

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

17. Polkey MI, Lyall RA, Moxham J et al. Respiratory aspects of neurological disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:5-15.
18. Arnulf I, Similowski T, Salachas F et al. Sleep disorders and diaphragmatic function in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:849-56.
19. McArdle N, Kingshott R, Engleman HM et al. Partners of patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome: effect of CPAP treatment on sleep quality and quality of life. *Thorax* 2001;56:513-8.
20. Young T, Blustein J, Finn L et al. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20:608-13.
21. Jennum P, Jensen R. Sleep and headache. *Sleep Med Rev* 2002;6:471-9.
22. 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.
23. Gozal D, Pope DW, Jr. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatrics* 2001;107:1394-9.
24. Farber JM. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;110:1255-7.
25. Umlauf MG, Chasens ER, Greevy RA et al. Obstructive sleep apnea, nocturia and polyuria in older adults. *Sleep* 2004;27:139-44.
26. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000;160:2289-95.
27. Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke* 2001;32:1271-8.
28. Bourke SC, Bullock RE, Williams TL et al. Noninvasive ventilation in ALS: indications and effect on quality of life. *Neurology* 2003;61:171-7.
29. Kapur V, Blough DK, Sandblom RE et al. The medical cost of undiagnosed sleep apnea. *Sleep* 1999;22:749-55.

Søvnrelaterede respirationsforstyrrelser

Diagnostik og behandling

Overlæge Poul J. Jennum, overlæge Philip Tønnesen, overlæge Niels Rasmussen & overlæge Ole Nørregaard

Amtssygehuset i Glostrup, Center for søvnforstyrrelser, Klinisk Neurofysiologisk Afdeling, Amtssygehuset i Gentofte, Lungemedicinsk Afdeling, H:S Rigshospitalet Øre-næse-hals Kirurgisk Klinik F 2072, og Århus Universitetshospital, Århus Sygehus, Respirationscenter Vest

Resume

Diagnosen af søvnrelaterede respirationsforstyrrelser baseres primært på en fuld nats polysomnografi (PSG). Imidlertid er en cardiorespiratorisk monitorering (CRM) ofte tilstrækkelig til at stille diagnosen ved klinisk mistanke om obstruktiv søvnapnø (OSA). Kombinationen af ophørt eller reduceret øvre luftvejs luftstrøm kombineret med abruptt snorken, fortsatte respiratoriske bevægelser og faldende ilt saturation definerer en apnø-hypopnø episode. Et apnø-hypopnø-index (AHI = antal episoder pr. times søvn) på 5-15 pr. time indikerer let søvnapnø, på 15-30 pr. time indikerer moderat søvnapnø og ved svær søvnapnø forstås et AHI på mere end 30 apnøer og hypopnøer pr. time. Behandlingen består primært af anvendelse af kontinuert positivt luftvejsovertryk (*continuous positive airway pressure* (CPAP)) hos hovedparten af patienterne. Tandskinner, kirurgisk reduktion af stenoserende væv og livsstilsændringer er yderligere behandlingsmuligheder. Der er betydelig underrapportering forbundet med utilstrækkelig behandling af SDB inkl. obstruktiv søvnapnø-syndrom, hvorfor det anbefales, at de diagnostiske og terapeutiske muligheder forbedres.

negative konsekvenser for morbiditet, mortalitet og sociale forhold, der ofte forekommer i forbindelse med neurologiske, otologiske, pulmonale, og andre medicinske sygdomme. Sygdommene overses ofte, da symptomerne viser sig om natten, hvor observationen er beskedent. I nærværende artikel gennemgås de diagnostiske og behandlingsmæssige muligheder.

Diagnostik

Patienterne identificeres oftest i almen praksis og ved forskellige specialer såsom medicinske, otologiske, neurologiske og pædiatriske. Patienterne henvises til afdelinger med interesse for denne problemstilling. Dette kan f.eks. være klinisk neurofysiologiske, neurologiske, lungemedicinske eller otologiske afdelinger.

Udredning af patienter med OSAS bør omfatte almindelig klinisk undersøgelse inkl. inspektion af oro-pharynx, højde, vægt, blodtryk, eventuelt elektrokardiogram (ekg), rutineblodprøver inkl. kardio-vaskulære risikomarkører, thyroidea-stimulerende hormon ved mistanke om myxødem etc.

Ved tilstedeværelse af OSAS bør de øvre luftveje inspiceres. Der kan foreligge åbenlyse strukturelle abnormiteter i øvre luftveje, 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 forsnævninger eller regulær okklusion af den øvre luftvej. Forsøg på at identificere okklusionsniveauet med forskellige metoder i vågentilstand er usikkert. Dette gælder den såkaldte Müller-manøvre. I stedet har man søgt at gøre dette under søvn med for eksempel faryngo-øsofageal trykmonitorering [1] eller akustisk reflektometri [2]. Der foreligger endnu ikke dokumentation for, at disse metoder har

Søvnrelaterede respirationsforstyrrelser (*sleep disordered breathing* - (SDB)) herunder obstruktiv søvnapnø syndrom (OSAS) er hyppige, og underbehandlede sygdomme med

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

prædiktiv betydning med henblik på at identificere patienter, der kan være kandidater til operative procedurer.

Hos børn med snorken og adenoide vegetationer er det vist, at anamnesen alene kun meget ufuldstændig identificerer dem, der lider af søvnapnø. Da behandlingen (adenotonsillektomi) imidlertid er veletableret og vidtgående ufarlig, accepteres operationsindikationen almindeligvis på basis af symptomer og objektive fund, men systematiske undersøgelser herom er sparsomme [3]. Imidlertid bør børn, hos hvem der er mistanke om søvnapnø, og som ikke umiddelbart har adenoide vegetationer eller hypertrofiske tonsiller, henvises med henblik på udredning. Dette gælder for eksempel børn med kraniofaciale malformationer, kyfoskoliose og neurologiske sygdomme (f.eks. muskelsygdomme).

Der foreligger følgende metoder til identifikation af OSAS:

1. Polysomnografi (PSG), som omfatter bestemmelse af søvnmønsteret med elektroencefalografi (eeg), elektrookulografi (eog) og elektromyografi (emg) af submental muskulatur, respiratoriske mål inkl. iltmætning suppleret med ekg, andre udvalgte mål som tibialis-emg, eventuelt intraøsofegalt tryk mv. Undersøgelsen kan foretages på hospital eller ambulant.
2. Cardio-respiratorisk monitoring (CRM, undertiden kaldt *partial channel poly(somno)graphy* eller *polygraphy*) omfatter bestemmelse af udvalgte respiratoriske mål som for eksempel respiration, iltmætning, hjerterefrekvens og et hjerterelateret mål (f.eks. pulsrefrekvens).
3. Natlig oximetri, der bestemmer iltmætningen (og pulsfrekvensen).

PSG er referenceundersøgelsen, der er sensitiv og specifik, fordi der samtidig opnås information om søvnmønsteret, men er tids- og resursekrævende. CRM har en sensitivitet i forhold hertil cirka omkring 95%, om end PSG fortsat anses for den mest sikre metode [4]. Oximetri (iltmætning) har ved klassiske forandringer i form af typiske desaturationer høj diagnostisk sikkerhed, men ringe sensitivitet i den samlede vurdering af tilstedeværelsen af søvnapnø [5]. Problemet er falsk negative resultater, idet apnø og hypnø hos nogle patienter kun medfører få eller ingen desaturationer. Hverken CRM eller oximetri har diagnostisk værdi som led i differentialdiagnostik.

Vi foreslår:

1. CRM anvendes som minimumscreeningsundersøgelse ved mistanke om søvnapnø hos voksne.
2. PSG anvendes ved:
 - a. mistanke om tilstedeværelse af anden søvnsygdom som for eksempel narkolepsi, *restless leg syndrome*, *periodic leg movements syndrome*, ved visse døgnrytmeforstyrrelser, kronisk insomni mv.,
 - b. uafklarede tilfælde af hypersomni, der ikke kan forklares ved resultatet af CRM,

- c. mistanke om søvnrelaterede sygdomme inkl. søvnapnø hos patienter med neurologisk sygdom,
 - d. børn, da respirationsforstyrrelserne er vanskelige at identificere i forhold til søvn-vågen, og
 - e. natlig alvelær hypoventilation, hvor der bør foretages PSG med CO₂-bestemmelse. (Søvnrelaterede anfaldsfænomener herunder epilepsi udgør en særlig problemstilling der ligger uden for denne artikels problemstilling, hvor udredningen blandt andet omfatter natlig polysomnografi med supplerende eeg og video).
3. Natlig oximetri har ingen plads i primærunderredningen af søvnapnø.

Der kan forekomme dag til dag-variation. Dette har betydning ved negative fund, hvis der foreligger en negativ test og ved fortsat klinisk mistanke om søvnapnø. Dette er særlig vigtigt ved CRM, hvor der ikke foreligger information om, hvorvidt personen har sovet.

Behandling

Snorken

En forudsætning for eventuel behandling af snorken uden dagsymptomer er en objektiv vurdering af, om personerne snorker. Spørgeskemainformation er et for usikkert mål til vurdering af eventuel behandlingsaktivitet.

Ændringer i livsstil (vægtreduktion, reduktion af alkohol- og tobaksforbrug samt ophør af benzodiazepiner), behandling af rinitis og behandling af endokrine sygdomme (myksødem og akromegali) kan i et vist omfang modificere snorken.

Hos patienter med strukturelle abnormiteter i luftvejene kan der foretages kirurgiske indgreb. Dette forudsætter otologisk/odontologisk vurdering. Hos udvalgte patienter med strukturelle abnormiteter i orofarynx (lang uvula, store tonsiller og/eller slappe ganebuer) kan uvula-palato-faryngoplastik (UPPP) eller modifikationer heraf, men dokumentation herfor er beskedent. Alternativt kan tandskinner (*oral appliances* (OA)) overvejes. Det er vanskeligt at forudsige behandlingseffekten, og dermed om patienten vil få gavn af behandlingen. I udtalte tilfælde kan eventuelt forsøges CPAP [6].

Behandling af OSAS

OSAS behandles primært med *nasal continuous positive airway pressure* (nCPAP), sjældent kirurgisk, og med tandskinner samt med livsstilsændringer.

NCPAP blev introduceret i 1981 og har siden vist sig at være effektiv hos cirka tre fjerdedele af patienterne med OSAS med dagtidssymptomer. Patienterne sover med maske og et 5-18 cm H₂O luftvejsovertryk, hvilket modvirker tendensen til hel eller delvis okklusion af de øvre luftveje og sikrer herved frie luftveje under søvn. Behandlingen medfører reduktion eller ophævelse af apnøerne/hypnøerne, forbedring/normalisering af søvnmønsteret og væsentlig reduktion af dagsymptomerne [7-9]. Patienter med hyperten-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

sion får ofte et mindre blodtryksfald [10]. Resultaterne fra åbne kontrollerede undersøgelser tyder på, at morbiditet og mortalitet falder [11, 12], og enkelte undersøgelser har vist et fald i antallet af trafikulykker hos behandlede personer [13, 14]. Ligeledes er der fundet et fald i det efterfølgende senge-dagsforbrug [15]. Nylige data har vist, at personer med behov for høje indblæsningstryk (>10 cm H₂O) foretrækker selvjusterende nCPAP (auto-CPAP) frem for nCPAP med et konstant tryk [16], men herudover er der ikke sikker evidens for, at auto-CPAP er bedre end CPAP. Den teknologiske udvikling inden for området er dog betydelig. Behandlingen er livs- eller årelang. Nogle patienter har gener i form af masketilpasningsproblemer, næseflåd, irritation af hud og slimhinder, tårreflod mv. Flere af disse problemer kan korrigeres ved maske-tilpasning. Luftlækage via munden medfører stort flow fra maskinen, hvilket kan genere patienten. Det kan afhjælpes med hagerem eller en maske, der dækker både næse og mund. Alternativt kan der anvendes fugter, som også hjælper på flere af ovennævnte nasalsymptomer. Cirka en fjerdedel af patienterne kan ikke acceptere behandlingen. Patienterne kontrolleres typisk efter 1-3 mdr. og med 1-1½ års mellemrum. Der foreligger imidlertid ikke data, som fremlægger retningslinjer herfor, og mange patienter er velbehandlet i årevis uden væsentlige kontakter med sundhedsvæsenet. Behandlingen foregår mest hensigtsmæssigt i et tværfagligt team med speciel interesse/ ekspertise på området. Med det stigende antal patienter i kronisk nCPAP-behandling er der behov for velbeskrevne patientforløb og behandlingsvejledninger. Kontrolbesøg kan med fordel foretages af sygeplejersker/assistenter ligesom det er en fordel med 1-2 ugentlige faste telefon-tider. Yderligere kan suppleres med elektronisk kommunikation.

Prisen for et standard-CPAP apparat er 3.000-4.000 kr., auto-CPAP-apparat 6.000-8.000 kr. og årlig udskiftning af maske og slanger koster ca. 1.500 kr.

Hos børn findes der tilsvarende acceptrate som hos voksne ved anvendelse af nCPAP [17]. Såvel hos voksne som hos børn er opfølgning af den iværksatte behandling vigtig, dels for at sikre, at behandlingen rent faktisk effektueres, og 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 kan overvejes, hvis der i de øvre luftveje foreligger entydige strukturelle forandringer, som indebærer en forsnavring af disse. Uvulopalatofaryngoplastik (UPPP) har været foreslået til sådanne patienter med let til moderat OSA, og/eller hvor nCPAP ikke kan anvendes f.eks. pga. manglende patientaccept. Effekten er beskeden og aftager i løbet af de efterfølgende år [18], og det er ikke muligt at forudsige behandlingseffekten. Yderligere er der risiko for bivirkninger og komplikationer. Indgreb kan derfor også omfatte mandiblen, tungebasis inkl. tungetonsiller [19], septum

nasi og nasale polypper. Andre kirurgiske behandlingsmetoder omfatter mandibulær fremrykning, der ved den korrekte indikation kan medvirke til reduktion af OSA [20]. Det er vigtigt, at der foretages kontrol med natundersøgelse efter det kirurgiske indgreb, fordi især UPPP kan reducere snorken, men kun i mindre grad åpnøer, hvorved et væsentligt respiratorisk signalsymptom reduceres. I sjældne tilfælde kan udføres trakeostomi, men indgrebet er stort set forladt efter introduktionen af CPAP.

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 nylig publiceret *Cochrane-review*, hvor behovet for systematiske undersøgelser inden for det kirurgiske område blev pointeret [21].

Hos børn med adenoide vegetationer og/eller forstørrede tonsiller med OSAS er adenotonsillektomi første behandlingsvalg oftest med eklatant og kurativ effekt på snorken, åpnøer og søvnmønster, samt med normalisering af vækst og væksthormonrelaterede abnormiteter [22], men der er fortsat mangel på systematiske undersøgelser, ligesom anvendelsen af polysomnografi ikke er fuldt afklaret [3]. Ønskes adenotonsillektomien ikke, eller er effekten utilstrækkelig, kan nCPAP forsøges. I tilslutning til de bivirkninger, der generelt kan ledsage nCPAP, 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.

I de senere år har man yderligere interesseret sig for forskellige apparaturer til ændring af kæbestillingen, tungens eller uvulas position i form af præformerede eller specialfremstillede tandskinner. Generelt rapporteres der om 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, og at behandlingen kan anvendes over længere observationsperioder [23, 24]. Generne ved denne behandling kan hos nogle omfatte smerter fra tænder og kæbeled samt minimale, men permanente okklusionsændringer. Behandlingen kan anvendes til patienter, der ikke kan tolerere nCPAP eller opfylder betingelserne herfor (f.eks. relativ beskeden søvnapnø).

Reduktion af overvægt, inkl. dermed relaterede livsstilsændringer er et vigtigt led i behandlingen af OSAS, idet et stort antal patienter er overvægtige. Patienterne har ofte gennemgået adskillige slankekure på henvisningstidspunktet og magter ikke primært vægttab. Derfor startes oftest først behandling med nCPAP, og herefter fokuseres evt. på vægttab. nCPAP-behandlingen giver patienterne mere overskud, og mange patienter kan efterfølgende tabe sig.

Farmakologisk behandling og natligt O₂-tilskud har ingen plads i behandling af OSAS [25].

Behandling af SDB ved neurologiske sygdomme

Hos patienter med SDB af central type skyldes hypoventilationen primært motorisk insufficiens, hvorfor behandlingen er respirationsunderstøttende. Der er ikke dokumentation for, at det ene ventilationsprincip er det andet overlegent. For tiden anvendes noninvasiv ventilation med flow-triggede trykstyrede apparater af *bi-level*-typen (BiPAP) eller variabelt positivt luftvejsovertryk (VPAP) eller andre.

Ikkerandomiserede undersøgelser viser bedring af respirationen hos visse neurologiske lidelser efter påbegyndt NIPPV såvel i det akutte regi som – og især – i forbindelse med langtidsbehandling. Behandlingen er givet til patienter med amyotrofisk lateralsklerose (ALS), muskeldystrofier, kyfotose, tetraplegi og en række sjældne tilstande.

Patienten skal informeres om formålet med behandlingen, anvendelse, gevinster, ulemper og prognose. Ved nogle sygdomme, f.eks. ALS og andre alvorlige sygdomme med progredierende tab af muskelfunktion vil behandlingsbehovet kunne ændres til også dagtids-NIPPV og senere til invasiv ventilation. Dette rejser en række etiske overvejelser, herunder hvem der skal behandles, behandlingsomfang (NIPPV, invasiv behandling) og tidspunkt for afslutning af behandlingen. Der har kun i beskedent omfang været rejst debat om denne væsentlige problemstilling, og der foreligger ikke international konsensus herom.

Behandlingen medfører praktiske problemer i hjemmet, og pårørende bør inddrages. Dette er særlig vigtigt hos patienter med motoriske handicap, hvor der yderligere kan blive behov for hjælp, herunder respiratorhold.

Yderligere skal man være opmærksom på, at flere patienter med neurologiske sygdomme er vanskelige at behandle og har ringe kompliance. Dette gælder patienter med påvirket kognitiv og bevidsthedsmæssig funktion, f.eks. demente, bevidsthedspåvirkede, patienter med epileptiske anfald, eller patienter med psykisk sygdom f.eks. psykososer og hallucinationer.

Der skal foretages opfølgning vedrørende behandlingseffekt, anvendelse, natlig kontrol mv.

Behandling af SDB ved lungesygdomme

Hos patienter med kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL) kan man opdele de natlige respirationsforstyrrelser i:

1) OSAS, 2) isoleret natlig hypoksi, 3) natlig hyperkapni med eller uden hypoksi og 4) natlig hypoksi hos patienter i langtidsiltbehandling (LTOT) [19].

1. OSAS overses nemmere hos KOL-patienter, da de i forvejen har nedsat søvnkvalitet. Derfor bør man rutinemæssigt udspørge om dagtræthed og søvnanfald hos de moderat til svære KOL-tilfælde og dernæst foranstalte CRM. Måling af pCO₂ kan udføres som slut-tidal pCO₂ i næsen eller transkutant. Behandling af påvist OSA er CPAP.
2. Isoleret natlig hypoksi. Hos op mod 80% af patienterne

med svær KOL ses natlige desaturationer. Disse forekommer hovedsageligt under *rapid eye movement* (REM)-søvnen pga. hypoventilation som tidligere omtalt. Disse desaturationer har oftest en varighed på 30-45 minutter og forekommer med halvanden times mellemrum. Herved adskiller de sig fra de kortvarige desaturationer ved OSAS (1-2 pr. minut og hurtig opnåelse af normal saturation). Natlig iltbehandling til denne gruppe øger ilt saturationen med ofte kun en beskedent stigning i pCO₂ uden klinisk betydning, men der er ikke observeret en bedring af søvnkvaliteten og ingen sikker effekt på udvikling af cor pulmonale. Behandling med oxygen af isoleret natlig hypoksi hos KOL-patienter synes således ikke indiceret.

3. Hos patienter med svær KOL og natlig hyperkapni har NIPPV været anvendt som langtidsbehandling. Resultaterne har været modstridende, men samlet vurderet er der ikke demonstreret overbevisende effekter. På grund af undersøgelsernes kvalitet kan man ikke endeligt afskrive behandlingen i det kroniske regi. Derimod foreligger der nu undersøgelser, der viser, at 2-3 dages NIV-behandling af akut opblussen i KOL med acidose nedsætter mortaliteten og antallet af intubationer.
4. Hvor hyppigt natlig hypoksi forekommer hos KOL-patienter i LTOT er dårligt dokumenteret, men er formentlig ikke et dominerende problem.

Trafik og OSAS/SDB

Som anført ovenfor har patienter med OSAS øget trafikrisiko med betydelig øget risiko for ulykker på grund af risikoen for søvnanfald og nedsat reaktionstid. Der er international bevidsthed vedrørende denne problemstilling, men det håndteres internationalt forskelligt [26]. Sygdommens betydning for erhvervelse og bevarelse af erhvervskørekort er ikke fuldt legalt afklaret og er for tiden under vurdering i Sundhedsstyrelsen. Generelt må det anføres, at tilstedeværelse af SDB med dagtidshypersomni indebærer en betydelig trafikrisiko, mens risikoen ved velbehandlet SDB svarer til risikoen i baggrundsbefolkningen [27]. Der er en række forhold, der skal inddrages i vurderingen af kørekort hos patienter med risiko for søvnanfald. Grundprincippet er kravet om, at en motorfører skal være i stand til at føre et køretøj uden risiko for medtrafikanter. Mange patienter har ventet i flere år på etablering af behandling. Størsteparten af patienterne vil være velbehandlet inden for en kortere tidsperiode (typisk 3 måneder). Det er forfatterens holdning, at patienter med ubehandlet moderat til svær søvnapnø ikke bør føre køretøj svarende til erhvervskørekort med professionel personbefordring – de bør således ikke være taxa- og buschauffører, skibsførere, lokoførere eller piloter. Tidspunktet for generhvervelse af kørekortet kan diskuteres, men der bør være en rimelig observationstid med dokumentation af behandlingsrespons for eksempel bestemt ved brug af CPAP eller dokumentation af behandlingsrespons efter relevant behandling (livsstil, kirurgisk), f.eks. med kon-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

trol efter tre måneder og relevant dokumentation ved udlæsning af CPAP-apparatet eller fornyet natmåling/anden dokumentation for klinisk bedring af tilstanden.

Der er ingen fælles retningslinjer for håndtering af ubehandlede og behandlede patienter med OSAS med hensyn til kørekort til almindelig personbefordring. Forholdet bør dog diskuteres med patienten. I tvivlstilfælde bør embedslægeinstitutionen spørges.

Sammenfatning

SDB herunder OSAS er væsentlige sygdomme, der afficerer en betydelig andel af befolkningen, og som medfører øget morbiditet, mortalitet og påvirkning af socioøkonomiske forhold. OSAS skyldes en kombination af familiær disposition, strukturelle forhold og livsstil såsom overvægt og rygning og er relateret til en række neurologiske og medicinske sygdomme. Disse patientgrupper er ofte underdiagnosticeret og underbehandlet. SDB og OSAS kan behandles med væsentlig forbedring af patientens livskvalitet, trafikrisiko og med reduktion i morbiditet og mortalitet. Der er derfor behov for øget indsats mod disse sygdomme.

Korrespondance: *Poul Jørgen Jennum*, Klinisk Neurofysiologisk Afdeling, Center for søvnforstyrrelser, Amtssygehuset i Glostrup, DK-2600 Glostrup.
E-mail: poje@glostruphosp.kbhamt.dk

Antaget: 20. september 2004
Interessekonflikter: Ingen angivet

Ovenstående hviler på en større litteraturgennemgang. Der henvises til Klaringsrapport nr. 6, 2002: »Søvnapnø og andre forstyrrelser«. (www.ugeskriftet.dk/Links/Klaringsrapporter) eller til forfatterne.

Litteratur

- Reda M, Gibson GJ, Wilson JA. Pharyngoesophageal pressure monitoring in sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:324-31.
- Faber CE, Hilberg O, Jensen F et al. Flextube reflectometry for determination of sites of upper airway narrowing in sleep obstructive sleep apnoea patients. *Respir Med* 2001;95:639-48.
- Lim J, McKean M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 3. Art. No.: CD003136. DOI: 10.1002/14651858.CD003136.
- Allen IA, Harrison KJ, Kvasz M et al. Systematic Review of the Literature Regarding the Diagnosis of Sleep Apnea. Agency for Health Care Policy and Research, Department of Health and Human Services, U.S. Public Health Service. Contract No. 290-97-0016 <http://www.ahcpr.gov> februar 1999.
- Ryan PJ, Hilton MF, Boldy DA et al. Validation of British Thoracic Society guidelines for the diagnosis of the sleep apnoea/hypopnoea syndrome: can polysomnography be avoided? *Thorax* 1995;50:972-5.
- Krieger J, Kurtz D, Petiau C et al. Long-term compliance with CPAP therapy in obstructive sleep apnea patients and in snorers. *Sleep* 1996;19(suppl 9):S136-43.
- White J, Cates C, Wright J. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 4. Art. No.: CD001106. DOI: 10.1002/14651858.CD001106.
- Douglas NJ, Engleman HM. Effects of CPAP on vigilance and related functions in patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Sleep* 2000;23(suppl 4):S147-9.
- Engleman HM, Martin SE, Kingshott RN et al. Randomised placebo controlled trial of daytime function after continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1998;53:341-5.
- Sanner BM, Tepel M, Markmann A et al. 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.
- Marti S, Sampol G, Munoz X et al. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J* 2002;20: 1511-8.
- He J, Kryger MH, Zorick FJ et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
- George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax* 2001;56:508-12.
- Findley L, Smith C, Hooper J et al. Treatment with nasal CPAP decreases automobile accidents in patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:857-9.
- Peker Y, Hedner J, Johansson A et al. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep* 1997;20:645-53.
- Massie CA, McArdle N, Hart RW, et al. Comparison between automatic and fixed positive airway pressure therapy in the home. *Am J Crit Care Med* 2003;167:20-3.
- 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.
- Littner M, Kushida CA, Hartse K et al. Practice parameters for the use of laser-assisted uvulopalatoplasty: an update for 2000. *Sleep* 2001;24:603-19.
- Wijkstra PJ, Lacasse Y, Guyatt GH et al. Nocturnal non-invasive positive pressure ventilation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 2. Art. No.: CD002878. DOI: 10.1002/14651858.CD002878.
- 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.
- Bridgman SA, Dunn KM, Ducharme F. Surgery for obstructive sleep apnoea. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1998, Issue 1. Art. No.: CD001004. DOI: 10.1002/14651858.CD001004
- Nieminen P, Lopponen T, Tolonen U et al. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2002;109:e55.
- 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.
- Villa MP, Bernkopf E, Pagani J et al. 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.
- Smith I, Lasserson TJ, Wright J. Drug treatments for obstructive sleep apnoea. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 4. Art. No.: CD003002. DOI: 10.1002/14651858.CD003002
- George CF, Findley LJ, Hack MA et al. A cross-country viewpoints on sleepiness during driving. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:746-9.
- George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax* 2001;56:508-12.