

Obstruktiv søvnapnø

Diagnostik, patofysiologi og behandling

Poul Jennum, Tine Hjorth og Ole Nørregaard

Obstruktivt søvnapnø-syndrom (OSAS) er en søvnrelateret sygdom med vejrtrækningspauser under søvn. OSAS karakteriseres ved uregelmæssig vejrtrækning, snorken og fragmenteret søvn, samt dagtræthed og søvnanfald. Andre hyppige symptomer omfatter nokturni, morgenhovedpine, lette kognitive klager og sjældnere personlighedsforstyrrelser. Sygdommen er forbundet med øget risiko for hypertension, kardio- og cerebrovaskulær morbiditet samt trafikulykker, erhvervsmæssige og sociale problemer.

Behandlingen omfatter livsstilsændringer, nasal CPAP og i visse tilfælde otologisk kirurgisk intervention. Tandlæger kan have stor betydning som led i udredning og behandling af sygdommen, da kraniofaciale og strukturelle afvigelser i den øvre luftvej har stor betydning for forekomst af sygdommen. Yderligere kan odontologisk intervention, fx i form af tandbårne skinner og andre apparaturer have betydning som led i behandling af nogle patienter med OSAS.

Der er en betydelig underrapportering, underdiagnosticering og underbehandling af OSAS. Det må anbefales at mulighederne for diagnostik og behandling forbedres, og at den tværfaglige indsats opprioriteres.

I de seneste 25 år har der været stigende fokus på søvnrelaterede respirationsforstyrrelser, herunder obstruktiv søvnapnø. Tidligere opfattede mange det som lidt morsomt, tidvis latterligt, at beskæftige sig med symptomer som snorken, natlige respirationspauser og personer der sad og faldt i søvn om dagen i monotone situationer, – symptomer og fund der er typiske for personer med obstruktivt søvnapnø-syndrom. Imidlertid har de sidste 10-15 års forskning entydigt dokumenteret at der er tale om en sygdom med væsentlige sociale, økonomiske og erhvervsmæssige konsekvenser.

I nærværende artikel ønsker vi at give et kortfattet overblik over sygdommen, symptomer, konsekvenser og behandlingsmuligheder.

Hvad er obstruktiv søvnapnø?

Obstruktiv søvnapnø (OSA) tilhører en gruppe af tilstande der kan sammenfattes under betegnelsen søvnrelaterede respirationsforstyrrelser (engelsk: *sleep-disordered breathing* (SDB)). SDB kan sammenfattende defineres som tilstande karakteriseret ved søvnrelaterede respirationsforstyrrelser der medfører ændringer i O₂-, CO₂- eller i andre afledte fysiologiske målinger som vækninger, intraøsofegale trykændringer mv. SDB forekommer i tilslutning til en række sygdomme, inklusive lungesygdomme, neuromuskulære sygdomme, læsioner i hjernestammen med påvirket respiration m.m. En væsentlig årsag til SDB er OSA.

De søvnrelaterede respirationsforstyrrelser fremtræder med varierende sværhedsgrad, afhængig af såvel anatomiske forhold, søvnstadium og den cerebrale styring af respiration, som af muskeltonus samt af lejrning og sovestilling.

Apnø kan defineres som ophør af ventilationen, typisk af varighed af mere end 10 sek. hos voksne personer. Der er ikke international konsensus om definitionen hos børn.

Der beskrives almindeligvis tre apnøformer:

- *Den obstruktive apnø* (der betinges af sammenfald i den øvre luftvej under inspirationen, og som medfører fortsatte thorakoabdominale bevægelser).
- *Den centrale apnø* (der betinges af nedsat central-nervøs aktivitet af respirationsapparatet og dermed fraværende eller nedsatte respirationsbevægelser).
- *Den blandede apnø* (der har såvel centrale som obstruktive komponenter).

Imidlertid har patienterne ikke kun apnøer. Hyppigt ses intermitterende og varierende fald i ventilation, såkaldt hypopnø. Der findes ikke nogen klar grænse for tilstedeværelser af hypopnø, men almindeligvis anvendes kriterier i form af varighed mere end 10 sek. og fald i ventilationen på mere

end 50%, med eller uden fald i iltmætningen, typisk i størrelsesordenen omkring 3-4%.

For at beskrive tilstandens sværhedsgrad anvendes et såkaldt apnø-hypopnø-indeks (AHI), der angiver antal af respirationsepisoder (apnøer eller hypopnøer) per times søvn. Et andet hyppigt anvendt mål er oxygen-desaturationsindeks (ODI): antallet af fald i iltmætningen på mere end 4% per time.

Da tilstanden ofte karakteriseres af dagtræthed, har man historisk defineret en række kliniske tilstande (1,2):

- **Obstruktivt søvnapnø-syndrom (OSAS, engelsk: obstructive sleep apnea syndrome)** er en tilstand med søvnapnø, typisk med AHI >5 og dagsymptomer i form af træthed og uimodståelige søvnanfald (*excessive daytime sleepiness* (EDS)).
- **Øvre luftvejsmodstands-syndrom (engelsk: upper airway resistance syndrome (UARS))** er en tilstand med intermitterende respirationsforstyrrelser med partielle inspiratoriske luftvejskollapser, evt. medførende øget respiratorisk arbejde og evt. periodisk reduceret ventilation, herunder hypopnøer, men ikke egentlige apnøer. SaO₂ er ofte normal, men kan udvise mindre fald i iltmætningen. Derimod har patienterne ofte fragmenteret søvnmønster, hvorfor dagtræthed kan være udtalt.
- **Centralt søvnapnø-syndrom (CSAS, engelsk: central sleep apnea syndrome)** er en sjælden tilstand med central søvnapnø.

Dagtrætheden er sjældent udtalt, og undertiden rapporteres i stedet insomni og/eller dagtræthed. En undergruppe af disse patienter har sygdommen i medfødt form (*Ondine's curse*), der ubehandlet kan være livstruende.

Forekomst

Epidemiologiske undersøgelser har vist at snorken og OSAS er meget almindeligt forekommende. Flere mænd end kvinder snorker, og prævalensen stiger indtil 50-60-årsalderen, hvorefter den falder. Undersøges forekomsten af OSA i en uselekteret befolkning, findes at op mod 10-15% af mænd og 5-8% af kvinder i alderen 40-60 år har søvnapnø (3). Imidlertid klager ikke alle over dagsymptomer i form af hypersomni. Dette betyder at andelen af mennesker med OSAS er mindre, typisk i størrelsesordenen 2-4% af mænd og 1-2% af kvinder. Forekomsten af OSAS stiger med alderen.

Yderligere forekommer obstruktiv søvnapnø også hos børn, hyppigst i alderen 4-10 år, og skyldes ofte adenoide vegetationer eller andre strukturelle forhold i den øvre luftvej. Prævalensen af snorken hos børn er fundet til 7-12%, og næsten 10% af disse børn lider af søvn- og/eller respirationsforstyrrelser, sv.t. 1-3%. Der er undersøgelser som tyder på øget forekomst hos drengebørn og børn af rygere (4.).

Symptomer

De hyppigste symptomer ved OSAS er uregelmæssig snorken med respirationspauser. Dagtræthed er almindeligt forekommende, ofte som uimodståelige søvnanfald, der kan forekomme i socialt uacceptable situationer, på arbejde, og under bilkørsel mv. Der er øget urinproduktion, og mere end halvdelen af patienterne har nykturi (dvs. mere end to vandladninger per nat). Sjældnere klager patienterne over andre symptomer i form af morgenhovedpine og opvågningen med fornemmelse af lufthunger. Også sjældnere klages over intellektuelle problemer med koncentrations- og hukommelsesbesvær, irritabilitet samt natlig øvre gastrointestinal dyspepsi. Symptomerne forværres ofte af alkohol og hypnotica og i forbindelse med vægtøgning.

Hos børn med OSAS er det kliniske billede lidt forskelligt, idet hypersomni er mindre fremtrædende, mens irritabilitet, hyperaktivitet, koncentrationsbesvær og nedsat vækst er mere fremtrædende. Børnene snorker hyppigt og har ofte adenoide vegetationer. Nattesøvnen kan være præget af svedudbrud, urolig søvn og mareridt.

Årsager

Der er flere faktorer der disponerer til OSAS. Mænd har OSAS hyppigere end kvinder, hvilket skyldes en kombination af strukturelle og hormonelle forhold. Familiær disposition øger risikoen med en faktor 2-5. Overvægt og øget halsomfang er en væsentlig risikofaktor, men mange patienter med OSAS er normalvægtige. Alkohol- og tobaksforbrug samt nedsat motion har en beskedne relation til snorken og OSAS. OSAS er forbundet med strukturelle abnormiteter i den øvre luftvej: septumdeviation, adenoide vegetationer, tonsilhypertrofi, nasal obstruktion, makroglossi, kyfoskoliose, mikro- eller retrognati, samt visse arvelige sygdomme. Søvnnapnø ses hyppigt ved sygdomme med kranieomorfologiske ændringer som Marfan syndrom (6) og ved læbe- og ganespalte. Søvnnapnø og andre søvnrelaterede respirationsforstyrrelser er meget hyppigt forekommende hos personer med nerve-muskel-sygdomme, nedsat eller svækket neuromuskulær funktion som fx svær polyneuropati, sygdomme relateret til den neuromuskulære endeplade og muskelsygdomme. Stofskiftesygdomme som myxødem og akromegali er forbundet med OSAS, fordi der ofte her forekommer strukturelle abnormiteter.

Kliniske fund

OSAS forekommer oftere hos overvægtige. Abnorme strukturelle forhold i den øvre luftvej disponerer til OSA. Der kan foreligge åbenlyse strukturelle abnormiteter, men ofte er forandringerne diskrete med kun let forsnævrede luftveje når

end 50%, med eller uden fald i iltmætningen, typisk i størrelsesordenen omkring 3-4%.

For at beskrive tilstandens sværhedsgrad anvendes et såkaldt apnø-hypopnø-indeks (AHI), der angiver antal af respirationsepisoder (apnøer eller hypopnøer) per times søvn. Et andet hyppigt anvendt mål er oxygen-desaturationsindeks (ODI): antallet af fald i iltmætningen på mere end 4% per time.

Da tilstanden ofte karakteriseres af dagtræthed, har man historisk defineret en række kliniske tilstande (1,2):

- *Obstruktivt søvnapnø-syndrom (OSAS, engelsk: obstructive sleep apnea syndrome)* er en tilstand med søvnapnø, typisk med AHI >5 og dagsymptomer i form af træthed og uimodståelige søvnanfald (*excessive daytime sleepiness (EDS)*).
- *Øvre luftvejsmodstands-syndrom (engelsk: upper airway resistance syndrome (UARS))* er en tilstand med intermitterende respirationsforstyrrelser med partielle inspiratoriske luftvejskollapser, evt. medførende øget respiratorisk arbejde og evt. periodisk reduceret ventilation, herunder hypopnøer, men ikke egentlige apnøer. SaO₂ er ofte normal, men kan udvise mindre fald i iltmætningen. Derimod har patienterne ofte fragmenteret søvnmønster, hvorfor dagtræthed kan være udtalt.
- *Centralt søvnapnø-syndrom (CSAS, engelsk: central sleep apnea syndrome)* er en sjælden tilstand med central søvnapnø.

Dagtrætheden er sjældent udtalt, og undertiden rapporteres i stedet insomni og/eller dagtræthed. En undergruppe af disse patienter har sygdommen i medfødt form (*Ondine's curse*), der ubehandlet kan være livstruende.

Forekomst

Epidemiologiske undersøgelser har vist at snorken og OSAS er meget almindeligt forekommende. Flere mænd end kvinder snorker, og prævalensen stiger indtil 50-60-årsalderen, hvorefter den falder. Undersøges forekomsten af OSA i en uselekeret befolkning, findes at op mod 10-15% af mænd og 5-8% af kvinder i alderen 40-60 år har søvnapnø (3). Imidlertid klager ikke alle over dagsymptomer i form af hypersomni. Dette betyder at andelen af mennesker med OSAS er mindre, typisk i størrelsesordenen 2-4% af mænd og 1-2% af kvinder. Forekomsten af OSAS stiger med alderen.

Yderligere forekommer obstruktiv søvnapnø også hos børn, hyppigst i alderen 4-10 år, og skyldes ofte adenoide vegetationer eller andre strukturelle forhold i den øvre luftvej. Prævalensen af snorken hos børn er fundet til 7-12%, og næsten 10% af disse børn lider af søvn- og/eller respirationsforstyrrelser, sv.t. 1-3%. Der er undersøgelser som tyder på øget forekomst hos drengebørn og børn af rygere (4.).

Symptomer

De hyppigste symptomer ved OSAS er uregelmæssig snorken med respirationspauser. Dagtræthed er almindeligt forekommende, ofte som uimodståelige søvnanfald, der kan forekomme i socialt uacceptable situationer, på arbejde, og under bilkørsel mv. Der er øget urinproduktion, og mere end halvdelen af patienterne har nykturi (dvs. mere end to vandladninger per nat). Sjældnere klager patienterne over andre symptomer i form af morgenhovedpine og opvågningen med fornemmelse af lufthunger. Også sjældnere klages over intellektuelle problemer med koncentrations- og hukommelsesbesvær, irritabilitet samt natlig øvre gastrointestinal dyspepsi. Symptomerne forværres ofte af alkohol og hypnotica og i forbindelse med vægtøgning.

Hos børn med OSAS er det kliniske billede lidt forskelligt, idet hypersomni er mindre fremtrædende, mens irritabilitet, hyperaktivitet, koncentrationsbesvær og nedsat vækst er mere fremtrædende. Børnene snorker hyppigt og har ofte adenoide vegetationer. Nattesøvnen kan være præget af svedudbrud, urolig søvn og mareridt.

Årsager

Der er flere faktorer der disponerer til OSAS. Mænd har OSAS hyppigere end kvinder, hvilket skyldes en kombination af strukturelle og hormonelle forhold. Familiær disposition øger risikoen med en faktor 2-5. Overvægt og øget halsomfang er en væsentlig risikofaktor, men mange patienter med OSAS er normalvægtige. Alkohol- og tobaksforbrug samt nedsat motion har en beskedne relation til snorken og OSAS. OSAS er forbundet med strukturelle abnormiteter i den øvre luftvej: septumdeviation, adenoide vegetationer, tonsilhypertrofi, nasal obstruktion, makroglossi, kyfoskoliose, mikro- eller retrognati, samt visse arvelige sygdomme. Søvnnapnø ses hyppigt ved sygdomme med kranieomorfologiske ændringer som Marfan syndrom (6) og ved læbe- og ganespalte. Søvnnapnø og andre søvnrelaterede respirationsforstyrrelser er meget hyppigt forekommende hos personer med nerve-muskel-sygdomme, nedsat eller svækket neuromuskulær funktion som fx svær polyneuropati, sygdomme relateret til den neuromuskulære endeplade og muskelsygdomme. Stofskiftesygdomme som myxødem og akromegali er forbundet med OSAS, fordi der ofte her forekommer strukturelle abnormiteter.

Kliniske fund

OSAS forekommer oftere hos overvægtige. Abnorme strukturelle forhold i den øvre luftvej disponerer til OSA. Der kan foreligge åbenlyse strukturelle abnormiteter, men ofte er forandringerne diskrete med kun let forsnævrede luftveje når

disse betragtes i vågen tilstand. Grundet tilstandens søvnrelaterede dynamik udelukker dette imidlertid ikke at der under søvn kan indtræde endog udtalte forsnævring eller regulær okklusion af den øvre luftvej. OSAS forekommer hyppigt hos patienter med neurologiske sygdomme som apopleksi og neurodegenerative sygdomme og hos patienter med kardiale sygdomme som hypertension, hjerteinsufficiens og myokardieinfarkt mv. Tilstanden er også hyppigere forbundet med diabetes mellitus og hyperkolesterolemie. Søvnapnø indgår hermed i en samlet kardio- og cerebrovaskulær risikoassociation med andre kendte risikofaktorer.

Udredning af patienter med OSAS bør derfor omfatte almindelig klinisk undersøgelse, måling af højde, vægt og ekg, samt rutineblodprøver inkl. TSH ved mistanke om myxødem. Hos patienter mistænkt for strukturelle abnormiteter i den øvre luftvej bør foretages otologisk udredning.

Differentialdiagnoser

De væsentligste differentialdiagnoser er andre hypersomnier: narkolepsi, *restless legs syndrome*, *periodic leg movements*, hypersomni betinget af neurologisk, medicinsk eller psykiatrisk årsag, eller forhold med rod i ydre omstændigheder og/eller livsstilmønstre. OSAS-patienter har undertiden natlig motorisk uro, der kunne rejse mistanke om natlige epileptiske anfald. Patienter med epilepsi har høj forekomst af OSAS, og natlig hypoxi kan udløse anfald.

Patofysiologi

Det patofysiologiske grundlag for sygdommen er søvninduceret neuromuskulær hypotoni, kombineret med anatomiske faktorer med nedsatte pladsforhold i oro- og hypopharynx, medførende periodisk inspiratorisk kollaps. Ved partiel kollaps opstår vibrationer af bløddele i den øvre luftvej medførende snorken, ved tiltagende kollaps opstår nedsat ventilation (hypopnø), mens komplet kollaps medfører apnø. I takt med tiltagende forsnævring af pladsforholdene i de øvre luftveje øges kravet til det respiratoriske arbejde.

Dette har en lang række afledte konsekvenser med cerebral aktivering, ændring af den neuro-endokrine akse og hermed det samlede fysiske som psykiske stress. Det øgede respiratoriske arbejde kan medføre hypoventilation, hypoxi og hyperkapni, der via kemoreceptorer udløser kortvarig cerebral aktivering og vækning (*arousals*), med øgning af neuromuskulær tonus og reetablering af ventilationen. Personen trækker vejret et par gange, søvnen genetableres med neuromuskulær hypotoni og ny apnø. Dette cykliske mønster gentages med op mod hundredvis af apnøer om natten.

Hos børn er det respiratoriske mønster i højere grad end hos voksne præget af længere perioder med vekslende grader af obstruerende hypopnøer frem for egentlige apnøer. Disse hypopnøer er ofte ledsaget af mere udtalt hypoxæmi og hyperkapni end egentlige apnøer.

De gentagne apnøer og de dertil relaterede *arousals* medfører fragmenteret søvn med nedsat NREM-stadium III og IV samt REM-søvn. Afhængig af antal og varighed af apnøer, tilstedeværelse af neuromuskulære sygdomme, lungesygdomme mv. medfører tilstanden vekslende grader af hypoxi, hyperkapni, apnø-relaterede kardio- og cerebrovaskulære ændringer, gentagne *arousals*, neuroendokrine ændringer mv., der i vidtgående omfang forklarer patientens symptomer og den øgede morbiditet og mortalitet.

Konsekvenser af søvnapnø

Konsekvenser af obstruktiv søvnapnø omfatter ændringer i søvnmønster, akutte hæmodynamiske og hormonelle konsekvenser, morbiditet og mortalitet samt kognitive og sociale forhold.

Patienter med OSAS og UARS har ændringer i det normale søvnmønster med kort indsovningstid pga. underskud af søvn, der opstår som konsekvens af fragmentering af det normale søvnmønster med reduktion af den dybe NREM-stadium III-IV søvn samt REM-søvn. Om dagen er der oplevelse af manglende udhivethed, dagtræthed og tilbøjelighed til uimodståelige søvnanfald. Disse er socialt invaliderende og potentielt farlige.

Familie- og arbejdsliv afficeres, og patienter med OSAS og UARS har øget trafikrisiko med betydelig øget risiko for ulykker. Der er aktuelt international bevidsthed vedr. denne problemstilling. Tilstandens betydning for erhvervelse af kørekort og for bibeholdelse af erhverv (herunder for piloter, lokoførere, bus- og taxa-chauffører, mfl.) er ikke fuldt lægt afklaret, men alle sundhedsgrupper bør være opmærksomme på denne aktuelt oversete problemstilling (7). Pårørende til snorkere og OSAS-patienter er også afficeret med bekymring om respirationspauserne og ødelæggelse af søvnen pga. snorken (8).

OSAS-patienter har hyppigt hovedpine, især morgenhovedpine, samt lettere kognitive klager i form af koncentrations- og hukommelsesbesvær. Der er ikke evidens for at OSAS medfører demens, men patienter med neurodegenerative sygdomme har ofte søvnrelaterede respirationsforstyrrelser.

Apnøen medfører intrathorakale trykændringer med intraøsofegalt undertryk der disponerer til regurgitation af syreopløb fra ventriklen med gastroøsofegal reflux med dertil hørende smerter og synkebesvær (9).

Både hos børn og voksne ses kraniomorfologiske træk, delvis som konsekvens af eller som årsag til snorken og apnø. Disse omfatter stor anterior ansigtshøjde, retrognat mandibel, kort maksil, forøget afstand mellem mandibel og os hyoideum, samt lang og voluminøs velum. Især hos overvægtige OSAS-patienter ses volumenforøgelse af svelgets blødtvæv (10-12).

OSA medfører omfattende ændringer af en række hormonelle forhold, omfattende bl.a. nedsat natlig væksthormonproduktion, øget sympaticus- og nedsat parasympaticus-tonus samt øget atrial natriuretisk hormon der medfører polyuri (13), renin-angiotensin mv.

Under apnøen forekommer betydelige ændringer i hjerterefrekvens og i den systemiske, intrakranielle og den pulmonale hæmodynamik. Herudover forekommer kardielle forandringer i tilslutning til apnøerne med brady-/takykardi, præmature ventrikulære ekstrasystoler, atrioventrikulært blok, svær bradykardi, kortvarig asystoli og takyarytmier. Der er klar association mellem søvnrelaterede respirationsforstyrrelser og hypertension, også efter kontrol af andre mulige *confounders* (14).

OSAS observeres som tidligere anført hyppigere hos patienter med akut myokardieinfarkt og ved apopleksi. Hvorvidt der er tale om en kausal sammenhæng, diskuteres, men der er stigende evidens for at søvnapnø er medvirkende risikofaktor for kardio- og cerebrovaskulær morbiditet og mortalitet, med en relativ risiko på 2-3 (15).

Hvordan håndteres patienter mistænkt for UARS/OSAS?

Patienterne henvises til afdelinger med interesse for denne problemstilling. Dette kan fx omfatte klinisk-neurofysiologiske, lungemedicinske eller otologiske afdelinger. Der er et stigende antal afdelinger med interesse herfor.

Som minimum skal der foretages undersøgelse af respirationsmønster, ekg og iltmætning om natten, den såkaldte kardiorespiratoriske monitorering (CRM). Referenceundersøgelsen er den såkaldte polysomnografi (PSG), hvor søvnmønsteret også registreres, evt. sammen med yderligere målinger som tibialis-emg, intraøsofegalt tryk og CO₂. Natlig oximetri anvendes tidvis, men i flere undersøgelser er det påpeget at flere patienter overses, først og fremmest patienter med UARS, der kan have lige så udtalte symptomer som OSAS. Set i lyset af de senere års teknologiske udvikling af bærbart udstyr og faldende priser må man generelt anbefale at der som minimum anvendes CRM, eventuelt PSG. PSG har væsentlig betydning ved udredning af differentialdiagnoser. Undersøgelserne kan ofte udføres ambulant.

Hos børn er det vist at anamnesen alene kun meget ufuld-

stændigt identificerer dem der lider af søvnapnø. Som udgangspunkt er standardundersøgelsen PSG (5,16).

Tilstedeværelse af søvnapnø bør medføre relevant udredning. Forsøg på at identificere okklusionsniveau med forskellige metoder, fx faryngo-øsofegal trykmonitorering (17) eller akustisk reflektometri (18), er lovende, men foreløbig er der ikke dokumentation for at det har prædiktiv betydning mhp. at identificere patienter der kan være kandidater til operative procedurer.

Behandling

Snorken

En forudsætning for eventuel behandling af snorken uden dagsymptomer er en vurdering af om personerne snorker. Spørgeskemainformation er et for usikkert mål til at vurdere eventuel behandlingseffekt.

Ændringer i livsstil (vægtreduktion, reduceret alkohol- og tobaksforbrug, ophør af benzodiazepiner og sovemidler) og behandling af endokrine sygdomme (myxødem, akromegali) kan i et vist omfang modificere snorken.

Hos patienter med strukturelle abnormiteter i luftvejene kan der i visse tilfælde foretages kirurgisk indgreb. Dette forudsætter otologisk/odontologisk vurdering. Hos udvalgte patienter kan overvejes uvulo-palato-pharyngo-plastik (UPPP) eller en partiel resektion, uvulektomi. Det er ofte vanskeligt at forudsige behandlingseffekten, og dermed hvilke patienter som vil få gavn af behandlingen.

Behandling af søvnapnø og UARS

OSAS og UARS kan behandles med ændring af livsstil, med *nasal continuous positive airway pressure* (CPAP) eller non-invasiv ventilation (primært patienter med behov for stort indblæsningstryk eller ved centralt eller perifert betinget hypoventilation), kirurgisk eller med tandskinner.

Behandling af overvægt – Da et stort antal patienter er overvægtige, er livsstilsændringer vigtige som led i behandlingen af OSAS/UARS. Imidlertid er patienterne ofte selv bevidste om dette og har ofte gennemgået adskillige slankekure på henvisningstidspunktet, og de magter ikke primært vægttab. Derfor vælges ofte tilbud med CPAP, og herefter vægttab. CPAP-behandlingen giver patienterne mere overskud, og mange patienter kan efterfølgende tabe sig.

CPAP – Denne metode blev introduceret i 1981 og har siden vist sig at være effektiv hos ca. 3/4 af patienter med UARS/OSAS. Patienterne sover med maske og et ca. 5-18 cm H₂O luftvejsøvertryk, som modvirker tendensen til hel eller delvis okklusion af de øvre luftveje og dermed sikrer frie

luftveje under søvn. Behandlingen medfører reduktion eller ophævelse af apnøerne, forbedring/normalisering af søvnmønsteret og væsentlig reduktion af dagsymptomerne (19). Patienter med hypertension får ofte et betydeligt blodtryksfald (20). Åbne undersøgelser antyder at morbiditet og mortalitet falder, og enkelte undersøgelser har vist et fald i antallet af trafikulykker hos behandlede personer. Ligeledes er der fundet et fald i efterfølgende sengedagsforbrug (21). Nylige data har vist at personer med behov for høje indblæsningstryk foretrækker selvjusterende CPAP (auto-CPAP), frem for CPAP med et konstant tryk (22). Behandlingen er livs- eller årelang. Nogle patienter har gener i form af maske-tilpasningsproblemer, næseflåd, irritation af hud og slimhinder, tåreflåd mv., hvoraf flere af disse problemer kan korrigeres ved tilpasning. Cirka 1/4 af patienterne kan ikke acceptere behandlingen. Patienterne kontrolleres typisk hvert 1/2-1 år. Der foreligger imidlertid ikke data som fremlægger retningslinjer herfor.

Hos børn er der fundet tilsvarende komplians som hos voksne ved anvendelse af CPAP (23). Såvel hos voksne som hos børn er opfølgning af den iværksatte behandling vigtig, dels for at sikre at behandlingen rent faktisk effektueres, dels for i takt med eventuelle ændringer hos patienten eller i forbindelse med forbedrede behandlingstilbud at kunne optimere behandlingen eller – hvis tilstanden tilsiger det – at seponere den.

Kirurgisk behandling – Dette kan overvejes hvor man vurderer at der er klar mulighed for at forbedre patientens tilstand. UPPP har været foreslået, især til snorken, men er kun sjældent tilstrækkelig effektiv hos patienter med OSAS (24). Herudover afhænger behandlingen af primærårsagen, og indgreb kan foretages omfattende mandiblen, tungen, pharynx, septum, den bløde gane i øvrigt mv. Herudover er foretaget andre operative indgreb inklusive tungebasisresektion (25).

Hos børn med adenoide vegetationer og/eller forstørrede tonsiller med OSAS er adenotonsillektomi første behandlingsvalg, oftest med eklatant og kurativ effekt på snorken, apnøer, søvnmønster, samt normalisering af vækst- og væksthormonrelaterede abnormiteter (1,26). Ønskes adenotonsillektomien ikke, eller er effekten utilstrækkelig, kan CPAP forsøges. I tilslutning til de bivirkninger der generelt kan ledsage CPAP, skal man hos børn være opmærksom på risikoen for maksillær trykdeformering ved langvarig brug af næsemaske, og i særdeleshed hvis denne strammes hårdt mod ansigtet.

Andre kirurgiske behandlingsmetoder omfatter mandibulær avancering, der ved den korrekte indikation kan medvirke til reduktion af OSA (27). Desværre er der ved stort set

alle kirurgiske behandlingsserier tale om åbne undersøgelser, der ikke opfylder kriterier for kliniske kontrollerede undersøgelser. Dette er påpeget i et nyligt *Cochrane review*, hvor behovet for systematiske undersøgelser inden for det kirurgiske område blev pointeret.

I de senere år har man yderligere interesseret sig for forskellige apparaturer til ændring af kæbestillingen eller af tungens eller uvulas position. Dette kan være i form af præformerede eller specialfremstillede skinner. Generelt rapporteres nogen effekt af specialfremstillede apparaturer i åbne undersøgelser, og mindre kontrollerede serier viser at snorkefrekvenser, AHI og antal kortere vækninger i form af *arousals* reduceres hos patienter med søvnapnø, snorken og hos visse undergrupper med malokklusion (28), og at behandlingen kan anvendes over længere observationsperioder (29,30).

Generne ved denne behandling kan hos nogle omfatte smerter fra tænder og kæbeled samt minimale, men permanente okklusionsændringer. Denne behandling er dog lovende, da der er et betydeligt behov for andre behandlingsmuligheder til det store antal patienter hos hvem vægtreduktion ikke er mulig, som ikke kan tolerere NCPAP eller opfylder betingelserne herfor (fx relativt beskedent søvnapnø) eller som er kandidater til operative indgreb.

Medicinsk behandling og O₂-tilskud har ingen plads i behandling af UARS/OSAS (31).

Sammenfatning

Søvnrelaterede respirationsforstyrrelser, herunder obstruktiv søvnapnø, er væsentlige sygdomme, der afficerer en betydelig andel af befolkningen og medfører øget morbiditet, mortalitet og påvirkning af socioøkonomiske forhold. Tilstandene skyldes kombinationer af præmorbid og strukturelle forhold og af livsstil. De er underdiagnosticerede og underbehandlede. Der er behov for øget indsats, hvilket stiller krav om at der rettes større opmærksomhed mod området, og at de diagnostiske og terapeutiske muligheder bedres. Yderligere er der behov for en tværfaglig indsats, for at de terapeutiske forhold samlet kan bedres.

Yderligere information kan indhentes i klaringsrapport 2002 nr. 6: »Søvnapnø og andre søvnrelaterede respirationsforstyrrelser« på adressen www.ugeskrift.dk

English summary

Obstructive sleep apnoea

Sleep-related respiratory disorders, including obstructive sleep apnoea (OSA), are serious diseases which affect a considerable part of the population and cause increased morbid-

ity, mortality and influence of the socio-economic conditions. The conditions are caused by a combination of pre-morbid and structural conditions and by lifestyle. They are under-diagnosed and under-treated. There is a need for an increased diagnostic effort which places demands to greater awareness of the area, and to improved diagnostic and therapeutic possibilities. Further, there is a need for an interdisciplinary effort so that the total therapeutic conditions may improve.

Dentists may be of great importance as participants in the elucidation of the disease, as craniofacial and structural abnormalities of the upper respiratory system are major causes, for the incidence of the disease. Odontologic intervention may further be of importance as part of the treatment of some patients suffering from OSA.

Litteratur

1. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704-12.
2. Obstructive sleep apnea, polysomnography, and split-night studies: consensus statement of the Connecticut Thoracic Society and the Connecticut Neurological Society. *Conn Med* 2000; 64: 465-8.
3. Jennun P, Sjol A. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnoea in a Danish population, age 30-60. *J Sleep Res* 1992; 1: 240-4.
4. Perkin RM, Downey R, Mac Quarrie J. Sleep-disordered breathing in infants and children. *Respiratory Clinics North America* 1999; 5: 395-426.
5. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109: 704-12.
6. Cistulli PA, Gotsopoulos H, Sullivan CE. Relationship between craniofacial abnormalities and sleep-disordered breathing in Marfan's syndrome. *Chest* 2001; 120: 1455-60.
7. Peker Y, Hedner J, Johansson Å, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary diseases in obstructive sleep apnoea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep* 1997; 20: 645-53.
8. McArdle N, Kingshott R, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Partners of patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome: effect of CPAP treatment on sleep quality and quality of life. *Thorax* 2001; 56: 513-8.
9. Teramoto S, Kume H, Ouchi Y. Nocturnal gastroesophageal reflux: symptom of obstructive sleep apnea syndrome in association with impaired swallowing. *Chest* 2002; 122: 2266-7.
10. Kawashima S, Peltomaki T, Sakata H, Mori K, Happonen RP, Ronning O. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr* 2002; 91: 71-7.
11. Finkelstein Y, Wexler D, Berger G, Nachmany A, Shapiro-Feinberg M, Ophir D. Anatomical basis of sleep-related breathing abnormalities in children with nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 593-600.
12. Tangugsorn V, Krogstad O, Espeland L, Lyberg T. Obstructive sleep apnea (OSA): a cephalometric analysis of severe and non-severe OSA patients. Part I: Multiple comparison of cephalometric variables. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 2000; 15: 139-52.
13. Fujikawa K, Kasahara M, Matsui Y, Takeuchi H. Human atrial natriuretic peptide is a useful criterion in treatment of nocturia. *Scand J Urol Nephrol* 2001; 35: 310-3.
14. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Leiby BE, Vela-Bueno A, et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2289-95.
15. Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke* 2001; 32: 1271-8.
16. Rosen C, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Resp Dis* 1992; 146: 1231-4.
17. Reda M, Gibson GJ, Wilson JA. Pharyngoesophageal pressure monitoring in sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 324-31.
18. Faber CE, Hilberg O, Jensen F, Nørregaard O, Grymer L. Flextube reflectometry for determination of sites of upper airway narrowing in sleep obstructive sleep apnoea patients. *Respir Med* 2001; 95: 639-48.
19. Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, Neill AM, Myktyyn IJ, Kay A, et al. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 773-80.
20. Sanner BM, Tepel M, Markmann A, Zidek W. Effect of continuous positive airway pressure therapy on 24-hour blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Hypertens* 2002; 15: 251-7.
21. Peker Y, Hedner J, Johansson A, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep* 1997; 20: 645-53.
22. Massie CA, McArdle N, Hart RW, Schmidt-Nowara WW, Lankford A, Hudgel DW, et al. Comparison between automatic and fixed positive airway pressure therapy in the home. *Am J Crit Care Med* 2003; 167: 20-3.
23. Waters K, Everett F, Bruderer J. Obstructive sleep apnoea: the use of nasal CPAP in 80 children. *Am J Crit Care Med* 1995; 152: 780-5.
24. Littner M, Kushida CA, Hartse K, Anderson WM, Davila D, Johnson SF, et al. Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty: an update for 2000. *Sleep* 2001; 24: 603-19.
25. Stuck BA, Maurer JT, Hormann K. Tongue base reduction with radiofrequency tissue ablation: Preliminary results after two treatment sessions. *Sleep Breath* 2000; 4: 155-62.
26. Nieminen P, Lopponen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Lopponen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2002; 109: e55.
27. Marklund M, Franklin KA, Persson M. Orthodontic side-effects

- of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea. *Eur J Orthod* 2001; 23: 135-44.
28. Kingshott RN, Jones DR, Taylor DR, Robertson CJ. The efficacy of a novel tongue-stabilizing device on polysomnographic variables in sleep-disordered breathing: a pilot study. *Sleep Breath* 2002; 6: 69-76.
29. Robertson CJ. The effect of long-term mandibular advancement on the hyoid bone and pharynx as it relates to the treatment of obstructive sleep apnoea. *Aust Orthod J* 2000; 16: 157-66.
30. Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, Broia V, Montesano M, Ronchetti R. Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 123-7.
31. Veasey SC. Pharmacotherapies for obstructive sleep apnea: how close are we? *Curr Opin Pulm Med* 2001; 7: 399-403.

Forfattere

Poul Jenum, overlæge, dr.med.

Center for søvnforstyrrelser, klinisk neurofysiologisk afdeling, KAS Glostrup

Tine Hjorth, specialtandlæge, ph.d.

Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet

Ole Nørregaard, overlæge

Respirationscenter Vest, Århus Kommunehospital