

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

25. Hvas L. Positive aspects of menopause: a qualitative study. *Maturitas* 2001; 39:11-7.
26. Malterud K. Shared understanding of the qualitative research process. *Fam Pract* 1993;10:201-6.
27. Strauss A, Corbin J. *Basics of qualitative research*. Newbury Park, CA: Sage, 1990.
28. Giorgi A. Sketch of a psychological phenomenological method. I Giorgi A, ed. *Phenomenology and psychological research*. Pittsburgh, PA: Duquesne University Press, 1985:8-22.
29. Baarts C, Tulinius C, Reventlow S. Reflexivity – a strategy for a patient-centred approach in general practice. *Fam Pract* 2000;17:430-4.
30. Stensland P. Action research on own practice. *Scand J Prim Health Care*. 2003;21:77-82.
31. Barbour RS. The newfound credibility of qualitative research? *Qual Health Res* 2003;13:1019-27.
32. Blaxter M. Criteria for evaluation of qualitative research. *Med Social News* 1996;22:68-71.
33. Chapple A, Rogers A. Explicit guidelines for qualitative research: a step in the right direction, a defence of the "soft" option, or a form of sociological imperialism? *Fam Pract* 1998;15:556-61.
34. Mays N, Pope C. Quality in qualitative health research. I: Pope CP, Mays N, eds. *Qualitative research in health care*. 2nd edition. London: BMJ Books, 2000:89-101.
35. Hamberg K, Johansson E, Lindgren G et al. Scientific rigour in qualitative research – examples from a study of women's health in family practice. *Fam Pract* 1994;11:176-81.
36. Hammersley M. *Reading ethnographic research*. New York: Longman, 1990.
37. Giacomini MK, Cook DJ. Users' guide to the medical literature. *JAMA* 2000; 284:478-82.
38. Denzin NK, Lincoln YS. *Handbook of qualitative research*. 2. utg. Thousand Oaks, CA, Sage, 2000.

# Søvnrelaterede respirationsforstyrrelser

## Definition, forekomst, patofysiologi og konsekvenser

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

Søvnrelaterede respirationsforstyrrelser (engelsk: *sleep disordered breathing* (SDB)) defineres som tilstande med nedsat og/eller ændret respiration under søvn. Den væsentligste årsag til SDB er obstruktiv søvnapnø – OSA. Obstruktiv søvnapnø syndrom (OSAS) defineret som symptomgivende OSA, er en søvnrelateret sygdom med vejrtrækningspauser under søvn. OSAS karakteriseres bl.a. ved uregelmæssig vejrtrækning, snorken, fragmenteret søvn, dagtræthed og søvnanfald. Andre hyppige symptomer omfatter nykturi, morgenhovedpine, lette kognitive klager og sjældnere personlighedsforstyrrelser. Prævalensen af OSAS er i størrelsesordenen 2-4% hos mænd og 1-2% hos kvinder. Sygdommen er forbundet med øget risiko for hypertension, kardio- og cerebrovaskulær morbiditet og mortalitet, trafikulykker samt erhvervsmæssige og sociale problemer og har derfor stor samfundsmæssig betydning. Der er en betydelig underrapportering, underdiagnosticering og underbehandling af SDB inkl. OSAS. Det anbefales, at mulighederne for diagnostik og behandling forbedres.

*airway pressure* (CPAP) – i 1981. Siden har der været stigende fokus på søvnrelaterede respirationsforstyrrelser herunder OSA(S), der udgør størsteparten af disse. Der er tale om sygdomme, der medfører en signifikant reduceret livskvalitet, øget morbiditet og mortalitet samt væsentlige sociale, økonomiske og erhvervsmæssige konsekvenser. Søvnrelaterede respirationsforstyrrelser forekommer isoleret, men ofte i forbindelse med en række neurologiske, otologiske og medicinske sygdomme. Sygdommene overses ofte, da de forekommer om natten, hvor observationen er beskedent. Da mulighederne for diagnostik og behandling igennem de senere år er væsentligt øgede, ønsker vi i nærværende artikler at give et overblik over søvnrelaterede respirationsforstyrrelser med hovedvægten på søvnapnø. I denne artikel behandles symptomer og konsekvenser, mens diagnostik, håndtering og behandlingsmuligheder behandles i en efterfølgende artikel.

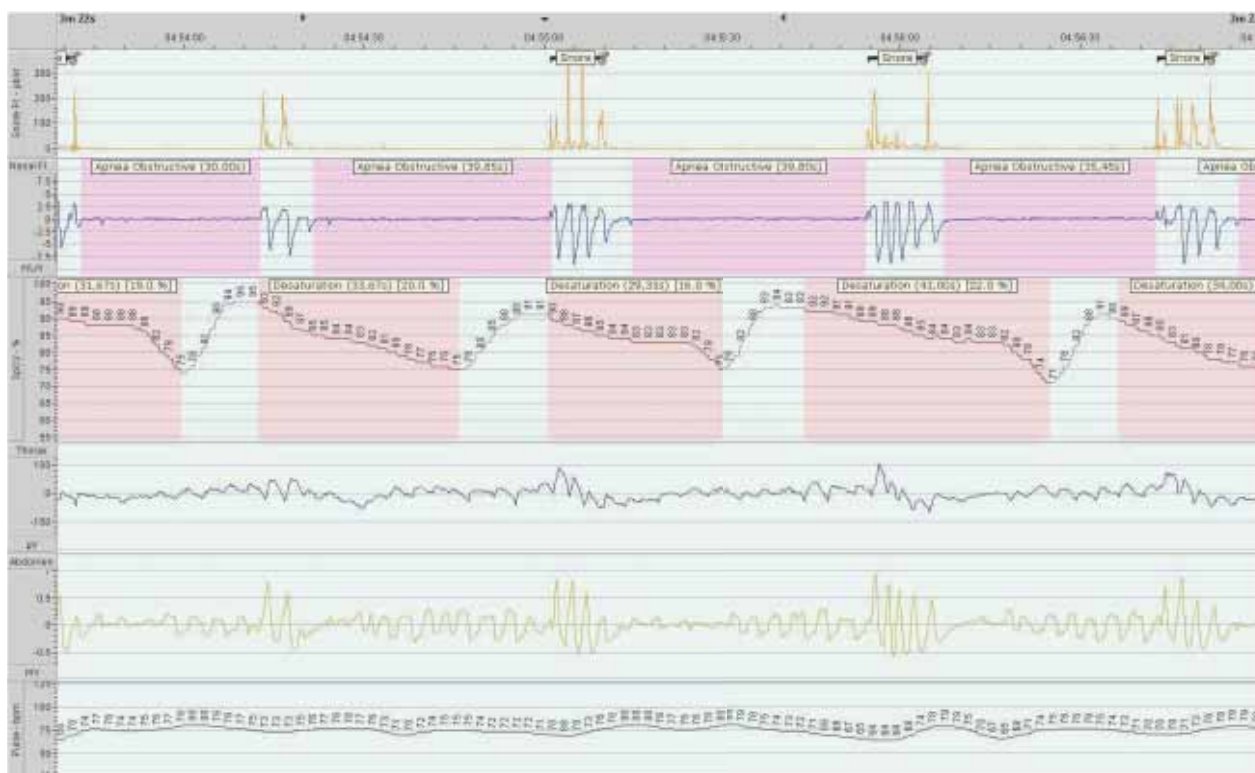
### Definition og afgrænsning

Søvnrelaterede respirationsforstyrrelser (engelsk: *sleep disordered breathing* (SDB) eller *sleep related breathing disorders*) defineres som sygdomme med nedsat og/eller ændret respiration under søvn. Dette medfører ofte ændringer i  $\text{SaO}_2$ ,  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$  og/eller i andre fysiologiske parametre som for eksempel søvnstruktur, arterielle eller cerebrale hæmodynamiske tilstande, intraøsofagealt tryk eller i hormonelle forhold.

Nedsat respirationen kan forekomme i form af apnø (vejrtrækningsstop) eller hypopnø (periodisk nedsat respiration), f.eks. på grund af nedsat motorisk aktivitet eller på grund af lungebetingede forhold.

Obstruktiv søvnapnø (OSA) blev første gang beskrevet i 1965 og den mest kendte effektive behandling – *continuous positive*

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL



**Figur 1.** Eksempel på en patient med klassisk obstruktiv søvnapnø (total antal apnøer og hypopnøer = 735; apnø-hypopnø-indeks = 96 pr. time, laveste  $O_2$  = 56%). Der ses følgende målinger fra oven og ned: snorken ( $\mu$ Bar), nasal flow, iltmætning, torakale og abdominale respirationsbevægelser bestemt ved induktiv pletysmografi, samt pulsvariation bestemt fra ilt saturationsmeter. Den samlede tid er tre minutter.

Nedenfor angives forholdene for større børn og voksne [1, 2]. For spædbørn og mindre børn er apnøvarigheden kortere (typisk i størrelsesordenen 3-5 sekunder) og respirationsfrekvensen højere [3], hvorfor der er risiko for at oversvære respirationsforstyrrelser [4]. Der foreligger ikke globalt konsensus om definitionerne vedrørende forholdene hos børn.

Apnø defineres som ophør af ventilationen af mere end ti sekunders varighed. Der beskrives tre apnøformer:

- den obstruktive apnø (der betinges af sammenfald i den øvre luftvej under inspirationen, med fortsatte thorako-abdominale bevægelser) (**Figur 1**),
- den centrale apnø (der betinges af nedsat central-nervøs akivering af respirationsapparatet og dermed fravær af respirationsbevægelser) og
- den blandede apnø, der har såvel centrale som obstruktive komponenter.

Hypopnø defineres som intermitterende, varierende og periodiske fald i respirationen. Der er i litteraturen anvendt forskellige definitioner, hvilket gør begrebsdannelsen upræcis. Hyppigst anvendes kriteriet varighed  $\geq 10$  sekunder og fald i ventilationen på  $\geq 50\%$  kombineret med et fald i iltmætningen på  $\geq 3\%$  eller  $4\%$  [5].

De hyppigst anvendte mål til beskrivelse af SDB's sværhedsgrad er:

- Apnø-hypopnø-indeks (AHI), der angiver antal af respirationsepisoder (apnøer eller hypopnøer) pr. times søvn
- Middelapnøvarigheden
- Længste apnø/hypopnø
- Oxygen-desaturations-indeks (ODI), antallet af fald i iltmætningen på  $\geq 4\%$  pr. time
- Laveste  $SaO_2$

Hvis der samtidig foretages polysomnografi (det vil sige samtidig bestemmelse af søvnmønster med elektroencefalografi, elektrookulografi, elektromyografi samt andre fysiologiske målinger) kan der suppleres med mål som ændringer i søvnmønsteret, antallet af opvågninger, herunder respirationsrelaterede *arousals* (kortvarig vækning) - *respiratory effort-related arousals* (RERA) mv.

Natlig alveolær hypoventilation defineres som en tilstand med nedsat ventilation medførende fald i  $SaO_2$  almindeligvis til mindre end  $90\%$  (normalt  $\geq 92\%$ ) eller øgning i  $PaCO_2$  over  $10$  mmHg (normal  $2-7$  mmHg). Der findes ikke nogen klar definition af tidslighed. Da apnø og hypopnø ofte ledsages af dagtræthed er der beskrevet en række kliniske tilstande:

- Obstruktiv søvnapnø syndrom (OSAS, engelsk: *obstructive sleep apnea syndrome*) er en tilstand med søvnapnø med AHI  $>5$  og dagtidssymptomer i form af vekslende grader af dagtræthed og søvntræng (*excessive daytime sleepiness* (EDS)).

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

- Øvre luftvejsmodstands syndrom (engelsk: *upper airway resistance syndrome* - (UARS)) er en tilstand med intermitterende respirationsforstyrrelser med partiel inspiratorisk luftvejskollaps, som medfører øget flowmodstand, og dermed øget respiratorisk arbejde og eventuelt periodisk reduceret ventilation, herunder hypopnøer, men ikke egentlige apnøer. SaO<sub>2</sub> kan være normal eller udvise mindre fald i iltmætningen. Derimod har patienterne ofte et fragmenteret søvnmønster hvorfor dagtræthed kan være udtalt.
- Central søvnapnø syndrom (CSAS, engelsk: *central sleep apnea syndrome*) er en sjælden tilstand med central søvnapnø. Patienterne kan have såvel dagtræthed og insomni. En undergruppe af disse patienter forekommer i medfødt form (Ondines curse), der næsten altid er livstruende.
- Pickwicks syndrom er en uklart defineret sygdoms enhed med adipositas og hypersomni. Patienterne kan have søvnapnø, men også søvnrelateret hypoventilation bl.a. på grund af udtalt adipositas, hvor abdominalindholdet og trykket fra abdomens omkringliggende fedt kompromiterer lungekapaciteten i liggende stilling under søvn.

Der er sammenhæng mellem antallet af apnøer/hypopnøer, hypoksi og apnøelængden og sværhedsgraden af tilstanden. Der er foreslået følgende afgrænsning [5]:

- Let søvnapnø,  $5 \leq \text{AHI} < 15$
- Moderat søvnapnø,  $15 \leq \text{AHI} < 30$
- Svær søvnapnø,  $\text{AHI} \geq 30$

En del patienter med søvnapnø har ikke symptomer om dagen. Det er fortsat uklart, hvordan disse tilstande skal karakteriseres, og hvorfor der forekommer vekslende sammenhæng mellem graden af objektive fund og patientens symptomer. Der findes ingen ideel metode til at beskrive søvnighed. Forskellige metoder er foreslået, herunder spørgeskemaer for eksempel Epworth Sleepiness Scale (ESS), eller ved objektive metoder for eksempel i form af bestemmelse af tilbøjelighed til at falde i søvn monitoreret med gentagne elektroencefalografitest - multipel søvn latens test (MSLT).

### Forekomst

Snorken og OSAS er meget hyppigt forekommende, er hyppigere blandt mænd end hos kvinder, og prævalensen stiger indtil 50-60-årsalderen. I befolkningsundersøgelser er fundet, at op mod henholdsvis 40% af mændene og 30% af kvinderne snorker, 10-15% af mændene og 5-8% af kvinderne i alderen 40-60 år har søvnapnø [6]. Da kun nogle af disse klager over søvnighed om dagen, betyder dette, at andelen af mennesker med OSAS er mindre, typisk 2-4% af mændene og 1-2% af kvinderne. Forekomsten af OSAS stiger med alderen. Yderligere forekommer OSA også hos børn hyppigst i alderen 4-10 år, almindeligvis på grund af hypertrofiske tonsiller og/eller

adenoide vegetationer og/eller øget lymfatisk væv i svælget. Prævalensen af snorken hos børn er fundet til at være 7-12%, og næsten 10% af disse børn lider af søvn- og/eller respirationsforstyrrelser svarende til 1-3%. Der er øget forekomst af natlige respirationsforstyrrelser hos børn af rygere [7, 8].

Søvnapnø og andre former for SDB er betydelig overrepræsenteret ved en lang række sygdomme sammenlignet med ved fravær af sygdom. Natlig hypoventilation hos patienter med svær kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL) forekommer hos op mod 80%, ofte kombineret med OSAS [9]. Der er imidlertid ikke belæg for en øget prævalens af OSAS hos KOL-patienter, men konsekvenserne er ofte større hos denne gruppe. OSAS forekommer hos en signifikant andel af patienter med hjerte-kar-sygdom såsom hypertension, arteriosklerose, akut myokardieinfarkt og hjerteinkompensation [10]. Dette gælder også en række neurologiske sygdomme. For eksempel forekommer SDB hos op over halvdelen af apoplekspatienterne [11], men SDB er også meget hyppig hos patienter med neurodegenerative sygdomme, ved høje cervikale medullære læsioner, ved polyneuropati og andre tilstande.

### Symptomer

De hyppigste fund ved OSAS og andre søvnrelaterede respirationsforstyrrelser er uregelmæssig snorken og respirationspauser. Dagtræthed er almindeligt forekommende, uimodståelige søvnanfald kan forekomme, herunder i socialt uacceptable situationer som f.eks. på arbejde, under bilkørsel mv. Der er øget natlig urinproduktion (polyuri), og mere end halvdelen af patienterne har nykturi. Nogle patienter klager over morges hovedpine, opvågningen med fornemmelse af lufthunger, koncentrations- og hukommelsesbesvær, irritabilitet, lettere depression og forstemthed. Øvre gastrointestinal dyspepsi kan forekomme, fordi der i forbindelse med apnøer kan optræde syreopløb i øsophagus. Sjældnere ses potensforstyrrelser. Symptomerne kan forværres af alkohol, sovemedler og vægtøgning.

Hos børn med OSA kan søvnanfald være mindre fremtrædende, mens irritabilitet, hyperaktivitet, koncentrationsbesvær og nedsat vækst er hyppig. Børnene snorker hyppigt og nattesøvnen kan være urolig med mareridt.

### Årsager og kliniske fund

Der er flere faktorer, der disponerer for OSAS. Mænd har OSAS hyppigere end kvinder, hvilket formentlig skyldes en kombination af strukturelle og hormonelle forhold. Familiær disposition øger risikoen med faktor 2-5. Overvægt og øget halsomfang er væsentlige risikofaktorer, men mange patienter med OSAS er normalvægtige. Alkohol- og tobaksforbrug samt nedsat motion har en beskeden relation til snorken og OSAS [12]. OSAS kan være forbundet med strukturelle abnormiteter i de øvre luftveje: voluminøs velum, septumdeviation, nasal polypose, adenoide vegetationer, tonsilhypertrofi, makroglossus, og mikro- eller retrognati. Især hos overvægtige

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

OSAS-patienter ses der volumenforøgelse af svælgets bløddelsvæv [13-15]. Søvnapnø ses hyppigt ved sjældne sygdomme med kranimorfologiske ændringer som Marfan, Crouzon, Apert og Pfeiffer syndrom samt ved læbe- og ganespalte. OSAS observeres også ved visse kromosomanomalier (f.eks. Downs syndrom).

En lang række neurologiske sygdomme er ofte forbundet med SDB inkl. OSAS. Dette omfatter blandt andet patienter med neurodegenerative sygdomme (Parkinsonisme, multipel system atrofi (MSA), demens), apopleksi (såvel med suprasom infratentorielle læsioner), dissemineret sklerose, epilepsi, især cervikale myelopatier, ved sygdomme, der afficerer den motoriske forhornscelle (amyotrofisk lateral sklerose), svær akut og kronisk polyneuropati, sygdomme relateret til den neuromuskulære endeplade (myastenia gravis) og muskelsygdomme (f.eks. muskeldystrofi).

Ligeledes forekommer SDB inkl. OSAS hyppigt hos en lang række medicinske sygdomme, som for eksempel lunge-sygdomme (KOL, astmatisk bronkitis), ved kardiovaskulære sygdomme (hypertension, hjerteinkompensation, hos patienter med akut myokardieinfarkt mv.), ved øsofagusrefluks, nyreinsufficiens og stofskiftesygdomme (myxødem, diabetes, akromegali, Cushings syndrom).

### Differentialdiagnoser

De væsentligste differentialdiagnoser er andre hypersomnier: narkolepsi, *restless legs syndrome* (RLS), *periodic leg movements* (PLM), skifteholdsarbejde, hypersomni betinget af neurologisk, medicinsk eller psykiatrisk sygdom eller livsstilmønstre. OSAS-patienter har undertiden natlig motorisk uro, der kan rejse mistanke om natlige epileptiske anfald. Patienter med epilepsi har høj forekomst af OSAS og natlig hypoksi kan udløse anfald. Undertiden rapporteres hypersomni som led i utilstrækkelig søvn uden der foreligger specifikke søvnforstyrrelser.

### Patofysiologi

Det patofysiologiske grundlag for SDB og OSA omfatter defekter i centrale faktorer, søvninducerede ændringer i den neuromuskulære tonus og i det ventilatoriske respons kombineret med abnorme forhold i respiratoriske reflekser, anatomiske faktorer med nedsatte pladsforhold i oro- og hypopharynx [16], lejrning, indflydelse af alkohol og lægemidler, der kan påvirke respiration, søvnstadier eller muskeltonus.

Ved den obstruktive apnø veksler obstruktion fra et partielt til komplet kollaps af bløddelene i luftvejene. Ved partielt kollaps opstår vibrationer af bløddele (typisk den bløde gane og drøbelen) i den øvre luftvej med snorken til følge, ved tiltagende kollaps kan der opstå nedsat ventilation (hypopnø), mens komplet kollaps medfører apnø. En central mekanisme er, at i takt med tiltagende forsnævring af pladsforholdene i de øvre luftveje øges kravet til det respiratoriske arbejde. Dette har en lang række afledte konsekvenser herunder cerebral aktivering og hæmodynamiske ændringer. Apnøen medfører hypo-

ventilation, og evt. hypoksi og hyperkapni, der via kemoreceptorer og/eller andre mekanismer såsom øget sympticusaktivering udløser kortvarig cerebral aktivering og kortvarig vækning (*arousals*) eller overgang til lettere søvn, med øgning af neuromuskulær tonus, genåbning af luftvejen og reetablering af ventilationen. Personen trækker vejret et par/nogle få gange, søvnen genetableres med neuromuskulær hypotoni og ny apnø. Dette cykliske mønster gentages med op mod hundredvis af hypopnøer eller apnøer under søvn til følge.

De gentagne apnøer/hypopnøer, og de dertil relaterede *arousals* medfører fragmenteret søvn med nedsat *rapid eye movement* (REM)-søvn og non-REM (NREM) stadie 3 og 4. Afhængigt af antallet og varigheden af apnøer/hypopnøer, tilstedeværelsen af neuromuskulære sygdomme, lungesygdomme mv. medfører tilstanden vekslende grader af hypoksi, hyperkapni, apnørelaterede kardio- og cerebrovaskulære ændringer, gentagne *arousals*, neuroendokrine ændringer mv., der i vidtgående omfang forklarer patientens symptomer og den øgede morbiditet og mortalitet.

Ved SDB relateret til neurologiske sygdomme er sygdomsmekanismerne komplekse og ikke fuldt afklarede [17]. Sygdomsmekanismerne for centralt induceret SDB kan omfatte nedsat central aktivering, nedsat ventilatorisk respons, nedsat funktion af den interkostale og auxiliære muskulatur som f.eks. ved høje cervikale læsioner, læsion af den motoriske forhornscelle og neuron (f.eks. amyotrofisk lateralsklerose (ALS)), neuromuskulære endeplade (f.eks. myastenia gravis) eller primær muskelsygdom (f.eks. dystrophia myotonica). Sjældent kan bilateral n. phrenicuslæsion kan medføre hypoventilation under REM-søvn, da ventilationen under REM-søvn overvejende er diagfragmal [18]. Obstruktiv søvnapnø er almindeligt forekommende ved ganesejls- eller tungeparese samt laryngeal stridor.

De natlige respirationsforstyrrelser, der dominerer hos patienter med obstruktive og restriktive lungesygdomme, er ligeledes sammensatte og ikke fuldt afklarede. Hos normale personer falder ventilationen under NREM- og især REM-søvn på grund af nedsat ventilatorisk CO<sub>2</sub>- og O<sub>2</sub>-respons. Dette medfører et beskedent fald i PaO<sub>2</sub> og SaO<sub>2</sub> samt en lille stigning i PaCO<sub>2</sub>. Dette har ingen væsentlig betydning for personer med normal lungekapacitet og hjertepumpefunktion, i modsætning til patienter med KOL, hvor et højreforskuet ventilatorisk respons kombineret med reduceret lungefunktion medfører ofte svær søvnrelateret hypoventilation med hyperkapni og hypoksi med dertil hørende søvnforstyrrelser og dagtræthed.

Samtidig tilstedeværelse af OSA og eventuelt hjertesygdom forværrer ovennævnte forhold med yderligere accentuering af den natlige hypoventilation.

### Konsekvenser af søvnapnø

Konsekvenserne af obstruktiv søvnapnø omfatter ændringer i søvnmønstret, i de kognitive, sociale, hæmodynamiske og hormonelle forhold samt øget morbiditet og mortalitet.

Patienter med OSAS har ændringer i det normale søvnmønster med kort indsovningstid på grund underskud af søvn, der opstår som konsekvens af fragmentering af det normale søvnmønster med reduktion af den dybe NREM stadiet III-IV søvn samt REM-søvn. Om dagen er der manglende oplevelse af at være udhvilet med dagtræthed og tilbøjelighed til søvnanfald, som ikke ualmindeligt kan være uimodståelige. Disse er socialt invaliderende og potentielt farlige. Familie- og arbejdsliv kan herved afficeres. Pårørende til snorkere og OSAS-patienter er også afficeret med bekymring om respirationspauserne og odelæggelse af søvnen på grund af snorken [19], i visse tilfælde med det resultat, at samboende ikke sover i samme lokale.

Patienter med OSAS har øget trafikrisiko med betydelig øget risiko for ulykker på grund af risikoen for søvnanfald [20].

OSAS kan medføre hovedpine samt lettere kognitive malfunktioner i form af koncentrations- og hukommelsesbesvær [21]. Der er ikke evidens for, at OSAS medfører demens, men patienter med neurodegenerative sygdomme har ofte søvnrelaterede respirationsforstyrrelser.

Apnøen medfører intrathorakale trykændringer med intrøsofagealt undertryk, der disponerer for regurgitation af syreopløb fra ventriklen (gastroøsofageal refluks) med dertil hørende smerter og synkebesvær [22].

Hos børn kan apnø og snorken ændre de kranio-morfologiske træk med stor anterior ansigtshøjde, hvilket ofte reduceres efter behandling. Snorken i barneårene synes at være af risiko for senere erhvervsprognose [23].

OSA medfører omfattende ændringer af række hormonelle forhold omfattende nedsat natlig væksthormonproduktion, ændret autonom aktivitet samt i atrial natriuretisk hormon og renin-angiotensin [24] mv. Patienter med OSAS har polyuri og nykturi, der reduceres efter CPAP [25]. Mekanismerne herfor er ufuldstændigt afklarede.

Under apnøen forekommer der betydelige ændringer i hjertefrekvensen og i den systemiske, intrakranielle og pulmonale hæmodynamik. Herudover forekommer kardielle forandringer i tilslutning til apnøerne hyppigst i form af bradytaky-kardi, sjældere andre arrytmier. Der er klar association mellem søvnrelaterede respirationsforstyrrelser og hypertension, også efter kontrol af mulige konfoundere [26].

OSAS observeres 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 en risikofaktor for kardio- og cerebrovaskulær morbiditet og mortalitet med en relativ risiko på 2-3 [27].

Konsekvenserne af SDB ved neurologiske sygdomme er ufuldstændigt afklarede. Behandling med noninvasiv ventilation hos patienter med ALS synes at øge overlevelsen [28], men dokumentationen er ufuldstændig.

Hos patienter med KOL er der en natlig overdødelighed med en faktor 3-4 i forhold til dagtiden. Dette gælder formentlig også patienter med kombinationssygdom.

De medicinske udgifter til patienter med ubehandlet OSAS er større end udgifterne til baggrundsbefolkningen, og der er tegn på, at svær ubehandlet søvnapnø er mere omkostnings-tung end let ubehandlet OSAS [29].

### Sammenfatning

SDB omfatter en gruppe hyppigt forekommende sygdomme, hvoraf OSAS er den hyppigste forekommende med en prævalens på 2-4% hos mænd og 1-2% hos kvinder. OSAS karakteriseres ved uregelmæssig vejrtrækning, snorken, fragmenteret søvn, dagtræthed og søvnanfald. Andre hyppige fund/symptomer omfatter nykturi, morgenhovedpine, lette kognitive klager, gastroøsofageal refluks. OSAS er forbundet med hypertension, kardio- og cerebrovaskulær morbiditet og mortalitet samt trafikulykker, erhvervsmæssige og sociale problemer og betydelige udgifter og har derfor stor samfundsmæssig betydning. Disse sygdomme er stærkt underdiagnosticerede, hvorfor der er behov for øget mulighed for opsporing og behandling.

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

Antaget: 20. september 2004  
Interessekonflikter: Ingen angivet

### 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. Carroll JL. Obstructive sleep-disordered breathing in children: new controversies, new directions. *Clin Chest Med* 2003;24:261-82.
4. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1231-4.
5. Meoli AL, Casey KR, Clark RW, Coleman JA et al. Hypopnea in sleep-disordered breathing in adults. *Sleep* 2001;24:469-70.
6. Jennum P, Sjol A. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnoea in a Danish population, age 30-60. *J Sleep Res* 1992;1:240-4.
7. Perkin RM, Downey R, Mac Quarrie J. Sleep-disordered breathing in infants and children. *Respiratory Clinics of North America* 1999;5:395-426.
8. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-12.
9. Fletcher EC, Schaaf JW, Miller J et al. Long-term cardiopulmonary sequelae in patients with sleep apnea and chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:525-33.
10. Schafer H, Koehler U, Ewig S et al. Obstructive sleep apnea as a risk marker in coronary artery disease. *Cardiology* 1999;92:79-84.
11. Disler P, Hansford A, Skelton J et al. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in a stroke rehabilitation unit: a feasibility study. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:622-5.
12. Hoffstein V. Apnea and snoring: state of the art and future directions. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2002;56:205-36.
13. Kawashima S, Peltomaki T, Sakata H et al. Craniofacial morphology in pre-school children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr* 2002;91:71-7.
14. Finkelstein Y, Wexler D, Berger G et al. Anatomical basis of sleep-related breathing abnormalities in children with nasal obstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:593-600.
15. Tangugsorn V, Krogstad O, Espeland L et al. Obstructive sleep apnea (OSA): a cephalometric analysis of severe and non-severe OSA patients. Part I: Multiple comparison of cephalometric variables. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 2000;15:139-52.
16. Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1995;8:1161-78.

## 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 beskedet. 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