

SØVN APNØ

Særnummer februar 2015



Forskellen på obstruktiv søvnapnø og central søvnapnø samt behandling herfor.

Forord

Der sker hele tiden noget på behandlingsområdet for søvnapnø. Der forskes løbende og der kommer nye bud på behandlingsmetoder.

I de seneste år er der kommet betydeligt mere fokus på central søvnapnø. Det har vist sig at en stigende del af de patienter, der har fået stillet diagnosen obstruktiv søvnapnø, nu også får diagnosen ”blandings-søvnapnø” – altså at de har både obstruktiv søvnapnø og central søvnapnø, og for os at se er der også flere og flere, der kun får diagnosen central søvnapnø.

Det er svært at vide om det stigende antal patienter med diagnosen central søvnapnø, kan skyldes at man efter en tid med obstruktiv søvnapnø udvikler central søvnapnø, eller det skyldes, at behandlerne har øget fokus på central søvnapnø.

I 2011 bad Dansk søvnapnø Forening overlæge Ole Nørregaard, Respirationscenter Vest på Skejby Sygehus om at skrive en artikel, der beskriver forskellen på obstruktiv og central søvnapnø.

Da vi i 2015 skulle have trykt et nyt oplag af artiklen har Ole Nørregaard

Justeret artiklen i tråd med den teknologiske udvikling.

Foreningen siger tusinde tak til Ole Nørregaard for en grundig og forståelig artikel, og siger tak fordi han nu har redigeret artiklen, så den er helt up-to-date.

Februar 2015

Central søvnapnø

Søvnapnø har, fra at være en relativ upåagtet tilstand, gennem de seneste få år fået tiltagende opmærksomhed i Danmark, ikke mindst takket være indsatsen fra patientforeningen. Problemstillingen nævnes med tiltagende hyppighed i dagspressen, og man må forvente at det efterhånden er en relativ kendt sag i en bredere offentlighed.

Mindre kendt er det formentlig at søvnapnø ikke er et entydigt begreb.

Det mange refererer til når man taler om søvnapnø er det der nærmere betegnet hedder **obstruktiv søvnapnø**. Denne form er den langt hyppigste med en symptomgivende forekomst på 2-4 % i befolkningen.

Den anden betydende form betegnes **central søvnapnø**, (og er betydeligt sjældnere). Forekomsten er dårligere belyst end tilfældet er for obstruktiv apnø's vedkommende, men angivelser på 4-10 % af den samlede gruppe af apnø-patienter (altså incl. obstruktiv søvnapnø) foreligger fra forskellige søvnlaboratorier.

De to former forstås måske bedst når de præsenteres sammenhængende, fordi de i en vis udstrækning, hvad angår årsags- og funktionsmekanisme, er hinandens modsætninger.

Før omtalen af den centrale apnø, som er målet for denne artikel, vil jeg derfor kort ridse problemstillingen vedr. obstruktiv søvnapnø op.

Den **obstruktive** søvnapnø opstår som bekendt -- hvis det skal forklares i meget korte træk --- på baggrund af at der under søvn (og især drømmesøvn) indtræder en afslapning af kroppens muskler. Denne afslapning rammer også tungemusklen og musklerne i

svælget. Hos visse individer medfører denne muskelafslapning at tungen falder tilbage og/eller at svælget helt eller delvist kollapser.

Luftvejens passage blokeres således helt eller delvis. Dette kollaps forstærkes jo kraftigere pågældende person forsøger at trække vejret indad (og dermed suge svælget yderligere sammen), og en ond cirkel er på denne måde påbegyndt.

Konsekvensen er øget arbejde med at trække vejret, og ”belønningen” herfor er en nedsat eller ophørt iltforsyning, indtil kroppens mangel på ilt bliver så alvorlig at kroppens egne reflekser enten vækker personen eller bringer vedkommende op i et mere overfladisk søvnniveau.

Effekten af denne mere vågne tilstand er at muskelspændingen øges hvorved tungetilbagefaldet korrigeres, svælgmusklerne igen strammes og åbner svælget, og passagen for luft (og dermed ilt) for en stund genetableres.

Den anden effekt af helt eller delvis opvågningen er selvsagt at søvnen forstyrres, og at personen den efterfølgende dag ikke er udhvilet. Yderligere er konsekvensen på længere sigt at kroppen stresses, og at en række organer løber en risiko for at tage skade.

Det beskrevne forløb kan i svære tilfælde forekomme flere hundrede gange på en enkelt nat!

Den obstruktive søvnapnø består således af episoder af manglende/ophørt (eller nedsat) vejrtrækning (apnø) fordi luftvejen midlertidig er helt eller delvis spærret (obstrueret, deraf obstruktiv) til trods for at personen tiltagende energisk forsøger at trække vejret.

Den umiddelbare mekanisme bag den *centrale* søvnapnø er en anden. Her forekommer der også pauser i vejrtrækningen (apnø) --- ikke på

baggrund af en blokeret luftvej, men fordi der mangler en impuls til at trække vejret.

Den automatiske tilskyndelse fra nervesystemet hos raske voksne mennesker producerer typisk 12-14 vejrtrækninger i minuttet. Disse vejrtrækninger, udebliver i perioder hos personer med central søvnapnø. Varigheden af en sådan pause i vejrtrækningen er ofte ½-1 minut, men kan variere yderligere. Vedkommende person ”glemmer” således i perioder under søvn at trække vejret, til trods for at luftvejene står frit åbne.

De bagvedliggende årsagsforhold er ved den centrale søvnapnø mere komplekse end tilfældet er ved obstruktiv søvnapnø.

Indledningsvis bør det bemærkes at vejrtrækningen reguleres af flere mekanismer, herunder:

1. kemisk styring (høj kuldioxid og/eller lav ilt i blodet stimulerer vejrtrækningen)
2. styring via hjernemæssige impulser (f.eks. under drømme)
3. forskellige automatiske refleksbuer

Overordnet kan man afgrænse forskellige mekanismer bag **central søvnapnø (CSA)**:

- Ustabilitet i regulationen af vejrtrækningen, således at den normale reaktion på stigende kuldioxid og/eller faldende ilt i blodet i form af øget vejrtrækning mhp på at normalisere forholdene, hos denne gruppe af patienter besvares med en **overdreven** vejrtrækning. Der sker således en ”overkorrektion” som medfører en efterfølgende ”for lav” kuldioxid-værdi i blodet og/eller en fin iltning af blodet. De kemiske følere som styrer vejrtrækningen oplever således ingen signaler til at stimulere vejrtrækningen, som således udebliver – og således producerer en CSA - indtil pausen i

vejrtrækningen har medført en tilstrækkelig stigning i kultveilten/fald i iltningen til at følerne igen bliver stimulerede og igen igangsætter en ny vejrtrækning, og mønstret kan gentage sig.

Baggrunden er hos denne gruppe patienter ukendt.

- **Forsinket signalering til følerne.** Denne situation forekommer (med de relativt usikre data som findes) hos 30-40% af patienter med **svigtende hjertefunktion**. Baggrunden antages at være at det dårlige hjerte hos denne gruppe patienter medfører en langsommere cirkulation af blodet således at det varer længere tid før f.eks. en stigende kultveilte opdages af de kemiske følere. Kultveilteværdien når således at stige til større værdier end ved normalt kredsløb. Reaktionen i form af øget vejrtrækning bliver følgelig kraftigere fordi kultveilteniveauet har nået at blive højere. Den kraftigere reaktion medfører at udluftningen af kultveilten bliver mere udtalt. Faldet i kultveilten bliver større og dermed bliver fraværet af stimulation af følerne til næste vejrtrækning længere og pausen i vejrtrækningen (CSA'en) opstår.
- Det tidligere nævnte kollaps af luftvejene hos patienter med **obstruktiv** søvnapnø mistænkes for også hos visse individer via refleksbuer at kunne producere en pause i vejrtrækningen - altså udeblivelse af forsøg på vejrtrækning.
- Patienter med en lang række forskellige sygdomme/tilstande som medfører nedsat stimulation af vejrtrækningsmusklerne fordi de centre i centralnervesystemet som normalt varetager den automatiske stimulation/igangsættelse af vejrtrækningen er nødlidende f.eks. på baggrund af blødning, tumor, infektion eller tilskadecomst og ulykke

- Patienter med en lang række sygdomme som er forbundet med svækkede muskler og/eller nervefunktion som medfører at den muskelpumpe vi alle har i form af vejtrækningsmuskler hos denne gruppe fungerer med (vekslende grader af) nedsat kraft --- i visse tilfælde med svært nedsat eller kortvarigt ophørt vejtrækning til følge
- Patienter som medikamentelt (herunder f.eks. alkohol) er påvirkede så meget at der forekommer pauser i vejtrækningen for de centrale centre som holder vejtrækningen i gang i en vis udstrækning er bedøvede

SYMPTOMER:

Symptomerne kan variere fra helt diskrete til svært invaliderende og præsentere sig på mangfoldige måder. Nattesøvnen kan være generet med en oplevelse af ikke at have sovet godt, at nattesøvnen har været urolig, evt. ledsaget af nattesved, drømmetendens, flere opvågninger evt. ledsaget af hovedpine/tunghedsfornemmelse i hovedet, behov for natlig vandladning, besvær ved at vågne op om morgenen, træthed og søvntendens i dagtiden, vigende evne til at koncentrere sig, til at huske og til at overkomme dagligdagens forskellige gøremål.

Vedkommende kan i sværere tilfælde opleve begyndende besværet vejtrækning evt. med yderligere forværring i forbindelse med tale, med måltider og især i forbindelse med fysisk aktivitet (hvis sådan er mulig), evt. behov for at hæve hovedgærdet på sengen i forbindelse med søvn. Selvsagt kan en sådan situation også påvirke humøret.

Ledsages tilstanden af svigtende hjerte kan patienten opleve vand i kroppen f.eks. i form af hævede fødder og ben, snærende fingerringe og vægtøgning.

DIAGNOSTIK:

I nogen udstrækning anvendes de samme metoder til undersøgelse for **CSA** som man anvender til undersøgelse for **obstruktiv** søvnapnø.

I forbindelse med **CSA** vil man dog ofte ønske sig et mål for kultveilte-indholdet i blodet (som et billede på vejtrækningens utilstrækkelighed), og der vil hyppigere være behov for specialvurdering af patienter med **CSA** end det vil være tilfældet i forbindelse med **obstruktiv** søvnapnø, bl.a. fordi **CSA** i sig selv er sjældnere og fordi tilstanden i højere grad er forbundet med en række relativt sjældne tilstande som typisk vurderes på mere specialiserede hospitalsafsnit.

Såvel i forbindelse med **obstruktiv** søvnapnø som i forbindelse med **CSA** kan der være behov for udover at vurdere vejtrækningen også at vurdere selve søvnmønstret, og for at dokumentere at vejtrækningsmålingerne rent faktisk har fundet sted under søvn, og der med er brugbare. Dette kræver specialudstyr som kun findes relativt få steder i Danmark indtil videre.

Typisk henvises man til videre udredning og behandling når dette er nødvendigt fra egen læge eller den læge som i første omgang undersøger vedkommende for mistænkt søvnapnø.

BEHANDLING:

Behandlingen af tilstanden indretter sig efter de fund man under diagnostikken har gjort.

Det bør være en integreret og uadskillelig del af behandlingen at patienten forinden informeres grundigt om forventet effekt og mulige

betydende bivirkninger, og at man sikrer sig patientens forståelse af informationen og accept af behandlingen.

Helt grundlæggende vil den snævert afgrænsede vejtrækningsmæssige behandling basere sig på et af tre følgende principper:

1. CPAP (et konstant overtryk anvendt på luftvejene via næse-/ansigtsmaske)
2. Bi-level (et to-plans overtryk med en egentlig pumpefunktion anvendt via samme masketyper som CPAP-behandlingen). Kendte firma-produkter omfatter BiPAP®, VPAP®, Somnovent®, Breas®
3. Servoventilation, som er vekslende vejtrækningshjælp fra maskinen. Princippet i teknikken er at maskinen understøtter vejtrækningen når denne er overfladisk, og untlader støtte når/hvis vejtrækningen er tilstrækkelig.

Groft sagt vil CPAP-maskinerne typisk anvendes hvis der ikke forekommer stigende/forhøjede kultveilte-værdier i blodet, og der samtidig forekommer obstruktion og kun ubetydelige elementer af centrale apnøer eller periodisk vejtrækning.

Bi-level-maskinerne anvendes når målingerne har dokumenteret at indholdet af kultveilte i blodet er forhøjet som billede på en utilstrækkelig vejtrækning, der ikke i tilstrækkelig grad har kunnet udlufte den kultveilte som kroppens stofskifte løbende producerer. Centrale apnøer kan være en del af billedet.

Servoventilation anvendes typisk hvor der er et betydende element af periodisk vejtrækning. Ved samtidig hjertesygdom bør denne også behandles, da denne behandling i visse tilfælde kan have nogen effekt på den periodiske vejtrækning.

Der vil i den daglige behandling forekomme talrige undtagelser fra ovenstående meget grove tommelfingerregel. Ofte forekommer der blandingstilstande. Ræsonnementerne kan være komplekse og behæftet med teknisk og fysiologisk specialviden som ligger uden for denne artikels formål. I visse tilfælde kan vælges anden behandling, f.eks. ilt.

Uanset valgt behandling er det helt grundlæggende altid at registrere effekten af den iværksatte behandling.

Behandlingens success afhænger en del af problemets karakter, herunder af vedkommende persons evne til at samarbejde med maskinen. Eksempelvis kan man forestille sig at det vil være lettere og mere overskueligt for en i øvrigt rask person med **CSA** af ukendt årsag af håndtere apparatur mv end det vil være for en person med **CSA** på baggrund af stor hjerneblødning med ledsagende lammelser i ansigt og lemmer.

Efter behov behandles naturligvis ledsagende tilstande også

Gode Råd:

- Genkender du et eller flere af de symptomer eller tegn på påvirket helbred som er nævnt i denne artikel bør du søge læge.
- Hvis din egen læge ikke er fortrolig med din tilstand kan du henvises til undersøgelse hos læger med erfaring med disse problemstillinger
- Vent ikke for længe
- Bed om en god forklaring, herunder
 - Forventet effekt af behandlingen – denne kan variere betydeligt afhængig af tilstanden ---- ofte vil der kunne forventes en gavnlig effekt af behandlingen,

men i enkelte tilfælde vil situationen være sådan at dette ikke er realistisk

- Forventede betydende bivirkninger
- Arbejdsgangen for opfølgning af behandlingen.

Ole Nørregaard, Overlæge
Respirationscenter Vest
Aarhus Universitetshospital - Skejby
Palle Juul-Jensens Boulevard 99
8200 Aarhus N



www.søvnapnø.dk

E-mail: snork@snorker.dk

ISBN: xxxx

Nøgletitel: Forskellen på obstruktiv søvnapnø og central søvnapnø samt behandling herfor.

