

Dramatisk sänkning av dödligheten i hjärtinfarkt

En tillbakablick på det gångna seklet

Under de första 50 åren av 1900-talet gjordes vid sidan av smärtlindring i princip inga framsteg vad gäller behandlingen vid akut hjärtinfarkt. De diagnostiska kriterierna slogs dock fast och naturalförloppet kunde beskrivas. Därigenom byggde man en grund för de stora terapeutiska framsteg som skulle följa under den senare hälften av seklet.

Under denna period har hjärtinfarkt-avdelningar och mobila hjärtinfarktenheter blivit rutin. Stora randomiserade studier har kunnat dokumentera värdet av betablockerare, propplösande läkemedel, acetylsalicylsyra (ASA), ACE-hämmare och lipidsänkande läkemedel. Några studier talar också för att ballongdilatation i akutskedet av hjärtinfarkt är ett mycket gott alternativ till behandling med propplösande läkemedel.

Nya behandlingsrutiner har minskat dödligheten på sjukhus från ca 40 procent före införandet av hjärtinfarkt-avdelningar till ca 10–12 procent, trots att patienterna som sjukhusvårdas för hjärtinfarkt idag är mycket äldre än genomsnittspatienten för 50 år sedan.

Liten historik

Den kliniskt patologiska process som förenar kranskärlstrombos, hjärtmuskeln nekros och hjärtinfarkt till det kliniska syndrom som idag kallas för hjärtinfarkt beskrevs i början av 1900-talet. År 1901 skrev Krehl att »kranskärlstrombos inte alltid orsakar plötslig död; symptomen är mer svårartade när den arteriella ocklusionen är plötslig än när den kommer gradvis. Hjärtinfarkt kan kompliceras av bildning av ett aneurysm, som så småningom leder till en ruptur» [1].

Dessa pionjäriakttagelser följdes tio år senare av de mer klassiska beskrivningarna av hjärtinfarkt: dels av Obrastzow och Straschesko [2], dels av Her-

rick [3], som beskrev den kliniska bilden vid hjärtinfarkt, ett sjukdomstillstånd som kunde skiljas från kärlekskramp.

När det väl blev klarlagt att man kunde överleva en ocklusion i ett kranskärl väcktes också intresset för dess behandling. Sålunda skrev Herrick: »The importance of absolute rest in bed for several days is clear.» Detta kom att utgöra själva grunden för hjärtinfarktvården under den första hälften av 1900-talet.

Herrick var kanske mer förutseende när han skrev: »The hope for the damaged myocardium lies in the direction of securing a supply of blood through friendly neighbouring vessels so as to restore as far as possible its functional integrity.»

År 1923 beskrev Wearn 19 patienter med hjärtinfarkt [4]. Han rekommenderade att man skulle vidta alla tänkbara åtgärder för att bespara patienten kroppsansträngning, för att därigenom förhindra plötslig död i hjärtruptur. Koffein och kamfer, två stimulantia då tillgängliga, användes för att förhindra hypotension, svimning och AV-block.

År 1928 summerade Parkinson och Bedford sina erfarenheter från 100 hjärtinfarktpatienter [5]. De rekommenderade morfin för smärta men avrådde bestämt från nitrater beroende på dessas hypotensiva effekt. För patienter som överlevt hjärtinfarkt konstaterade de att »convalescence will be prolonged and the return to ordinary life should be postponed as long as possible».

År 1929 beskrev Levine 145 av sina hjärtinfarktpatienter [6]. Han poängterade att arytmier var vanliga – och farliga. Han rekommenderade kinidin vid kammartakykardi och adrenalin vid synkope.

Under 1930- och 1940-talen pågick en debatt om när i förloppet patienten skulle få börja mobiliseras. När Levine och Lown år 1952 föreslog »armchair treatment» vid hjärtinfarkt ansågs detta radikalt och väckte en het debatt [7].

Nu, 50 år senare, kan man analysera de stora terapeutiska framsteg som gjorts.

Att häva ett hjärtstopp

Den allvarligaste komplikationen vid hjärtinfarkt är hjärtstopp. Beck och

Sammanfattat

- Ischemisk hjärtsjukdom, där akut hjärtinfarkt är en av de allvarligaste manifestationerna, är den vanligaste dödsorsaken i västvärlden.
- Under det senaste halvsekle har ett flertal terapeutiska framsteg gjorts, bl a införandet av särskilda hjärtinfarkt-avdelningar, mobila hjärtinfarktenheter, effektivare behandling av hjärtstopp samt introduktionen av preparat såsom betablockerare, propplösande medel, acetylsalicylsyra, ACE-hämmare och lipidsänkande läkemedel.
- Detta har resulterat i en dramatisk sänkning av dödligheten i hjärtinfarkt.

medarbetare beskrev 1947 den första framgångsrika defibrilleringen på en 14-årig pojke som fått kammarflimmer i anslutning till sternal resektion på grund av en kongenital anomali [8]. Defibrilleringen skedde direkt på hjärtat i anslutning till torakotomi.

Nio år senare beskrev Zoll och medarbetare framgångsrik defibrillering på fyra patienter med kammarflimmer genom extern defibrillering, dvs elektroderna applicerades på huden [9]. Fyra år senare (1960) beskrev Kouwenhoven och medarbetare för första gången framgångsrik hjärt-lungräddning genom yttre hjärtkompression i kombination med understödd andning [10].

Hjärtinfarkt-avdelningar nedbringade dödligheten

Själva konceptet hjärtinfarkt-avdelning presenterades första gången den 16 juli 1961 av Desmond Julian i ett föredrag för Thoracic Society of Great Britain. Föredraget publicerades snart därefter i Lancet [11]. Han skrev:

»All wards admitting patients with acute myocardial infarction should

Författare

JOHAN HERLITZ

docent, överläkare, kardiologdivisionen, Sahlgrenska Universitets-sjukhuset, Göteborg.

E-post: johan.herlitz@hjl.gu.se

have a system capable of sounding an alarm at the onset of an important rhythm change and of recording the rhythm automatically on an ECG. The provision of the appropriate apparatus would not be prohibitively expensive if these patients were admitted to special intensive care units. Such units should be staffed by suitably experienced people throughout the 24 hours.»

Under de följande tio åren infördes hjärtinfarktavdelningar på flertalet större sjukhus runt om i världen. I Sverige etablerades den första hjärtinfarktavdelningen 1967 i Borås.

Dödligheten i hjärtinfarkt var mycket hög före introduktionen av speciella hjärtinfarktavdelningar. Som ett exempel kan nämnas en studie av 340 manliga hjärtinfarktpatienter vårdade på Los Angeles County Hospital 1956–1957 [12]. Där var dödligheten under de första sex veckorna på sjukhus 61 procent, under det första året 73 procent.

När hjärtinfarktavdelningarna kom i bruk sjönk dödligheten. Detta kunde visas dels vid jämförelser med historiska kontroller, dels i två fall-kontrollstudier [13, 14]. Ingen av studierna var randomiserad utan designades enligt följande:

Patienter med misstänkt hjärtinfarkt som på grund av platsbrist inte kunde läggas in på hjärtinfarktavdelning inlades på vanlig vårdavdelning och utgjorde därigenom kontrollgrupp. Studierna, som genomfördes i Stockholm och Köpenhamn, inkluderade 271 respektive 415 patienter. I båda studierna var grupperna väl jämförbara och visade en halvering av dödligheten bland patienter som vårdades på hjärtinfarktavdelning.

Mobil hjärtinfarktenhet

Eftersom risken att utveckla livshotande arytmier är störst under de första timmarna efter hjärtinfarkt kom så småningom mobila hjärtinfarktenheter med möjlighet att defibrillera och ge läkemedel redan i ambulansen. Den första beskrevs av Pantridge och Geddes i Belfast 1967 [15].

En randomiserad studie har sedermera visat på överlevnadsvinster med denna typ av behandling jämfört med om patienten transporteras med vanlig ambulans [16].

Att begränsa hjärtinfarkten

År 1971 publicerades ett epokgörande arbete där Maroko och medarbetare på hundar kunde visa att det var möjligt att med läkemedel modifiera hjärtinfarktens slutliga omfattning [17]. Sålunda kunde man visa att läkemedel såsom betablockerare, trombolytika och antiflogistika kunde begränsa hjärtinfarktens utbredning, medan isoprenalin

och digitalis givet till hundar med icke sviktande hjärtfunktion resulterade i en ökad infarktstorlek.

Denna studie har under de följande tre decennierna följts av en mångfald undersökningar på människa som alla försökt belysa möjligheten att modifiera hjärtinfarktens slutliga omfattning.

Betablockad

Bara några år senare kunde Waagstein och Hjalmarson visa att betablockerare givet intravenöst till patienter med hjärtinfarkt resulterade i smärtlindring samt reduktion av såväl ST-höjning som tryckfrekvensprodukt [18]. Detta tolkades som ett indirekt bevis för att ischemins svårighetsgrad reducerades.

År 1981 publicerades nästan samtidigt tre omfattande studier som kunde visa att betablockerare jämfört med placebo minskade dödligheten efter hjärtinfarkt. I två studier påbörjades behandlingen cirka en vecka efter insjuknandet och pågick i upp till tre år [19-20]. I den tredje studien inleddes intravenös behandling direkt efter ankomsten till sjukhus; peroral behandling följde under tre månader därefter [21].

Samtliga studier visade att betablockerare i jämförelse med placebo reducerar dödligheten efter hjärtinfarkt. Även om den tredje studien antydde att dödligheten sjönk även i det tidiga skedet dröjde det ytterligare fyra år innan det med statistisk säkerhet kunde visas att betablockerare sänker dödligheten även i ett tidigt stadium av hjärtinfarkt [22]. Sådan behandling har också visats minska risken för livshotade arytmier [23]. Det har spekulerats i huruvida den mortalitetsreducerande effekten av betablockerare till en del orsakas av en minskad risk för hjärtruptur [22].

Fibrinolys

Redan på 1960- och 1970-talen framfördes tanken att fibrinolytiska läkemedel skulle kunna förbättra prognosen. Intresset tog dock fart först efter det att DeWood och medarbetare 1980 hade påvisat en hög frekvens av en ockluderande tromb i det infarktrelaterade kärlet vid transmural hjärtinfarkt [24].

Sex år senare kom den första rapporten om en mortalitetsreducerande effekt av ett fibrinolytiskt läkemedel – streptokinas – givet intravenöst i tidigt skede av misstänkt akut hjärtinfarkt [25]. Dessa resultat bekräftades två år senare i den omfattande ISIS-2-studien, även denna genomförd med streptokinas [26].

En sammanslagning av alla stora, väl genomförda studier kunde senare visa att fibrinolytiska läkemedel har effekt hos patienter som vid ankomst-EKG visar sig ha ST-höjning eller nytillkom-

met vänstergrenblock [27]. Man har också kunnat visa att tiden är av avgörande betydelse för effekten, dvs ju tidigare behandlingen sätts in, desto bättre blir effekten [27]. Detta i sin tur resulterade i ett flertal studier som jämförde värdet av fibrinolytisk behandling påbörjad före respektive vid ankomst till sjukhus.

En sammanslagning av dessa studier har visat att dödligheten sjunker ytterligare om behandlingen påbörjas före ankomst till sjukhus [28].

Acetylsalicylsyra

Värdet av aspirin har bäst belysts av ISIS-2-studien, där denna enkla behandling visade sig på likartat sätt som streptokinas sänka dödligheten vid misstänkt akut hjärtinfarkt under de första fem veckorna efter insjuknandet [26].

Det visade sig också att kombinationen streptokinas och aspirin var mest effektiv med avseende på effekt på dödlighet.

Antikoagulantia

Samtidigt med ISIS-2-studien presenterades den norska Waris-studien, som visade att patienter som långtidsbehandlades med waran i efterförloppet av en genomgången hjärtinfarkt hade en lägre dödlighet i jämförelse med en placebogrupp [29].

Eftersom kontrollgruppen inte behandlades med aspirin saknas kunskap om den relativa effekten av waran jämfört med aspirin.

Perkutan transluminal koronar angioplastik (PTCA)

År 1993 publicerades tre studier som visade att primär PTCA gav ett mer gynnsamt kliniskt förlopp än om patienten behandlades med ett fibrinolytiskt läkemedel intravenöst [30-32]. Studierna kritiserades dels för att de var genomförda på centra med mycket stor erfarenhet av PTCA, dels för att patienterna var selekterade.

En uppföljande studie, där centra med varierande erfarenhet av PTCA deltog, visade en inte lika påtaglig effekt av PTCA men ändå en stark trend till dess fördel [33].

Vid en sammanslagning av alla tillgängliga data framkom resultat som talar för att primär PTCA är ett mycket gott alternativ till intravenös fibrinolytisk läkemedelsbehandling, och möjligen förknippas med en något lägre dödlighet [34].

ACE-hämmare

Den första studien som visade att behandling med ACE-hämmare minskade dödligheten efter hjärtinfarkt var SAVE-studien, som inkluderade enbart

patienter med asymtomatisk vänsterkammardysfunktion [35]. Dessa patienter utgör en mycket liten grupp av den totala infarktpopulationen.

Den viktigaste ACE-hämmarstudien vid hjärtinfarkt är sannolikt AIRE-studien, som övertygande visade att en ACE-hämmare given till patienter med hjärtinfarkt och kliniska tecken på hjärtsvikt minskar dödligheten om behandlingen fortsätter under de närmaste åren efter insjuknandet [36].

Den nyligen presenterade HOPE-studien visar resultat som antyder att denna typ av behandling bör övervägas även för hjärtinfarktpatienter som inte uppvisar tecken på hjärtsvikt [37].

Lipidsänkare

Den första studie som övertygande kunde visa att en sänkning av totalserumkolesterol minskar dödligheten efter hjärtinfarkt var 4S-studien [38]. Den inkluderar patienter med såväl angina pectoris som genomgången hjärtinfarkt.

Resultaten från 4S-studien har senare bekräftats i andra, liknande studier [39-40].

Diabetiker en riskgrupp

Det har länge varit känt att diabetiker utgör en högriskgrupp i en infarktpopulation. Man har därför under många år spekulerat i möjligheten att intervensera i denna grupp. Den första stora interventionsstudien bland diabetespatienter med hjärtinfarkt publicerades 1995. I denna visades att en infusion med glukos och insulin följt av fyrdos insulin under det följande året resulterade i en förbättrad långtidsprognos [41].

I en intressant subgruppsanalys av GISSI-3-studien kunde det också visas att ACE-hämmare insatta tidigt till diabetespatienter med hjärtinfarkt gynnsamt påverkade prognosen [42].

Tidig revaskularisering vid icke Q-vågsinfarkt

I en nyligen publicerad studie på patienter med instabil kranskärlssjukdom (definierad som instabil angina pectoris eller icke Q-vågsinfarkt) kunde visas att tidig revaskularisering (PTCA eller kranskärlsoperation) gynnsamt påverkade prognosen (mindre risk för död eller utveckling av icke dödlig hjärtinfarkt) [43].

Prognostiska vinster

Trots att den hjärtinfarktpopulation som läggs in på sjukhus och på våra hjärtinfarktavdelningar tenderar att bli äldre och sjukare (belastade med flera riskfaktorer, exempelvis flera tidigare genomgångna hjärtinfarkter och mer ofta känd diabetes) har en dramatisk

nedgång i mortalitet kunnat noteras. Sjukhusmortaliteten var före införandet av hjärtinfarktavdelningar ca 30-40 procent; idag är den ca 10-12 procent [44].

Det är svårt att med säkerhet säga vilken eller vilka behandlingsförändringar som har haft störst betydelse för dessa överlevnadsvinster. Man får nöja sig med att konstatera att de dramatiska förändringar som gjorts avseende behandlingsrutiner har resulterat i en lika dramatisk förbättring av överlevnaden.

Frågor för ytterligare belysning

Flera frågor skulle kunna belysas ytterligare:

- Hur skall vi öka andelen patienter som erhåller behandling för transmural ischemi (med fibrinolytiska läkemedel eller PTCA) inom två timmar efter symtomdebut? Här måste vi sannolikt arbeta på tre fronter: genom att förkorta patientens beslutstid, genom att öka ambulansutnyttjandet och därigenom ge fler patienter behandling med fibrinolys utanför sjukhus, genom att förkorta fördröjningstiden från ankomst till sjukhus till inledning av behandling.
- Vilka patienter med transmural ischemi bör i framtiden erbjudas PTCA, och vilka bör erbjudas fibrinolys?
- Vilken roll har nyare trombocytaktiva läkemedel (ADP-receptorblockerare och fibrinogenreceptorblockerare)? Båda dessa preparatgrupper har visat gynnsamma effekter, även om inte totaldödligheten har reducerats.
- Vilka patienter skall erhålla lågmolekylärt respektive ofraktionerat heparin, och under hur lång tid skall behandlingen pågå? Mycket talar idag för att flertalet patienter skall erhålla lågmolekylärt heparin i tidigt skede [45].
- Har trombinhämmare en plats i framtida hjärtinfarktvård? Har anti-koagulantia en plats i långtidsbehandling efter hjärtinfarkt? Skall man addera trombocythämmande läkemedel och antikoagulantia vid långtidsbehandling? Skall man addera olika trombocythämmande läkemedel till varandra?
- Hur mycket och till vilka nivåer skall vi sänka patientens serumkolesterol, och vilka åldersgrupper skall erhålla lipidsänkande behandling?

- Hur skall vi på bästa sätt utnyttja de rehabiliteringsresurser som idag står till vårt förfogande, inkluderande fysisk träning och psykosociala interventioner?
- Hur skall vi ytterligare kunna minska nikotinmissbruket efter en genomgången hjärtinfarkt?

Referenser

3. Herrick JB. Certain clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 1912; 59: 2015-20.
7. Levine SA, Lown B. Armchair treatment of acute coronary thrombosis. *JAMA* 1952; 148: 1365-9.
8. Beck CS, Pritchard WH, Feil H. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *JAMA* 1947; 135: 985.
9. Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W, Paul MH, Norman LR. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. *N Engl J Med* 1956; 254: 272.
10. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed chest cardiac massage. *JAMA* 1960; 173: 1064.
11. Julian DG. Treatment of cardiac arrest in acute myocardial ischemia and infarction. *Lancet* 1961; ii: 840-4.
13. Hofvendahl S. Influence of treatment in a coronary care unit on prognosis in acute myocardial infarction. *Acta Med Scand Suppl* 1971; 519: 9-78.
15. Pantridge JF, Geddes JS. A mobile coronary care unit in the management of myocardial infarction. *Lancet* 1967; i: 271-3.
16. Wennerblom B, Holmberg S, Wedel H. The effect of a mobile coronary care unit on mortality in patients with acute myocardial infarction or cardiac arrest outside hospital. *Eur Heart J* 1982; 3(6): 504-15.
17. Maroko PR, Kjekshus JK, Sobel BE, Watanabe T, Covell JW, Ross Jr J et al. Factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusions. *Circulation* 1971; 43: 67-82.
18. Waagstein F, Hjalmarson ÅC. Double-blind study of the effect of cardio-selective beta-blockade on chest pain in acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1975; suppl 587: 201-8.
21. Hjalmarson Å, Elmfeldt D, Herlitz J, Holmberg S, Målek I, Nyberg G et al. Effect on mortality of metoprolol in acute myocardial infarction. *Lancet* 1981; ii: 823-7.
22. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous atenolol among 16.027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1986; 12 July.
24. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303: 897-902.
26. ISIS-2 Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; i: 349.
27. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1 000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-22.
36. The acute infarction Ramipril (AIRE) study investigators. Effect of ramipril on mortality

ty and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342: 821-7.

38. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4.444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian simvastatin survival study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9.
43. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease (FRISC II) Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. *Lancet* 1999; 354: 708-15.
44. Dellborg M, Eriksson P, Riha M, Swedberg K. Declining hospital mortality in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1994; 15: 5-9.

Fullständig referenslista finns på:
www.lakartidningen.se/LT/html/referenslista.htm

Summary

One hundred years' of progress in the treatment of acute myocardial infarction

Johan Herlitz

Läkartidningen 2000; 97: 3369-72

Ischemic heart disease is the most common cause of death in the western world. Acute myocardial infarction is one of the most life-threatening manifestations of ischemic heart disease.

Treatment of acute myocardial infarction has dramatically improved over the past 100 years by the introduction of coronary care units, mobile coronary care units, improved treatment of cardiac arrest plus the introduction of beta-blockers, fibrinolytic agents, aspirin, ACE-inhibitors and lipid lowering drugs. This has resulted in a marked reduction of mortality.

Correspondence: Johan Herlitz, Dept of Cardiology, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, SE-413 45 Göteborg, Sweden.

Att tänka på vid lungauskultation och perkussion

Per Svensson hemkommen från sitt kontorsarbete känner hugg till höger i bröstet. Efter en stund är det lite svårare att andas, efter ytterligare en timme uppsöker han sin vårdcentral. Kandidat X undersöker honom och lyssnar på båda sidorna, såväl bak som fram. Det är nog en viss skillnad i det vesikulära andningsljudet mellan höger och vänster, men är det ökat på vänstra sidan eller är det minskat på högra sidan? Perkussionen visar ingen säker sidoskillnad. Vad göra?

Två timmar senare kunde man klart avlyssna ett nedsatt andningsljud över höger lunga, men ett sannolikt normalt andningsljud på vänster sida. Perkussionstonen var nu lätt hypersonor på höger sida men normal på vänster. Akut lungröntgen hade sannolikt visat en liten luftkappa runt höger lunga, men däremot ingen dylik på vänster sida. Spirometri i detta läge hade inte avslöjat något patologiskt.

På grund av problem med andfåddhet och lite hosta efter ansträngning under en tid går Sonja till läkaren. Vid auskultation med normal andning hörs inga patologiska biljud och perkussionstonen är normal. Vid förlängt expirium däremot hörs ronki över båda lungfälten och patienten får hosta. Vid spirometri finner man normalt FEV₁ (forcerad expiratorisk volym på första sekunden), men en klar bronkiell hyperreaktivitet vid metakolintest, sannolikt astma.

Fyndet exemplifierar att klinisk lungundersökning »bedside» måste relateras till röntgenologiska och fysiologiska fynd.

Lungundersökningen

I *Läkartidningen* 24/99 skriver professorerna Wranne, Ask och Hök om auskultation av framför allt hjärtljud. För de många läkarna inom allmän- och invärtesmedicin, och framför allt lungmedicin, är avlyssandet av lung- andningsljud av stor diagnostisk betydelse och fordrar »endast» stetoskop, kunskap och erfarenhet!

Vid lungundersökning inspekterar, palperar och perkuterar jag samt (viktigt) lyssnar över bröstorgans alla ytor. Jag beskriver därför först auskultationen.

Auskultation innebär att man avlyss-

Sammanfattat

- Fysikalisk »bed-side»-undersökning med auskultation och perkussion av lungorna utgör en klinisk konst som ger värdefull kunskap relaterad till fysiologiska och röntgenologiska data.
- Normala och patologiska andningsljud beskrivs och relateras till olika sjukdomsförändringar i lungorna.
- Nyare teknik och analysmetoder av andningsljud ökar känsligheten för upptäckt av olika funktionsrubbnings, särskilt vid diagnos av tidiga lungsjukdomar.
- Vi rekommenderar för träning – förutom stetoskop och händer – ett datoriserat system, med autentiska digitala andningsljud, som presenterar 15 typiska lungsjukdomar, som även beskrivs med avseende på röntgenologiska, bronkoskopiska och funktionella data.

nar ljud som transmitteras från luftväg och lunga. Ljuden karakteriseras av sin intensitet (det vill säga styrka) samt frekvensinnehåll (antalet svängningar per sekund), vilket ger ljudets placering på tonskalan. Få svängningar per tidsenhet ger djupa ljud, högfrekventa svängningar diskantljud. Örat hör som lägst cirka 20 svängningar per sekund (= 20 Hz), unga hör upp till 20 000 Hz. Uppfattningsförmågan sjunker med åldern till cirka 5 000 Hz. Optimal känslighet

Författare

BO G SIMONSSON

professor emeritus i medicin, särskilt lungmedicin, Universitetssjukhuset i Lund.