forvrengt samtidig som den ble svakere. Han fant også at hos personer med pleural effusjon eller pulmonar konsolidasjon nådde ikke disse lydene fram

til brystveggen i gjeldende område. Høyfrekvente lyder ble av Laënnec oppfattet å transporteres best.

For videre å utvikle sin teknikk studerte han lyder som var resultat av spontan pusting med åpen munn. Han beskrev her at friske undersøkelsespersoner genererte "vesikulære" lungelyder noe han kalte "the murmur of respiration", respirasjonsulyden. Hos pasienter med patologiske tilstander fant han "adventitious sounds", tilleggslyder som han mente var tilstrekkelig tydelige til å tillate identifikasjon av de fleste organiske funksjonsfeil i brystet.

Det tok ikke lang tid før det ble produsert en rekke forbedrede stetoskoper frem til det vi kjenner i dag med membran og klokke, som gir god frekvensrespons. Dette er koblet til slange av gummi, som er et tilstrekkelig dødt materiale som i liten grad påvirker lyddistribusjonen og tilslutt gode ørepropper som tetter godt om undersøkers ytre øregang. I tillegg kommer for fullt de elektroniske stetoskopene med kondensatorer koblet til membranen og som behandler og forsterker lyden elektronisk i tillegg til å digitalisere informasjonen slik at denne ved hjelp av en datamaskin og tilhørende programvare kan visualisere funnene med kurver samtidig som funnene enkelt kan reproduseres og distribueres.

1.3.2 Tidlige forsøk på å finne respirasjonslydens opphav  
I 1884 gjorde Bullar en serie svært elegante forsøk for å bestemme opphavet til respirasjonslydene. Han laget en kunstig thorakshule ved å bruke en stiv og lufttett boks i underkant tilknyttet en belg. Med denne kunne han ventilere en frisk saue- eller kalvelunge mens han kunne lytte med et stetoskop. En av dyrets to lunger ble ført ned i boksen, fremdeles tilknyttet trakea., mens den andre lå på toppen av boksen. Ved hjelp av et stetoskop kunne han nå undersøke begge lunger. Lungene kunne nå ventileres via trakea eller

ved hjelp av belgen, med trakea åpen eller tettet igjen. Det vil si at når trakea var åpen ville bruk av belgen bare ventilere lungen i boksen, mens den utenfor ville forbli kollapset. Når trakea var tettet igjen ville luften flytte seg fra den ene til den andre lungen.

Bullar konkluderte med at respirasjonslydene var produsert i de delene av lungen hvor luft passerer fra en smalere til en videre åpning, det vil si at ved ekspirasjon ble lydene kun produsert ved glottis, mens dette ved inspirasjon også oppstod lyd i lungen i seg selv.

Hannon og Lyman ville i 1929 løse disputten mellom de som trodde at respirasjonslyden var av trakealt opphav og de trodde den var av perifert opphav. Ved hjelp av mikrofoner, filtre, og et oscilloskop analyserte de en sauelunges evne til å lede trakeale respirasjonslyder avhengig av luftinnhold. De fant at lavfrekvente trakeale lyder døde ut i passivt lungevev og konkluderte med at forflytning av luft inn eller ut av lungen var nødvendig for at en lunge skal kunne transportere lavfrekvente vibrasjoner.

Lydfiltreringsteknikker var på dette tidspunktet på full fart inn i medisinen og fikk også sin nytte i lungemedisinen. Det ble gjort forsøk med gummislanger som skulle bestemme størrelsen til den bronkiale lydens opphavsbronkie ved frekvensbestemmelse. Ideen var at man ved å finne en slik sammenheng i klinikken kunne få informasjon om lokalisasjonen og utbredelsen til en fortetning i en lunge. De fant en slik sammenheng, riktignok kun for bronkier med en størrelse under 2-3 mm, men viktigst var det at bronkialtreet som vibrasjonsleder ble funnet.

Videre begynte man også å få inngående kjennskap til lungefysiologien, spesielt pustemekanikken og man førte dette til det man allerede visste om produksjon av respirasjonslyder. En foregangsmann i dette arbeidet var

Paul Forgacs som allerede i 1969 publiserte arbeider der han mente at respirasjonslydene hadde sitt opphav i turbulensen som oppstår når luft strømmer gjennom farynks, glottis og de store luftveiene. Han koblet den kliniske observasjonen der han så at respirasjonslyden hos noen individer stilnet på venstre side samtidig med hjerteslagene mens de fremdeles var tilstede på motsatt side. Fra dette deduserte han at lydene hadde sitt opphav minst så perifert som hovedbronkie da det var her han ved anatomisk studie tenkte seg at luftstrømmen i et lite øyeblikk kunne stoppe opp på grunn av kreftene fra det pulserende hjertet. Forgacs publiserte flere arbeider på området før han i 1978 publiserte sitt hovedverk på området, Lung sounds (5). Denne skapte en interesse for området og det ble i de påfølgende år gjort vesentlige og viktige arbeider for å komme nærmere en fundamentell forståelse av respirasjonslydene.

### 1.3.3 Moderne teknikker, Phonopneumografi

Med phonopneumografi forståes forskjellige teknikker der man visualiserer forskjellige respirasjonslyder. Disse er nyttige både som analytiske verktøy og som et pedagogisk verktøy, der man sakte og visuelt kan presentere lydmonstre et utrent øre har problemer med å fange opp.

Allerede på femtitallet klarte man ved hjelp av mikrofoner og magnetdisker å ta opp lyder og dele opp disse i forskjellige frekvenser ved hjelp av frekvensfiltre. Disse ble oversatt til lyssignaler og visualisert på en lydfølbar film. Det gikk sakte fremover, men allerede på dette stadiet klarte man å vise at den vesikulære lyden hadde sin maksimale intensitet rundt 200 Hz og ikke oversteg 500Hz.

Et av phonopneumografiens tidlige problem var at normale respirasjonslyder ikke kunne skilles fra de patologiske. Til dette hadde de patologiske lydene for høy frekvens. Murphy

omgikk dette i 1977 dette problemet ved å lagre lydenes svingningsgraf på en datamaskin for deretter å spille dem om igjen i en mye lavere hastighet. Det gav seg da tilkjenne forskjellige bølgebilder som viste mønstre, mønstre som visualiserte de forskjellige kategoriene av patologiske respirasjonslyder. I tillegg kunne de patologiske skilles fra de normale respirasjonelydene.

Dr Steve S. Kraman er den som i størst grad har benyttet phonopneumografi for å komme nærmere sannheten om respirasjonslydenes opphav. Han utviklet en teknikk som han kalte subtraksjonsphonopneumografi. Ved denne teknikken benytter man to mikrofoner som simultant tar opp lyder to forskjellige steder over brystet. Ved å analysere disse forsøkte Kraman å avgjøre om lydene 1) representerte samme eller lignende lyd overført til hver mikrofon fra en eller flere opphav et stykke vekk fra opptaksstedet eller om lydene 2) var av ulik opprinnelse i nærheten av hvert opptakssted. Tanken var at da normale respirasjonslyder kan høres over hele brystoverflaten så vil en mulighet være at de oppstår fra en sentralt plassert lydkilde. Lyden vil da distribueres gjennom lungene til brystveggsoverflaten og ankomme brystveggspunkter like langt fra kilden i samme form og fase, dvs. identiske. Den andre muligheten er at lyden produseres perifert, i de subpleurale alveolene. Disse lydene vil være klart kraftigst under mikrofonen de oppstod og ulike de sentralt produserte lydene også oppfattet av den andre mikrofonen dvs av ulik form og fase. Ved å elektronisk å subtrahere de to lydene fra hverandre vil to lyder i fase utligne hverandre, mens lyder som ikke er i fase ikke vil gjøre dette. Dvs at ved å sammenligne de to pneumogrammene fra de to forskjellige opptaksstedene vil man kunne konkludere med at de lydene som fremstår identiske på de to pneumogrammene har sentralt opphav og er like langt fra de to mikrofonene. Videre vil de perifert produserte lydene fremstå unike for akkurat det opptaket.

## 2 Metode

Metoden er etter Breien og Benestads "Forskningsmetode i medisin og biofag" (1).

### 2.1 Oppdeling av problemstilling, definering av søkeelementer, søk

Problemstillingen er kompleks og inneholder flere søkbare ord. Det er naturlig å sette dette inn i en PICO-tabell i et forsøk på å systematisere. Problemstillingen må lempes inn i modellen, den går ikke direkte inn, men modellen bedrer oppgavens systematikk og metode.

Populasjonen er lungefriske mennesker. Nøkkelordet normal inneholder alle friske og vil ikke utelukke viktige studier. Normal finnes ikke som MeSH (medline thesaurus) og brukes her som fritekstsøk. Intervensjonen, det vil si hva vi undersøker, er respirasjonslyder og deres distribusjon. Lyd (sound) brukes både i entalls- og flertallsform kombinert med AND en av fem delvise synonymmer. Respirasjonslyd (respiratory sounds) er MeSH term og brukes også som fritekstsøk, det samme som lunge (lung) og tre forskjellige, vanlige kliniske beskrivelsestermer for lungelyder vesiculær(e) (vesicular), bronkial(e) (bronchial) og bronkovesiculær(e) (bronchovesicular). Dette kombineres med distribusjon (distribution). Satt inn i PICO-tabellen ser dette slik ut:

	<b>Populasjon</b>	<b>Intervensjon</b>	<b>Comparison</b>	<b>Outcome</b>
	Hvem?	Hva?	Alternativ	Resultat
	Friske mennesker	Respirasjonslyder Distribusjon	Patologiske resirasjonslyder	Auskultasjon

Fritekstsøk	Normal	Lung Respiratory Vesicular Bronkial Bronchovesicular Sound(s) Distribution	
MeSH		Respiratory sounds	Auscultation

Søkeord i samme kolonne kombineres med operatoren OR for deretter å kombinere de forskjellige kolonnene med operatoren AND. Søket i medline blir derfor slik:

#	Search History	Results
1	normal.mp. [mp=title, original title, abstract, name of substance word, subject heading word]	857660
2	Limit 1 to (humans and english language)	537160
3	distribution.mp. [mp=title, original title, abstract, name of substance word, subject heading word]	416780
4	exp Respiratory Sounds/cl, pa, ph, pp, et [Classification, Pathology, Physiology, Physiopathology, Etiology]	2961
5	exp AUSCULTATION/	6993
6	((lung or respiratory or vesicular or bronkial or bronchovesicular) and sound?).mp. [mp=title, original title, abstract, name of substance word, subject heading word]	5125
7	3 or 4 or 6	422538

8	2 and 5 and 7	61
---	---------------	----

Det sees ikke som hensiktsmessig å inkludere studier gjort på annet enn mennesker. Prosjektarbeidets språkkompetanse er kun engelsk i tillegg til norsk og oversettelser fra andre språk sees ikke som hensiktsmessig. Disse to avgrensningene er gjort direkte i søket (linje 2).

## 2.2 Valg av database

Det finnes flere eksempler på at man ikke bør basere sine litteratursøk på kun én bibliografisk database, ikke én database gir svaret på alle medisinske spørsmål. Medline er mest kjent og er en meget sentral database innenfor biomedisin, den er størst og mest brukt. Det er å oppfatte som metodefeil ikke å bruke andre databaser der disse er best, men blant databasene Biblioteket for medisin og helsefag tilbyr adgang til finner jeg ikke bedre egnede databaser enn Medline. Jeg ser behovet for å kontrollere søket i andre databaser, men med bakgrunn i prosjektoppgavens karakter inkluderes ikke artikler som er resultat av søk i andre databaser enn Medline. Søket til oppgaven er gjort i grensesnittet Ovid som er det biblioteket tilbyr.

## 2.3 Tidsaspekt

Det er til søket ikke gjort tidsmessige avgrensninger, det vil si at alle artikler som finnes i Medline og som tilfredstiller søkekriteriene er vurdert. Medline strekker seg tilbake til 1966. Fagfeltet har ikke gjennomgått noen paradigmeskifter i denne perioden, og studier gjennomført tidlig i perioden har ved flere anledninger gitt konklusjoner som er gyldig i dag. Likevel gir ikke søket treff tidligere enn 1979.

## 2.4 Avgrensninger

Søket gav 61 treff og må forståelig nok siles betydelig. Første krav er at treffet skal være en tidsskriftartikkel samtidig med at gjeldende tidsskrift skal være tilgjengelig

digitalt eller i Bibliotek for medisin og helsefag sin samling. Dette av praktiske og gjennomføringsmessige årsaker. Neste steg var en gjennomgang av artiklenes titler. Flere av treffene var modelleringer og dataanalysestudier, med den hensikt å la en datamaskin gjenkjenne phonopneumografiske lydbilder. Disse er kompliserte og krever mer spesiell kompetanse for å kunne forståes helt ut og er derfor tatt ut. Videre tar flere av søketreffene for seg respirasjonslyder hos nyfødte og små barn. Disse oppfattes ikke å gå inn under problemstillingen under normalkriteriet og taes ut av resultatlisten.

Ved gjennomgang av gjenværende artikler var det nå flere artikler som også tok for seg ikke-normale respirasjonslyder. De som gjennom sitt abstract ikke kunne vise og føre noe til gjeldende problemstilling ble tilslutt tatt vekk.

Resultatet er nå åtte journalartikler. De åtte artiklenes referanselister er gjennomgått og utifra tittel vurdert etter kriteriene ovenfor. Videre er det gjort forfattersøk på de navnene som oftest får igjen i referanselistene og artikler fra forfattersøkene valgt etter samme kriterier.

Sluttresultatet var femten artikler.

Det er ikke kontrollert om noen av artiklene fra trefflisten er trukket. Det forutsettes at Medline oppdaterer sitt trekkregister.

### 3 Grunnforutseneringer

#### 3.1 Lyd

Lyd består av hørbare vibrasjoner som oppstår ved alternerende områder med økt og redusert lufttrykk. Med andre ord trykkbølger som sprer seg i luft. En måte å visualisere en trykkbølge på er ved å montere en penn eller annet skriveredskap på tuppen av en vibrerende stemmegaffel og la denne skrive på et papir som beveger seg med konstant fart. Det vil da avtegne seg et bølgemønster med konstant avstand mellom bølgetopper og bølgebunner, en såkalt sinuskurve. Tenker vi oss at toppene og bunnene svinger rundt en nøytral nulllinje vil kurven beskrive lufttrykksituasjonen, det vil si korrespondere med de alternerende områdene med økt og redusert trykk.

Vitenskapen beskriver lyd ved hjelp av tre grunnleggende karakteristika: frekvens, intensitet og varighet.

Frekvensen er et måltall på antall svingninger en lyd har per tidsenhet, vanligst er det å bruke per sekund med benevningen Hertz (HZ). Denne egenskapen beskriver hvor tett bølgetopper og bølgebunner kommer. Mange svingninger per sekund gir en høyfrekvent eller lys tone/lyd (pikkolotrompet), mens få svingninger per sekund gir en dyp tone/lyd (tuba). Et gjennomsnittlig ungt og friskt øre kan høre frekvenser mellom 16 og 16000 Hz. Riktignok varierer sensitiviteten voldsomt i frekvensområdet. Maksimal sensitivitet har vi i regionen mellom 1000 og 2000 Hz. Under 100 Hz faller sensitiviteten dramatisk, for eksempel må en hørbar tone på 100 Hz utvikle et trykk 100 ganger det en hørbar tone på 1000 Hz må. De fleste normale respirasjonslydene har en frekvens på under 500 Hz og som undersøker skal man være seg bevisst at dette er i et frekvensområde der den menneskelige hørsel har svakheter.

Intensiteten er igjen oppdelt i fire faktorer: 1) vibrasjonskurvens amplitude, 2) kilden som produserer lydenergien, 3) avstanden fra den lydproduserende kilden og 4) mediumet vibrasjonene sprer seg i. Disse faktorene avgjør hvorvidt en oppfatter en lungelyd som sterk eller svak når man lytter på en pasients brystvegg. Et eksempel er den mye svakere lyden man får over en emfysematøs lunge fordi det ødelagte lungevevet med høyt luftinnhold fører lydvisjonene dårligere enn en frisk lunge med høyere væskeinnhold.

Varigheten er et direkte resultat av tiden vibrasjonen blir produsert. Varigheten av både normale og patologiske (det som på engelsk kalles adventitious) respirasjonslyder står oftest i sammenheng med varigheten av inspiriet og ekspiriet. Videre er de patologiske lydene beskrevet som kontinuerlige eller diskontinuerlige avhengig av deres varighet.

Et fjerde karakteristika er lydets kvalitet eller sammensetning. Det er dette karakteristika som gjør et man kan høre forskjell på en A spilt av en trompet eller et piano, som gjør at man kan oppfatte forskjell når en person sier bokstaven A eller E i samme toneleie og som gjør at en undersøker kan høre forskjell på en vesikulær eller bronkial respirasjonslyd. For eksempel vil en tone produsert av et piano være bygd opp av flere forskjellige frekvenskomponenter som alle har en svingningsfrekvens som matematisk går opp i hverandre. Fundamentet vil være den laveste komponenten som vi beskriver tonen utifra (for eksempel en A), i tillegg finnes en mengde overtoner som svinger dobbelt eller mangedobbelt så ofte, såkalte overtoner. Det er signaturen til instrumentets overtoner som gjør at vi kan kjenne igjen et instrument. En slik sammenheng beskrives ofte som harmoniske toner.

Respirasjonslyder kan oftest ikke beskrives som harmoniske og sammensetninger av frekvensnivåer, intensiteter på et lyttepunkt og lydenes forskjellige varigheter er ofte svært kompleks. Derfor er lyttererfaring svært sentralt når det gjelder forståelsen av respirasjonslyder.

### 3.2 Stetoskopet

Det stetoskopet som i dag er mest i bruk består oftest av et stetoskophode med en kombinasjon av to forskjellige bryststykker, en gummislange koblet til et headset som ved hjelp av ørepropper må slutte godt om ytre øregang hos undersøker. Bryststykkets to komponenter er en membran og en klokke. Den åpne klokken (i utlandet kalt Ford chest piece) fungerer som de gammeldagse trompetlignende auskultasjonsredskapene.. Dette er velegnet for å lytte til lavfrekvente respirasjonslyder, da hudens egensvingninger fanges opp av klokken. Legger man press på vil man spenne ut huden slik at denne fungere som en membran. Ved høyfrekvente lyder vil huden bli for tykk og tung til å følge vibrasjonene. Stetoskophodets membranside vil lettere fange opp de høyfrekvente vibrasjonene og den videre utformingen av bryststykket forsterke disse. Membransiden (også kalt Bowels chest piece) har ofte større diameter.

Pasterkamp et al.(10) summerer opp noen av svakhetene ved stetoskopbruk. I artikkelen sies det at til tross for sine høye kostnader er ikke stetoskoper mer enn enkle innretninger som kan overføre noe av lyden fra pasientens brystvegg og til undersøkers ører. Stetoskopene er sjeldent testet, vurdert eller sammenlignet og er ofte valgt på bakgrunn av sitt rykte, utseende og vage påstander om sine egenskaper. De er langt fra ideelle da de farger lydbildet ved selektivt å forsterke og dempe frekvenser innenfor lydspekteret som er av klinisk interesse. Stetoskopene har en tendens til å forsterke de lavere frekvenser og dempe de høyere frekvensene. Kardiologer verdsetter denne egenskapen da det utligner noe av svakheten det

menneskelige øret har i lave frekvensområder og fordi mye av den hjerteauskulatoriske informasjonen ligger i dette frekvensområdet. Lungeauskultasjon vil i større grad profitere på en mer rettferdig presentasjon.

Stetoskopenes egenskaper er i liten grad påvirket av produsent eller design. Det har vært gjort sammenligningsundersøkelser mellom populære markedsledende stetoskoper uten å finne noen overlegen modell. En dobbeltslanget modell gav ingen fordel fremfor en enkeltslanget. Undersøkers teknikk var i alle tilfeller det mest utslagsgivende.

Selv om man ved de nye digitale stetoskopene kan ta vekk mange av de innsigelsene nevnt ovenfor ved enkle tastetrykk og dermed kunne gjøre auskultasjonen mer nøytral tar det ikke bort poenget om at undersøkers teknikk er mest utslagsgivende.

### 3.3 Lungeauskultasjon

Stetoskopet er sårbart og bruken bør være knyttet til noen selvfølgeligheter. Det skal være stille i rommet og pasienten må være stille. Brysthår bør unngås da disse kan, når de beveger seg langs membranen, danne lyder svært like de patologiske knatrelydene. Kan ikke brysthår unngås skal det prøves med å fukte disse. Klær demper selektivt noen frekvenser og det skal derfor ikke lyttes gjennom klær. Videre er det viktig ikke å la gummislangen være i kontakt med klær sengetøy eller andre objekter da dette vil produsere forstyrrende lyd. Samtidig er et stadig grep rundt klokken viktig for å unngå forstyrrelser.

Generelle retningslinjer er en stående eller rakt sittende pasient som puster gjennom munnen med lett økt dybde og frekvens. Respirasjonslydene skal sammenlignes fra side til side over kompatible lungeområder for sammenligning. Å gå

ovenifra og ned først ventralt senere i midtaksillelinjen og dorsalt er en systematisk og god regel. For en nybegynner er det smart og dele opp i inspirasjon og ekspirasjon, fokusere først på varighet deretter på normale og patologiske komponenter.

### 3.4 Luftstrøm og turbulens

Luftstrømsturbulens er tenkt å være kilden til normale respirasjonslyder. For å forstå dette må man se nærmere på tre strømningsfenomener.

Laminære strømningsforskjeller oppstår når gass strømmer i et rør. Det vil da danne seg lagvise strømningslinjer som legger seg parallelle med rørets lengderetning. Dette fordi det oppstår friksjonskrefter mellom den stillestående rørveggen og gassen i bevegelse. Derfor vil gassen nære rørveggen stå ganske stille og gassen sentralt i røret ha størst hastighet. Fra veggen og mot sentrum av røret vil hastighetsøkningen være glidende. Da det ikke er noen plutselige endringer eller trykkforskjeller vil de laminære strømningsforholdene ikke danne grunnlag for lydproduksjon.

Turbulens oppstår i et rør når gassen når en viss hastighet. Den lagvise inndelingen av strømningshastigheter vil da forsvinne da mindre enheter av gass vil bevege seg på tvers av eller mot strømningsretningen som resultat av den økte friksjonen mellom gassenheter i forskjellige laminære strømningslag. En gassenheter midt mellom rørets senter og rørets vegg vil ha tilstøtende pakker som går raskere mot midten av røret og saktere nærmere veggen og derfor bryte av mot rørets vegg. Energi blir da overført mellom nå kolliderende gassenheter og som en følge av dette oppstår små lokale trykkforskjeller. Utjevningen av disse trykkforskjellene med hurtig forflytning av gassenheter produserer lyd. Utjevningene varierer i størrelse og dermed

også frekvensen på lyden de produserer, men totalbildet, det bilde man fanger opp på brystveggen og som er et resultat av prosessen på mange steder på en gang, er et homogent bilde av frekvenser mellom 200 og 2000 Hz.

Når en strøm av gass beveger seg gjennom en spalte eller sirkulær åpning og over i en større kanal eller beholder vil de perifere delene av strømmen danne sirkulære, spiralformede strømningsmønstre. Det samme vil skje dersom gass strømmen inn i et rør eller må endre retning som ved delingspunkter eller i krumninger. Disse forholdene fører til at man får gass som beveger seg fremover med forskjellig retning og hastighet. De hurtiggående strømmene vil ytterligere forsterke de saktegående gaselementene sin spiralbevegelse og dermed produsere lyd. Også denne lyden med et stort frekvenssprang.

## **4 Resultater**

### **4.1 Normalauskulatoriske lungelyder**

#### **4.1.1 Vesikulær/Normal respirasjonslyd**

Den normale vesiculære respirasjonslyden er en myk, lavfrekvent lyd, beskrevet som en trist og forsiktig rasling. Den er hørt over de mest perifere delene av lungen. Dens inspiratoriske fase er markert lenger enn dens ekspiratoriske med en I:E ratio på 3:1. Ekspirasjonen er mye roligere enn inspirasjonen, vanligvis kun hørbar. Det er ingen pause mellom de to fasene. Lyden er hørbar over hele lungenes ventrale brystveggflate, men dorsalt er den dempet over de to scapulae.

Termen vesikulær er misvisende. Den kommer fra forsøk gjort på 1800-tallet og bygger på den forståelsen man da

hadde av at dette var lyder som oppstod i alveolene, da kalt vesikler.

Pasterkamp et al (10) sier at dette er den respirasjonsassosierte lyden man kan høre på brystet til en frisk person. Det er støy med toppunkt under 100 Hz, den er blandet med og vanskelig å skille fra muskellyder og kardiovaskulære lyder. Lungenes lydenergi faller mellom 100 og 200 Hz, men kan høres over 1000 Hz med følsomme mikrofoner.

At turbulente strømningsmønster i væsker kunne danne lyd med store frekvensspenn hadde i lengre tid vært en veletablert kunnskap i mekaniske kretser da Forgacs i 1969 antok at dette var mekanismen bak respirasjonslyden vi kjenner. Hypotesen hans har vært utsatt for betydelig testing.

Dr Kramans (14) forsøk som beskrevet under punkt 1.3.3 fant at når mikrofoner var plassert 4 cm fra hverandre ville det hos normalpersoner være en 50 % utligning av inspirasjonslydene ved subtraksjonsphonopneumografi. I kontrast til dette fant han at ved opptak av gnidningslyder over motsatt lunge var det ingen utligning. Han konkluderte derfor med at kilden til hovedkomponenten i normale inspiratoriske lyder hadde sitt opphav mer perifert enn bronkiens hovedstamme og lenger unna brystveggen enn pleura, men hvor langt unna kunne han ikke si.

Når de gjaldt de ekspiratoriske lydene fant Kraman at disse hadde en mer sentral plassering enn de inspiratoriske. Det kunne av forsøket oppfattes som om hoveddelen av de ekspiratoriske lydene hadde sitt opphav over trakeabifarkturen. For å undersøke dette nærmere konstruerte Kraman (11) et nytt forsøk som han publiserte i 1981. Hypotesen var bygget på det som da var gjengs oppfatning; at laryngeal støy var en viktig del av den

vesiculære respirasjonslyd. Han bygget et forsøk rundt deduksjonen om at hvis laryngeale lyder dannet en hørbar del av den vesikulære respirasjonslyd oppfattet på brystveggen ved hvilerespirasjon, da ville den vesikulære respirasjonslyden bli høyere ved frivillig produsert "støyende" respirasjon. Med støyende respirasjon forstås økt pustearbeid og dermed økt strømningshastighet av luft i luftveiene. Han plasserte en mikrofon i larynks og fire mikrofoner forskjellige steder på brystveggen til forsøkspersoner og tok opp lydene både ved normal og "støyende" respirasjon. Til tross for mangedoblet intensitetsøkning i larynks ved "støyende" respirasjon korrelerte økningen i den vesiculære lyden bare til den økte luftstrømmen og var helt uaffektert av endringene i laryngeal lydintensitet. Konklusjonen er derfor at ved normalrespirasjon hos friske mennesker vil ingen komponenter oppstått fra respirasjonslyd i larynks påvirke de vesikulære respirasjonslydene i periferien av lungene.

Den naturlige fortsettelsen er å spørre seg om forhold utenfor lungene påvirker den vesiculære respirasjonslyden. Også her satte Kraman (12) opp et forsøk. Han kommenterer den samlede konsensus om at det er lite gjenværende vesikulær lydenergi over 500 Hz, men at det gjennom forsøkene gjort frem til 1983 var stor uenighet om hvilken frekvens som leverer størst intensitet (peak frequency). I fem tilfeldig valgte studier finner han at denne svinger fra 10 Hz til 200 Hz. Han tenkte derfor at mulige ekstrapulmonal komponent hadde slått forskjellig ut i forsøkene og fra egen erfaring antok han at dette var kardiovaskulær og muskuløs støy, spesielt i de lavere frekvensområdene. Kraman mente å kunne undersøke dette ved å analysere lyden på brystveggen til forsøkspersoner som inspirerte normalt, og sammenligne denne mot lyden ved kunstige pustepauser (breath hold) mot åpent glottis rett før og etter inspirasjonen. Han mente at lyd som oppstod i disse periodene ikke kunne komme fra luftstrøm i lungene.

Resultatene fra forsøket viste at for frekvenser under 200 Hz økte muskelkomponenten mens den respiratoriske komponenten avtok. For verdier under 50 Hz var det ikke mulig å skille lydene. Konklusjonen er at skjelettmuskelstøy kontaminerer det som vanligvis er å oppfatte som lungelyd.

I en gruppe på 23 personer med varierende grader av luftveisobstruksjoner oppdaget Kraman gjennom forsøkene at de inspiratoriske respirasjonslydenes opphav hadde en tendens til å flytte seg nærmere brystveggen med økende grad av respiratorisk obstruksjon. Loudon og Murphy (9) beskriver forsøkene som kom i kjølvannet av denne antydningen. Et forsøk undersøkte lydintensiteten på brystveggen med mikrofon og phonocardiograf. Disse fant at intensiteten av respirasjonslydene på brystveggen var et resultat av lungevolum, luftstrøms hastighet og kroppsposisjon. Et annet forsøk målte regional ventilasjon med radioaktivt Xenon samtidig med lydintensitetsmålinger og fant at lydintensiteten oppfattet på brystveggen er et godt mål for regional ventilasjon hvis man kompensere for kjente lokale forskjeller i distribusjonen av respirasjonslyder. Utifra sammenhengen mellom regional respirasjonslyd og regional ventilasjon mener Loudon og Murphy at hvis inspirasjonslydene er produsert sentralt må man forstå at disse distribusjonen er avhengig av gasstransporten til periferien for å bli distribuert til brystveggen. Dette forekommer forfatterne som usannsynlig og mener det er mer sannsynlig at disse lydene produseres lokalt.

Ved respirasjon blir kun en liten del av luftens frigjorte energi omdannet til lyd ved turbulens og dermed lyd. Den britiske mekanikingeniøren Osbourne Reynold (1842 – 1912) var opphavet til det dimensjonsløse Reynolds nummer.

Reynolds nummer ( $Re$ ) er uttrykt ved  $Re = \bar{u}d\rho/\mu$ , der  $\bar{u}$  er gjennomsnittlig hastighet på gassen,  $d$  er diameteren i røret,  $\rho$  er gassens tetthet og  $\mu$  er gassens viskositet. Man tenker seg at strømmen av gass i et rør vil innta et laminært

mønster så lenge Reynolds nummer holder seg under 2000 enheter. Over dette vil strømmen i større og større del av tiden innta et turbulent strømningsmønster. Av dette følger at endringer i viskositet og tetthet vil påvirke energifrigjøringen ved turbulens. Dette brukte Kraman og Aussterheim (13) i 1985 til å teste hypotesen om at det er turbulens som er hovedmekanismen bak den vesiculære respirasjonslyden. Ved å endre viskositeten og tettheten i gassen som blir pustet inn målte han med mikrofoner på brystoverflaten om dette påvirket intensiteten i respirasjonslydene og sammenlignet dette med en forventet kalkulert endring. Gassen som ble brukt var en blanding av 20 % oksygen og 80 % Helium. Denne blandingen vil være 12 % mer viskøs enn vanlig luft men bare ha 35 % av tettheten. Forventet fall i frigjort energi ved turbulens var hele 53 %. Dette kan ikke direkte oversettes til et forventet fall i lungelydsintensitet, først og fremst fordi et relativt beskjedent pustearbeid vil føre til turbulens i de store luftveiene og som, i følge teorien i foregående avsnitt, vil prege luftstrømmen utover i periferien. For å korrigere for dette plasserte han en mikrofon over proksimale trakea som skulle være en referanse for de lydene han fanget opp med to mikrofoner på brystveggen. Han brukte til forsøket en mikrofon over høyre overlapp, anteriort plassert, og en på høyre underlapp, plassert posteriort. Forskøkspersonene pustet i et elektronisk spirometer fylt med testgassen og peak ekspiratoroy flow skulle være mellom 2 og 2,5 liter per sekund. Gjennomsnittlig reduksjon i lydintensitet når de pustet gassblandingen sammenlignet med luft var da for trakea, inspirasjon 44 %, ekspirasjon 45 %; høyre underlapp, inspirasjon 13 %, ekspirasjon 25 %; høyre overlapp, inspirasjon 15 %, mens ekspirasjonen var for svak til å gjøre målinger på. Utifra dette resultatet konkluderer de med at mekanismene som produserer de inspiratoriske vesikulære respirasjonslydene ikke alene er turbulens, men også en annen mekanisme som ikke er avhengig av gassens tetthet.

Trakeale og ekspiratoriske lyder blir i større grad produsert av tetthetsavhengige turbulente strømningsmønstre.

Dalmay et al (8) gjorde ved sitt laboratorium ved det medisinske fakultetet i Limoges, Frankrike, på begynnelsen av 1990-tallet flere forsøk for på å bekrefte eller forkaste tidligere hypoteser. De satte opp et forsøk svært likt Kramans subtraksjonsphonopneumografiforsøk og hadde på dette tidspunkt mulighet til å analysere dataene med et kraftigere digitalt analyseverktøy. Når mikrofonene stod seks cm fra hverandre fant de god korrelasjon (det Kraman kalte utligning) for frekvenser mellom 50 og 600 Hz. Når de så flyttet mikrofonene 12 til 18 cm fra hverandre fant de god korrelasjon i frekvensområdet 100-150 Hz, og de fant ikke korrelasjon i det hele tatt når de plasserte mikrofonene på hver sin side, verken venstre og høyre eller foran og bak.

Dette resultatet peker mot en intralobulær kilde til hovedkomponenten i den vesikulære respirasjonslyden og til en mulig mer sentralt plassert lavfrekvent kilde. I neste steg gjorde forskningsgruppen et forsøk der de plasserte en mikrofon over trakea og en over basale lungeavsnitt. De fant da ingen korrelasjon mellom 500 og 800 Hz ved inspirasjon og kun svak korrelasjon ved ekspirasjon. Av gruppen ble det derfor ansett som usannsynlig at trakeale lyder skulle bidra til det vesiculære lydbilde man oppfatter på lungenes base. Likevel mener Dalmay at trakeobronkiale lyder er en viktig del av det lydmønsteret vi hører over lungenes apex.

Bullar mente med sitt *in vitro* forsøk i 1884 å kunne bevise at det ved fraværet av luftstrøm ikke ville produseres respirasjonslyder. Dalmays gruppe gjorde en del eksperimenter som viste at man kunne gjenkjenne lydbildet med en essensielt lignende karakter til det vesiculære spekter til tross for klart lavere intensitet hos personer som gjorde forsiktige pustebevegelser mot et lukket glottis. Mulige forklaringer på fenomenet kan være redistribusjon av luft innenfor lungene fra apex til basene der det negative

trykket, forårsaket av diafragmabevegelser, vil være større. En annen mulig forklaring er at pustebevegelsene forårsaker strekk av lungevev, som da vil måtte tolkes som en komponent i den vesiculære respirasjonslyden. I 1995 forklarer han at dette trenger ytterligere undersøkelser.

#### 4.1.2 Bronkial og trakeale respirasjonslyder

Det er ikke enighet om nomenklaturen når det er snakk om de ikke-vesiculære respirasjonslydene. I materialet jeg har gjennomgått finnes det flere varianter. Murphy og Loudon (9) bruker headingen "Bronkial sounds", men innleder avsnittet med å gi trakeale og bronkiale lyder et sammenfallende definisjonsområde. Dalmay et al. (8) bruker samme heading, men snakker konsekvent om "trakeobronkial sounds" ellers i teksten. Pasterkamp et al. (10) rører ikke termen bronkial, men snakker om bare om trakeale lyder. Lydenes objektive beskrivelse er forholdsvis like, men har forskjellige kliniske poenger. Jeg velger derfor å dele de ikke-vesikulære respirasjonslydene opp i bronkiale og trakeale respirasjonslyder.

##### 4.1.2.1 Bronkiale respirasjonslyder

Med bronkiale respirasjonslyder forstås respirasjonslyder som har sitt opphav i de store bronkiene og som ved auskultasjon hovedsakelig finnes over manibrium. Det er kraftige, høyfrekvente lyder som minner om luft som løper gjennom et hult rør. Deres ekspiratoriske fase er lenger enn deres inspiratoriske og man kan oppfatte en distinkt pause mellom de to fasene. Det ble i 1926 gjort klart at tilstedeværelsen av et larynks ikke var nødvendig for produksjonen av bronkiale respirasjonslyder.

Allerede tidlig på 1900-tallet var forskere oppsatt på å finne objektive metoder for å skille mellom vesiculære og bronkiale lyder da det var kjent at de bronkiale kunne høres gjennom fortettede områder av lungen. Man klarte derfor

allerede den gang å objektivt bekrefte at de bronkiale lydene hadde høyere frekvensbilde enn de vesiculære. Videre gjorde man forsøk med gummislanger og kom frem til at den bronkiale lyden oppstod i bronkier med diameter på fire millimeter eller mer og konkluderte med at tilstedeværelsen av bronkiale respirasjonslyder på unormale steder var et resultat av infiltrasjon fra periferien av lungene og inn mot hilum. På brystveggsoverflaten der en konsolidert lunge ligger under vil den bronkiale respirasjonslyden være betydelig forandret, på grunn av lungens filtreringsegenskaper, men spesifikke karakteristika har ikke blitt eliminert.

#### 4.1.2.2 Trakeale respirasjonslyder

Med trakeale respirasjonslyder må følgelig forstås de lydene som oppstår i trakea og som auskulteres utenfor luftveienes thorakale del, det vil si på halsen eller i nakken. Disse lydene er veldig kraftige, høyfrekvente og har en hul og ru karakter. I:E ratioen til den trakeale lyden er omtrent lik den bronkiale.

Vi snakker om en støy med et vidt frekvensspekter med et spenn fra under 100 Hz til over 1500 Hz, med en skarp intensitetsavbøyning ved ca 800 Hz. Undersøkelser av frekvens/intensitetskurver har vist å ha toppe som lar seg påvirke av luftveiens dimensjon og tettheten til gassene som passerer gjennom. Undersøkelsen viser også at trakea er utsatt for resonans. Det er også vist at trakeas lengde påvirker ved hvilken frekvens intensitetsavbøyningen kommer. Kortere trakea vil ha jevnere frekvens/intensitetkurve til en høyere frekvens enn de med lengre trakea. På samme måte skifter frekvensbildet oppover ved respirasjon av gasser med lavere tetthet, et fenomen med kjent stemmepåvirkning som ved inspirasjon av Helium fra gassballonger.

Pasterkamp et al (10) skriver at de trakeale respirasjonslydene står i sterk tilknytning til turbulent flow i de øvre luftveier, noe som inkluderer farynks, glottis og subglotteale regioner. Turbulensen danner, som beskrevet tidligere, lokale trykkforskjeller som vil danne trykkbølger både i luften i røret og rørets vegg slik at de kan oppfattes på nakkens overflate. Avstanden fra opphavsstedet til stedet der en undersøker kan oppfatte lyden er forholdsvis kort og blir ikke påvirket av lungevevet. De trakeale lydene er derfor oppfattet som renere og mindre filtrerte respirasjonslyder. Lokale og individuelle forskjeller i den enkeltes anatomi, som i orofarynks og hypofarynks, påvirker lyden og er hovedårsaken til det store spekteret som finnes av trakeale lyder. Selv om det er store variasjoner er lydene hos den enkelte svært reproducerbare.

Det er vist sammenheng mellom kroppslengde og trakeale respirasjonslyder. Økt kroppslengde gir lengre og større diameter på trakea. Teoretisk vil dette gi dypere resonans, noe som stemte med undersøkelser gjort.

Forgacs (5) beskriver den tette relasjonen det er mellom luftstrøm og trakeal respirasjonslyd. Det er senere også blitt vist at maks intensitet flytter seg oppover i frekvensområdet med økende luftstrømshastighet, riktignok kun opp til 0,75 L/s. Med god erfaring har man med bakgrunn i dette klart å måle trakeal luftstrøm vha lydintensitetsmålinger over trakea. Dette vil ved forbedring kunne bli et nyttig overvåkningsverktøy. Trakeale lyder gir verdifull og i noen tilfeller unik informasjon om et individs respiratoriske helse. Apnoe monitorering ved simpel måling av trakeale lyder har blitt brukt med gode resultater i. Det finnes i dag et utvalg av trakeamikrofoner som hovedsakelig brukes til snorkeutredning, men som også kan brukes til overvåkning av pasienter med en truende trakeal stenose, som f.eks barn med en infeksiøs laryngitt eller hos pasienter med astma. Obstruksjoner er vist å gi en klar intensitetsøkning,

spesielt i de høye frekvenser og vil kunne være et nyttig overvåkningsverktøy for pasienter i denne kategorien.

## 4.2 Distribusjon

### 4.2.1 Distribusjon av respirasjonslyder

Det er gjort flere undersøkelser som viser at det ved måling av respirasjonslydenes maksimale intensitet på brystoverflaten ikke kan måles noen forskjell mellom apex og lungenes base. Men hos normale individer vil respirasjonslydene, i oppreist posisjon, avta i styrke gjennom inspirasjonen ved lungens apex. I motsetning til dette vil de ved basene øke i styrke frem til de når sitt maksimum ved ca 50 % av vitalkapasiteten. Disse forskjellene forstås å være et direkte resultat av regional luftstrømsfordeling; ved apex begynner luftstrømmen sammen med pustearbeid uavhengig av det initiale lungevolumet og avtar etter hvert som alveolene fylles. Ved basene når ikke noe luftstrøm før de tilførende luftveiene åpner seg. Det er også kjent at det finnes sideforskjeller; at over øvre, fremre brystflate er respirasjonslydene kraftigere på høyre enn på venstre side, mens det over bakre nedre lungeveggsoverflate er lydene kraftigst over venstre lunge.

Man har antatt at det er kardiovaskulære og luftveisanatomiske grunner til dette.

De regionale sideforskjellene er verifisert av en serie forskjellige forsøk på 1980-tallet. I 1997 tilførte Pasterkamp et al (19) ytterligere informasjon da de hadde muligheten til å bruke mer avanserte teknikker enn tidligere. De kunne da analysere hele frekvensspekteret; mot bare topp- og gjennomsnittsfrekvenser tidligere, samtidig som de kunne isolere og studere inspirasjon, ekspirasjon og transmittert lyd hver for seg. Resultatene viste at det var klar bilateral asymmetri både for overført (transmittert) og ekspiratoriske respirasjonslyder ved lave og middels høye frekvenser, med

høyre-over-venstredominans over brystets fremre flate. En lignende høyredominans gjaldt for inspirasjonen for middels til høye frekvenser. På bakflaten var de ekspiratoriske lydene for svake til å kunne analyseres, men inspirasjonslydene hadde signifikant høyere intensitet ved middels frekvenser på venstre side basalt. Denne sideforskjellen passer godt med luftveienes geometri; den venstre hovedbronchus er mindre, har en brattere vinkel ved karina, og de store bronkier er rettet mer dorsalt grunnet plassforholdene. Dette favoriserer høyrefordeling av luft, men basalt vil venstre lunges dorsalt rettede bronkier bidra til sterkere respirasjonslyder baktil og basalt på venstre side.

Det har vært gjort gjentatte forsøk på å forstå de strukturelle variablene for refleksjon og distribusjon av lyd innenfor de store luftveiene. Det har også vært forsøkt å gjenskape deres nøyaktige anatomi for å måle distribusjonen på modeller. Riktignok er resonans viktig for distribusjon av de høyfrekvente lydene, men for de lavfrekvente lydene er gjeldene forståelse en annen. Pasterkamp (10) gjør rede for dette og sier at for de lavfrekvente lydene med lang bølgelengde vil de store luftveienes vegger ta opp svingningen og vibrere i takt. Deres tette forbindelse til det omliggende vev vil derfor overføre betydelig lydenergi til lungeparenkymet som absorberer denne energien. De høyere frekvensenes kortere bølgelengde vil ikke kunne påvirke veggene i de større luftveiene. Veggene vil ved disse frekvensene fremstå som solide og lydbølgene vil bli reflektert, danne resonans og forbli inne i luftveiens hulrom. Dette vil bedre de høyfrekvente lydenes distribusjonsforhold og de vil potensielt kunne bæres lenger ut mot lungenes periferi.

Bergstresser et al (6) studerte i 2002 transporttiden for lyder med frekvens 130 til 150 Hz og satte dette i sammenheng med lungevolumet. De brukte et kodet signal som var gjenkjennbart for elektronikken og kunne dermed måle

transporttiden til forskjellige steder på brystveggen ryggoverflate. Signalet ble sluppet i munnen og man forutsatte at dette spredde seg i luft med hastighet 340 m/s frem til carina, hvorpå man regnet at lyden videre ble distribuert i parenkymet. Disse forutsetningene gav en distribusjonstid fra munn til de mest distale lungeavsnitt på ca 5 ms og beregnet en lydspredningshastighet i lungeparenkymet på 37 m/s, det vil si 1/10 av hastigheten i luft. Deretter ble distribusjonshastigheten satt i sammenheng med lungevolum. Hos alle individene i gruppen sendte man lyden gjennom lungen i forskjellige luftfyllningsnivåer angitt i prosent av vitalkapasiteten. Samlet var det signifikant nedgang i distribusjonstid ved økte fyllningsnivåer i 11 av 14 kanaler, unntatt var tre sentrale kanaler. I tillegg fant de at alle transporttidene var lavere på venstre enn for høyre side. Her kommer nok de anatomiske forskjellene i de to lunger til syne da det nok er å anse som en kunstfeil å gå utifra at lyden fra carina og ut til brystveggen kun transporteres i parenkymet. Lyden vil spre seg med luften lenger distalt og på venstre side vil de store luftveienes mer dorsale forløp bringe lyden nærmere dorsalfalten, samtidig vil mediastinums mer homogene sammensetning bedre distribusjonen. Funnene forskerne gjorde korrelerte likevel godt med tidligere studier. Kraman fant hastigheter i menneskelunger å være mellom 25 og 33 m/s, mens det tidligere i hestelunger har vært målt 25 til 77 m/s.

Av teorien følger det at i en tenkt lunge med økt alveolær størrelse vil flere frekvenser ha kortere bølgelengde enn alveolene har diameter og derfor i større grad bli påvirket av lungenes farging av respirasjonslydene. Ved emfysem finner vi en abnormal og permanent forstørrelse av alveolene distalt for de terminale bronkiolene, kombinert med ødeleggelse av alveoleveggen. Et tradisjonelt karakteristisk trekk ved emfysem er de auskultatoriske funnene som viser reduserte respirasjonslyder. Schreur et al (16) ville teste om

det var endringer i respirasjonslydsintensitet hos pasienter med sikker emfysem, forutsatt samme luftstrøms hastighet som hos undersøkte friske. Ved standardiserte pustemanøvre sammenlignet han åtte lungefriske med ni emfysempasienter og fant repeterbare verdier hos de syke. Gruppen fant ikke signifikant forskjell i respirasjonslydsintensitet i de to gruppene. Utifra dette konkluderte de med at lungeauskultasjon som viser redusert intensitet i lungelydene hos emfysempasienter er et resultat av luftstrømsbegrensninger.

Lyden skal etter å ha gått gjennom lungeparenkymet overføres via pleura til brystveggen. Til tross for at denne er relativt tynn i forhold til lungeparenkymet, er den av en helt annen struktur: den er massiv og stiv. I tillegg er den heterogen av oppbygning. Den består av ben, muskler, hud og fett og derfor er det svært vanskelig å forutse dennes lydførende egenskaper. Det er kjent at de store benstrukturene demper lyden. Pasterkamp (10) skriver at det kan være en så stor mekanisk/akustisk mismatch mellom lungeparenkymet og brystveggen at det kan halvere amplituden til visse lungelyder, da spesielt de høye frekvensene.

Thorakshulens resonans vil også kunne påvirke respirasjonslyden. Det har vært laget modeller av thorakshulen der et stivt rør (luftveiene) har vært ført ned i toppen av en kjele (brystveggen). Bunnen i kjeglen (diafragma) har vært representert av en fleksibel membran. Det stive røret har i disse modellene vært avsluttet åpent i overkant av membranen. Disse modellene har korrelert godt med måltall fra mennesker og har bekreftet viktigheten resonansen i det stive røret og dempingen lungeparenkymet har for å distribuere lyder fanget opp på kjeglens overflate.

4.3 Den individuelle normalrespiratoriske signatur  
Sannsynligvis finnes det like mange respirasjonslydssignaturer som det finnes mennesker og dette kunne således vært bygget et identifikasjonssystem rundt respirasjonslyder. Dette skriver seg fra de mange opphavene til anatomisk variasjon.

Gross et al (18) summerte i 2000 opp de studiene som var gjort med tanke på kjønn og alders påvirkning på respirasjonslydene. I tillegg gjorde de et eget forsøk som var automatisert og som derfor måtte filtrere vekk lavfrekvente lyder etter påvirkning. Som i tidligere utførte studier fant gruppen større forskjeller i frekvensspekteret til det vesikulære respirasjonsbildet hos menn og kvinner. I tillegg fant de hos kvinner signifikant høyere frekvenser. De fant ikke forskjeller mellom røykere og ikke-røykere. De fant en svak økning i frekvensnivået med alder, en økning som var lik for menn og kvinner.

Sánchez og Vizcaya (17) sammenlignet variasjon i trakeale respirasjonslyder hos syv personer som gjennomgikk fem vurderinger over en måned, og variasjonen i lungelyder hos ti personer som ble vurdert ved sju anledninger over et år. Deres mål var å vurdere variasjoner i trakeale og vesikulære respirasjonslyder hos den enkelte personer over tid. Resultatet viste at den enkeltes trakeale og vesikulære respirasjonslyd var stabil og med liten variasjon over tid. Dette betyr at respirasjonslyden hos den enkelte kan sammenlignes fra undersøkelse til undersøkelse og endringer vil måtte oppfattes som noe annet enn normal variasjon, det vil si patologi. Med digitale stetoskoper, standardiserte respirasjonsøvelser og auskultasjonspunkter vil patologiske forandringer gi seg til kjenne forutsatt et dataprogram som kan gjøre sammenligningene.

## 5 Diskusjon/Konklusjon

Vi vet allerede at ved lavt pustearbeid er luftstrømshastigheten tilstrekkelig til å skape betydelig turbulens i de store luftveiene, men hva vil skje ved normalt pustearbeid i de mindre luftveiene, altså mer distalt og nærmere brystveggen?

En forenklet måte å studere luftveiene på er å tenke seg at de er en serie med lange, rette, glattveggede og solide sylindere som kan sørge for en stødig gasstransport. Strømmen av gass i en slik sylinder vil ikke produsere lyd hvis Reynolds tall er under 2000 enheter. Reynolds tall ( $Re$ ) er uttrykt ved  $Re = \bar{u}dp/\mu$ , der  $\bar{u}$  er gjennomsnittlig hastighet på gassen,  $d$  er diameteren i røret,  $\rho$  er gassens tetthet og  $\mu$  er gassens viskositet. Det betyr at hvis alt annet er konstant vil gassens laminære strømningsmønster i stadig større del av tiden erstattes av et turbulent og lydproduserende strømningsmønster når  $Re$  stiger over 2000 enheter. I tillegg har senere eksperimentelt arbeid vist at turbulens oppstår plutselig, uten forvarsel og ganske uberegnelig. De blir beskrevet ikke-lineært dynamiske, dvs fenomenet inntreffer ikke-glidende. En Reynolds grenseverdi for turbulens er derfor å forstå som en grense som må overstiges før disse uregelmessige mønstrene oppstår og at når de inntreffer har en viss minsteverdi av intensitet.

Etter Reynold følger det at det laminære luftstrømmsmønsteret for gass som beveger seg i et rør gradvis opphører når Reynolds nummer går over ca 2000 enheter. Reynolds nummer lar seg proporsjonalt påvirke av rørets diameter, gassens hastighet og tetthet, delt på viskositeten. For luft ved normalatmosfærisk trykk vil tettheten og viskositeten danne en konstant og vi står da igjen med rørets diameter og gassens hastighet. Økt luftstrømshastighet og økt diameter vil begge øke Reynolds nummer. Anatomisk vet vi at jo lenger distalt i lungene vi

kommer vil tverrsnittet av alle luftveiene være større og derfor vil hastigheten til gassen avta proporsjonalt med arealet av det totale tverrsnittet. Dette vil redusere Reynolds nummer. I tillegg vil den enkelte luftveisgrenen ha betydelig mindre diameter, noe som ytterligere vil redusere mulighetene for lydproduserende turbulens. For et gitt pustearbeid må man derfor kunne tenke seg et punkt der den enkelte luftveis diameter og det samme punkts luftstrømhastighet ved det gitte pustearbeid som vil være brytningspunktet mellom laminær og tilstedeværelse av turbulent luftstrøm. Distalt for punktet vil man tenke seg et laminært, ikke-lydproduserende luftstrømsmønster og proksimalt et tidvis turbulent og lydproduserende mønster.

Brytningspunktet vil flytte seg mer distalt ved økt pustearbeid og mer proksimalt når pustearbeidet reduseres.

Etter hvert som luftstrømhastigheten øker vil turbulente luftstrømsmønstre oppstå nærmere brystveggen og dermed nærmere stetoskophodet, lyden vil dermed ha kortere reisevei. Dette sammen med den økte intensiteten lyden får vil sammen kunne forklare den økte intensiteten man opplever ved auskultasjon ved økt pustearbeid. Kraman (20) har gjennom en rekke forsøk funnet denne sammenhengen lineær.

Men hva vil skje i nærheten av brytningspunktet? Her vil Reynolds nummer ligge i nærheten av 2000 og tilfeller av turbulens vil opptre. Men luften vil ha lav hastighet og turbulensen som oppstår danne mindre trykkforskjeller enn i luftveienes mer proksimale deler. Utjevning av trykkene går derfor roligere for seg, det frigjøres mindre energi og luftpartiklene oppnår lavere hastighet. Intensiteten av lyden blir derfor lavere samtidig som den lave hastigheten vil gi lavere frekvens på lydene. De lavfrekvente lydene vil, som diskuteres senere, favoriseres i sin transport mot brystveggen da lungene fungerer som et lavpassfilter.

Samtidig vil man jo lenger distalt man kommer hyppigere finne anatomiske skillepunkter der luften trer gjennom en spalte eller runder et hjørne. Dette vil gi opphav til virvelstrømsmønstre som gir trykkforskjeller som ved hjelp av luftforflytninger vil måtte utlignes. Dette vil tidvis gi opphav til lavenergi lydproduksjon, svært sammenfallende med lyden i avsnittet over, det vil si lavfrekvent lyd nære brystveggen og som favoriseres pga lungenes lavpassfunksjon.

Spørsmålet er om disse to distale lavenergiske, lavfrekvente, irregulære strømningsmønstre vil kunne forklare den perifere komponenten i den vesikulære respirasjonslyden som flere av artiklene mener å kunne påvise. Både Kraman (14), Dalmay (8), Kraman (13) og Loudon (9) snakker om en perifer komponent i den vesikulære respirasjonslyd. Dalmay (8) fant god utligning for frekvenser mellom 50 og 600 Hz når mikrofonene stod nære hverandre (perifert opphav). Loudon og Murphy (9) mente det var en perifert ventilasjonsavhengig prosess som var årsaken til den perifere komponent. Tanken svekkes noe av Kramans (13) konklusjon der han finner ikke turbulens- og tetthetsavhengige mekanismer bak den inspiratoriske vesikulære respirasjonslyden.

Menneskets luftveier er korte, bøyde, irregulære og elastiske rør. Derfor vil normal laminær flow i mange luftveier erstattes av et mer kompleks virvelstrømsbilde som med økende luftstrøms hastighet tidligere vil slå over i turbulente former ved lavere verdier av Reynolds nummer. Dette vil bare anslagsvis kunne beregnes da mange av variablene er usikre. Men hvorfor vil da de inspiratoriske respirasjonslydene være sterkere enn de ekspiratoriske? En mulig forklaring er at turbulensen som oppstår i luften ved larynks vil prege strømningsbildet i medstrøm. Det virker å være en anerkjent hypotese at hvis det først er etablert et turbulent strømningsmønster vil dette mønsteret spre seg

med luftstrømmen utover i luftveiene ved inspirasjon. Dette kan forklare noe om hvorfor inspiratoriske respirasjonslyder er kraftigere enn de ekspiratoriske. Det vil også kunne forklare funnet Kraman (14) gjorde om at de inspiratoriske lydene virker å ha et mer perifert opphav enn de ekspiratoriske.

I rørsystemer, der forholdene gjør at Reynolds grenseverdien flerdobles, med sikkerhet kunne forutsi at lydproduserende turbulente strømningsmønstre vil oppstå. I disse sentrale delene av luftveistreet vil luftstrømmen også ha så høy hastighet og mye energi at trykkforskjellene som dannes av turbulensen vil være mye større sammenlignet med forholdene mer distalt. Dette vil produsere lyder med høyere intensitet og med et bredere frekvensspekter enn for lydene produsert mer distalt. Men disse og da spesielt de høyfrekvente lydene vil ha en lite fordelaktig distribusjonsvei mot brystveggsoverflaten.

Lungeparenkymet består i grove trekk av alveoler, små bronkioler og terminale luftveier, kapillærer og bindevev. For lyder med frekvenser under 10 000 Hz vil bølgelengden være lenger enn alveoleblærene og lungene blir derfor å betrakte som en skumlignende homogen blanding av luft og væske, teoretisk forstått som et tofasesystem. De to fasene i dette systemet er luft og løst bindevev. Lyd vil i luft bevege seg med en hastighet på 340 m/s mens den i løst bindevev vil ha en hastighet på 1500 m/s. Lyden i et tofasesystem konstruert av disse to fasene vil ha en vesentlig lavere hastighet enn for hver og en av dem alene. Dette er fordi det er stor forskjell i de to fasenes evne til å la seg komprimere for trykk, som er mye høyere for luft. Det vil si at når en trykkbølge beveger seg gjennom lungene vil i prinsippet bare luften i systemet komprimeres. Og da luftens elastisitet står i kraftunderskudd i forhold til stivheten i bindevevet vil trykkbølgens hastighet gå ned. Situasjonen vil endre seg med økt luftfylling, ved høyere prosentvis luftinnhold vil

Luften bedre sine forutsetninger i forhold til bindevevet og derfor vil trykkbølgen spre seg raskere. Dette stemmer godt med resultatene til Bergstresser et al (6) som fant signifikant nedgang i distribusjonstider med økende luftfyllningsnivåer.

Det stemmer også med Kramans (13) forsøk der han benyttet en gassblanding på 80 % Helium og 20 % Oksygen, noe som økte distribusjonshastigheten med ca 10 %.

De anatomiske forhold gir svært dårlige distribusjonsforhold for lyden og at distribusjonshastighet blir drastisk redusert betyr også at bølgelengden ved en gitt frekvens er proporsjonalt redusert. Påvirkningen de regionale lungeforholdene har på respirasjonslyden kan derfor inneholde mer informasjon enn man tidligere har forstått. Ved forsøk gjort på luftbobler (alveolene) i vann (lungevev) viser det seg at påvirkningen er svært frekvensavhengig og at jo høyere frekvensen blir, dvs jo nærmere bølgelengden kommer alveolestørrelsen, jo høyere blir lydabsorpsjonen. Dette betyr at lungene opererer som et lavpassfilter.

Så hva kan jeg konkludere med?

Det vi vet sikkert er at lungelydene oppstår i store og middels store luftveier og transporteres herfra via luftlommer, lungeparenkym og brystveggen, og gir på brystveggsoverflaten en svært indirekte forståelse av de faktiske forhold. Lungelydsproduksjonen påvirkes av lungevolumet og av luftstrømmens retning og hastighet.

Ventilasjonens regionale fordelingsmønster, lungeavsnittenes lukkevolum og respirasjonshøyde i forhold til lukkevolum påvirker lungelydsintensiteten. I tillegg vil individuelle anatomiske variasjoner påvirke distribusjonen av lyd fra produksjonssted til brystveggsoverflaten. Samtidig vil tettheten til den enkeltes lungeparenkym påvirke spredningen og distribusjonen av lyden. Sammenhengen

mellom de respirasjonssynkronne vibrasjonene vi fanger opp på brystveggen står derfor i et svært kompleks samspill med underliggende endringer i lungevolum, intrapulmonært trykk, tettheten til lungevevet, konfigurasjon og diameter av de forskjellige luftveier, gasstetthet og luftstrømhastighet. I tillegg er en sentralt produsert lyds distribusjon til brystveggsoverflaten avhengig av lydets frekvens.

I avsnittet over tror jeg "kompleks samspill" er nøkkelordene. Et samspill vi sitter igjen med en svært hullede forståelse av. Den enkelte studie tar ofte for seg små fliker av samspillet og mislykkes i å komme noe nærmere helheten. Dette kombinert med vår tendens til teoretisk tilnærming gjør at vi ikke klarer å forstå helheten. Jeg tror at for å komme nærmere må man ta et skritt tilbake å se lungenes komplekse samspill som én helhet. Forslagsvis bør en for å komme nærmere strømningsmønstrene videreutvikle Bullars forsøk fra 1884; del en griselunge i to og fest den til en glassplate som er en del av en kunstig thorakshule. La lungen inspirere farget røyk, film det hele og studer strømningsmønstrene på høy oppløsning og i sakte film. Videre er mikrofonene nå små nok til at man kan plassere disse på forskjellige nivåer i en lunge, riktignok med fare for å påvirke strømningsmønsteret.

## 6 Litteraturliste

Benestad HB og Laake P (red): Forskningsmetode i medisin og biofag. ISBN 82-05-31115-3, Gyldendal Norsk Forlag AS, Oslo 2004.

Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA (eds): Textbook of respiratory medicine. ISBN 0-7216-7711-8, W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, USA, pp 592-593.

Epstein O, Perkin GD and Cookson J (eds): Clinical examination. ISBN: 0-7234-3229-5, Elsevier, 2003

Bendz B, Eilertsen AL, Osnes M og Aabakken L: Journal 101,

<http://www.med.uio.no/wwwtimeplan/felles/journalABC.doc>, Ullevål Universitetssykehus, 2003.

Forgacs P: Lung sounds, ISBN 0-7020-0668-8, Ballière Tindall, London 1978.

Bergstresser T, Ofengeim D, Vyshedskiy A, Shane J and Murphy R: Sound transmission in the lung as a function of lung volume. Journal of Applied Physiology 2002, 93:667-674.

Kiyokawa H and Pasterkamp H: Volume-dependent variations of regional lung sound, amplitude, and phase. Journal of Applied Physiology 2002, 93:1030-1038.

Dalmay F, Antonini MT, Marquet P and Menier R: Acoustic properties of the normal chest. Eur Respir J 1995, 8:1761-1769.

Loudon R and Murphy RLH: Lung Sounds. American review of respiratory disease 1984, 130:663-673.

Pasterkamp H, Kraman SS and Wodicka GR: Respiratory Sounds, Advances Beyond the Stethoscope. American Journal of critical care medicine 1997, 156:974-987.

- Kraman SS: Does Laryngeal Noise Contribute to the Vesicular Lung Sound? American review of respiratory disease 1981, 124:292-294.
- Kraman SS: Does the Vesicular Lung Sound Come Only from the Lungs? American review of respiratory disease 1983, 128:622-626.
- Kraman SS and Austerheim O: The effect of low density gas breathin on vesicular lung sounds. Respiration Physiology 1985, 60:145-155.
- Kraman SS: Determination of the Site of Production of Respiratory Sounds by Subtraction Phonopneumography. American review of respiratory disease, 122:303-309
- Murphy RL: Auscultation of the lung: past lesions, future possibilities. Thoraks 1981, 36:99-107.
- Shreur HJW, Ster PJ, Vandershoot J, van Klink HCJ, van Vollenhoven E and Dijkman JH: Lung sound intensity in patients with emphysema and in normal subjects at standardized airflows. Thoraks 1992, 47:674-679.
- Sánchez I and Vizcaya C: Trakeal and lung sounds repeatability in normal adults. Respiratory medicine 2003, 97:1257-1260.
- Gross V, Dittmar A, Penzel T, Schütter F and von Wichert P: The relationship between Normal Lung Sounds, Age, and Gender. American Journal of critical care medicine 2000, 162:905-909.
- Pasterkamp H, Patel S and Wodicka GR: Assymetry of respiratory sounds and thoracic transmission. Medical and biological engineering & Computing 1997, 35:103-106.
- Kraman SS: The relationship Between Airflow and Lung Sound Amplitude in Normal Subjects. Chest 1984, 86:225-229.