

# Obstruktiv søvnapnø-syndrom

Poul Jennum & Philip Tønnesen



## STATUSARTIKEL

1) Center for  
Søvnforstyrrelser,  
Klinisk Neurofysiologisk  
Afdeling,  
Glostrup Hospital  
2) Lungemedicinsk  
Afdeling,  
Gentofte Hospital

Ugeskr Læger  
2014;176:V11120679

Søvnrelaterede respirationssygdomme (SDB) omfatter flere forskellige respirationssygdomme, hvoraf obstruktiv søvnapnø (OSA) er den hyppigste. OSA har sociale og sundhedsøkonomiske konsekvenser og indebærer øget morbiditet og mortalitet. I nærværende artikel sættes der fokus på den kliniske praksis, der knytter sig til diagnostik og behandling.

## DEFINITIONER

SDB inddeles i obstruktiv apnø (inspiratorisk sammenfald i den øvre luftvej med fortsatte respirationsbevægelser), central apnø (ophævet central-nervøs aktivering og fravær af respirationsbevægelser), blandet apnø (såvel centrale som obstruktive komponenter), hypopnø (periodisk nedsat respiration), Cheyne-Stokes respiration og hypoventilation (længerevarende nedsat ventilation og dertil hørende stigning i CO<sub>2</sub>-niveauet til mere end 45 mmHg).

Sværheden af søvnapnø beskrives ved antallet af apnøer/hypopnøer pr. time (apnø-hypopnø-indeks (AHI)) og antal fald i iltmætningen pr. time (oxygensaturationsindeks). Den typiske inddeling af OSA er: mild (5-14 AHI/time), moderat (15-29 AHI/time) og svær ( $\geq 30$  AHI/time).

SDB ledsages af dagtidssymptomer med de dertil hørende kliniske tilstande: obstruktiv søvnapnø-syndrom (OSAS) defineres som OSA med dagtræthed/søvnanfald. Central søvnapnø-syndrom, som er en sjælden tilstand med central søvnapnø. Ved OSAS er dagtrætheden særdeles udtalt, og ofte rapporteres der om insomni. Fedmerelateret hypoventilation (OHS), der karakteriseres ved svær overvægt og hypoventilation, og Pickwick-syndromet, som er en

uklart defineret sygdoms enhed med samtidig forekomst af fedme og hypersomni.

## FOREKOMST

Kun en mindre andel af de mennesker, der har OSA, har symptomer om dagen. OSA forekommer hos 10-20% af mænd og 5-9% af kvinder i alderen 30-60 år, OSAS hos henholdsvis 2-4% og 1-2% [1].

## RISIKOFAKTORER/ÅRSAGER

Risikofaktorer for OSA er overvægt, ryglejring, strukturelle abnormiteter i de øvre luftveje (septumdeviation, nasal polypose, adenoide vegetationer, tonsilhypertrofi, makroglossus, kyfioskoliose, mikro- eller retrognati samt kraniofacial malformation). Alkohol- og tobaksforbrug samt nedsat motion udgør isoleret set en beskedent andel af årsagerne til OSA.

OSA forekommer særlig hyppig hos patienter med metabolisk syndrom inklusive diabetes, hjertekar-sygdomme, KOL og neurologiske sygdomme (f.eks. apopleksi) [1]. Hos patienter med svær komorbiditet (hjertereinsufficiens, apopleksi og KOL) ses der ofte komplekse respirationsforstyrrelser [2].

## PATOFYSIOLOGI

OSA betinges af centrale faktorer (vekslende søvn og vågen tilstand, søvninduceret nedsat tonus i luftvejsmusklerne, nedsat ventilatoriske respons/respiratoriske reflekser), anatomiske faktorer (nedsatte pladsforhold i oro- og hypopharynx) og lejring. En kombination heraf medfører periodisk partielt (snorken, hypopnø) eller komplet (apnø) inspiratorisk kollaps i de øvre luftveje.

De fysiologiske konsekvenser er bedst beskrevet for den obstruktive søvnapnø: obstruktion af øvre luftveje og den dertil hørende apnø/hypopnø, som medfører hypoksi og hypercapni, der via kemo- og mekanoreceptorer aktiverer det retikulære aktiverende system med tilhørende kortvarig vækning/arousal, øget muskeltonus og kortvarig reetablering af ventilationen. Personen trækker vejret et par gange, hvorefter søvnen genetableres med neuromuskulær hypotoni og ny apnø. Dette cykliske mønster gentages med op mod hundredvis af apnøer pr. nat og er grundlaget for store dele af de symptomer og kliniske manifestationer, der karakteriserer tilstanden.



Et karakteristisk symptom på obstruktiv søvnapnøsyndrom er døsen i monotone situationer som f.eks. bilkørsel.

De gentagne apnøer/hypopnøer og de dertil relaterede *arousals* medfører fragmenteret søvn med nedsat *rapid eye movement* (REM) og non-REM-stadie 3 (N3), hypoksi, hyperkapni, kardio- og cerebrovaskulære ændringer, ændret autonom aktivitet, neuroendokrine ændringer mv., der er medvirkende til den øgede morbiditet og mortalitet.

### SYMPTOMER OG DIFFERENTIALDIAGNOSER

De hyppigste symptomer ved OSA/OSAS er vist i

**Tabel 1.** Symptomerne øges ofte ved alkohol- og hypnotikaindtagelse samt vægtstigning.

De væsentligste differentialdiagnoser er andre hypersomnier: narkolepsi, *restless legs syndrome*, *periodic leg movements*, skifteholdsarbejde, dårlige søvnvaner, hypersomni betinget af neurologisk, medicinsk og psykiatrisk sygdom eller behandling med sederende lægemidler. Patienter med OSA har undertiden natlig motorisk uro, der kan ligne natlige epileptiske anfald, non-REM- eller REM-søvnparasomnier [3].

### KONSEKVENSER

OSA medfører søvnændringer, ændret dagfunktion med manglende udhvilethed, dagtræthed og uimodståelige søvnanfald, kognitive problemer samt nedsat livskvalitet. Det er socialt invaliderende, og patienterne har øget trafikrisiko. Familie- og arbejdsliv påvirkes, og i en nylig dansk undersøgelse har man påvist, at også pårørende har påvirket helbredstilstand [4]).

OSA er forbundet med øget risiko for udvikling af hypertension, myokardieinfarkt og apopleksi med en relativ risiko på 2-3. Patienter med OHS har særlig høj morbiditet og mortalitet. Medvirkende hertil er overvægt og anden komorbiditet herunder hjerte-kar- og lungesygdom, metabolisk syndrom inklusive diabetes mv. [5]. Forekomst af OSA ved kardiologiske, neurologiske sygdomme og lunge- og hjertesygdomme har yderligere negativ indflydelse på prognosen.

OSA og OHS har stærkt øgede direkte og indirekte samfundsomkostninger. Disse er til stede, flere år før diagnosen stilles, formentlig betinget af for sen diagnose og underdiagnostik [6]. Det skønnes, at mindre end en fjerdedel af det forventede antal patienter i Danmark er diagnosticeret.

### DIAGNOSTIK AF APNØ

Diagnosen OSA stilles ud fra kombinationen af dagtidstræthed og natlig registrering. Referenceundersøgelsen er polysomnografi (PSG), som er tids-, apparatur- og personalekrævende, hvilket begrænser antallet af undersøgelser. Derfor er der konsensus om, at patienter, der har høj prædiktiv sandsynlighed



**TABEL 1**

Symptomer og fund ved obstruktiv søvnapnø-syndrom. (maks. % hvor det er fundet i referencer).

Dagtræthed/søvnighed (87%)
Søvnanfald/døsen i monotone situationer
Højlydt uregelmæssig snorken (95%)
Observerede vejrtrækningspauser under søvn
Observeret urolig søvn
Opvågning med lufthunger eller natlige »kvælningsanfald«
Nykturi (øget salt- og vandsekretion om natten) (48%)
Ikke udhvilet efter søvn
Påfaldende natlig svedtendens
Insomnia (84%)
(Morgen)hovedpine (11-13%) og mundtørhed
Koncentrationsbesvær
Irritabilitet
Nedsat libido
Depression

for OSA, undersøges med kardiorespiratorisk monitorering [7]. Udredningen af testnegative patienter, som ikke har nævneværdige symptomer, afsluttes, mens der suppleres med PSG og evt. anden udredning hos patienter med udtalte symptomer. Natlig pulsoksimetri er isoleret ikke sensitiv nok til, at man med denne kan udelukke OSA og hypoventilation.

Hypersomni kan vurderes ved et spørgeskema som for eksempel Epworth Sleepiness Scale (ESS) eller ved objektive test som multipel søvnlatens test. Disse test er ikke specifikke for identifikation af OSA [8]. Objektive undersøgelser af søvnighed har primært betydning for diagnostik af centrale hypersomnier.

### BEHANDLING AF OBSTRUKTIV SØVNAFNØ-SYNDROM

OSAS behandles med livstilsændringer, snorke-/apnøbøjler, nasal-/ansigts-*continuous positive airway pressure* (CPAP) og i mindre grad kirurgi [9].

Behandling af overvægten er et vigtigt led i behandlingen af overvægtige med OSAS og i særdeleshed af patienter med OHS, men det kræver ofte en intensiv og langvarig multidisciplinær indsats af få patienterne til at opnå et varigt vægttab [10]. Effekten af vægttab syntes at have størst effekt hos overvægtige patienter, som har moderat til svær OSAS, men der foreligger næsten igen langtidstudier om dette.

Livstilsråd om søvn, kost, alkohol, motion og sove midler indgår i behandlingen af alle med OSA. Søvn i sideleje kan hos nogle reducere snorken og AHI.

De fleste anvender et natligt auto-CPAP med et selvjusterende tryk på 4-16 cm H<sub>2</sub>O med en maske,



## FAKTABOKS

Obstruktiv søvnapnø-syndrom (OSAS) forekommer meget hyppigt (hos min. 2-4% af mænd, hos min. 1-2% af kvinder og hos min. 1-3% af børn), isoleret søvnapnø forekommer endnu hyppigere og hos personer med visse sygdomme (nogle lungesygdomme, hjerte-kar-sygdomme, apopleksi og adipositas) hos mere end en tredjedel.

Karakteristiske symptomer er snorken og natlige respirationspauser, dagtræthed/søvnighed med søvnanfald/døsen i monotone situationer som f.eks. bilkørsel.

Diagnostik af OSA foregår som minimum vha. ambulant natlig kardiorespiratorisk monitorering med måling af respirationsmønster (oronasalt flow, abdominotorakale respirationsbevægelser), ekg samt iltmætning.

OSAS er forbundet med øget mortalitet og risiko for hypertension, angina pectoris, akut myokardieinfarkt, apopleksi, diabetes, kognitivt deficit, trafikulykker og ulykker ved sikkerhedsbetonet arbejde.

OSAS er forbundet med høje samfundsomkostninger.

OSAS kan i vid udstrækning behandles med *continuous positive airway pressure*.

Behandlingen af OSAS har en gunstig effekt på livskvalitet, morbiditet og mortalitet.

der enten dækker næsen alene eller mund og næse [9]. Patienterne kontrolleres typisk de første måneder efter påbegyndelse af behandling med CPAP og dernæst årligt. Behandlingen er årelang, ofte livslang. Bivirkningerne er masketilpasningsproblemer (25%), nasaltilstopning, næseflod, irritation af hud og slimhinder samt tåreflod. Flere af disse problemer skyldes luftspild og kan korrigeres ved masketilpasning. Ca. 15% af patienterne afviser CPAP efter en enkelt nat, og efter et år er adhærensens på 65-80%, noget lavere for patienter med moderat til mild OSAS end for patienter med svær OSAS [9, 11].

Snorke-/apnøbøjler – hvor de mest anvendte virker ved, at mandiblen trækkes anteriort – har god effekt på mild til moderat søvnapnø, og i metaanalyser synes apnøbøjler til behandling af mild og moderat søvnapnø (AHI < 30-50) at have næsten samme effekt på snorken, AHI- og ESS-scoring som CPAP og en etårsadhærens på 42-92% [1214]. De mest anvendte apnøbøjler kræver tilpasning ved en tandlæge og løbende kontrol.

Den samlede pris svarer til eller ligger over prisen for CPAP-behandling. Behandlingen kan anvendes hos patienter med let til moderat søvnapnø eller hos patienter, der ikke kan tåle CPAP.

Kirurgisk behandling overvejes, hvor der i de øvre luftveje foreligger entydige strukturelle forandringer (nasalstenose, skæv næseskillevæg, adenoide vegetationer og hypertrofiske tonsiller), som kan reducere AHI- og CPAP-tryk. Hos børn er adenotonsilektomi indiceret ved søvnapnø og resulterer i AHI < 5 pr. time hos næsten to tredjedele [15]. Uvulopalatofaryngoplastik og variationer heraf har varierende effekt på søvnapnø, men anbefales ikke gene-

relt [16]. Farmakologisk behandling og natligt O<sub>2</sub>-tilskud har ingen plads i behandling af OSA [17].

Patienterne skal informeres om trafikrisiko, idet de ubehandlet har en 1,2-4,9 gange øget risiko for involvering i færdselsulykker [18]. OSAS er nævnt i Sundhedsstyrelses køreregler.

**KORRESPONDANCE:** Poul Jennum, Center for Søvnforstyrrelser, Klinisk Neurofysiologisk Afdeling, Glostrup Hospital, 2600 Glostrup. E-mail: poul.jennum@regionh.dk

**ANTAGET:** 26. marts 2013

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 22. juli 2013

**INTERESEKONFLIKTER:** ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

- Jennum P, Riha RL. Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. *Eur Respir J* 2009;33:907-14.
- Lee R, McNicholas WT. Obstructive sleep apnea in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Curr Opin Pulm Med* 2011;17:79-83.
- McNicholas WT. Chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: overlaps in pathophysiology, systemic inflammation, and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180:692-700.
- Jennum P, Ibsen R, Kjellberg J. Social consequences of sleep disordered breathing on patients and their partners. *Eur Respir J* 5. apr 2013 (epub ahead of print).
- Loke YK, Brown JW, Kwok CS et al. Association of obstructive sleep apnea with risk of serious cardiovascular events: systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:720-8.
- Jennum P, Kjellberg J. Health, social and economical consequences of sleep-disordered breathing: a controlled national study. *Thorax* 2011;66:560-6.
- Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. *J Clin Sleep Med* 2007;3:737-47.
- Abirhami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anaesth* 2010;57:423-38.
- Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH et al. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD001106.
- Anandam A, Akinnusi M, Kufel T et al. Effects of dietary weight loss on obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Breath* 2012;1:227-34.
- Monserrat JM, Navajas D, Parra O et al. Continuous positive airway pressure treatment in patients with OSA. I: McNicholas WT, Bonsignore MR, red. Sleep apnoea. *Eur Respir Mon* 2010;50, 244-66.
- Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J et al. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;1:CD004435.
- Fleetham JA, Almeida FR. Oral appliances. I: McNicholas WT, Bonsignore MR, red. Sleep apnoea. *Eur Respir Mon* 2010;50, 267-285.
- Petri N, Svanholt P, Solow B et al. Mandibular advancement appliance for obstructive sleep apnoea: results of a randomised placebo controlled trial using group design. *J Sleep Res* 2008;17:221-9.
- Lim J, McKean MC. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:CD003136.
- Georgalas C, Garas G, Hadjihannas E et al. Assessment of obstruction level and selection of patients for obstructive sleep apnoea surgery: an evidence-based approach. *J Laryngol Otol* 2010;124:1-9.
- Smith I, Lasserson TJ, Wright J. Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;2:CD003002.
- Tregear S, Reston J, Schoelles K et al. Continuous positive airway pressure reduces risk of motor vehicle crash among drivers with obstructive sleep apnea: systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2010;33:1373-80.